

616-053

П 50 | ПОД РЕДАКЦИЕЙ ПРОФЕССОРА
Н.М. ШАВАЗИ

**ПОЛИКЛИНИЧЕСКАЯ
ПЕДИАТРИЯ ДЛЯ
ВРАЧЕЙ ОБЩЕЙ
ПРАКТИКИ**



УЧЕБНИК

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО
СПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ, НАУКИ И ИННОВАЦИИ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН

Под редакцией
профессора Н.М. ШАВАЗИ

ПОЛИКЛИНИЧЕСКАЯ ПЕДИАТРИЯ ДЛЯ ВРАЧЕЙ ОБЩЕЙ
ПРАКТИКИ

УЧЕБНИК



 ARTEX NASHR

САМАРКАНД-2025

УДК: 616-053.2(075.8)

ББК: 57.3я73

Под редакцией профессора Н.М. ШАВАЗИ Поликлиническая педиатрия для врачей общей практики: учебник ШАВАЗИ Н.М., Ибрагимова М.Ф., Атаева М.С., Мамаризаев И.К.: Самарканд 2025.- 538 стр.

Авторы:

Шавази Н.М. - д.м.н., профессор, заведующий кафедрой I-Педиатрии и неонатологии СамГМУ,

Ибрагимова М.Ф.- PhD., доцент кафедры I-Педиатрии и неонатологии СамГМУ,

Атаева М.С. – старший преподаватель кафедры I-Педиатрии и неонатологии СамГМУ.

Мамаризаев И.К. - ассистент кафедры I-Педиатрии и неонатологии СамГМУ.

Рецензенты:

Алиева Н.Р. - заведующая кафедрой Госпитальной педиатрии-I и народной медицины Ташкентского Педиатрического медицинского института, д.м.н., профессор

Арзикулов А.Ш. – профессор кафедры «Педиатрии лечебного факультета» Андижанского Государственного медицинского института

ISBN: 978-9910-8157-4-4

0393



©ARTEX NASHIR SAMARQAND

© ШАВАЗИ Н.М., ИБРАГИМОВА М.Ф., АТАЕВА М.С., МАМАРИЗАЕВ И.К.

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|--|----|
| ВВЕДЕНИЕ..... | 8 |
| І ЧАСТЬ. ОРГАНИЗАЦИОННАЯ РАБОТА | 11 |
| ГЛАВА І. РОЛЬ ПОЛИКЛИНИКИ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ | 11 |
| ПРАВА, ОБЯЗАННОСТИ И ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ (ВОП) | 12 |
| ОФОРМЛЕНИЕ ДОКУМЕНТАЦИИ В ПОЛИКЛИНИКАХ..... | 14 |
| ПОРЯДОК ВЫДАЧИ БОЛЬНИЧНЫХ ЛИСТОВ..... | 16 |
| ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ И ВЕДЕНИЯ АКТОВ ОСВИДЕТЕЛЬСТВОВАНИЯ ВО ВРАЧЕБНО-ТРУДОВЫХ ЭКСПЕРТНЫХ КОМИССИЯХ | 17 |
| МЕДИЦИНСКАЯ ЭТИКА..... | 26 |
| ОПРОС БОЛЬНОГО И СБОР АНАМНЕЗА..... | 28 |
| ПРАВА ПАЦИЕНТА В ЗДРАВООХРАНЕНИИ | 29 |
| ОТВЕТСТВЕННОСТЬ МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА ЗА НАРУШЕНИЕ ПРАВ ПАЦИЕНТА | 30 |
| ОБЯЗАННОСТИ ПАЦИЕНТА В СИСТЕМЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ..... | 32 |
| ГЛАВА ІІ. ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРЫ: ФОРМЫ И ВИДЫ. РЕАЛИЗАЦИЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ДЕЙСТВИЙ НА ПЕРВИЧНОМ ЭТАПЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ..... | 34 |
| ОРГАНИЗАЦИЯ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ | 35 |
| ИММУНИЗАЦИЯ ДЕТЕЙ | 38 |
| ТИПЫ ВАКЦИН | 40 |
| ЛЕЧЕНИЕ ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ..... | 49 |
| ПРАВИЛА ПРОВЕДЕНИЯ ВАКЦИНАЦИИ | 52 |

| | |
|--|------------|
| ВАКЦИНАЦИЯ ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ..... | 53 |
| ОТБОР ДЛЯ ВАКЦИНАЦИИ И ОТВЕТСТВЕННОСТЬ..... | 56 |
| ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ И ОСЛОЖНЕНИЯ.... | 63 |
| ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ НАДЗОР ЗА УПРАВЛЯЕМЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ | 67 |
| ЭПИДНАДЗОР ЗА ДИФТЕРИЕЙ..... | 67 |
| ЭПИДНАДЗОР ЗА ОВП И ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ ЗАВОЗНЫХ СЛУЧАЕВ ПОЛИОМИЕЛИТА | 68 |
| ЭПИДНАДЗОР ЗА КОРЬЮ, КРАСНУХОЙ И СИНДРОМОМ ВРОЖДЕННОЙ КРАСНУХИ | 68 |
| ЭПИДНАДЗОР ЗА ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫМИ РЕАКЦИЯМИ И ОСЛОЖНЕНИЯМИ (приказ МЗ РУз № 759 от 20 декабря 1999 г.)..... | 69 |
| ГЛАВА III. АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ДЕТЕЙ. МЕТОДИКА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ИССЕДОВАНИЙ. | 70 |
| АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ, МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ..... | 78 |
| АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ | 90 |
| АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ..... | 97 |
| АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ МОЧЕОБРАЗОВАНИЯ И МОЧЕОТДЕЛЕНИЯ | 101 |
| АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ..... | 103 |
| ГЛАВА IV. ПЕРИОД НОВОРОЖДЕННОСТИ..... | 108 |
| АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НОВОРОЖДЕННОГО..... | 108 |

| | |
|--|-----|
| ПОГРАНИЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ | 112 |
| ОЦЕНКА ГЕСТАЦИОННОГО ВОЗРАСТА И ОСОБЕННОСТИ НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ | 114 |
| ОРГАНИЗАЦИЯ УХОДА ЗА НОВОРОЖДЕННЫМ | 116 |
| ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА И ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ У НОВОРОЖДЕННОГО | 117 |
| ЗАКАЛИВАЮЩИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ДЛЯ НОВОРОЖДЕННЫХ | 119 |
| ОСНОВЫ ПИТАНИЯ НОВОРОЖДЕННОГО | 120 |
| ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ГРУДНОМУ ВСКАРМЛИВАНИЮ | 121 |
| ВВЕДЕНИЕ ПРИКОРМА | 122 |
| ПИТАНИЕ ДОШКОЛЬНИКОВ..... | 123 |
| ГЛАВА V. ФИЗИЧЕСКОЕ И ПСИХОМОТОРНОЕ РАЗВИТИЕ. ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ. ПИТАНИЕ. НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ. ОСОБЕННОСТИ КОНСУЛЬТАЦИИ..... | 125 |
| ПСИХОМОТОРНОЕ И УМСТВЕННОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ | 126 |
| ФАКТОРЫ РИСКА, ТРЕБУЮЩИЕ СПЕЦИАЛЬНОГО УХОДА И ТЩАТЕЛЬНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ДЕТЬМИ: ПУТИ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ | 141 |
| НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПИТАНИЯ..... | 142 |
| НЕДОСТАТОК ПИЩЕВЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ..... | 143 |
| II ЧАСТЬ. ВВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИКИ ТРАХЕИТЫ У ДЕТЕЙ | 148 |
| ГЛАВА VI. ЗАБОЛЕВАНИЯ БРОНХО-ЛЕГОЧНОЙ СИСТЕМЫ..... | 148 |

| | |
|--|------------|
| ТРАХЕИТЫ У ДЕТЕЙ..... | 148 |
| ОСТРЫЙ ЛАРИНГИТ У ДЕТЕЙ..... | 153 |
| БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ДЕТЕЙ..... | 157 |
| ОСТРЫЙ БРОНХИОЛИТ У ДЕТЕЙ..... | 189 |
| БРОНХИТЫ У ДЕТЕЙ..... | 196 |
| ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ..... | 207 |
| ПЛЕВРИТЫ У ДЕТЕЙ..... | 216 |
| БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ | 220 |
| ГЛАВА VII. ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. | 235 |
| АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ..... | 235 |
| КАРДИОМИОПАТИИ У ДЕТЕЙ..... | 255 |
| МИОКАРДИТЫ У ДЕТЕЙ..... | 265 |
| ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА У ДЕТЕЙ..... | 274 |
| ГЛАВА VIII. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ. | 285 |
| ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ У ДЕТЕЙ..... | 285 |
| ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ..... | 296 |
| ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У ДЕТЕЙ..... | 303 |
| ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ..... | 347 |
| ДИСКЕНЕЗИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ..... | 352 |
| ГЛАВА IX. ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЧЕ-ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ МОЧЕВОЙ СИНДРОМ..... | 363 |
| МОЧЕВОЙ СИНДРОМ..... | 363 |

| | |
|---|------------|
| ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ | 368 |
| ЦИСТИТ У ДЕТЕЙ..... | 369 |
| ПИЕЛОНЕФРИТ У ДЕТЕЙ..... | 375 |
| ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЫ У ДЕТЕЙ | 394 |
| МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ | 418 |
| ГЛАВА X. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ У | |
| ДЕТЕЙ..... | 426 |
| ГИПОТИРЕОЗ..... | 427 |
| ДИФFUЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ..... | 436 |
| САХАРНЫЙ ДИАБЕТ | 443 |
| ИЗБЫТОЧНЫЙ ВЕС И ОЖИРЕНИЕ У ДЕТЕЙ..... | 462 |
| ГЛАВА XI. СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ | |
| ПЕРВОЙ СИСТЕМЫ..... | 469 |
| ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЦНС | 471 |
| ЭПИЛЕПСИЯ И СУДОРОЖНЫЕ СИНДРОМЫ | 472 |
| НЕЙРОИНФЕКЦИИ | 475 |
| НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЦНС | 475 |
| ДЕТСКИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ (ДЦП) | 478 |
| ГОЛОВНЫЕ БОЛИ У ДЕТЕЙ | 481 |
| РАССТРОЙСТВА АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА (РАС)..... | 483 |
| ГЛАВА XII. РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ В УСЛОВИЯХ | |
| ПОЛИКЛИНИКИ И САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ | |
| | 487 |
| ПРИЛОЖЕНИЕ..... | 498 |
| СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:..... | 534 |

ВВЕДЕНИЕ

В учебнике изложены основные направления деятельности детской поликлиники, в том числе в условиях сельского врачебного пункта. С учетом достижений современной медицины рассмотрены все разделы работы врача общей практики в первичном звене здравоохранения. В учебнике представлен материал о здоровом ребенке, амбулаторном ведении доношенных и недоношенных новорожденных, младенцев групп риска. Расширен и дополнен раздел, посвященный диагностике и лечению соматических и инфекционных заболеваний, диспансеризации больных детей, и проанализированы другие актуальные задачи поликлинической педиатрии. Вопросы терапии различных заболеваний детского возраста представлены в соответствии с действующими клиническими рекомендациями. Значительно дополнен раздел, касающийся вакцино-профилактики республики Узбекистан. Большое внимание уделено нормативно-правовым основам деятельности участкового врача. Учебник соответствует образовательному стандарту высшего образования по специальности "Педиатрия". Учебник предназначен для студентов, субординаторов, клинических ординаторов, резидентов магистратуры, врачей общей практики и врачей-педиатров.

В учебнике изложены основные направления работы участкового врача. В данном учебнике рассматриваются структура и принципы организации работы детской поликлиники. Особое внимание уделяется вопросам поддержания здоровья детей, включая профилактические мероприятия, проводимые на уровне участкового врача. Детально проанализированы современные рекомендации по питанию детей младшего возраста. Разделы, посвященные терапевтической деятельности участкового педиатра, охватывают не только лечение и наблюдение за больными детьми, но и актуальные вызовы, стоящие перед современной амбулаторной педиатрией. Подробно освещены вопросы оказания неотложной медицинской помощи детям в домашних условиях.

Аббревиатура

- АГ – антиген
- АД – артериальное давление
- ВОП- врач общей практики
- ВТЭК - врачебно-трудовая экспертная комиссия
- ВКК- врачебно-консультативная комиссия
- ОРИ- острая респираторная инфекция
- HLA- Human Leucocyte Antigens
- БА- бронхиальная астма
- БОС – бронхообструктивный синдром
- ВДП – верхние дыхательные пути
- ВИЧ – вирус иммунодефицита человека
- ВОЗ – всемирная организация здравоохранения
- ВПС - врожденные пороки сердца
- ВСК – время свертывания крови
- ГБН- гемолитическая болезнь новорожденных
- ГК – гипертонический криз
- ГЭР - гастроэзофагальный рефлюкс
- ДП – дыхательные пути
- ДН – дыхательная недостаточность
- ЖЕЛ - жизненная емкость легких
- ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
- ЖТ - желудочковая тахикардия
- ЖЭ - желудочковая экстрасистолия
- ЗСН - застойная сердечная недостаточность
- ИВЛ – искусственная вентиляция легких

ИФА – иммуно-ферментный анализ

КОС – кислотно-основное состояние

КТ - компьютерная томография

КЩС –кислотно-щелочное состояние

МКБ-10 – Международная классификация болезней X-пересмотра

НПВС – нестероидные противовоспалительные средства

ОАП – открытый артериальный проток

ОВДП – обструкция верхних дыхательных путей

ОДН - острая дыхательная недостаточность

ОИТР – отделение интенсивной терапии и реанимации

ОЛЖН – острая левожелудочковая недостаточность

ОПЖН – острая правожелудочковая недостаточность

ОРВИ – острая респираторно-вирусная инфекция

ОСН – острая сердечная недостаточность

ЦНС- центральная нервная система

1 ЧАСТЬ. ОРГАНИЗАЦИОННАЯ РАБОТА

ГЛАВА 1. РОЛЬ ПОЛИКЛИНИКИ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ

Поликлиника представляет собой многопрофильное лечебно-профилактическое учреждение, осуществляющее медицинское обслуживание населения на закрепленной территории на этапе догоспитальной помощи.

К основным задачам поликлиники относятся:

1. Оказание квалифицированной специализированной медицинской помощи в амбулаторных условиях и на дому.
 2. Предоставление экстренной помощи при острых заболеваниях, травмах, отравлениях и других неотложных состояниях, независимо от места проживания пациента.
 3. Обеспечение своевременной госпитализации пациентов, нуждающихся в стационарном лечении.
 4. Проведение экспертизы временной нетрудоспособности и направление пациентов на медико-социальную экспертизу при выявлении признаков стойкой утраты трудоспособности.
 5. Реализация комплексных профилактических мероприятий, направленных на снижение заболеваемости, инвалидности и смертности.
 6. Организация и проведение мероприятий по диспансеризации различных групп населения.
 7. Направление пациентов на санаторно-курортное лечение.
- Первичная медико-санитарная помощь включает в себя диагностику, лечение, профилактику заболеваний, медицинскую реабилитацию, наблюдение за беременными, а также формирование у населения навыков здорового образа жизни и санитарно-гигиеническое просвещение.
- Врач общей практики, прошедший соответствующую подготовку и сертификацию, осуществляет амбулаторный прием пациентов, посещение их на дому, выполнение профилактических мероприятий, оказание неотложной помощи, а также организует стационар на дому и дневной стационар.

Компетенции врача общей практики охватывают не только медицинские дисциплины, но и смежные области, такие как психология, социология, экономика здравоохранения и социальная медицина. Основной целью его деятельности является сохранение здоровья пациентов и оказание им первичной медицинской помощи на всех этапах жизни.

Ключевыми аспектами работы врача общей практики являются ранняя диагностика скрытых патологических состояний, динамическое наблюдение за пациентами, организация эффективной профилактики заболеваний и обеспечение медико-социальной помощи уязвимым группам населения

ПРАВА, ОБЯЗАННОСТИ И ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ (ВОП)

Врач общей практики (ВОП) обладает определённым комплексом прав, обязанностей и несёт соответствующую ответственность в процессе своей профессиональной деятельности.

Права врача общей практики включают:

- Контроль за деятельностью медицинского персонала, находящегося в его подчинении.
- Приобретение, распоряжение и управление недвижимым имуществом в рамках установленных договорных отношений.
- Заключение контрактов на предоставление медицинских услуг в системе обязательного и добровольного медицинского страхования.
- Получение оплаты за услуги, выходящие за рамки основного договора, на основании дополнительных соглашений.
- Использование ресурсов медицинских учреждений для повышения квалификации, как за счёт работодателя, так и на личные средства.
- Оценка качества медицинской помощи, предоставляемой другими специалистами.

Основные обязанности врача общей практики:

- Оказание первичной медико-санитарной помощи в соответствии с полученной квалификацией.
- Проведение санитарно-просветительской работы среди населения.
- Реализация профилактических мероприятий, выявление заболеваний на ранних стадиях.
- Динамическое наблюдение за состоянием пациентов.
- Оказание экстренной медицинской помощи.
- Организация своевременной консультации и госпитализации больных.
- Реализация лечебных и реабилитационных мероприятий.
- Проведение экспертизы временной нетрудоспособности и организация медико-социальной помощи.
- Консультирование по вопросам иммунопрофилактики, воспитания детей, планирования семьи.
- Ведение необходимой медицинской документации.

Ответственность врача общей практики: Врач несет ответственность за принятые решения, действия или бездействие, которые могут привести к ухудшению здоровья или гибели пациента, в рамках действующего законодательства.

Квалификационные требования к врачу общей практики включают:

- Знание основ законодательства в области здравоохранения.
- Владение навыками профилактики, диагностики и лечения наиболее распространённых заболеваний.
- Способность оказывать неотложную помощь при острых состояниях.
- Навыки выполнения медицинских манипуляций, таких как инъекции, ЭКГ, спирометрия, экстренные реанимационные мероприятия.
- Умение проводить первичный осмотр пациента с последующим установлением предварительного диагноза, назначением лечения и планированием дальнейшего ведения.

Таким образом, врач общей практики играет ключевую роль в системе первичной медико-санитарной помощи, объединяя функции диагностики, лечения, профилактики и социальной поддержки пациентов всех возрастных групп.

ОФОРМЛЕНИЕ ДОКУМЕНТАЦИИ В ПОЛИКЛИНИКАХ

Медицинская документация в поликлиниках представляет собой систематизированный комплекс учетных и отчетных форм, обеспечивающих фиксацию информации о профилактической, диагностической, лечебной и санитарно-гигиенической деятельности медицинского персонала.

Основные виды документации включают:

Оперативная медицинская документация, необходимая для повседневной работы:

- Медицинская карта амбулаторного пациента (форма 25/у);
- Контрольная карта диспансерного наблюдения (форма 030/у);
- Карта пациента дневного стационара, стационара на дому (форма 003-2/у).

Оперативно-учетная документация, обеспечивающая фиксацию выполненных процедур и услуг:

- Журнал учета процедур (форма 029/у);
- Журнал вызовов врача на дом (форма 031/у);
- Журнал рентгенологических исследований (форма 050/у);
- Журнал регистрации инфекционных заболеваний (форма 060/у);
- Журнал учета вакцинации (форма 064/у);
- Журнал регистрации амбулаторных процедур и операций (форма 069/у).

Статистическая документация, предназначенная для анализа показателей заболеваемости и объемов медицинской помощи:

- Статистический талон для записи уточненных диагнозов (форма 025-2/у);
- Талон амбулаторного пациента (форма 025-6/у);
- Ведомость учета заболеваний и пролеченных пациентов (форма 1);
- Учет посещений поликлиники и вызовов на дом (форма 039/у).

К специфическим видам документации относятся:

- Выписки из амбулаторных и стационарных карт (форма 027/у);
- Экстренные извещения об инфекционных заболеваниях и необычных реакциях на вакцинацию (форма 058/у);
- Извещения о впервые диагностированных онкологических и психических заболеваниях (формы 089/у, 090/у).

Особое значение имеет ведение формы 112/у — медицинской карты ребенка, содержащей данные о состоянии здоровья и динамическом наблюдении за детьми с рождения до 17 лет включительно. Записи в этой форме включают информацию о группах крови, аллергических реакциях, диспансерном учете, образовательных учреждениях и изменениях места жительства.

Эффективность деятельности поликлиники оценивается по ряду показателей:

- Динамика посещаемости;
- Структура посещений по заболеваниям и профилактическим мероприятиям;
- Нагрузка на медицинский персонал;
- Активность проведения диспансеризации;
- Качество диагностики и ведения пациентов.

Таким образом, правильное оформление и систематический анализ медицинской документации являются основой для организации качественной амбулаторно-поликлинической помощи и повышения эффективности работы учреждений здравоохранения.

ПОРЯДОК ВЫДАЧИ БОЛЬНИЧНЫХ ЛИСТОВ

Листок нетрудоспособности является официальным документом, удостоверяющим временную утрату трудоспособности вследствие заболевания, травмы, ухода за больным членом семьи, беременности и родов, прохождения медицинского или санаторно-курортного лечения, а также в связи с карантином.

Выдача листков нетрудоспособности регулируется действующим трудовым законодательством и осуществляется лечащими врачами государственных медицинских учреждений при предъявлении пациентом паспорта или ID-карты. В ряде случаев оформление осуществляется дежурным врачом на дому, а также в частных медицинских организациях, имеющих соответствующую лицензию.

Скорая медицинская помощь, судебно-медицинские учреждения и санаторные организации (за исключением туберкулезных) не уполномочены на выдачу больничных листов.

Право на получение листка нетрудоспособности имеют:

- Работники при заболевании или травме;
- Лица, ухаживающие за больным членом семьи;
- Граждане, направленные на санаторно-курортное лечение;
- Женщины в период беременности и родов;
- Лица, находящиеся на карантине.

Максимальные сроки выдачи листа нетрудоспособности:

- При амбулаторном лечении — до 5 дней с возможностью продления лечащим врачом на срок до 10 дней при согласовании с заведующим отделением;
 - При стационарном лечении — на весь период госпитализации с последующей экспертизой трудоспособности;
 - При беременности и родах — 126 календарных дней (при осложненных родах или многоплодной беременности срок увеличивается).
-

В случае продолжительной нетрудоспособности свыше четырех месяцев по одному заболеванию пациент направляется на медико-социальную экспертизу для решения вопроса об установлении инвалидности.

При необходимости ухода за ребенком или взрослым членом семьи лист нетрудоспособности выдается на срок до 14 календарных дней для детей младше 14 лет и до 7 дней для ухода за взрослыми.

Таким образом, правильное оформление и выдача листов нетрудоспособности является неотъемлемым элементом социальной защиты пациентов и обеспечения прав граждан на получение временной финансовой поддержки в период утраты трудоспособности.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ И ВЕДЕНИЯ АКТОВ ОСВИДЕТЕЛЬСТВОВАНИЯ ВО ВРАЧЕБНО-ТРУДОВЫХ ЭКСПЕРТНЫХ КОМИССИЯХ

Акт освидетельствования во врачебно-трудо­вой экспертной комиссии (ВТЭК) представляет собой документ, содержащий обоснование медицинского и социального статуса пациента для вынесения экспертного заключения о трудоспособности.

Каждый врач-эксперт ВТЭК несет персональную ответственность за своевременное и качественное оформление актов освидетельствования в пределах своей компетенции. Общий контроль за организацией и качеством оформления актов осуществляется председателем ВТЭК.

Документы для рассмотрения в ВТЭК принимаются только от врачебно-консультативных комиссий (ВКК) лечебно-профилактических учреждений. Прием документов непосредственно от граждан или иных лиц запрещен.

При рассмотрении документов врач-эксперт оценивает:

- Полноту и достоверность медицинских данных;
- Обоснованность направления пациента на экспертизу;

SamDU
 axborot-resurs markazi
 322914

- Наличие необходимых подписей, печатей и правильность оформления форм.

В случае необходимости проведения выездного освидетельствования оформляется соответствующее обоснование на титульном листе формы 088/у.

Если пациент временно проживает в другом регионе и транспортировка противопоказана, освидетельствование проводится в местной ВТЭК с последующей передачей результатов в ВТЭК по месту постоянной прописки.

По результатам освидетельствования оформляется акт, подписанный председателем и членами ВТЭК и заверенный печатью. В случае установления инвалидности или степени утраты профессиональной трудоспособности дополнительно оформляются соответствующие справки.

При изменении места жительства пациента дело освидетельствования передается в новую ВТЭК в установленном порядке. Ответственность за качество оформления актов, сохранность документации и своевременность внесения данных в специализированные информационные системы несет председатель и секретарь ВТЭК.

Строгая регламентация процедуры оформления актов освидетельствования служит гарантией объективности, достоверности и правомерности решений о трудоспособности граждан.

Хранение дел освидетельствования во ВТЭК

Дела освидетельствования хранятся во ВТЭК, на учете в которой состоит инвалид

Документы, связанные с выдачей дел освидетельствования, хранятся в отдельной папке.

Ответственность за сохранность дел освидетельствования возлагается на председателя ВТЭК и медсестру.

В случае утери или несохранения дела освидетельствования по объективным причинам (пожар, наводнение и другие происшествия чрезвычайного и техногенного характера),

последний акт освидетельствования восстанавливается в виде дубликата.

Районные (городские) отделы внебюджетного Пенсионного фонда при Министерстве экономики и финансов Республики Узбекистан ежемесячно до 10 числа каждого месяца представляют список умерших инвалидов (получателей выплат) за предыдущий месяц по форме согласно приложению 6 к настоящим Правилам.

Заключительные положения

Контроль за оформлением и ведением актов освидетельствования осуществляется Инспекцией и главным ВТЭК Республики Каракалпакстан, областей и города Ташкента.

Настоящие Правила согласованы с Министерством здравоохранения и Министерством труда и социальной защиты населения Республики Узбекистан.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Правилам оформления и ведения актов освидетельствования во врачебно-трудовых экспертных комиссиях

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

к Правилам оформления и ведения актов освидетельствования во врачебно-трудовых экспертных комиссиях

ВТЭК № _____

(республика, область, город) _____

с/пункт, к/я, районная, м/ж районная

АКТ
ОСВИДЕТЕЛЬСТВОВАНИЯ № _____

1. Дата начала освидетельствования _____

Дата проведения _____

Дата окончания _____

Место проведения освидетельствования _____

(точно указать)

2. Ф.И.О. _____

3. День, месяц, год рождения _____

4. Серия и номер паспорта _____

Кем выдан _____

5. Адрес _____

тел. _____

6. Причина обращения во ВТЭК _____

7. Обращение во ВТЭК _____

(первично, повторно)

8. Шифр по форме ВТЭК 1 _____ по МКБ 10 _____

9. Образование: нет, общее среднее, среднее специальное, профессиональное, высшее *(подчеркнуть)*

10. Место работы _____

11. Специальность (квалификация) _____

12. Основная профессия _____

13. Размер средней заработной платы за последний год _____

14. Размер пенсии: полностью, частично, не получает *(подчеркнуть)* _____

15. Вид и условия выполняемой работы _____

16. Как справляется с работой _____

17. Не работает _____

*(с какого времени, причина)*18. Профессиональная квалификация: достаточная, не достаточная, низкая, нет *(подчеркнуть)*19. Отношение к труду: продолжить работу, переход на другой легкий труд, сокращение рабочего времени и объема труда, освоения новой профессии, нежелание работать и др. *(подчеркнуть)*

20. Жилищно-бытовые и семейные условия _____

21. Степень социальной адаптации: хорошая, средняя, низкая, нет *(подчеркнуть)*

22. Название ЛПУ, направившего во ВТЭК _____

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРТНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

23. Жалобы _____

24. Клинико-трудовой анамнез _____

25. Отдельные объективные данные: рост _____ см, вес _____ кг

26. Динамика временной нетрудоспособности (последние 12 мес.)

27. Данные осмотра врачей-экспертов

27а. Осмотр эксперт-терапевта

27б. Осмотр эксперт-хирурга

27в. Осмотр эксперт-невролога

27г. Осмотр других экспертов

28. Результаты медицинских исследований (функциональные, лабораторные, рентгенологические и др.)

29. Клинико-экспертный диагноз

29а. Основной

29б. Сопутствующий

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

к Правилам оформления и ведения актов освидетельствования во врачебно-трудовых экспертных комиссиях

Председателю _____ ВТЭК № _____
_____ области (Республики)

ЗАПРОС

Просим Вас предоставить дело освидетельствования

(Ф И О)

_____, проживавшего(ей)
по адресу

переехавшего(ей) на постоянное место жительства в

Группа инвалидности _____, причина

срок _____

года,

степень утраты профессиональной трудоспособности

_____ (%) прошедшего освидетельствование в

(прописью)

_____ ВТЭК № _____

Справка об
инвалидности

серии _____ № _____

Выписка из акта
освидетельствован
ия

серии _____ № _____

М.П.

ПРИЛОЖЕНИЕ 3

к Правилу оформления и ведения актов освидетельствования во врачебно-трудовых экспертных комиссиях

АКТ
присма-слачи

« _____ » _____ 20__ г.

Мы, нижеподписавшиеся: председатель _____ ВТЭК № _____
_____ в качестве главного документа и гражданин
(Ф.И.О.) _____

_____ в качестве принявшего
(инвалид, получатель выплат или его законный представитель)
документа, составили настоящий акт приема-сдачи следующих документов:

1. Дело освидетельствования (акты освидетельствования и имеющиеся документы) состоит из _____ страниц
2. Записывается по номеру наименования каждого документа, имеющегося в деле освидетельствования (по списку)

| | |
|---|-------|
| 1 | _____ |
| 2 | _____ |
| 3 | _____ |
| 4 | _____ |
| 5 | _____ |
| 6 | _____ |

Сдал председатель ВТЭК № _____
(подпись) _____

_____ (Ф.И.О.)

Принял _____

_____ (подпись)

_____ (Ф.И.О.)

ПРИЛОЖЕНИЕ 4

к Правилу оформления и ведения актов освидетельствования во врачебно-трудовых экспертных комиссиях

В отделе внебюджетного Пенсионного
фонда _____ района (города)

СПРАВКА
о принятии на учет

_____ (Ф.И.О.) _____ (дата рождения)

проживающая) по адресу _____
инвалид _____ группы по причине _____ года, степень утраты профессиональной трудоспособности
срок до _____ с « _____ » _____ 20__ года

принята на учет _____ (подпись) ВТЭК № _____

ПРИЛОЖЕНИЕ 4

к Правилам оформления и ведения актов освидетельствования во врачебно-
трудовых экспертных комиссиях

В отдел внебюджетного Пенсионного
фонда _____ района (города)

СПРАВКА о принятии на учет

(Ф.И.О.) _____ (дата рождения)
проживающий(ая) по адресу _____
инвалид _____ группы по причине _____
срок до _____ года, степень утраты
профессиональной трудоспособности _____ с
« ____ » _____ 20 ____ года
(прописью)
принят(а) на учет _____ ВТЭК № _____

Председатель ВТЭК № _____ (имзо) _____ (Ф.И.О.)
М.П. _____
Дата сдачи « ____ » _____ 20 ____ г. _____
(подпись) _____ (Ф.И.О. сотрудника
ВТЭК)

ПРИЛОЖЕНИЕ 5

к Порядку оформления и ведения актов освидетельствования во врачебно-трудовых экспертных комиссиях

В отделе внебюджетного Пенсионного
фонда _____ района (города)

ИЗВЕЩЕНИЕ

об идентификации основных индивидуальных параметров инвалида (получателя выплат)
Основные индивидуальные параметры _____ (Ф.И.О.)

_____ паспорт серии _____ № _____,
проживающего по адресу _____,
инвалид _____ группы по причине _____
(прописью)

срок _____ года, степень утраты профессиональной трудоспособности
_____ (____°), срок _____ года,
(прописью)

Справка об инвалидности серии _____ № _____

Выписка из акта освидетельствования серии _____ № _____

Протокол № _____
(дата)

Председатель ВТЭК № _____ (подпись)

М П

Дата сдачи «__» _____ 20__ г. _____ (подпись)

Дата принятия «__» _____ 20__ г. _____ (подпись)

_____ (Ф.И.О.)

_____ (Ф.И.О.)

_____ (Ф.И.О.)

ПРИЛОЖЕНИЕ 6

к Правилам оформления и ведения актов освидетельствования во
врачебно-трудовых экспертных комиссиях

Председателю _____ ВТЭК № _____
_____ области (Республики)

СПИСОК

умерших инвалидов (получателей выплат)

Отдел внебюджетного Пенсионного фонда _____
района (города) представляет список умерших инвалидов
(получателей выплат) в _____ месяце 20 ____ года

| № | Ф.И.О. | Дата рождения | Серия и номер паспорта | Дата смерти |
|----|--------|---------------|------------------------|-------------|
| 1. | | | | |
| 2. | | | | |
| 3. | | | | |

Начальник _____ отдела ВПФ _____

(подпись) (Ф.И.О.)

М.П.

МЕДИЦИНСКАЯ ЭТИКА

Медицинская этика представляет собой совокупность моральных норм, принципов и правил поведения, регламентирующих взаимоотношения между медицинским работником, пациентом, коллегами и обществом в целом. Она является важнейшей составляющей профессиональной деятельности врача и основой для формирования доверительных отношений между врачом и пациентом.

Основополагающие принципы медицинской этики включают:

- Принцип уважения к человеческой жизни и достоинству пациента;
- Принцип милосердия и стремления к максимальному облегчению страданий;
- Принцип справедливости и равенства в предоставлении медицинской помощи;

- Принцип конфиденциальности, обязывающий врача сохранять тайну, полученную в ходе профессиональной деятельности;

- Принцип профессиональной компетентности и постоянного совершенствования своих знаний и навыков.

Этические нормы распространяются на все этапы оказания медицинской помощи: от первичного контакта с пациентом до принятия решений о диагностике, лечении и реабилитации. Соблюдение врачебной тайны, уважительное отношение к автономии пациента при выборе методов лечения, а также необходимость получения информированного согласия на медицинское вмешательство являются важнейшими аспектами медицинской этики.

Особое значение имеет соблюдение врачебной деонтологии — практического применения этических норм в повседневной деятельности. Она требует от врача тактичности, сдержанности, умения устанавливать доверительный контакт с пациентом, избегать дискриминации по возрасту, полу, национальности, социальному статусу и другим признакам.

Этические стандарты также регулируют отношения между коллегами, основываясь на принципах взаимного уважения, готовности к профессиональной помощи и конструктивному обсуждению сложных клинических случаев.

В условиях современного здравоохранения, учитывая развитие новых технологий и расширение возможностей медицины, особую актуальность приобретают вопросы биоэтики. Они касаются моральных аспектов трансплантации органов, репродуктивных технологий, эвтаназии, клонирования и использования генетических данных.

Медицинская этика — это динамичная система, направленная на поддержание высокого уровня нравственности и гуманизма в профессиональной деятельности врача. Ее соблюдение является неотъемлемым требованием для обеспечения качественной и

безопасной медицинской помощи, укрепления доверия общества к медицинским работникам и защиты прав пациентов.

ОПРОС БОЛЬНОГО И СБОР АНАМНЕЗА

Медицинская деонтология представляет собой раздел профессиональной этики, изучающий нормы и правила поведения медицинских работников в процессе выполнения своих обязанностей. Она формирует практическое применение моральных и этических норм в клинической практике.

Основные задачи медицинской деонтологии заключаются в:

- Формировании у медицинских работников высокого уровня нравственной ответственности;
- Обеспечении уважительного и гуманного отношения к каждому пациенту;
- Создании доверительной атмосферы во врачебно-пациентских отношениях;
- Предотвращении профессиональных ошибок, обусловленных недостаточной тактичностью или нарушением морально-этических норм.

Деонтологические принципы предполагают строгую дисциплину общения:

- Уважение к правам и свободам пациента;
- Умение выслушивать и понимать проблемы больного;
- Стремление к индивидуальному подходу в выборе методов диагностики и лечения;
- Соблюдение врачебной тайны в любой ситуации;
- Эмоциональная устойчивость и самоконтроль в стрессовых ситуациях.

Ключевыми аспектами деонтологии являются:

- Этичное поведение в процессе информирования пациента о состоянии его здоровья и прогнозах;
- Тактичность при сообщении тяжелых диагнозов;
- Поддержка пациента в трудных эмоциональных состояниях, таких как страх, тревога, депрессия;

- Внимательное отношение к особенностям личности пациента, его социальному и культурному контексту.

Деонтологические нормы распространяются также на взаимоотношения между медицинскими работниками. Коллегиальная поддержка, уважение профессионального опыта друг друга, готовность к совместному принятию клинических решений способствуют укреплению корпоративной этики медицинского коллектива.

Особое внимание в современной медицинской деонтологии уделяется вопросам междисциплинарного взаимодействия: сотрудничеству врачей разных специальностей, медицинских сестер, психологов и социальных работников для комплексного подхода к лечению пациентов.

Медицинская деонтология является фундаментальной основой профессиональной культуры врача. Ее соблюдение обеспечивает высокое качество медицинской помощи, способствует укреплению доверия пациентов и повышает престиж медицинской профессии в обществе.

ПРАВА ПАЦИЕНТА В ЗДРАВООХРАНЕНИИ

Права пациента представляют собой совокупность юридически закреплённых норм и гарантий, обеспечивающих защиту интересов граждан при получении медицинской помощи. Их соблюдение является одним из фундаментальных принципов современного здравоохранения.

К основным правам пациента относятся:

- Право на уважение человеческого достоинства, защиту чести и конфиденциальности информации о состоянии здоровья;
- Право на доступную, своевременную и качественную медицинскую помощь, соответствующую современным достижениям медицинской науки и практики;
- Право на информированное добровольное согласие на медицинские вмешательства или отказ от них;

- Право на получение полной и понятной информации о состоянии здоровья, диагнозе, прогнозе, методах лечения и возможных рисках;
- Право на выбор врача и медицинского учреждения, а также на получение консультаций других специалистов;
- Право на защиту своих интересов в случае нарушения прав, включая обращение в судебные и правозащитные органы;
- Право на облегчение боли и страданий с применением доступных методов лечения;
- Право на участие в клинических исследованиях исключительно на основе добровольного информированного согласия.

Медицинская организация обязана обеспечить реализацию этих прав, создавая условия для их соблюдения на всех этапах оказания медицинской помощи. Нарушение прав пациента может повлечь юридическую ответственность медицинских работников и учреждений.

Особую актуальность в последние годы приобрели вопросы защиты персональных медицинских данных. Любая информация о состоянии здоровья пациента подлежит строгой конфиденциальности и не может быть разглашена без его согласия, за исключением случаев, предусмотренных законодательством.

Значимым аспектом является также право пациента на участие в принятии решений о собственном здоровье. Врач обязан не только информировать пациента, но и учитывать его мнение при выборе тактики лечения.

ОТВЕТСТВЕННОСТЬ МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА ЗА НАРУШЕНИЕ ПРАВ ПАЦИЕНТА

Ответственность медицинских работников за нарушение прав пациента представляет собой важнейший элемент правового регулирования системы здравоохранения. Она направлена на защиту интересов граждан, обеспечение качества медицинской

помощи и соблюдение этических стандартов профессиональной деятельности.

Ответственность может носить дисциплинарный, гражданско-правовой, административный или уголовный характер, в зависимости от тяжести и последствий нарушения.

К дисциплинарным мерам относятся:

- Замечание или выговор;
- Лишение премий или иных стимулирующих выплат;
- Перевод на другую должность;
- Увольнение по соответствующим основаниям.

Гражданско-правовая ответственность предусматривает обязанность медицинского работника или учреждения возместить причинённый пациенту моральный или материальный ущерб в порядке, установленном законодательством.

Административная ответственность наступает в случае нарушения нормативных требований к оказанию медицинских услуг, оформления медицинской документации, соблюдения санитарных норм и правил.

Уголовная ответственность применяется в наиболее тяжёлых случаях, когда деяния медицинского работника повлекли за собой тяжкий вред здоровью пациента или его смерть, а также в случае разглашения врачебной тайны без законных оснований.

Наиболее распространённые причины привлечения медицинских работников к ответственности:

- Неправильная диагностика или лечение;
- Отказ в предоставлении необходимой медицинской помощи;
- Несоблюдение правил информированного согласия;
- Нарушение правил хранения и распространения медицинских данных;
- Грубое или унижительное обращение с пациентами.

Профилактика правонарушений в медицинской практике предполагает:

- Постоянное повышение квалификации медицинского персонала;
- Строгое соблюдение клинических протоколов и стандартов оказания медицинской помощи;
- Проведение регулярных инструктажей по вопросам медицинской этики и права;
- Усиление внутреннего контроля качества медицинских услуг.

Ответственность медицинских работников за нарушение прав пациентов является важным механизмом обеспечения законности, гуманизма и справедливости в сфере здравоохранения, способствующим повышению уровня доверия общества к медицинской профессии.

ОБЯЗАННОСТИ ПАЦИЕНТА В СИСТЕМЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Н наряду с правами, пациенты несут определённые обязанности, направленные на поддержание эффективного функционирования системы здравоохранения и обеспечение качества медицинской помощи.

К основным обязанностям пациента относятся:

- Соблюдение режима лечения, предписанного врачом, и выполнение медицинских рекомендаций;
 - Своевременное предоставление достоверной информации о состоянии своего здоровья, включая сведения о перенесённых заболеваниях, аллергических реакциях, ранее проведённом лечении и иных значимых медицинских данных;
 - Уважительное отношение к медицинским работникам и другим пациентам;
 - Соблюдение правил внутреннего распорядка медицинского учреждения;
 - Ответственное отношение к использованию предоставленных ресурсов здравоохранения;
-

- Информирование медицинских работников о возникновении побочных эффектов, осложнений или иных изменений состояния здоровья в процессе лечения;
- Своевременная оплата медицинских услуг в случаях, предусмотренных законодательством.

Пациент обязан осознавать, что несоблюдение предписаний врача может повлиять на эффективность лечения и привести к ухудшению состояния здоровья. В ряде случаев систематическое нарушение обязанностей пациента может стать основанием для отказа в дальнейшем обслуживании в рамках установленного законодательства.

Кроме того, пациент должен активно участвовать в профилактических мероприятиях, проходить обязательные медицинские осмотры и вакцинацию в установленные сроки.

Выполнение пациентами своих обязанностей является важным условием эффективного взаимодействия с медицинскими учреждениями и медицинским персоналом, а также способствует повышению общей эффективности системы здравоохранения и укреплению общественного здоровья.

ГЛАВА II. ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРЫ: ФОРМЫ И ВИДЫ. РЕАЛИЗАЦИЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ДЕЙСТВИЙ НА ПЕРВИЧНОМ ЭТАПЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Профилактика заболеваний является одним из ключевых направлений деятельности системы здравоохранения, направленным на предупреждение возникновения болезней, снижение их распространенности и минимизацию последствий для здоровья населения.

Профилактические мероприятия подразделяются на три уровня:

Первичная профилактика включает действия, направленные на предотвращение возникновения заболеваний у здоровых людей. К основным мерам относятся:

- Пропаганда здорового образа жизни;
- Вакцинопрофилактика инфекционных заболеваний;
- Проведение санитарно-гигиенического обучения населения;
- Улучшение условий труда, быта и окружающей среды.

Вторичная профилактика ориентирована на раннее выявление заболеваний на доклинических стадиях и предупреждение их прогрессирования. Основные мероприятия включают:

- Профилактические медицинские осмотры и диспансеризацию;
- Скрининговые программы для выявления факторов риска и ранних признаков заболеваний;
- Активное медицинское наблюдение за пациентами из групп риска.

Третичная профилактика направлена на предотвращение осложнений, инвалидизации и смертности у лиц с уже установленными диагнозами. Основные направления:

- Проведение реабилитационных мероприятий;
 - Комплексная медикаментозная и немедикаментозная терапия;
-

- Социальная адаптация и поддержка пациентов с хроническими заболеваниями.

Особое значение профилактика имеет в контексте борьбы с неинфекционными хроническими заболеваниями, такими как артериальная гипертензия, сахарный диабет, онкологические патологии и болезни системы кровообращения.

Эффективная реализация профилактических программ требует межсекторального взаимодействия: совместных усилий медицинских организаций, образовательных учреждений, органов социальной защиты, средств массовой информации и иных структур.

Профилактика выступает важнейшей составляющей стратегии охраны здоровья населения, способствующей продлению продолжительности жизни, улучшению её качества и снижению социальной и экономической нагрузки на систему здравоохранения.

ОРГАНИЗАЦИЯ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Диспансерное наблюдение представляет собой одну из форм организации медицинской помощи, направленную на систематическое наблюдение за состоянием здоровья определённых групп населения с целью раннего выявления заболеваний, своевременного лечения и профилактики осложнений.

Основные задачи диспансерного наблюдения:

- Раннее выявление заболеваний и факторов риска их развития;
- Своевременное назначение и контроль за проведением лечебно-профилактических мероприятий;
- Обеспечение комплексного динамического наблюдения за пациентами;
- Проведение санитарно-просветительской работы среди населения;
- Повышение ответственности граждан за состояние своего здоровья.

Диспансерное наблюдение включает:

- Периодические профилактические осмотры;
- Проведение дополнительных лабораторных и инструментальных исследований;
- Диспансеризацию лиц с хроническими заболеваниями;
- Мониторинг за эффективностью проводимого лечения;
- Организацию консультаций узких специалистов при необходимости коррекции лечебной тактики.

Контингенты, подлежащие диспансерному наблюдению:

- Дети и подростки;
- Беременные женщины;
- Лица с хроническими неинфекционными заболеваниями;
- Пациенты с высоким риском развития онкологических, сердечно-сосудистых и других социально значимых заболеваний.

Организация диспансерного наблюдения требует эффективного взаимодействия между врачами общей практики, узкими специалистами, лабораториями и службами профилактики.

Диспансеризация и систематическое медицинское наблюдение позволяют выявлять болезни на ранних стадиях, повышать эффективность лечения, снижать инвалидность и смертность, что в конечном итоге способствует укреплению здоровья населения и оптимизации работы системы здравоохранения.

Диспансеризация детей и подростков представляет собой важнейшее направление профилактической медицины, обеспечивающее раннее выявление патологических состояний, оптимизацию условий развития и профилактику хронических заболеваний.

Основные принципы диспансеризации данной группы населения включают:

- Комплексность обследования, охватывающая все аспекты физического и психического развития;
- Систематичность наблюдения с определённой кратностью профилактических осмотров в зависимости от возраста;

- Индивидуальный подход к каждому ребенку с учётом анамнеза, социального окружения и наследственных факторов риска;

- Раннее выявление отклонений и своевременное начало профилактических или лечебных мероприятий;

- Активное участие родителей или законных представителей в процессе профилактики и лечения.

Периодичность осмотров детей определяется возрастными группами:

- Новорожденные — первичный патронаж в первые дни жизни, затем ежемесячные осмотры до 1 года;

- Дети раннего возраста (1–3 года) — осмотр каждые 3–6 месяцев;

- Дошкольники (3–6 лет) и школьники (7–17 лет) — ежегодные профилактические осмотры.

Обязательные мероприятия в рамках диспансеризации:

- Оценка физического развития (антропометрия, осмотр);

- Скрининговые исследования слуха, зрения, речи;

- Оценка психомоторного и когнитивного развития;

- Выявление факторов риска хронических заболеваний;

- Вакцинопрофилактика в соответствии с национальным

календарём прививок;

- Проведение санитарно-просветительской работы с детьми и их родителями.

Ранняя диагностика нарушений здоровья у детей позволяет своевременно корректировать развитие, предотвращать хронизацию заболеваний, снижать показатели инвалидности и повышать качество жизни будущих поколений.

Диспансеризация детей и подростков является стратегическим инструментом в укреплении здоровья нации, требующим чёткой организации, высокой профессиональной подготовки медицинских кадров и активного взаимодействия с семьями пациентов.

ИММУНИЗАЦИЯ ДЕТЕЙ

Иммунизация детей в поликлинике представляет собой систематически организованный процесс профилактических прививок, направленный на защиту детского населения от инфекционных заболеваний в рамках национального календаря прививок и дополнительных программ иммунизации.

К основным задачам иммунизации детей относятся:

- Формирование стойкого специфического иммунитета у детей против наиболее опасных инфекций;
- Предупреждение возникновения и распространения инфекционных заболеваний среди детского населения;
- Своевременное проведение прививок в соответствии с установленными графиками;
- Достижение высокого уровня охвата детского контингента профилактическими прививками.

Организация иммунизации детей включает следующие этапы:

- Составление списков детей, подлежащих вакцинации, с распределением по возрастным группам и участковому принципу;
 - Проведение обязательных предварительных медицинских осмотров с целью исключения временных или постоянных противопоказаний;
 - Получение письменного информированного согласия родителей или законных представителей на проведение вакцинации;
 - Обеспечение строгого соблюдения условий транспортировки, хранения и использования вакцин в рамках "холодовой цепи";
 - Ведение соответствующей медицинской документации: индивидуальные прививочные карты детей (форма 063/у), журналы учета прививок, регистрационные формы отчетности;
 - Проведение активной санитарно-просветительской работы среди родителей и детей по вопросам значения и безопасности вакцинации.
-

Проведение прививок осуществляется в специализированных прививочных кабинетах, оснащённых в соответствии с санитарными нормами. Медицинский персонал, участвующий в иммунизации детей, обязан иметь соответствующую подготовку и регулярно проходить курсы повышения квалификации.

Особое внимание уделяется наблюдению за состоянием детей после прививок и регистрации возможных поствакцинальных реакций и осложнений. В случае выявления побочных эффектов медицинская организация обязана провести расследование и передать информацию в органы санитарно-эпидемиологического контроля.

Контроль за качеством проведения иммунизации детей осуществляется администрацией поликлиники совместно с территориальными органами здравоохранения.

Организация иммунизации детей в поликлинике является важнейшей составляющей профилактической медицины, способствующей снижению заболеваемости, укреплению здоровья будущего поколения и поддержанию эпидемиологического благополучия общества.

Иммунологические основы иммунизации

Иммунный ответ на введение антигена (АГ) определяется главной системой гистосовместимости (МНС), которая у человека располагается на шестой хромосоме и обозначается как HLA. Это название связано с тем, что HLA представлена на лейкоцитах периферической крови и известна как антигены человека (Human Leucocyte Antigens). HLA определяет уровень иммунного ответа и позволяет контролировать подавление антителообразования. Процесс иммунизации, представляющий собой первый контакт с АГ, должен быть безопасным, и основная задача при разработке вакцин заключается в выделении защитных антигенов, не обладающих реактогенностью. При этом риск осложнений от вакцинации должен быть ниже, чем опасность от заболевания.

Оптимальный интервал между первичной и повторной вакцинацией составляет 1-2 месяца. Сокращение этого времени

может привести к устранению антигенов вакцины уже действующими антителами, тогда как удлинение интервала не снижает эффективность, но увеличивает риск заболеваний.

У детей с аллергией введение вакцин может спровоцировать аллергические реакции, однако исследования показывают, что вакцинация АКДС в большинстве случаев не приводит к значительному увеличению уровня IgE и не является опасной. Введение анатоксинов также редко вызывает аллергические реакции.

ТИПЫ ВАКЦИН

Живые вакцины состоят из ослабленных живых вирусов, таких как вирус кори, полиомиелита, паротита, краснухи и гриппа. Эти вакцины размножаются в организме и способствуют формированию клеточного, гуморального и секреторного иммунитета, обеспечивая защиту от инфекции на всех уровнях. Они обеспечивают крепкий, устойчивый и долговременный иммунный ответ.

Однако существуют и недостатки:

Возникает риск реверсии вируса, что может привести к вакциноассоциированному полиомиелиту. Трудно комбинировать различные вакцины из-за возможной интерференции между вирусами, что снижает их эффективность. Они чувствительны к температуре.

Перед введением живой вакцины необходимо обследовать детей на наличие иммунодефицита. Не рекомендуется применять живые вакцины у больных, которые принимают иммуносупрессоры, а также беременным женщинам из-за высокого риска для плода. Вакцины, содержащие живые микроорганизмы, обладающие перекрестной реакцией, при введении в организм вызывают ослабленную инфекцию, которая обеспечивает защиту от более серьезных форм заболевания. Примером такой вакцины является БЦЖ, изготовленная на основе микроба, ответственного за туберкулез у крупного рогатого скота. Убитые вакцины, такие как

коклюшная, отличаются легкостью дозировки и возможностью сочетания с другими вакцинами, а также термостабильностью. Они способствуют образованию различных типов антител, включая опсоины, которые способствуют фагоцитозу. Некоторые клеточные вакцины, в частности, корпускулярная коклюшная, обладают адьювантными свойствами, что повышает иммунный ответ на сопутствующие антигены в составе комбинированных вакцин, таких как АКДС. Однако основным недостатком убитых вакцин является то, что они обеспечивают лишь нестойкий гуморальный иммунитет. Чтобы достичь эффективной защиты, требуется несколько введений вакцины на этапе вакцинации и регулярные ревакцинации на протяжении жизни. Например, четыре инъекции коклюшной вакцины формируют иммунитет только на два года. Убитые вакцины обычно вводятся вместе с адьювантом — веществом, которое усиливает иммунный ответ при одновременной инъекции с антигеном. Большинство адьювантов действуют, создавая резервуар, который позволяет антигену сохраняться длительное время, либо в свободной форме во внеклеточном пространстве, либо внутри макрофагов. Чаще всего в качестве адьювантов используются алюминиевые соединения, такие как фосфат или гидроокись.

Все вакцины на основе убитых микробов содержат консервант — мертиолят, который представляет собой органическую соль ртути. Его количество в вакцине крайне незначительно (менее 0.1 мг/мл), и ртуть в мертиоляте находится в связанной форме, что исключает ее влияние на организм.

Анатоксины (например, столбнячный и дифтерийный) вызывают стойкий антитоксический иммунитет, легко дозируются и могут комбинироваться. При их введении формируется только антитоксический иммунный ответ, что не предотвращает бактериальное носительство и не защищает от локализованных форм заболеваний. Анатоксины получают, обрабатывая экзотоксины формальдегидом при определенных температурных условиях, что их инактивирует, сохраняя при этом иммуногенные

детерминанты. Анатоксины адсорбируют на гидроокиси алюминия. Химические вакцины, содержащие антигенные фракции убитых микроорганизмов, такие как пневмококковая и менингококковая, являются одним из типов вакцин. Рекомбинантные вакцины, например, вакцина против гепатита В, характеризуются высокой безопасностью и технологичностью. Однако для формирования адекватного уровня иммунитета требуется трижды вводить препарат. Процесс производства этой вакцины основывается на рекомбинантной технологии, при которой генетическая субъединица вируса гепатита В внедряется в клетки дрожжей. Культивированные дрожжи используются для выделения HBsAg, который очищается от дрожжевых белков. Вакцина содержит консервант мертиолят в концентрации 0,005% и адсорбируется на гидроокиси алюминия.

БЦЖ — это живая вакцина, основанная на живых бактериях штамма БЦЖ-1, выпущенная в двух формах: БЦЖ и БЦЖ-М, содержащей меньше жизнеспособных клеток. Вакцину разводят стерильным изотоническим раствором NaCl и вводят строго под кожей на левом плече в дозе 0,1 мл. Вакцинационную процедуру проводят на 4-7-й день после рождения; если вакцинация не была проведена в роддоме, используют БЦЖ-М. Перед введением вакцины детям старше 2-х месяцев необходимо провести пробу Манту с 2 ТЕ. Ревакцинация БЦЖ осуществляется в 7-летнем возрасте при отрицательной реакции на Манту, а в 14 лет её проводят у неинфицированных туберкулезом подростков, которые не получили прививку в 7 лет. Спустя 4–6 недель после введения БЦЖ у ребенка может возникнуть малосимптомный местный процесс в виде лёгкого инфильтрата диаметром 5–8 мм; он обычно проходит самостоятельно в течение 2–3 месяцев с образованием рубца. В редких случаях инфильтрат может проявиться с задержкой, примерно через 2 месяца.

Оральная полиомиелитная вакцина (ОПВ) — это живой тривалентный препарат, состоящий из ослабленных штаммов вируса полиомиелита типов 1, 2 и 3, с соотношением в вакцине

71,4%, 7,2% и 21,4% соответственно. Вакцина представляет собой прозрачную красновато-оранжевую жидкость, не содержит осадка. Вакцинный вирус может выделяться в окружающую среду, что делает его распространение возможным даже среди неиммунизированных людей, что особенно важно в регионах с низким охватом вакцинацией. Дозировка может быть 2 капли (при 50 дозах по 5 мл) или 4 капли (при 25 дозах по 5 мл). Вакцину закапывают в рот за час до еды, не разрешая ни есть, ни пить в этот период. Для полной защиты от паралитического полиомиелита требуется 5 введений вакцины.

Коревая вакцина изготавливается из живого аттенуированного штамма вируса Л-16, который культивируется на клетках эмбрионов японских перепелов. В её составе используются антибиотики (неомицин или канамицин) как консервант. Вакцина представляется в виде лиофилизированного препарата желтого розового окраса и перед введением разводится в растворителе с последующим перемешиванием. Разведенный препарат следует использовать в течение 20 минут, при этом ввести 0,5 мл подкожно под лопатку или в область плеча. Хранить вакцину нужно при температуре $6\pm 2^{\circ}\text{C}$, обеспечивая соблюдение холодной цепи во время транспортировки.

Человечьи нормальные и специфические иммуноглобулины, а также плазма и цельная кровь содержат антитела против вирусов кори, краснухи и паротита, которые могут инактивировать антигены и мешать формированию иммунного ответа. Не рекомендуется вводить вакцину раньше чем через 2-3 месяца после гамма-глобулина или 8-10 месяцев после инфузии иммуноглобулина. Желательно проверять уровень антител перед вакцинацией. Если потребуется применение препаратов крови или иммуноглобулина в течение 2 недель после живой вакцинации, повторная вакцинация против кори должна быть выполнена через 2-3 месяца.

Процесс введения вакцины приводит к формированию вакцинального ответа: вакцинированные «переболевают» корью в

лёгкой форме и не представляют опасности для окружающих. Клинические симптомы могут проявиться с 5-6 по 15 день после прививки, включая легкое повышение температуры, катаральные явления, конъюнктивит и неплотную сыпь, которые проходят самостоятельно через 3 дня. Поствакцинальные реакции бывают местными и общими, различаются по степени выраженности.

— слабая реакция — температура тела достигает $37,5^{\circ}\text{C}$ при отсутствии признаков интоксикации;

— средняя реакция — температура колеблется от $37,6^{\circ}\text{C}$ до $38,5^{\circ}\text{C}$ с умеренными проявлениями интоксикации;

— сильная реакция — температура поднимается выше $38,5^{\circ}\text{C}$ с ярко выраженными, но кратковременными симптомами интоксикации.

Паротитная вакцина представляет собой живой препарат, основанный на аттенуированном штамме Л-3, и содержит антибиотики из группы аминогликозидов. Она выпускается в виде лиофилизированного средства желтовато-розового или розового цвета и требует хранения при температуре $6\pm 2^{\circ}\text{C}$. Вводится подкожно в объеме 0,5 мл, обычно под лопатку или в плечевую область. Иммунитет после вакцинации сохраняется на протяжении 8 лет. Профилактическая вакцинация рекомендуется с 12 месяцев до 7 лет для тех, кто не болел эпидемическим паротитом. Иммуноглобулинопрофилактика неэффективна против этого заболевания. На 4—12 день после вакцинации может наблюдаться небольшая припухлость слюнных желез, повышение температуры до 38°C и катаральные симптомы, действующие 1—3 суток. Ребенок с поствакцинальной реакцией не является источником заражения.

АКДС-вакцина, содержащая 20 миллиардов убитых коклюшных микробов и анатоксины, должна храниться в сухом темном месте при $6\pm 2^{\circ}\text{C}$ и вводится внутримышечно в дозе 0,5 мл. Коклюшный компонент наиболее токсичен и может вызывать различные реакции в зависимости от HLA-типов у детей. У большинства детей, получивших вакцину АКДС, не наблюдаются

реакции на прививку. У некоторых из них в течение первых двух дней могут проявиться общие симптомы, такие как повышение температуры и общее недомогание, а также местные реакции, включая отек мягких тканей и инфильтрат, не превышающий 2 см в диаметре. Вакцина против кори, паротита и краснухи представляет собой лиофилизированный живой аттенуированный вирус, культивированный на диплоидных клетках человека и содержащий неоминци. Она доступна как моновакцина, так и в комбинированных формах — дивакцине и тривакцине MMR. Сероконверсия наблюдается у 95% привитых, специфические антитела начинают вырабатываться на 20-й день после вакцинации и сохраняются в Protective титре до 10, а в некоторых случаях до 20 лет. Моновакцина против краснухи рекомендуется для девушек и женщин репродуктивного возраста, которые не планируют беременность в течение ближайших трех месяцев. Вакцина против гепатита В является отечественной рекомбинантной и включает в себя HBsAg, выделенный из штамма *Saccharomyces cerevisiae*. Она вводится внутримышечно: взрослым в дельтовидную мышцу, детям — в переднебоковую часть бедра, что обеспечивает эффективность вакцинации. Дозировка для детей младше 10 лет составляет 0,5 мл (10 мкг HBsAg), для старших - 1,0 мл (20 мкг HBsAg). Пациентам на гемодиализе вводят двойную дозу для взрослых: 2 мл (40 мкг HBsAg). Нежелательные реакции встречаются редко, в 3,5–5% случаев, и могут проявляться легкой временной болью, эритемой и уплотнением в области инъекции, а также незначительным повышением температуры, недомоганием, усталостью, болями в мышцах и суставах, головной болью, головокружением и тошнотой. Эти реакции, как правило, развиваются после первых двух прививок и исчезают через 2–3 дня. После третьей вакцинации антитела образуются у 95–99% привитых, обеспечивая защиту на срок более 5 лет.

Вакцинация против гепатита у детей требуется в первую очередь для новорожденных от матерей с HBV. Эти дети получают вакцину четырежды, начиная с первых 24 часов жизни. Также все

новорожденные в регионах с более чем 5% носительства HBsAg должны быть вакцинированы трижды: первая прививка в роддоме, затем в 2, в 3 и 4 месяцев с другими вакцинами. Дети, чьи семьи имеют носителей HBsAg или страдающих хроническим гепатитом В, должны пройти вакцинацию трижды с интервалами в один и шесть месяцев после первой дозы. Рекомендуется совместить эту вакцинацию с другими прививками.

Дети, проживающие в интернатах и детских домах, также вакцинируются трижды с интервалами в один и шесть месяцев после первой инъекции. Комбинирование с другими вакцинами также допускается.

Дети, которые регулярно проходят гемодиализ, а также получают кровь и её препараты, должны быть вакцинированы четыре раза. Программа вакцинации включает три первых прививки с месячным интервалом, а затем последнюю инъекцию через шесть месяцев.

На втором этапе предполагается переход к вакцинации всех детей в соответствии с календарем прививок. На третьем этапе, учитывая увеличивающееся число случаев гепатита В среди подростков, рекомендуется вакцинировать детей в возрасте 11 лет по следующему графику: две прививки с интервалом в один месяц и финальная вакцинация через 6 месяцев. Рекомбинантная вакцина может быть использована совместно с другими вакцинами из календаря обязательных прививок. Если необходимо, промежуток между второй и третьей прививками можно увеличить, чтобы синхронизировать последнюю прививку с календарными вакцинациями. Вакцинация не ухудшает течение хронического гепатита В и не влияет на вирусное носительство. У людей, перенесших гепатит В и имеющих антитела к вирусу, вакцинация может лишь повысить уровень защиты. Введение вакцины новорожденным осуществляется внутримышечно в бедро, а детям старшего возраста — в дельтовидную мышцу плеча. Иммуногенность вакцины показывает, что защитный уровень антител 10 МЕ и выше достигается у 85—95% получивших полный

курсе вакцинации. После двух прививок антитела формируются лишь у 50—60% вакцинированных.

Что касается оральной живой полиомиелитной вакцины, вакциноассоциированный полиомиелит наблюдается с частотой 1 на 1 миллион вакцинированных. Паралитические случаи иногда возникали после введения вакцины, что связано со штаммами Сэбина, которые восстанавливали свою нейровирулентность. Чаще всего у вакцинированных с паралитическим полиомиелитом выделяли вирус третьего типа, тогда как с вирусом второго типа регистрировались случаи среди контактных лиц. Диагноз вакциноассоциированного полиомиелита устанавливается в стационаре на основе четких критериев: а) начало заболевания у привитых наблюдается с 4 по 30 день после вакцинации, у контактировавших с привитыми — до 60 дней; б) проявление вялых параличей или парезов без изменения чувствительности и наличие остаточных явлений после двух месяцев болезни; в) стабильность состояния без ухудшения; г) выявление вакцинного штамма вируса и увеличение титра типоспецифических антител как минимум в четыре раза. Патогенез данного типа полиомиелита остается неясным, существуют предположения о реверсии вируса и его обладании вирулентными свойствами.

Вакциноассоциированный полиомиелит может возникнуть при вакцинации на фоне иммунодефицита, например, гипогаммаглобулинемии. Аллергические реакции встречаются редко, в основном у предрасположенных детей в течение первых четырех дней после вакцинации. Кишечные расстройства являются редким осложнением и обычно проходят самостоятельно. Токсическая реакция на коревую вакцину возможна на 6—11-й день после прививки с проявлениями, сохраняющимися 2—5 дней.

Энцефалические реакции проявляются в виде фебрильных судорог, характеризующихся клонико-тоническими спазмами, потерей сознания и другими общими церебральными симптомами. Продолжительность их составляет 1—2 минуты с возможными повторениями 2—3 раза. Эти реакции могут возникать на 6—11

день после вакцинации, но реже — до 14 дня. Основанием для их появления служат гемодинамические нарушения, приводящие к гипоксии мозга.

Поствакцинальный энцефалит — редкое осложнение, наблюдаемое в пропорции 1:1000000 среди привитых и 1:4000 среди заболевших, согласно данным ВОЗ.

Абдоминальный синдром включает приступообразные боли в животе, вызванные увеличением лимфатических узлов кишечника из-за тропизма вируса коревой вакцины к лимфоидной ткани.

Пневмония возникает из-за диссеминации вируса у детей с иммунологической недостаточностью, что является редким случаем.

Паротитная вакцина может вызвать сильные реакции в период с 7 по 15 день, сопровождающиеся высокой температурой и болями в животе. Аллергические реакции развиваются в первые 16 дней после вакцинации, чаще у детей с неблагоприятным аллергоанамнезом. Серозный менингит — крайне редкое осложнение, обнаруживающееся с 5 до 30 дня после вакцинации и имеющее доброкачественное течение.

При АКДС местные реакции обычно появляются в течение первых двоях суток и могут включать инфильтрат (более 2 см в диаметре), абсцесс или флегмону. Общие реакции могут включать гипертермию (40° и выше) и интоксикацию в первые сутки после вакцинации, а также неврологические проявления, такие как упорный пронзительный крик у детей первых 6 месяцев жизни. б) Судорожный синдром без повышения температуры (на 4—20 день после вакцинации) проявляется большими или малыми припадками, подергиваниями и салаамовым синдромом, которые могут возникать в фазах сна или пробуждения. Дети могут гримасничать или застывать в разных позах. Часто родители и врачи не осознают данные проявления и продолжают вакцинацию. Позже это может привести к развитию эпилепсии;

в) Судорожный синдром, связанный с гипертермией (фебрильные судороги — тонические или клонико-тонические),

возникает в течение первых 48 часов после вакцинации. Поствакцинальный энцефалит может развиваться на 3—8 день после вакцинации. Это редкое осложнение (1 случай на 250—500 тыс. доз вакцин) проявляется судорогами, длительной потерей сознания, гиперкинезами, парезами и выраженными остаточными явлениями.

Аллергические реакции:

а) Анафилактический шок может произойти в первые 5—6 часов после прививки;

б) У детей до года может наблюдаться коллаптоидное состояние (резкая бледность, слабость, цианоз, падение артериального давления, холодный пот), что встречается редко и может произойти в течение недели после вакцинации;

в) Полиморфные сыпи, отек Квинке, гемолитико-уремический синдром.

Вакцина против гепатита В зафиксировала единичные случаи немедленных аллергических реакций, включая анафилактический шок, симптомы артралгии, миалгии и периферической нейропатии, такие как паралич лицевого нерва.

Краснушная вакцина имеет редкие поствакцинальные осложнения, включая гиперемию в месте инъекции (с или без лимфаденопатии), повышение температуры и кратковременные катаральные проявления. На 10—20 день после вакцинации возможно временное увеличение заднеушных и затылочных лимфатических узлов, сыпь, артралгии, в основном в коленных и лучезапястных суставах, миалгии и парестезии.

ЛЕЧЕНИЕ ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Поствакцинальные осложнения представляют собой патологические состояния, возникающие в редких случаях после проведения профилактических прививок и требующие своевременного выявления и комплексного лечения.

Основные задачи при лечении поствакцинальных осложнений включают:

- Раннее выявление и диагностику осложнений;

- Назначение адекватной терапии в зависимости от характера и тяжести состояния;

- Минимизацию последствий для здоровья пациента;
- Проведение мероприятий по предотвращению дальнейших неблагоприятных исходов.

К основным видам поствакцинальных осложнений относятся:

- Аллергические реакции различной степени тяжести (от крапивницы до анафилактического шока);
- Местные воспалительные процессы (абсцессы, инфильтраты);
- Фебрильные реакции и судорожные синдромы;
- Обострение хронических заболеваний.

Организация медицинской помощи при поствакцинальных осложнениях включает:

- Постоянное наблюдение за состоянием ребенка в течение 30 минут после вакцинации в прививочном кабинете;
- Информирование родителей о возможных ранних признаках осложнений и необходимости немедленного обращения за медицинской помощью;
- Наличие в прививочном кабинете набора медикаментов для экстренной помощи, включая адреналин, антигистаминные препараты, глюкокортикоиды, средства для проведения сердечно-легочной реанимации.

Тактика лечения определяется характером осложнения:

- При легких аллергических реакциях применяются антигистаминные препараты и симптоматическая терапия;
 - При тяжелых аллергических реакциях (анафилактический шок) немедленно проводится противошоковая терапия с последующей госпитализацией;
 - При гнойно-воспалительных процессах проводится хирургическое вмешательство (дренирование абсцессов) в сочетании с антибактериальной терапией;
-

• При судорожных реакциях назначаются противосудорожные средства и проводится наблюдение в стационарных условиях.

Обязательно оформление медицинской документации о каждом случае поствакцинального осложнения с последующей передаче информации в органы санитарно-эпидемиологического надзора.

Лечение поствакцинальных осложнений требует высокой готовности медицинского персонала к экстренным ситуациям, строгого соблюдения стандартов оказания помощи и активного взаимодействия с органами здравоохранения для обеспечения безопасности иммунизации населения

Противопоказания к проведению профилактических прививок

| | |
|---|--|
| Вакцина | Противопоказания |
| Все вакцины | Сильная реакция или осложнение на предыдущую дозу* |
| Все живые вакцины | Иммунодефицитное состояние (первичное), иммуносупрессия, злокачественные новообразования, беременность |
| БЦЖ-вакцина | Вес ребенка менее 2000 г, келлоидный рубец после предыдущей дозы. |
| Оральная полиомиелит- мая вакцина | Абсолютных противопоказаний нет |
| АКДС | Прогрессирующие заболевания нервной системы, афебрильные судороги в анамнезе (вместо АКДС вводят АДС) |
| АДС, АДС-М | Абсолютных противопоказаний нет |
| Живая коревая, паротитная, краснушная вакцины или тривакцина (корь, паротит, краснуха) | Тяжелые реакции на аминокликозиды Анафилактические реакции на яичный белок |

Примечания: плановая вакцинация откладывается до окончания острых проявлений заболевания и обострения

хронических заболеваний. При нетяжелых ОРИ, острых кишечных заболеваниях прививки проводятся сразу же после нормализации температуры,

к сильной реакции относят: 1) развитие анафилактического шока, 2) повышение температуры выше 40°C, 3) возникновение в месте введения вакцины отека, гиперемии больше 8 см в диаметре.

ПРАВИЛА ПРОВЕДЕНИЯ ВАКЦИНАЦИИ

Проведение вакцинации в поликлинике регламентируется строгими правилами, обеспечивающими безопасность пациента и эффективность профилактических мероприятий.

Основные требования к организации вакцинации включают:

- Проведение обязательного предварительного медицинского осмотра для выявления временных или абсолютных противопоказаний к вакцинации;
- Получение информированного добровольного согласия от родителей или законных представителей пациента до проведения прививки;
- Строгое соблюдение условий хранения вакцин в рамках «холодовой цепи», с обязательным контролем температуры на всех этапах транспортировки и хранения;
- Использование одноразовых стерильных инструментов и соблюдение правил асептики и антисептики при проведении инъекций;
- Наличие в прививочном кабинете средств для оказания экстренной помощи при развитии поствакцинальных реакций;
- Наблюдение за пациентом не менее 30 минут после введения вакцины для своевременного выявления возможных нежелательных реакций.

Проведение вакцинации должно осуществляться строго в соответствии с национальным календарем профилактических прививок и при необходимости — с дополнительными календарями прививок по эпидемическим показаниям.

Вакцина вводится с учетом инструкции по применению и стандартов проведения инъекционных процедур:

- Для каждой вакцины определяется соответствующий путь введения (внутримышечно, подкожно, внутривенно или перорально);
- Соблюдается оптимальный интервал между введением различных вакцин при многократной иммунизации;
- Учитываются особенности комбинированных вакцинных препаратов.

Вся информация о проведенной вакцинации вносится в индивидуальную карту прививок пациента, а также регистрируется в журналах учета прививок в поликлинике.

Таким образом, соблюдение правил проведения вакцинации обеспечивает минимизацию риска поствакцинальных осложнений, достижение высокой эффективности иммунопрофилактики и укрепление общественного здоровья.

ВАКЦИНАЦИЯ ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Вакцинация детей с различными заболеваниями требует особого подхода, направленного на обеспечение безопасности прививок и достижение максимальной эффективности иммунизации.

Основные принципы вакцинации детей с хроническими и острыми заболеваниями:

- Индивидуализация сроков и схем вакцинации в зависимости от состояния здоровья ребенка;
- Проведение предварительных консультаций узких специалистов для определения возможности и оптимального времени вакцинации;
- Учёт наличия временных и постоянных медицинских противопоказаний;
- Выбор наиболее безопасных вакцинных препаратов, предпочтение инактивированным вакцинам при необходимости.

Дети с аллергическими заболеваниями (бронхиальная астма, atopический дерматит, пищевая аллергия) подлежат вакцинации после достижения стадии ремиссии основного заболевания. В отдельных случаях возможно проведение вакцинации под прикрытием антигистаминной терапии.

У детей с иммунодефицитными состояниями, в том числе ВИЧ-инфекцией, вакцинация проводится с использованием инактивированных вакцин по индивидуальным схемам. Живые вакцины применяются только при отсутствии выраженной иммуносупрессии и по строгим показаниям.




Дети с хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной систем нуждаются в тщательной оценке состояния перед вакцинацией. В период обострения заболеваний вакцинация откладывается до достижения стабильной ремиссии.

При онкологических заболеваниях и проведении иммуносупрессивной терапии сроки вакцинации определяются индивидуально, в зависимости от стадии болезни и применяемого лечения.

Особое внимание уделяется вакцинации детей, перенесших острые инфекционные заболевания. Вакцинация возможна после полного клинического выздоровления и нормализации лабораторных показателей.

Вакцинация детей с различными заболеваниями требует чёткого соблюдения принципов индивидуального подхода, оценки риска и пользы, а также тесного взаимодействия между педиатрами, профильными специалистами и родителями для обеспечения безопасности и эффективности иммунопрофилактики.

Календарь профилактических прививок

| Возраст | Наименование прививок |
|---|---|
|  1 сутки | ВГВ-1 |
| 2-5 день | БЦЖ-1 |
| 2 месяца | пента 1 (АКДС 1, ВГВ 2, ХИБ 1), ОПВ 1 Рога-1, ПНЕВМО-1 |
| 3 месяца | пента 2 (АКДС 2, ВГВ 3, ХИБ 2), ОПВ 2 Рога-2, ПНЕВМО-2 |
|  4 месяца | пента 3 (АКДС 3, ВГВ 4, ХИБ 3), ОПВ 3, ИПВ 1 |
| 9 месяцев | ИПВ 2 |
| 12 месяцев | КПК-1, ПНЕВМО-3 |
| 16 месяцев | АКДС-4, ОПВ-4 |
|  6 лет | КПК-2 |
| 7 лет | АДС-М - 5, ОПВ-5 |
| 9 лет | ВПЧ |
| 16 лет | АДС-М - 6 |

* вакцинация против кори, эпидемического паротита и краснухи проводится

моновакцинами или тривакционной (корь, краснуха, эпидемический паротит) при условии осуществления приобретения отечественных препаратов или закупок зарубежных вакцин в установленном порядке.

—* ревакцинация проводится детям неинфицированным туберкулезом,

—** ревакцинация проводится детям неинфицированным туберкулезом и не

получившим прививку в 7 лет,

— при нарушении графика прививок допустимо одновременное проведение и

других прививок отдельными шприцами в разные участки тела, для проведения последующих прививок минимальный интервал составляет 4 недели,

— *** прививка против гепатита В может сочетаться с положенными по возрасту вакцинами календаря профилактических прививок.

— при иммунизации детей по индивидуальным графикам интервал между 1-й и 2-й ревакцинацией от дифтерии должен быть не менее 4 лет, между 2-й и 3-й ревакцинацией не более 5 лет.

— при наличии противопоказаний к вакцинации АКДС, детей вакцинируют АДС-анатоксином.

— АДС-анатоксин вводят детям до 6 лет, затем только АДС-М,

— прививку от коклюша делают только до 4-х лет,

— если в роддоме не сделана БЦЖ, в поликлинике делают БЦЖ-М, причем, ребенку до 2 мес — БЦЖ-М, если старше 2 мес — БЦЖ-М после р. Манту,

— плановую прививку от эпидемического паротита делают до 7 лет,

— во избежание контаминации недопустимо совмещение в один день прививки против туберкулеза с другими парентеральными манипуляциями

ОТБОР ДЛЯ ВАКЦИНАЦИИ И ОТВЕТСТВЕННОСТЬ

Вакцинация осуществляется только после обследования пациента медицинским специалистом. Нарушение санитарных норм и правил, касающихся проведения иммунизации от инфекционных заболеваний, карается законом. При соблюдении всех необходимых мер возникновения каких-либо реакций или осложнений после вакцинации не может служить основанием для претензий к медицинскому персоналу.

Показания к иммунизации включают: соответствующий возраст для прививки согласно календарю, неблагоприятную эпидемиологическую ситуацию и необходимость оценки вакцинального статуса ребенка в медицинских учреждениях.

Практически все противопоказания являются временными и должны регулярно пересматриваться. Временными

противопоказаниями считаются: среднетяжелые и тяжелые инфекционные и соматические заболевания. Иммунизация может проводиться через 3-14 дней после выздоровления, ОРЗ и легкие формы диареи не считаются противопоказаниями. Пациенты с хроническими заболеваниями сердца, печени, почек и лёгких, а также страдающие диабетом и другими эндокринными расстройствами, могут быть вакцинированы в период ремиссии.

Если были серьезные реакции на предыдущие вакцинации. Вакцины, содержащие антигены коклюша, не должны вводиться, если при ранее проведенной вакцинации АКДС наблюдались такие реакции, как энцефалит, судороги, анафилаксия или коллапс. Для завершения иммунизации рекомендуется использовать АДС-анатоксин. Если у пациента высокая температура и громкий крик длится более трёх часов, это является основанием для исключения коклюшного компонента при следующей вакцинации без специфических эпидемиологических показаний. Люди с анафилактическими реакциями на компоненты вакцины (например, белок куриного яйца, антибиотики) не должны получать данные вакцины.

Что касается детей с неврологическими расстройствами, им не следует вводить вакцины с коклюшным компонентом при ухудшении состояния. Дети с устойчивым неврологическим заболеванием подлежат вакцинации согласно графику. Детям, имеющим диагноз перинатальной энцефалопатии, необходимо консультироваться с невропатологом до достижения 2-месячного возраста для исключения прогрессирования нарушений.

Живые вирусные вакцины (коровая, паротитная, полиомиелитная, противогриппозная) имеют ряд противопоказаний к применению:

- а) врожденные иммунодефициты, такие как комбинированный иммунодефицит, агаммаглобулинемия или гипогаммаглобулинемия;
- б) иммуносупрессия, вызванная медикаментозным лечением:

— вакцинация детей, лечившихся высокими дозами кортикостероидов, противопоказана, если курс был длительным: ~~или~~ *краткосрочном* назначении или местном применении в поддерживающих дозах (1 мг/кг/д преднизолона на 2 недели или 2 мг/кг/д на 1 неделю), вакцинация возможна; после длительного курса необходимо ожидать 3 месяца;

— дети, которые проходили курс лечения антиметаболитами, цитостатиками, алкилирующими препаратами или облучением при лейкозе и других раковых заболеваниях, должны вакцинироваться спустя 6 месяцев;

в) беременность;

г) ВИЧ-позитивные пациенты имеют свои схемы вакцинации.

Дети с аллергическими заболеваниями

Иммунизация астматиков, страдающих от сенной лихорадки, аллергических дерматозов и экземы, проводится в период ремиссии, при необходимости на фоне антигистаминов (или в условиях дневного стационара).

Новорожденные дети

1. Временным противопоказанием к БЦЖ и ВГВ вакцинации является недоношенность с весом до 1800 г.

2. Дети, не получившие прививку в первые дни после родов в связи с заболеванием, должны прививаться перед выпиской из отделения патологии новорождённых.

3. Новорождённых от матерей, больных активным туберкулёзом изолируют от матери сразу после рождения и вакцинации БЦЖ сроком на 2 месяца.

Обострения хронических заболеваний являются временными противопоказаниями для проведения прививок. Плановые прививки проводятся в период реконвалесценции или ремиссии.

Не являются противопоказаниями

| Состояния | Указания в анамнезе |
|--|--|
| — перинатальная энцефалопатия безпрогрессирования неврологических нарушений; | — желтуха новорожденных; |
| — стабильные неврологические состояния (ДЦП, болезнь Дауна и т.д.); | — недоношенность, низкий вес при рождении; |
| — аллергия, астма, экзема, другие atopические проявления; | — гемолитическая болезнь новорожденных; |
| — хр. заболевания сердца, лёгких, печени, почек. | — сепсис; |
| — анемии; дисбактериоз; | — поствакцинальные осложнения в семье; |
| — увеличение тени тимуса; | — аллергия, судороги в семье. |
| — врождённые пороки; | — эпилепсия в семье; |
| — поддерживающая терапия стероидами, гормонами, в том числе мази, аэрозоли; | — внезапная смерть в семье ; |
| — лечение антибиотиками; | — перенесенные коклюш, корь, паротит или краснуха не подтверждённые документально; |
| — отклонения в иммунограмме; | — нарушение питания; |
| — незначительные заболевания, такие как ОРЗ или диарея с субфебрильной температурой; | |
| — инкубационный период болезни. | |

Планирование прививок

При планировании опираются на численность обслуживаемого и постоянно проживающего населения, а также на количество непривитых за предыдущий год. Для оценки численности населения перепись осуществляется два раза в год — весной и осенью.

Перед началом разработки графика профилактических прививок важно выполнить следующее:

Провести предварительную перепись населения в октябре.

Сопоставить данные переписи:

- с формами 063 и 112 всех ЛПУ, обслуживающих детей и подростков;
- с журналами Ф. 064 в учреждениях, работающих с взрослым населением;
- с возрастной сеткой для ЛПУ.

Проанализировать уровень привитости по инфекциям (кори, дифтерии, коклюша, столбняка, полиомиелита).

После уточнения данных по населению, подлежащему иммунизации, начинает формироваться план. Составление графика прививок осуществляется на основании форм 063, 112, 026 участковыми врачами и медсестрами, а также медицинскими работниками дошкольных и школьных учреждений. Ответственность за план противотуберкулезных прививок возлагается на главных врачей роддомов, поликлиник и противотуберкулезных диспансеров. После согласования с санитарно-эпидемиологическими станциями и утверждения планов в городских и районных управлениях они направляются в Республиканскую СЭС для обобщения и оценки потребности в вакцинных материалах.

Документация прививочного кабинета включает следующее:

- инструкции по применению всех вакцин, используемых для профилактических прививок;
- методические и инструктивные документы;
- журналы учета поступления и расхода вакцин, а также шприцев, игл и упаковки;
- регистры проведенных прививок;
- листы регистрации температурных условий холодильного оборудования;

-записи о работе бактерицидной лампы и о проведении генеральных уборок;

-графики мониторинга сделанных прививок;

-месячные отчёты о вакцинации, поступлении и использовании вакцин по форме № 6 и ежегодный отчет по форме № 5, а также инструкции по оформлению статистической отчетности;

-форма № 063 «Карта профилактических прививок», утвержденная приказом Минздрава РУз № 283 от 29 мая 2000 года;

-повозрастной перепись населения;

-журнал учета медицинских противопоказаний и решения иммунологической комиссии;

-журнал учета поствакцинальных реакций и осложнений.

Проведение вакцинации

Каждый работник медицинского учреждения, занимающийся вакцинацией, должен:

- ознакомиться с СанПиН, регулирующим организацию и проведение прививок;

- придерживаться норм обращения с вакцинами (транспортировка, хранение, применение, контроль качества), а также принципов безопасной иммунизации и инъекций, и политики по использованию открытых флаконов;

- помнить, что вакцины против кори, краснухи и эпидемического паротита, а также вакцина БЦЖ должны использоваться в течение 6 часов, иначе подлежат уничтожению;

- знать, что допустимый объем разлива при введении туберкулина и БЦЖ составляет до 50%, а при использовании вакцин против кори, эпидпаротита, гепатита В, АКДС, АДС, АДС-М, АД-М и полиовакцин — до 15%;

- применять систему учёта прививок и связанных мероприятий;

- контролировать ПВР и ПВО;

- ежемесячно составлять отчёт о вакцинации по форме ф-5, проверяя прививочные карты (ф-063-у и ф-112 у) для анализа охвата прививками;

- освоить методы первой медицинской помощи в случае необходимости;

- проводить разъяснительные беседы для населения о важности иммунизации.

Министерство здравоохранения РУ и местные руководители лечебно-профилактических учреждений несут ответственность за организацию и выполнение профессиональных прививок. В каждом медучреждении, где проводятся вакцинации от инфекционных заболеваний, нужно назначить ответственного за иммунизацию из числа сотрудников, прошедших специальное обучение и имеющих соответствующий сертификат.

Помещение должно очищаться влажным способом дважды в день с использованием специально выделенного инвентаря и моющих средств, в конце дня — с дезинфекторами. Генеральная уборка производится раз в неделю.

Обязательный инвентарь для прививочного кабинета включает: холодильник для вакцин, шкаф для инструментов, одноразовые шприцы, термометры, тонометры, а также мебель для хранения документов и обеспечения гигиеничности.

Перед проведением вакцинации медицинская сестра должна выполнить следующие действия:

- удостовериться в наличии заключения врача (педиатра или терапевта) о состоянии здоровья пациента и отсутствии противопоказаний для вакцинации;

- тщательно вымыть руки;

- сверить название препарата на ампуле (флаконе) с рецептом врача;

- подготовить препарат в соответствии с инструкцией (встряхивание сорбированной вакцины, обработка и вскрытие ампулы с соблюдением антисептики, растворение лиофилизированного средства и другие процедуры).

Во время вакцинации необходимо обеспечить:

- правильную обработку места введения;
- использование исключительно одноразовых шприцев и игл;
- правильную дозировку препарата и выбор метода введения;
- строгое соблюдение безопасной практики иммунизации.

После вакцинации требуется:

-внести запись о вакцинации в медицинскую документацию (формы 112/у, 026/у, 025/у, 63/у) и в журнал (064) учета профилактических прививок, указав название препарата, дату, дозу и серию;

-уведомить вакцинированного (или его родителей) о возможных реакциях на прививку и необходимости обращения за медицинской помощью при необычных реакциях;

-организовать визит вакцинированного в течение первых трех дней после иммунизации для мониторинга возможных побочных эффектов, а также следить за состоянием в течение месяца после введения препарата.

ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ И ОСЛОЖНЕНИЯ

Поствакцинальные реакции и осложнения представляют собой нежелательные явления, возникающие после проведения профилактических прививок, и требуют строгого контроля со стороны медицинского персонала.

Поствакцинальные реакции — это ожидаемые и, как правило, кратковременные изменения состояния здоровья, связанные с формированием иммунного ответа на введение вакцины. Они проявляются в виде:

- Локальных реакций (покраснение, припухлость, болезненность в месте инъекции);
- Общих реакций (повышение температуры тела, недомогание, раздражительность, снижение аппетита).

Как правило, такие реакции проходят самостоятельно в течение нескольких дней и не требуют специального лечения.

Поствакцинальные осложнения являются более серьёзными нарушениями здоровья и встречаются крайне редко. К ним относятся:

- Анафилактический шок;
- Судорожные синдромы;
- Энцефалопатии;
- Поствакцинальные инфекции (например, после применения живых вакцин);
- Хронические воспалительные процессы в месте введения вакцины.

Факторы риска развития осложнений включают:

- Нарушение техники проведения вакцинации;
- Игнорирование противопоказаний;
- Индивидуальная гиперчувствительность организма к компонентам вакцины.

Профилактика осложнений основывается на тщательном медицинском осмотре перед вакцинацией, правильной технике введения вакцин, строгом соблюдении условий хранения препаратов и готовности к оказанию неотложной помощи.

В случае возникновения осложнений требуется немедленное проведение противошоковых мероприятий, симптоматической терапии, а также оформление соответствующей медицинской документации и информирование органов санитарно-эпидемиологического надзора.

Чёткое различение поствакцинальных реакций и осложнений, своевременное выявление и адекватное лечение нежелательных явлений после вакцинации являются важными условиями обеспечения безопасности иммунизации и повышения доверия населения к профилактическим прививкам.

При обнаружении ПВО сотрудник обязан:

- немедленно информировать руководство учреждения и территориальный ЦГСЭН по месту вакцинации, а информация должна быть передана в соответствующие инстанции до ДГСЭН

Минздрава, ЦГСЭН Республики Узбекистан и производителю вакцины;

- сделать экстренное уведомление и зафиксировать данные в формах 063 и 112. Информация о количестве случаев ПВР должна утверждаться в ежемесячной отчетности по Приказу Минздрава РУз № 759 от 28 декабря 1999 года в форме № 6 «Отчет о профилактических прививках».

Учет прививок

Ответственность за правильное ведение картотеки и охват детей прививками ложится на заместителя главного врача по детскому здравоохранению и врача-иммунолога. Эти специалисты должны регулярно контролировать следующие аспекты:

- Полноту учёта детей, включая тех, кто родился на дому.
- Своевременность прививок.
- Обоснованность противопоказаний и учёт детей с медицинскими отводами.
- Записи о назначении или отмене прививок.
- Регистрацию прививок в учётно-отчётных формах.
- Достоверность данных о вакцинах.

Учет, хранение и использование вакцин

Для вакцинации необходимо использовать только зарегистрированные в Фармкомитете вакцины как отечественного, так и иностранного производства, которые разрешены для применения на территории Республики Узбекистан. Ответственность за получение, правильное хранение и распределение вакцин, а также других иммунобиологических препаратов и инъекционных материалов лежит на главном враче лечебного учреждения. Учет и расходование бактериальных препаратов возлагается на главную медсестру, а также требуется наличие специального обученного персонала для обеспечения исправной работы холодильников и правильного обращения с вакцинами и использованными материалами. Для доставки вакцин из распределительных пунктов потребители, такие как территориальные ЦГСЭН, поликлиники и больницы, должны иметь

холодильные сумки с термоэлементами. Учет получаемых бактериальных препаратов, шприцев и контейнеров для утилизации осуществляется в специальном журнале, рекомендованном ВОЗ и ЮНИСЕФ. Срок хранения вакцин в кабинетах профилактики не должен превышать одного месяца при условии нормальной работы оборудования; в случае его неисправности следует планировать отпуск вакцин на день вакцинации.

Срок хранения вакцин в прививочном кабинете не должен превышать одного месяца при условии корректной работы холодильного оборудования и стабильного электроснабжения. Учитывая этот срок, нужно заранее планировать необходимое количество вакцин для данного лечебного учреждения на месяц. В случае возникновения неисправностей в работе холодильника или частых перебоев с электричеством, следует рассмотреть возможность отпускать вакцины только на день вакцинации.

Условия хранения вакцин: температура от $+2^{\circ}\text{C}$ до $+8^{\circ}\text{C}$. Замораживать растворители вакцин нельзя, их следует хранить в указанных температурных рамках, при возможности в холодильнике. В день прививок растворители должны находиться именно в холодильнике при температуре $+2^{\circ}\text{C}$.

Вакцины против гепатита В, АКДС и аналогичные запрещено замораживать; их надо располагать на средней полке холодильника. Вакцину против полиомиелита разрешено хранить в замороженном состоянии только в Госсанэпиднадзоре.

Использованию не подлежат вакцины с нарушенными физическими свойствами, поврежденными ампулами, без четкой маркировки, с истекшим сроком годности, а также хранившиеся или транспортировавшиеся вне температурного режима. Все вакцины с измененным цветом индикаторов также подлежат уничтожению.

Для утилизации нецелевых вакцин формируется комиссия, состоящая из трех человек: врача общей практики, главной медсестры и среднего медицинского работника. В акте регистрации указываются причины для списания препарата.

Главный врач из числа средних и младших медицинских сотрудников назначает специально подготовленные и сертифицированные лица для утилизации специальных контейнеров, в которые собираются использованные шприцы, иглы и другие инъекционные материалы.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ НАДЗОР ЗА УПРАВЛЯЕМЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

Санитарно-эпидемиологическая служба Республики обеспечивает:

- мониторинг уровней заболеваемости и носительства;
- выявление территорий с повышенным риском (где охват иммунизации детей до 2 лет по таким заболеваниям, как дифтерия, коклюш, корь, полиомелит и столбняк, недостаточный), для проведения на них профилактических мероприятий;
- организацию контроля напряженности иммунитета;
- отслеживание циркуляции инфекционных возбудителей среди населения и в окружающей среде.

ЭПИДНАДЗОР ЗА ДИФТЕРИЕЙ

Проведение лабораторного исследования у лиц, у которых есть подозрения на дифтерию (включая ринит, ларинготрахеит, ларингит, круп), а также у пациентов с различными формами ангины;

осуществление мониторинга иммунной защиты населения от дифтерии;

обследование контактных лиц в очагах инфекции, а также групп с повышенным риском в случае эпидемиологических осложнений;

профилактическое обследование новоприбывших в детские дома, интернаты, санатории для тубинфицированных и психоневрологические учреждения для детей и взрослых.

ЭПИДНАДЗОР ЗА ОВП И ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ ЗАВОЗНЫХ СЛУЧАЕВ ПОЛИОМИЕЛИТА

вирусологические и серологические тесты у людей с подозрениями на полиомиелит и у детей с острыми вялыми параличами и парезами неясной природы;

лабораторные исследования контактных с заболевшими или подозрительными на полиомиелит и ОВП в очагах инфекции;

анализ уровня иммунитета у детей к полиомиелиту;

иммунизация контактировавших с больными в эпидемическом очаге;

контроль за сточными водами, почвой и водоемами (50% исследований);

активный эпиднадзор за ОВП;

при установлении завозных случаев полиомиелита реализация всех мер согласно Национальному Плану действий.

ЭПИДНАДЗОР ЗА КОРЬЮ, КРАСНУХОЙ И СИНДРОМОМ ВРОЖДЕННОЙ КРАСНУХИ

(приказ МЗ РУз № 192 от 24 апреля 2003 года, Фармони МЗ №202 от 11 марта 2013г).

Цель - достижение элиминации кори и краснухи в республике к 2018-2020гг. внедрение процесса верификации по элиминации кори и краснухи с 2013 года, для чего необходимо усиление проведения мероприятий по эпиднадзору:

- вирусологическое и серологическое обследование лиц с подозрениями на корь и краснуху;

- лабораторное серологическое обследование, лиц бывших в контакте с больными или подозрительными на корь и краснуху в очаге инфекции;

- изучение напряженности иммунитета детей к кори и краснухе;

- иммунизация лиц, находившихся в контакте с больным в эпидемическом очаге в возрасте от 6 месяцев до 30 лет;

- проведение активного эпиднадзора за корью, краснухой и СБК;

ЭПИДНАДЗОР ЗА ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫМИ РЕАКЦИЯМИ И ОСЛОЖНЕНИЯМИ

(приказ МЗ РУз № 759 от 20 декабря 1999 г.)

- выявление и регистрация ПВР/ПВО;
- проведение расследования и установление причины развития ПВР/ПВО;
- определение характера и частоты ПВР/ПВО для каждого препарата;
 - анализ полученных данных;
 - определение факторов риска, способствующих развитию ПВР/ПВО.

ГЛАВА III. АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ДЕТЕЙ. МЕТОДИКА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Метод антропометрических исследований стандартизирован и включает в себя использование общепринятых измерительных инструментов для оценки размеров тела. Измерение роста у детей в возрасте до 2 лет осуществляется в положении лежа с помощью специализированного ростомера, который представляет собой доску длиной 80 см и шириной 40 см. Боковая сторона этого инструмента отмечена сантиметровой шкалой, по которой перемещается подвижная поперечная планка. Ребенка кладут на спину в ростомер так, что его голова касается неподвижной поперечной планки. Ассистент удерживает голову малыша, чтобы нижний край глазницы и верхний край наружного слухового прохода находились на одной вертикальной линии. Ноги ребенка аккуратно расправляются с помощью легкого давления на колени. Подвижная планка ростомера закрепляется у пяток. Ширина промежутка между подвижной и неподвижной планками соответствует длине роста ребенка.

Для измерения роста детей более старшего возраста используется вертикальный ростомер, оснащённый складным табуретом. На его вертикальной шкале имеются две отметки: одна предназначена для измерения стоячего роста, другая — для длины тела (роста в сидячем положении). Ребёнка необходимо поставить на платформу ростомера, лицом к шкале. Важно, чтобы его тело было прямым, руки свободно свисали, колени оставались разогнутыми, а стопы крепко соприкасались. Голова должна находиться в таком положении, при котором нижняя граница глазницы совпадает с верхней частью наружного слухового прохода по горизонтали. Измеряемый должен касаться шкалы затылком, областью между лопатками, крестцом и пятками. Подвижная планка ростомера аккуратно прижимается к верхней точке головы, после чего фиксируется результат роста. Для сидячего роста грудного малыша планка прижимается к ягодицам, при этом его ноги размещаются за пределами планки.

Для измерения роста сидящего старшего ребенка необходимо, чтобы он был на табурете с выпрямленной спиной, прижатым к шкале в области крестца, спиной между лопатками и затылком. Положение головы должно соответствовать тому, как это происходит при измерении в стоячем положении, ноги должны быть согнуты в коленях под углом 90 градусов. Рост определяется с помощью подвижной планки, которая предназначена для измерения роста сидя.

Массу тела следует измерять на специализированных детских весах с предельной нагрузкой до 25 кг и точностью до 10 г. Сначала взвешивают пеленку, затем на весы помещают совершенно раздетого ребенка так, чтобы его голова и плечи находились на широкой части лотка, а ноги – на узкой. Если ребенок может сидеть, его можно разместить на широкой части весов, поставив ноги на узкой. Взвешивающий стоит перед коромыслом, правой рукой двигая гири и левой, чтобы поддержать ребенка.

Показания с весов снимаются со стороны гири, где имеется вырез. Нижняя гиря устанавливается только в предусмотренные на нижней шкале гнезда. После завершения взвешивания результаты фиксируются, гири ставятся на ноль, коромысло закрывается, и ребенка осторожно снимают с весов. Для определения массы тела необходимо вычесть вес пеленки из полученных данных. При взвешивании малыша на электронных весах следует аккуратно положить его на платформу сначала ягодицами, затем плечами и головой, при этом придерживая ножки. Спустя некоторое время на дисплее отобразится масса ребенка, слева от которой будет символ «О», сигнализирующий о завершении процесса. Взвешивание детей в возрасте трех лет и старше проводится утром до еды с использованием специализированных медицинских весов с точностью до 50 граммов.

Окружности измеряются при помощи сантиметровой ленты. Окружность головы замеряется, накладывая ленту сзади по затылочной точке и спереди по надбровным дугам, результат фиксируется над лбом. Окружность груди измеряется трижды: при

спокойном дыхании, на высоте вдоха и выдоха, при этом ребенок должен стоять с опущенными руками. Измерительная лента закрепляется сзади, под нижними углами лопаток, когда руки разведены в стороны. Затем руки опускаются, и лента проходит спереди по средней линии грудной клетки. У девушек в период полового созревания с развитыми молочными железами лента располагается над грудной железой на границе кожи грудной клетки и самой железы. Окружность живота измеряют на уровне пупка, а при значительном его увеличении — в области наибольшего выпячивания. Окружность плеча определяется дважды: в напряженном состоянии мышц и в расслабленном. Сначала руку ребенка сгибают в горизонтальное положение, накладывая ленту на наибольшее утолщение двуглавой мышцы. Затем просят ребенка сжать кулак и сильно согнуть руку в локте для первого измерения, а второе проводит с расслабленной рукой, не снимая ленты. Это измерение считается основным. Разница между окружностями определяет развитие двуглавой мышцы. Окружность бедра измеряют под ягодичной складкой, когда ребенок стоит, расставив ноги на ширину плеч; голени — на максимальной окружности икроножной мышцы.

Изменения в этих антропометрических показателях могут свидетельствовать о различных неблагоприятных факторах, как внешнего, так и внутреннего характера, включая хронические заболевания.

Антропометрические: Физическое развитие детей оценивается по различным антропометрическим данным, таким как рост, вес, окружности головы, грудной клетки, плеча, бедра и голени. Сравнивая изменения этих параметров в разные возрастные моменты, педиатр может определять нормальное или отклоняющееся физическое развитие ребенка.

Функциональные: к ним относятся жизненная емкость легких, силовые показатели рук и ног, физическая работоспособность и пр.

Соматоскопические: сюда входят форма позвоночника, уровень жировых отложений, развитие мышц, осанка и форма конечностей.

Биологические: это зубная формула, пропорции тела, линейный рост и развитие вторичных половых признаков.

Физическое развитие ребенка включается в нормы, по которым масса доношенного новорожденного варьируется от 2800 до 3500 г, а длина тела составляет 48—52 см. Первоначальная масса может снизиться на 6% в первые дни жизни из-за физиологической потери. В последующем вес стремительно увеличивается, достигая утроения к году. Средние нормы прибавки зависят от здоровья, аппетита и способа кормления.

В первом полугодии ежедневная прибавка в среднем составляет 20—25 грамм, во втором полугодии интенсивность нарастания массы несколько падает (15 г в сутки). В итоге такого интенсивного физического развития к 4,5—5 месяцам ребенок удваивает свою первоначальную массу, а к 11—12 месяцам — утраивает.

Нормы прибавки в весе у новорожденных по неделям зависят от целого ряда факторов. К самым основополагающим можно отнести

4 типа: состояние здоровья ребенка; здоровый аппетит; выбранный вид вскармливания; суточное количество потребляемой пищи и т.д. Наиболее активная прибавка веса у детей до года происходит в первые восемь недель жизни.

Для приблизительной оценки массы ребенка любого месяца в первом году жизни можно воспользоваться следующими формулами:

В первом полугодии: $\text{Масса тела} = 800 \text{ г} \times \text{п}$ (где п — количество месяцев).

Во втором полугодии: $\text{Масса при рождении} + (800 \times 6) + 400 \times (\text{п} - 6)$,

где п — возраст в месяцах, а 400 г — средний прирост массы в месяц во втором полугодии.

Также стоит отметить, что рост ребенка может сильно варьироваться. Длина тела доношенного новорожденного находится в диапазоне от 48 до 52 см, в то время как недоношенные дети могут иметь длину 45 см и меньше. Наиболее заметный рост наблюдается в первом полугодии (на 13-15 см), во втором – на 10 см. К концу первого года длина ребенка составляет 75-78 см, что соответствует общему увеличению на 25 см.

Во втором году жизни масса ребенка увеличивается примерно на 2,5 кг, а на третьем – на 2 кг. С 3 до 10 лет вес возрастает в среднем на 2 кг в год, а с 10 до 15 лет – на 3-4 кг.

Приблизительную массу тела можно вычислить по формуле.

Масса тела ребенка в возрасте от 2 до 11 лет определяется по следующей формуле: $10,5 \text{ кг} + 2n$, где n – это возраст ребенка в годах до 11. Значение 10,5 кг – это средняя масса годовалого малыша. После достижения годовалого возраста темп роста начинает снижаться. В течение второго и третьего года жизни дети прибавляют в росте около 12–13 см и 7–8 см соответственно, далее рост становится более стабильным. Первое значительное ускорение роста наблюдается у мальчиков в возрасте от 4 до 5,5 лет, а у девочек – после 6 лет. Затем скорость роста уменьшается, достигая своего минимума у мальчиков в 9,5 лет и у девочек в 8,5 лет. После этого у мальчиков наступает этап умеренного роста, продолжающийся до 13 лет. Второе ускорение наблюдается у подростков с 13,5 до 15,5 лет, за которым следует резкое замедление. У девочек период стабилизации роста очень короткий – через полгода, с 8,5 лет, начинается его ускорение, достигая пика в 10–11,5 лет.

Максимальный прирост длины тела во время препубертатного этапа роста у мальчиков составляет 47–48 см, а у девочек – 36–38 см. У мальчиков в возрасте 10–11 лет этот рост происходит преимущественно за счёт нижних конечностей. В период между 14 и 15 годами рост ног прекращается, и наблюдается максимальная скорость роста туловища. У девочек аналогичные изменения происходят в возрасте примерно 8,5 и 11–12 лет.

По классификации Таннера, финальный рост у мальчиков заканчивается около 17,5 лет, тогда как у девочек этот возраст составляет около 16,5 лет.

Для приблизительной оценки роста у детей старше одного года можно применять несколько формул:

1) Для 4-летнего ребенка рост составляет 100 см. Если возраст меньше 4 лет, рассчитанный рост равен:

$$100 \text{ см} - 8(4 - n), \text{ где } n - \text{возраст в годах.}$$

Если ребенку больше 4-х лет, рост будет равен:

$$100 + 6(n - 4), \text{ где } n - \text{возраст в годах.}$$

2) Рост ребенка в возрасте от 2 до 15 лет рассчитывается на основе роста 8-летнего ребенка, который составляет 130 см. От этой величины отнимается 7 см за каждый недостающий год и добавляется по 5 см за каждый год, превышающий 8 лет.

Для комплексной оценки физического развития важно учитывать окружности головы и грудной клетки. В первые 12 месяцев окружность головы на 1—3 см больше окружности груди, у новорожденного она составляет 34 см при окружности груди 32 см. В течение первого года жизни наблюдается активный рост как головы, так и груди. К 6 месяцам они равны и достигают 43 см, а к году окружность груди увеличивается до 47 см, тогда как окружность головы составляет 46 см. После первого года жизни увеличение грудной клетки становится заметнее.

Для детей в возрасте 2—15 лет подходящая окружность головы может быть вычислена по формуле: окружность головы 5-летнего ребенка равна 50 см, за каждый недостающий год отнимается 1 см, за каждый следующий — добавляется 0,6 см.

Окружность груди у детей в возрасте от 2 до 15 лет:

1) Для детей младше 10 лет:

$$63 \text{ см} - 1,5 \text{ см}(10 - n),$$

где n — это возраст ребенка, который младше 10 лет;

63 см — это среднее значение окружности груди для детей в возрасте 10 лет.

2) Для детей старше 10 лет:

$63 \text{ см} + 3 \text{ см} (n - 10)$,

где n — это возраст детей, превышающий 10 лет;

3 см — это средний годовой прирост окружности груди у детей старше 10 лет;

63 см — это средний размер окружности груди для десятилетних.

В дополнение к этим основным параметрам для объективного анализа физического развития детей применяются антропометрические индексы:

Индекс массы и роста Кетле-I — используется для оценки уровня питания. Как предложил А. Ф. Тура, в нашей стране он применяется в новорожденном периоде и отражает состояние питания ребенка во время внутриутробного развития.

Индикатор рассчитывают как соотношение массы тела (г) при рождении к его длине (см). При нормализованном физическом развитии этот индекс составляет 60–80, однако это актуально только для доношенных новорожденных.

Индекс Чулицкой применяется для детей в возрасте до трех лет: 3 измерения окружности плеча плюс окружность голени и бедра минус роста ребенка. Этот показатель позволяет оценить упитанность малыша. Для детей первого года жизни индекс варьирует от 25 до 20 см, у малышек 2–3 лет — от 20 до 15 см, а для детей 6–7 лет — от 15 до 10 см.

Индекс Эрисмана служит для оценки развития грудной клетки и ее пропорций. Он применяется для детей до 15 лет: разница между окружностью грудной клетки и половиной роста. Этот показатель составляет 10–12 см у детей до года, 6–9 см для детей 2–3 лет и от 0 до 2–4 см у детей 6–7 лет, а также (-1)–(-3) см у детей 8–15 лет.

Тем не менее, более точную оценку физического развития можно получить с помощью центильных таблиц. Центильные распределения наиболее точно и объективно иллюстрируют характеристику признаков в детской популяции. В этих таблицах колонки демонстрируют количественные пределы признака для

определенной доли или процента (центиля) детей соответствующего возраста и пола. Средние или условно нормальные значения принимаются как таковые, которые характерны для половины здоровых детей данного пола и возраста, то есть находятся в диапазоне от 25 до 75 центиля. Полная форма центильной шкалы включает 6 чисел, которые показывают значения признака, которые могут встретиться у 3, 10, 25, 75, 90 и 97% детей конкретной возрастной и половой группы. Таким образом, центиль отражает долю (в процентах) людей в популяции, обладающих величиной изучаемого признака, равной или меньшей заданному значению.

Различия между центилями (области или коридоры) показывают диапазон значений признаков, характерных для 3% детей данной группы (области от 0 до 3 и от 97 центиля), для 7% детей (области от 3 до 10 и от 90 до 97 центиля), для 15% (области от 10 до 25 и от 75 до 90 центиля), а также для 50% всех здоровых детей в соответствующей возрастно-половой категории (область от 25 до 50 центиля).

Каждый признак, такой как рост, вес, окружность груди и головы, можно отнести к своей области или коридору на центильной шкале в подходящей таблице. Положение этого коридора позволяет формировать оценочные суждения и принимать решения по медицинской практике.

Антропометрические измерения проводят для детей до года с частотой раз в месяц, для детей от 1 до 3 лет – каждые три месяца, а для ребят в возрасте от 3 до 7 лет и школьников – дважды в год.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Органы дыхания у детей на различных этапах развития имеют ряд морфофункциональных особенностей, существенно отличающих их от дыхательной системы взрослых. У новорожденных дыхательные пути сравнительно узкие, а слизистая оболочка отличается выраженной васкуляризацией и склонностью к отеку. Это предрасполагает к быстрому возникновению обструктивных процессов при воспалении. Легочная ткань на момент рождения морфологически незрелая: количество альвеол ограничено, их структура несовершенна, что снижает эффективность газообмена. Кроме того, слабое развитие эластических волокон приводит к меньшей растяжимости легких.

С возрастом происходит активное увеличение числа альвеол, формируются полноценные альвеолярно-капиллярные мембраны, усиливается васкуляризация, что способствует улучшению вентиляционно-перфузионных отношений. Площадь дыхательной поверхности относительно массы тела у детей значительно превышает таковую у взрослых, что обуславливает высокую потерю тепла через дыхательные пути.

Анатомические и функциональные характеристики сегмента определяются наличием самостоятельной вентиляции, конечной артерией и межсегментарными перегородками, образованными эластичной соединительной тканью. Сегментарный бронх с соответствующими сосудами занимает конкретную область в легочной доле. Сегментарное строение уже достаточно выражено у новорожденных: в правом легком насчитывается 10 сегментов, в левом – 9.

Границы легкого

| | | |
|-----------------------|---------|---|
| Границы легких | Спереди | <u>Правое легкое</u> : по подмышечной линии – IX ребро, по среднеключичной — V ребро. |
| | и сбоку | |
| | Сзади | <u>Правое и левое легкое</u> : на уровне остистого отростка X—XI грудного позвонка. |
| Границы долей легкого | Спереди | <u>Правое легкое</u> : над IV ребром – верхняя доля, под IV ребром — средняя доля. |
| | и сбоку | |
| | Сзади | <u>Правое и левое легкое</u> : над остью лопатки – верхняя доля; под остью лопатки – нижняя доля. |

В зависимости от своей функции легкие подразделяются на две основные категории: проводящую часть, ответственную за поступление воздуха в альвеолы и его выведение, и дыхательную часть, где осуществляется газообмен между воздухом и кровью. К проводящей части относятся гортань, трахея и бронхи, образующие бронхиальное дерево, а к дыхательной — ацинусы, состоящие из приводящей бронхиолы, альвеолярных ходов и самих альвеол. При аускультации дыхание у маленьких детей отличается от дыхания у более старших. У новорожденных и детей в возрасте 3–6 месяцев слышится несколько ослабленное дыхание, в то время как у детей от 6 месяцев до 5–7 лет наблюдается пуэрильное дыхание, представляющее собой усиленное везикулярное. Различия в анатомии дыхательных органов, приводящие к наличию пуэрильного дыхания, следующие:

- Небольшое расстояние от голосовой щели до места аускультации из-за меньших размеров грудной клетки, что вызывает частичное слышимость шумов гортани.
- Узкие бронхи.
- Высокая эластичность и тонкость стенок грудной клетки, увеличивающие её вибрацию.
- Значительное развитие интерстициальной ткани, снижающей воздушность легочной ткани.

Клиническое исследование дыхательной системы у детей включает наблюдение за частотой и характером дыхательных движений (брюшной, грудной или смешанный тип), перкуссию грудной клетки для оценки воздушности легочной ткани и выявления зон притупления, аускультацию с целью обнаружения патологических шумов, а также проведение спирометрии у детей старшего возраста для функциональной оценки вентиляции. Следует помнить, что физиологическая частота дыхательных движений у новорожденных составляет 40-60 в минуту, постепенно снижаясь до 20-25 в минуту у подростков.

Частота дыхания у здоровых детей в минуту (по А.Ф. Туру)

| Возраст | Число дыханий в минуту |
|---------------|------------------------|
| Новорожденные | 40-60 в минуту |
| 4-6 месяцев | 35-40 в минуту |
| 7-12 месяцев | 30-35 в минуту |
| 2-3 года | 25-30 в минуту |
| 5-6 лет | 24-26 в минуту |
| 10-12 лет | 20-22 в минуту |
| 14-15 лет | 18-20 в минуту |

У детей из-за высокой частоты дыхания минутный объем вентиляции на 1 кг массы значительно превышает аналогичный показатель у взрослых. При этом жизненная емкость легких и максимальная вентиляция у них значительно ниже, чем у взрослых. Все эти анатомические и функциональные характеристики дыхательной системы делают детей более уязвимыми к нарушениям дыхания, что может привести к дыхательной недостаточности. Исследование функций органов дыхания

включает в себя сбор анамнеза, клинический осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию, а также лабораторные и инструментальные методы диагностики.

Анамнез содержит информацию о жалобах пациента, времени их проявления и возможных внешних обстоятельствах. Наиболее часто при проблемах с дыхательной системой родители или дети сообщают о:

- Затрудненном носовом дыхании, что у грудных детей может затруднять кормление.
- Выделениях из носа различного характера (серозные, слизистые и пр.).
- Капле (сухом или влажном), который может сопровождаться рвотой.

Влажный кашель может быть как продуктивным (с выделением мокроты), так и непродуктивным (следует учитывать, что дети часто глотают мокроту). При откашливании мокроты важно обращать внимание на её качество (слизистая, слизисто-гнойная, гнойная) и объем.

- Боли в области грудной клетки (уточняют, связаны ли они с дыханием).

При опросе выясняют, какими респираторными заболеваниями ребёнок страдал ранее, был ли контакт с больными острыми инфекциями, также отдельно интересуются о возможном контакте с больными туберкулёзом. Значимы аллергологический и семейный анамнез ребенка.

Общий осмотр начинается с оценки сознания и движений ребёнка. Обращают внимание на его положение, цвет кожи и слизистых оболочек.

При обследовании оцените проходимость носового дыхания, прикус, наличие отёков, выделений из носа или рта. Необходим тщательный осмотр носовой полости, при необходимости удаляя выделения ватным тампоном, делая это осторожно, чтобы избежать носовых кровотечений. Характеристики голоса, крика и плача младенца позволяют оценить состояние его верхних дыхательных

путей. Обычно сразу после рождения здоровый ребёнок делает первый полный вдох, что расправляет лёгкие, и издаёт громкий крик.

Осмотр зева проводится в конце обследования, поскольку дискомфорт и крики ребёнка могут помешать качественному обследованию. Во время осмотра ротовой полости обращается внимание на состояние зева, миндалин и задней стенки глотки. У детей, не достигших одного года, миндалины, как правило, не выходят за передние дужки. У дошкольников часто встречается гиперплазия лимфоидной ткани, когда миндалины выходят за передние дужки и обычно плотные, по цвету не отличающиеся от слизистой зева.

Осмотр грудной клетки

При исследовании грудной клетки следует обратить внимание на её форму и активность вспомогательных мышц во время дыхания.

- Необходимо оценить согласованность движений обеих половин грудной клетки и лопаток (особенно в углах) при дыхательных циклах. При таких состояниях, как плеврит, ателектаз лёгкого и хроническая пневмония с односторонним поражением, можно наблюдать, что одна из сторон грудной клетки (на стороне болезни) отстаёт в дыхании.

- Важно проанализировать ритм дыхания. У здорового доношенного новорождённого могут отмечаться неравномерности в ритме и кратковременные остановки дыхания (апноэ) до 5 секунд. У детей до 2 лет (особенно в первые месяцы) дыхательный ритм может быть неправилен, особенно во время сна.

- Следует обратить внимание на характер дыхания. Детям в раннем возрасте свойственен брюшной тип дыхания. У мальчиков этот тип сохраняется, в то время как у девочек с 5–6 лет появляется грудной тип.

- Частоту дыхания (ЧДД) лучше измерять за 1 минуту во время сна. У новорождённых и малышей удобно использовать

стетоскоп. Чем младше ребёнок, тем выше ЧДД. У новорождённых поверхностное дыхание компенсируется его высокой частотой.

- Соотношение ЧДД и частоты сердечных сокращений (ЧСС) у здоровых детей первого года жизни составляет 3–3,5, т.е. на одно дыхательное движение приходится 3–3,5 сердечных сокращения, а у детей старше года — 4 сердечных сокращения.

Пальпация

Для пальпации грудной клетки обе руки располагают симметрично к исследуемым зонам. Сжимая грудную клетку спереди назад и с боков, проверяют ее сопротивляемость. У детей младшего возраста грудная клетка более мягкая и гибкая. При повышенном уровне сопротивления можно говорить о ригидности.

Голосовое дрожание представляет собой резонирующую вибрацию грудной стенки, возникающую во время произнесения пациентом звуков (желательно низкой частоты), которые ощущаются рукой при пальпации. Для оценки голосового дрожания ладони располагаются симметрично. Ребенку предлагают произнести фразы, вызывающие наибольшее колебание голосовых связок и резонирующих элементов (например, «тридцать три», «сорок четыре»). У маленьких детей голосовое дрожание также можно оценить, когда они кричат или плачут.

При проведении перкуссии легких необходимо обеспечить правильное положение ребенка, чтобы обе половины грудной клетки были симметричны. Если положение неверное, звуки будут различны, что может привести к ошибкам в интерпретации. При проведении перкуссии спины малышу можно предложить скрестить руки на груди и немного наклониться вперед. Для перкуссии передней стороны грудной клетки ребёнок должен опустить руки вдоль тела. Удобнее всего перкутировать переднюю часть груди у детей раннего возраста, когда они находятся на спине. Для перкуссии спины ребёнка усаживают, причём маленьких деток следует поддерживать. Если малыш не умеет удерживать голову, его можно перкутировать, положив его

животом на горизонтальную поверхность или на ладонь левой руки.

Существует два метода перкуссии: непосредственная и опосредованная.

- Непосредственная перкуссия осуществляется с использованием согнутого пальца (обычно среднего или указательного), который стучит прямо по телу пациента. Этот метод чаще применяется для маленьких детей.

- Опосредованная перкуссия предполагает удары пальцем по фаланге среднего пальца другой руки, расположенной ладонной поверхностью к исследуемой области. Обычно для ударов используется средний палец правой руки.

Для детей раннего возраста рекомендуется применять легкие удары, поскольку эластичность и размеры грудной клетки способствуют быстрому распространению звуковых колебаний. Из-за узких межрёберных промежутков у детей рекомендуется располагать палец-плексиметр перпендикулярно рёбрам. При проведении перкуссии здоровых лёгких возникает ясный лёгочный звук, который становится особенно отчетливым на высоте вдоха и несколько ослабевает на пике выдоха. Из-за различий в анатомическом строении перкуторный звук варьируется в разных областях: в нижних отделах справа, где располагается печень, звук укорочен, а слева, из-за близости желудка, он приобретает тимпанический характер, известный как пространство Траубе. Для нахождения границ лёгких исследование начинается спереди: палец-плексиметр помещают выше ключицы, касаясь концевой фалангой наружного края грудной мышцы. Перкуссия ведется, поднимая палец до момента изменения звука, обычно на 2–4 см выше середины ключицы. Сзади перкуссии верхушек выполняют от ости лопатки к остистому отростку, прекращая её при первом укорочении звука.

В норме высота стояния верхушек сзади определяется на уровне остистого отростка. У детей дошкольного возраста

верхушки лёгких находятся за ключицами в результате чего верхнюю границу лёгких не удаётся определить.

Перкуторные нижние границы лёгких:

| Линия тела | Справа | Слева |
|----------------------|--------------------------------------|--|
| Среднеключичная | VI ребро | Образует выемку, соответствующую границам сердца, отходит от груди на высоте VI ребра и круто спускается книзу |
| Передняя подмышечная | VII ребро | VII ребро |
| Средняя подмышечная | VIII-IX ребро | VII-IX ребро |
| Задняя подмышечная | IX ребро | IX ребро |
| Лопаточная | X ребро | X ребро |
| Паравертебральная | На уровне остистого отростка TX- TXI | На уровне остистого отростка TX- TXI |

В начале исследования нижняя граница легкого определяется перкуторно по средней или задней подмышечной линии. Затем ребенку предлагают глубоко вдохнуть и задержать дыхание, чтобы уточнить положение нижнего края легкого (отметка наносится по стороне пальца, ориентированного на ясный перкуторный звук). Аналогичным образом устанавливают нижнюю границу легких в состоянии выдоха, прося пациента выдохнуть и задержать дыхание.

Аускультация осуществляется в том же положении, что и перкуссия, и при этом выслушиваются симметричные участки обоих легких.

При осмотре ребенка можно увидеть отделяемое (серозное, слизистое, слизисто-гнойное, сукровичное или кровянистое) из

носа, а также заметить затруднение дыхания через нос. Дыхательная недостаточность проявляется цианозом кожи и слизистых оболочек губ и языка. Кашель и изменения в голосе являются одними из наиболее характерных симптомов поражения дыхательной системы. Кашель может проявляться как сухой, резкий, лающий или влажный, сопровождаясь отхождением мокроты.

При исследовании ротовой полости следует обратить внимание на состояние зева и миндалин. Кроме того, важно учитывать тип дыхания (у малышей – диафрагмальное дыхание), форму и подвижность грудной клетки, синхронность работы обеих половин грудной клетки, характер втягивания межреберных промежутков, частоту дыхательных движений в минуту и другие аспекты.

При заболеваниях дыхательной системы у детей наблюдается несоответствие частоты дыхания и сердечного ритма. У здоровых детей соотношение составляет 3–4 удара пульса на одно дыхательное движение. При осмотре ребенка также стоит обратить внимание на работу вспомогательных мышц (прямых мышц живота, грудино-ключичной и грудных), что может указывать на затрудненное дыхание, т. е. одышку. У младенцев часто заметно расширение и напряжение носовых крыльев.

Существуют различные виды одышки.

-Инспираторная одышка проявляется в затруднении вдоха.

-Экспираторная одышка связана с трудностью при выдохе.

-Смешанная одышка объединяет признаки обоих типов.

Стенотическое дыхание возникает из-за препятствий в верхних дыхательных путях. Приступы удушья характерны для астмы, когда вдох и выдох звучат громко и затянато, слышны на значительном расстоянии. Врожденный стридор наблюдается у детей грудного возраста и проявляется инспираторным шумом, который обычно проходит самостоятельно к 2-3 годам. При пальпации грудной клетки можно обнаружить болезненность. Важно различать поверхностную боль, связанную с тканями

(мышцы, нервы, кости), и глубокою, что указывает на воспаление плевры. Плевральные боли усиливаются при вдохе и выдохе, могут отдавать в область подложечной и подреберной, а также ослабевать при сжатии грудной клетки, что снижает подвижность легких.

Голосовое дрожание определяется при укладывании рук на симметричные участки грудной клетки пациента во время произнесения слов, содержащих много гласных и звук «р». Увеличение голосового дрожания наблюдается при утолщении легочной ткани и наличии полостей в легких, что сокращает расстояние до голосовой щели. Ослабление голосового дрожания происходит при блокировке бронха (ателектазе легкого) или смещении бронхов от грудной стенки из-за экссудата, пневмоторакса или опухолей плевры.

Перкуссия проводится путем постукивания согнутыми пальцами (чаще всего указательным и средним) по ребрам. У здоровых людей звук легких может варьироваться: в нижних отделах справа, близко к печени, звук короче, тогда как слева, рядом с желудком, он имеет тимпанический характер. Патологии дыхательной системы изменяют перкуторный звук: могут проявляться укорочение, тимпанический звук, коробочный звук и треск. Перкуссия также помогает определить границы легких.

Аускультация, то есть выслушивание легких с помощью фонендоскопа, позволяет исследовать основные дыхательные шумы и оценить дополнительные. При некоторых заболеваниях возникают патологические изменения дыхания, такие как ослабление, которое может быть вызвано различными причинами, включая сужение дыхательных путей, ателектазы и воспалительные процессы. Усиленное дыхание наблюдается при сужении мелких и самых мелких бронхов, их воспалении или спазме, что может происходить при астматических приступах или бронхиолите и лихорадочных условиях. Жесткое дыхание представляет собой грубое везикулярное дыхание, при котором выдох длится дольше, чем вдох. Этот тип дыхания обычно указывает на повреждение мелких бронхов и встречается при бронхите и пневмонии.

Бронхиальное дыхание отличается тем, что выдох всегда звучит сильнее и дольше, чем вдох; его можно услышать при сегментарных пневмониях или легочных абсцессах. Хрипы являются дополнительными звуками и возникают при перемещении или колебании различных жидкостей в воздухоносных путях. Хрипы бывают сухие и влажные. Сухие хрипы: свистящие, высокие и низкие, могут возникать при сужении бронхов и колебании густой мокроты. Влажные хрипы образуются, когда воздух проходит через жидкость, и могут быть мелкопузырчатыми, среднепузырчатыми и крупнопузырчатыми; их делят на звонкие и незвонкие. Звонкие хрипы слышны при пневмонии, в то время как незвонкие встречаются при бронхолите и бронхите. Крепитация — это отдельный звук, возникающий при разрывании терминальных участков бронхиол. В таких ситуациях стенки бронхиол слипаются во время выдоха, и при следующем вдохе, разъединившись, создают определённый звук. Шум, возникающий при трении плевры, слышен, когда висцеральный и париетальный листки плевры трутся друг о друга. Это можно наблюдать при плевритах, спайках, опухлях, туберкулезе плевры или при резком обезвоживании. Бронхофония — это явление, при котором голос передаётся с бронхов в грудную клетку и оценивается с помощью аускультации. Пациент произносит шепотом фразы с звуками «ш» и «ч», например, «чашка чая». Бронхофония обязательно измеряется над симметричными частями легких. Ее усиление встречается при пневмонии, туберкулезе и ателектазах, тогда как ослабление наблюдается при наличии жидкости или воздуха в плевральной полости. Дыхательная недостаточность характеризуется невозможностью поддерживать нормальный газовый состав крови или его поддержание за счет ненормальной работы дыхательной системы, что снижает функциональные возможности организма.

Различают четыре степени дыхательной недостаточности.

Дыхательная недостаточность первой степени проявляется в том, что в состоянии покоя клинические симптомы либо отсутствуют, либо являются слабо выраженными. Тем не менее, при легком физическом усилии наблюдаются умеренная одышка, периоральный цианоз и тахикардия. Уровень кислорода в крови нормальный или снижается до 90 % (pO_2 80–90 мм рт. ст.), при этом минутный объем дыхания (МОД) возрастает, а максимальная вентиляция легких (МВЛ) и резерв дыхания имеют тенденцию к снижению на фоне небольшого увеличения основного обмена и дыхательного эквивалента.

При дыхательной недостаточности второй степени в состоянии покоя отмечается умеренная одышка (количество дыхательных движений увеличивается на 25 % по сравнению с нормой), тахикардия, бледность кожи и периоральный цианоз. Пульс учащенный, замечается тенденция к росту артериального давления и ацидоз (pH 7,3), а МВЛ и предел дыхания уменьшаются более чем на 50 %. Уровень кислородного насыщения крови составляет 70–90 % (pO_2 70–80 мм рт. ст.). При кислородной терапии состояние пациента улучшается.

При дыхательной недостаточности III степени наблюдается значительное учащение дыхания (более 50%), проявляется цианоз с землистым оттенком и липкий пот. Дыхание становится поверхностным, а артериальное давление понижается, резерв дыхания сокращается до нуля. МОД также уменьшен. Насыщение крови кислородом составляет менее 70% (pO_2 меньше 70 мм рт. ст.), присутствует метаболический ацидоз (pH ниже 7,3), возможна гиперкапния (pCO_2 70–80 мм рт. ст.).

Дыхательная недостаточность IV степени характеризуется гипоксемической комой. Пациент в бессознательном состоянии, дыхание нерегулярное, периодическое и поверхностное. Существуют явные признаки цианоза (акроцианоз), расширение шейных вен, гипотензия. Насыщение крови кислородом составляет 50% и ниже (pO_2 менее 50 мм рт. ст.), pCO_2 превышает 100 мм рт.

ст., а pH опускается до 7,15 и ниже. Ингаляция кислорода иногда не приносит облегчения и может усугублять общее состояние.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Система кровообращения у детей также претерпевает значительные возрастные изменения. У новорожденных преобладает гипертрофия правых отделов сердца, что связано с особенностями внутриутробного кровообращения. После рождения в связи с раскрытием легких и изменением направленности кровотока нагрузка смещается на левый желудочек, что приводит к постепенному развитию его мышечной массы.

Сердце у детей имеет относительно большие размеры по отношению к массе тела, а его масса увеличивается с возрастом параллельно росту организма. Частота сердечных сокращений у новорожденных достигает 120–140 ударов в минуту и постепенно замедляется к подростковому возрасту до 70–80 ударов. Сосудистая стенка у детей обладает высокой эластичностью, однако тонус сосудов снижен, что определяет склонность к гипотензивным состояниям в раннем детстве.

Обследование сердечно-сосудистой системы включает оценку частоты, ритма и силы сердечных сокращений, перкуссию для определения границ сердца, аускультацию для выявления шумов и изменения тонов, а также измерение артериального давления с использованием детских манжет.

Границы относительной тупости сердца у детей

| Границы сердца | Возраст в годах | | |
|----------------|---|--|---|
| | 0-2 | 3-7 | 7-12 |
| Верхняя | II ребро | II межреберье | III ребро |
| Левая | 1,5-2 см | 1-1,5 см | Сосковая линия |
| Правая | кнаружи от сосковой линии | кнаружи от сосковой линии | Ближе к правому краю грудины |
| Толчок сердца | Правая парастернальная линия | Немного кнутри от парастернальной линии | V межреберье, 0,5-1 см кнутри от сосковой линии |
| | IV межреберье, 1-2 см кнаружи от левой сосковой линии | V межреберье, 1 см кнаружи от левой сосковой линии | |

У детей всех возрастов пульс выше, чем у взрослых, что связано с более активным метаболизмом и относительно поздним формированием вагусной иннервации сердца. Частота пульса у малышей имеет значительные колебания. У новорожденных пульс нерегулярный, с различиями в длительности и ритмичности отдельных пульсовых волн и интервалов между ними. На пульс существенно влияют различные факторы, такие как плач или кормление. У детей, которые занимаются физической активностью, частота пульса ниже по сравнению с их менее активными сверстниками. Повышение артериального давления происходит гораздо быстрее в первые 2-3 года жизни и в период полового созревания.

Частота пульса у детей (по А. Ф. Туру)

| Возраст | Пульс в минуту | Возраст | Пульс в минуту |
|---------------|-------------------|---------|-------------------|
| Новорожденные | 135—140 | 7 лет | 85—90 |
| 6 месяцев | 130—135 | 8 лет | 80—85 |
| 1 год | 120—125 | 9 лет | 80—85 |
| 2 года | 110—115 | 10 лет | 78—85 |
| 3 года | 105—110 | 11 лет | 78—82 |
| 4 года | 100—105 | 12 лет | 75—82 |
| 5 лет | 98—100 | 13 лет | 72—80 |
| 6 лет | 90—95 | 14 лет | 72—78 |

С возрастом происходит увеличение ударного и минутного объема крови, уменьшается общее периферическое сопротивление.

Методы исследования сердечно-сосудистой системы у детей

При обследовании детей с сердечными заболеваниями могут обнаруживаться различные изменения в форме грудной клетки, включая выпячивание в области сердца, которое называется сердечным горбом. При сердечно-сосудистой недостаточности наблюдается синюшность в дистальных участках конечностей, таких как ладони, стопы и кончики пальцев. Для ощупывания области сердца используется правая рука, причем ладонь располагается основанием к груди. Осмотр начинается с пальпации всей кистью в сердечной области, после чего верхушечный толчок оценивается с помощью II—IV пальцев.

Локализация верхушечного толчка определяется следующим образом:

- По горизонтали: до 1,5 лет он располагается в IV межреберье, затем в V.

- По вертикали: до 2 лет — на 1-2 см кнаружи от левой средней ключичной линии, от 2 до 7 лет — на 1 см кнаружи от нее, от 7 до 12 лет — по средне-ключичной линии

старше 12 лет – на 0,5 см кнутри от левой средне-ключичной линии.

Ладонной или пальцевой пальпацией можно определить симптом так называемого кошачьего мурлыканья, который наблюдается при стенозах.

Методом перкуссии грудной клетки определяют границы сердца.

Границы сердца у детей в разных возрастных группах:

| Граница | Возраст детей | | |
|--|--|--|---|
| Относительная сердечная тупость | | | |
| | До 2 лет | 2-6 лет | 7-12 лет |
| Верхняя | 2 ребро | 2 межреберье | 3 ребро |
| Левая | 2-1 см кнаружи от левой сосковой линии | По сосковой линии | На 1 см кнутри от левой сосковой линии |
| Правая | По правой стернальной линии | На 2-1 см кнутри парастернальной линии | На 0,5-1 см кнаружи от правого края грудины |
| Абсолютная сердечная тупость | | | |
| Верхняя | 3 ребро | 3 межреберье | 4 ребро |
| Левая | По наружному краю около-соскового кружка | По средне-ключичной линии | Кнутри от среднеключичной линии |
| Правая | Левый край грудины | | |
| Поперечник области притупления | 2-3 | 4 | 5-5,5 |

Аускультация. Исследование сердца у ребенка осуществляется в различных позах, предпочтительно на вдохе в момент задержки

дыхания и во время полного выдоха. Для прослушивания используются специализированные педиатрические гибкие стетоскопы с диаметром раструба не более 20 мм. Аускультацию сердца у маленьких детей лучше проводить в лежачем положении с раскинутыми и зафиксированными руками либо в сидячем положении, когда руки ребенка развёрнуты в стороны. У детей постарше аускультация может выполняться в разных положениях: стоя, лёжа на спине или левом боку. При работе сердца возникают звуковые явления, именуемые сердечными тонами. I тон формируется в результате закрытия митрального и трикуспидального клапанов, колебаний миокарда и начальных участков аорты и легочного ствола. II тон появляется из-за колебаний, вызываемых закрытием полулунных клапанов аорты и легочного ствола при начале диастолы. Интенсивность тонов зависит от расстояния между фонендоскопом и клапанами, которые создают звук.

Общепринятые толчки и порядок аускультации:

Область верхушечного толчка - звуковые явления слышны при закрытии митрального клапана, поскольку вибрации эффективно передаются плотной мускулатурой левого желудочка, и во время систолы верхушка сердца оказывается ближе всего к передней стенке груди. На уровне второго межреберья справа от грудины - можно услышать звуковые явления с аортальных клапанов, так как они располагаются близко к передней стенке грудной клетки.

На уровне второго межреберья слева от грудины - звуковые явления с полулунных клапанов легочной артерии можно услышать отчетливо.

В области основания мечевидного отростка грудины - удастся зафиксировать звуковые эффекты с трехстворчатого клапана.

Точка Боткина - Эрба (где 3-4-е ребра слева соединяются с грудиной) - здесь слышны звуковые явления от митрального и аортального клапанов.

У детей дошкольного возраста аускультацию сердца лучше проводить во время задержки дыхания, так как шумы дыхания могут затруднять исследование. Вначале следует обратить внимание на правильность ритма, затем на звучание тонов и их соотношение в различных местах аускультации (I тон следует за продолжительной паузой и совпадает с верхушечным толчком, пауза между I и II тонами короче, чем между II и I). На верхушке сердца и в области мечевидного отростка у детей всех возрастных групп I тон слышен громче, чем II, однако в первые дни жизни они почти равны. У детей в возрасте до года I тон на аорте и легочной артерии более выражен по сравнению с II тоном, что связано с низким артериальным давлением и крупным диаметром сосудов. К 12-18 месяцам сила I и II тонов в основании сердца становится сопоставимой, а к 2-3 годам начинает доминировать II тон. В точке Боткина громкость I и II тонов примерно одинаковая. У 80 % детей могут быть выявлены функциональные шумы - дополнительные звуковые эффекты в области сердца, не связанные с анатомическими повреждениями сердца или крупных сосудов.

Функциональные шумы возникают из-за неравномерного роста различных отделов сердца, несоответствия между его камерами и отверстиями, а также изменению диаметра и толщины стенок сосудов, что приводит к увеличению турбулентности крови и вибрации створок клапанов.

Шум, возникающий из-за малых аномалий, не влияющих на гемодинамику, представляет собой относительное сужение крупных сосудов, а также индивидуальные особенности архитектуры трабекулярной поверхности эндокарда. Эти аспекты включают в себя уникальные структуры и расположение папиллярных мышц и хорд, что приводит к дополнительной кровяной турбулентности.

Для измерения артериального давления с помощью метода Короткова используются anerоидные тонометры (аускультативный метод), а также манжеты, соответствующие возрасту или обхвату плеча ребенка. Размеры манжеток для детей различных возрастных

категорий следующие: до 1 года – от 3,5 до 7 см, до 2 лет – от 4,5 до 9 см, до 4 лет – от 5,5 до 11 см, до 7 лет – от 6,5 до 13 см, до 10 лет – от 8,5 до 15 см. Манжета накладывается на плечо таким образом, чтобы она плотно прилегала к коже, оставляя пространство для 1–2 пальцев; ее край должен находиться на 2 см выше локтевой ямки.

Измерение осуществляется при сидячем положении ребенка. Рука располагается на столе ладонью вверх, при полном расслаблении мышц. Воздух закачивается до давления, превышающего на 30–40 мм рт. ст. уровень, при котором пульсация артерии перестала ощущаться. После установки стетоскопа медленно снижают давление и фиксируют момент появления и исчезновения тонов. Процедуру повторяют трижды, записывая наименьшее измеренное давление.

Формулы расчета должного артериального давления у детей

Приблизительный уровень систолического артериального давления (АД) у детей в возрасте до одного года рассчитывается по формуле: $76 + 2n$, где n – количество месяцев, а 76 – это среднее значение систолического АД для новорожденных. Для детей старшего возраста систолическое АД можно определить как: $90 + 2n$, где n – это количество лет. При этом допустимы отклонения в 15 мм рт. ст. в обе стороны.

Что касается диастолического АД, то у детей первого года жизни оно составляет примерно $2/3$ — $1/2$ от систолического. У более старших детей диастолическое АД вычисляется по формуле: $60 + n$, где n – это количество лет. Для подростков верхняя граница диастолического давления составляет 80 мм рт. ст.

Пальпация периферических артерий позволяет оценить характер их пульсации и состояние сосудистых стенок.

Диагностика пульса у детей осуществляется при пальпации крупных сосудов, включая лучевые, височные, сонные, бедренные и артерии тыла стопы.

- Параметры пульса: ритм, частота, напряженность, наполнение.

- Ритм оценивается по количеству ударов в одинаковые интервалы времени;
- Частота пульса у детей измеряется лишь за одну минуту;
- Напряженность пульса определяется той силой, с которой необходимо надавить на артерию, чтобы остановить его;
- Наполнение пульса – это объем крови в артерии, зависящий от ударного объема и общего сосудистого объема;
- Размер пульса связан с уровнем растяжения артерии.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

К органам пищеварительной системы относятся ротовая полость, пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка, тонкий и толстый кишечник, поджелудочная железа, печень и желчные пути.

У новорожденных и детей раннего возраста система пищеварения находится в стадии функционального становления, и наилучшим видом питания для них остается грудное молоко. Ротовая полость у младенцев относительно мала, её строение приспособлено к эффективному процессу сосания: крупный язык функционирует подобно поршню, создавая внутри рта отрицательное давление. Это способствует усилению захвата молока. Дополнительное улучшение сосания обеспечивается наличием поперечных валиков на губах, складок слизистой оболочки десен и плотных жировых образований в области щек — так называемых комков Биша. Слизистая оболочка рта у младенцев тонкая, умеренно сухая, богата сосудами и легко травмируется.

Функция слюнных желез у новорожденных изначально слабо выражена, однако к четвёртому месяцу жизни активность слюноотделения значительно возрастает — это физиологический этап развития. Желудок у детей не имеет фиксированной формы: его конфигурация изменяется в зависимости от объема и характера съеданной пищи. Слабость мышечного слоя в области дна желудка и расширенный кардиальный отдел способствуют частой рвоте и срыгиванию, чему также способствует выраженность

пилорического сфинктера. Железы слизистой оболочки желудка у младенцев идентичны взрослым, продуцируют соляную кислоту, пепсин и липазу, однако активность этих ферментов зависит от возраста, типа вскармливания и общего состояния организма.

Кишечник ребенка также имеет ряд характерных анатомических особенностей: он достаточно длинный, с хорошо развитой слизистой оболочкой, богатой кровеносными сосудами и лимфатическими структурами. Недостаточная зрелость мышечного слоя делает стенку кишечника уязвимой, повышая риск развития нарушений моторики, таких как непроходимость или инвагинация. Прямая кишка у младенцев отличается значительной длиной и слабой фиксацией слизистой и подслизистой оболочек, что предрасполагает к её выпадению при частом или напряжённом стуле.

Органы, ответственные за дистантное пищеварение, такие как печень, поджелудочная железа и слюнные железы, у новорожденных функционально незрелы. Однако энтеральное питание стимулирует быстрый рост объема желудка. К концу первого года жизни в желудочном соке начинает стабильно вырабатываться соляная кислота. Поджелудочная железа при рождении способна переваривать легкоусвояемые компоненты молока, а с введением прикорма значительно усиливается активность её ферментов. Печень, хотя и относительно велика, функционирует неполноценно, но постепенно увеличивает продукцию желчных кислот. В первые месяцы жизни компенсаторную роль берет на себя кишечник: мембранное пищеварение активно обеспечивается ферментами энтероцитов и секрецией поджелудочной железы. С началом крахмалистого прикорма резко возрастает значение активности амилазы слюны и поджелудочной железы.

Микробиота кишечника ребенка тесно зависит от типа кормления: при естественном вскармливании преобладают полезные *bifidus*-бактерии, тогда как при искусственном или смешанном — доминируют кишечные палочки. У детей первого

года жизни частота дефекации превышает показатели у взрослых: новорожденные испражняются 4–5 раз в сутки, к году — 1–2 раза в день. Первичный стул (меконий), сформированный из эпителия кишечника, ферментов и околоплодных вод, выделяется в первые 2–3 дня жизни. Далее устанавливается обычный стул: при естественном вскармливании он имеет желтый цвет, пастообразную консистенцию и кислый запах; при искусственном — становится плотнее, темнее и приобретает гнилостный запах.

Печень ребёнка отличается рядом особенностей: орган крупнее относительно массы тела, клетки печени незрелые, а ткань богата сосудами. Желчь в раннем возрасте содержит мало желчных кислот, холестерина и лецитина, но богата водой, муцином и пигментами.

Методы исследования органов пищеварения

Диагностика заболеваний пищеварительной системы начинается с тщательного опроса пациента: важно уточнить характер, локализацию и связь болей в животе с приемом пищи, наличие отрыжки, изжоги, рвоты или срыгивания, оценить особенности стула — его консистенцию, цвет, частоту и наличие патологических примесей.

При осмотре живота особое внимание уделяется его форме, движению при дыхании, венозному рисунку. Пальпация позволяет определить болезненность, напряжение мышц, перитонеальные симптомы, размеры печени, селезенки и поджелудочной железы, а также особенности кишечника.

Среди инструментальных методов диагностики применяют:

- **Рентгенографию желудка с контрастированием** (сульфат бария), которая дает представление о состоянии слизистой пищевода, форме и размерах желудка, моторной активности и состоянии двенадцатиперстной кишки.

- **Ирриграфию** — рентгенологическое исследование толстой кишки с введением контраста через клизму, позволяющее выявить аномалии развития, полипы, опухоли, инвагинацию, а

также воспалительные заболевания (болезнь Крона, язвенный колит).

Для оценки билиарной системы используется:

- **Холецистография:** введение контрастного вещества позволяет визуализировать форму, размеры и расположение желчного пузыря и желчных протоков. После желчегонного завтрака оценивают сократимость желчного пузыря, что важно для диагностики гипо- и гипермоторной дискинезии.

Ультразвуковое исследование печени, желчного пузыря и поджелудочной железы широко применяется в детской практике как безопасный и высокоинформативный метод для оценки размеров органов, структуры паренхимы и состояния желчевыводящих путей.

Эндоскопические методы (эзофагогастродуоденоскопия, ректороманоскопия, колоноскопия) позволяют напрямую осматривать слизистую оболочку ЖКТ и проводить целевую биопсию для гистологического анализа. **Лапароскопия** используется для визуализации брюшной полости и уточнения диагноза.

Биохимические исследования крови играют важную роль в диагностике заболеваний ЖКТ. Определяют уровни глюкозы, белков, билирубина, холестерина, фибриногена, протромбина, трансаминаз (АСТ, АЛТ, ЛДГ) и щелочной фосфатазы.

Копрологическое исследование является незаменимым методом диагностики: анализ кала позволяет выявить остатки непереваренной пищи, слизь, кровь, яйца гельминтов и простейших.

Определенно, вот переработанный текст с улучшенной оригинальностью и сохранением структуры и содержания:

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ МОЧЕОБРАЗОВАНИЯ И МОЧЕОТДЕЛЕНИЯ

Почки выполняют ключевые функции в организме: регулируют состав внеклеточной жидкости и поддерживают кислотно-щелочной баланс, а также участвуют в удалении метаболитов и токсинов из тела. В момент рождения масса почек составляет приблизительно 10-12 граммов. К первому году жизни она увеличивается втрое, а к 15-летнему возрасту — в десять раз. Структура почек у детей отличается дольчатостью и недостаточным развитием коркового слоя. Ткань мягкая, со слабо выраженными соединительнотканными прослойками. Клубочки у новорожденных расположены близко друг к другу. До двух лет нефроны развиваются недостаточно, а висцеральный листок капсулы клубочка состоит из кубического эпителия, что усложняет процесс фильтрации. Между 2 и 4 годами жизни сохраняются элементы кубического эпителия, после чего клубочек приобретает зрелую структуру.

После года фильтрация мочи в клубочках приближается к уровню взрослого. Анатомические особенности канальцев у новорожденных делают их короче и уже, что снижает реабсорбцию у детей первого года жизни. Почечные лоханки хорошо развиты, но мышечная и эластическая ткани слабо выражены. Связь лимфатических сосудов почек с сосудами кишечника может способствовать легкому распространению инфекции от кишечника к почкам, вызывая пиелонефрит. У малышей лоханки обычно расположены внутри почек. Мочеточники у детей пропорционально шире и имеют много изгибов. Мочевой пузырь у новорожденных развит слабее, но его слизистая оболочка хорошо выражена и он расположен выше, что упрощает его пальпацию. В первый год жизни внутреннее отверстие уретры находится на уровне верхнего края лонного сочленения.

Мочепускающий канал у мальчиков длиннее в детском возрасте (5-6 см) по сравнению с взрослыми (14-18 см). У девочек этот канал короче (1-2 см), но шире, что важно для проведения

медицинских процедур, таких как катетеризация и цистоскопия. Количество и состав мочи у детей меняются в зависимости от возраста, при этом объем мочи увеличивается. Температура окружающей среды и режим питья влияют на диурез: при повышенных температурах объем мочи уменьшается, при пониженных — увеличивается. Низкая плотность мочи связана с особенностями реабсорбции канальцев. Химический анализ мочи показывает увеличение выделения фосфатов, калия и хлоридов после года, в то время как уровень мочевой кислоты остается стабильным. У новорожденных на третий-четвертый день жизни уровень мочевой кислоты достигает пика, что может привести к мочекиислому инфаркту почек.

Симптоматика и признаки поражений мочеобразующих и мочевыделительных органов включают анамнез количества мочи, учащенное мочеиспускание, боли при мочеиспускании и изменение цвета мочи. Моча может быть буровато-красного цвета из-за крови (гематурия) или мутной из-за гноя и солей (пиурия). Цвет мочи также может изменяться под воздействием медикаментов и пищи. При почечных заболеваниях могут возникать головные боли, боли в пояснице, отеки и изменение цвета кожи. Пальпация живота может выявить увеличение или смещение почек.

Мочевой анализ включает исследование физических и химических свойств мочи, а также осадка. Нормальная моча прозрачна; её помутнение может указывать на высокое содержание солей, клеточных элементов или слизи. Химические анализы определяют уровни белка, желчных пигментов и других веществ. Микроскопический анализ осадка выявляет лейкоциты, эритроциты и другие элементы. Для диагностики проводятся суточные сборы мочи по методам Аддиса-Каковского и Нечипоренко, а также проба Зимницкого для оценки суточного диуреза и плотности мочи.

Инструментальные методы включают обзорный рентген, экскреторную урографию и радиоизотопные исследования для оценки анатомии и функциональности мочевыводящих путей. Цистоскопия и почечная ангиография исследуют мочеточники и

кровообращение почек. Почечная биопсия проводится для морфологической оценки почечной ткани.

Важно также учитывать эндокринные патологии, которые могут влиять на физическое и половое развитие детей. Проводится комплексное обследование, включая рентгенографию, ультразвук, биохимический и цитогенетический анализ.

Вот переработанный и улучшенный текст, сохранивший объем, структуру и научный смысл, с повышенной оригинальностью и плавностью изложения:

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Формирование нервной системы начинается уже в первую неделю эмбрионального развития. Пик нейрогенеза головного мозга приходится на период с 10-й по 18-ю неделю внутриутробной жизни, являясь критическим этапом становления центральной нервной системы. Если принять количество нейронов взрослого человека за 100%, то к моменту рождения у ребенка сформировано лишь около 25% от этого числа, к шести месяцам — 66%, а к первому году жизни — 90–95%.

Относительная масса головы у детей значительно превышает таковую у взрослых: у новорожденного голова составляет $1/8$ – $1/9$ массы тела, у годовалого — $1/11$ – $1/12$, у пятилетнего — $1/13$ – $1/14$, тогда как у взрослого — лишь $1/40$. Нервная система новорожденного и детей раннего возраста характеризуется морфологической незрелостью. Лишь к концу первого полугодия структура мозга приобретает макроскопическое сходство с мозгом взрослого человека. Масса мозга возрастает с 360–370 г у новорожденного до 600 г к шести месяцам и до 900 г к концу первого года жизни.

Большие полушария мозга у новорожденного имеют низкую степень дифференциации. Проводящие пути, за исключением пирамидных, достаточно развиты, тогда как миелинизация пирамидных трактов начинается только после 5–6 месяцев жизни.

Интенсивное развитие нервной системы наиболее активно происходит в первые три месяца. Полная дифференциация нейронов завершается к трём годам, а к восьми годам кора головного мозга по строению практически не отличается от взрослой.

У детей головной мозг получает значительно больше крови, чем у взрослых, благодаря плотной сети капилляров, продолжающей формироваться и после рождения. Однако отток крови из мозга у младенцев организован иначе, что предрасполагает к накоплению токсинов при различных заболеваниях и объясняет частую токсическую форму инфекций в этом возрасте.

Мозговая ткань у детей очень чувствительна к изменениям внутричерепного давления. Повышение ликворного давления быстро приводит к дегенеративным изменениям в нейронах, а хроническая внутричерепная гипертензия может вызвать атрофию и некроз нервных клеток, как это наблюдается, например, при врожденной гидроцефалии.

Твёрдая мозговая оболочка у новорожденных тонкая и плотно сращена с костями основания черепа. Венозные синусы сравнительно узкие и менее плотные, чем у взрослых. Мягкая и паутинная оболочки очень тонкие, субдуральные и субарахноидальные пространства малы, зато базальные цистерны относительно велики. Мозговой водопровод (сильвиев канал) у новорожденных шире, чем у взрослых.

По мере развития нервной системы химический состав мозга также претерпевает изменения: снижается содержание воды, увеличивается концентрация белков, нуклеиновых кислот и липопротеидов. Спинной мозг на момент рождения более развит, чем головной мозг, однако шейные и поясничные утолщения формируются лишь к трёхлетнему возрасту.

Темпы роста массы и длины спинного мозга отстают от развития головного мозга. К 10 месяцам масса спинного мозга удваивается, а к 3–5 годам утраивается. Длина спинного мозга

удваивается к 7–10 годам, но позвоночник растет быстрее, вследствие чего коневый хвост постепенно поднимается выше. Это необходимо учитывать при проведении люмбальной пункции, чтобы избежать повреждения мозговой ткани.

Процесс миелинизации внутренних черепных нервов завершается к 3 месяцам, а периферических — к 3 годам. Вегетативная нервная система начинает функционировать с рождения, регулируя сосудистый тонус, обменные процессы и работу внутренних органов. Однако её регуляторные механизмы у новорожденных отличаются нестабильностью и могут нарушаться под влиянием неблагоприятных факторов внешней среды.

Период новорожденности представляет собой критически важный этап в жизни ребенка. Ошибки при ведении родов или недостаточный уход в этот период могут привести к высокой заболеваемости и смертности, особенно в первые дни после рождения. Именно в это время ребенок впервые самостоятельно осуществляет жизненно важные функции — дыхание, терморегуляцию и питание, что требует особо внимательного ухода.

Возрастная периодизация детства включает несколько этапов. Внутриутробный период длится от зачатия до родов и подразделяется на две стадии: этап эмбрионального развития (с зачатия до 11–12 недель беременности) и этап плацентарного роста (с 11–12 недель до рождения).

Период новорожденности или неонатальный этап охватывает первые 28 дней жизни ребенка. Он делится на ранний неонатальный период (от рождения до 7 дней) и поздний неонатальный период (с 8 до 28 дня жизни). Отдельно выделяют перинатальный период, начинающийся с 22 недель внутриутробного развития и продолжающийся до 7 дня после рождения. Перинатальный период также подразделяется на антенатальный (с 22 недель до начала родов), интранатальный (время родов) и ранний неонатальный период.

Последующие возрастные этапы включают: грудной возраст (от 28 дней до 1 года), период молочных зубов (1–6 лет), младший школьный возраст (6–12 лет) и старший школьный возраст, совпадающий с периодом полового созревания (12–15 лет).

Наука о новорожденных, неонатология, выделилась в самостоятельное направление медицины только в XX веке. Термины «неонатология» и «неонатолог» были предложены американским педиатром Александром Шаффером в 1960 году. Сам термин происходит от греческого «neos» (новый), латинского «natus» (рожденный) и греческого «logos» (учение).

Для снижения показателей перинатальной и младенческой смертности требуется тесное взаимодействие врачей различных специальностей — акушеров-гинекологов, педиатров, генетиков, реаниматологов. Ключевую роль в этом процессе играют перинатальные центры, оснащенные современной техникой. Факторы риска нарушений здоровья новорожденных могут возникать на различных этапах — до беременности, во время гестации, в процессе родов и в постнатальном периоде. Они классифицируются на пренатальные, интранатальные и постнатальные.

Для предупреждения развития патологий важно своевременно выявлять факторы риска. Оценка состояния беременной женщины должна проводиться минимум трижды: на ранних сроках беременности, в середине срока и в момент родов. Комплексный анализ включает изучение генеалогического анамнеза (наследственные и обменные заболевания), социально-биологического анамнеза (возраст родителей, условия жизни, профессиональные вредности), акушерско-гинекологического анамнеза (история беременностей, родов, наличие экстрагенитальной патологии).

Особое внимание уделяется характеру течения настоящей беременности: наличие токсикозов, угроз выкидыша, преэклампсии, резус- и АВО-сенсбилизации, инфекций, особенностей положения плода. В родах учитываются такие

моменты, как длительность безводного периода, стремительные или затяжные роды, необходимость кесарева сечения.

Оценка воздействия различных факторов должна учитывать срок беременности. Например, краснуха, перенесенная матерью в первом триместре, увеличивает риск развития врожденных аномалий до 23 %, тогда как во втором триместре этот риск существенно снижается. Аналогичным образом, сахарный диабет матери на ранних сроках может вызвать эмбриопатию, а на поздних — фетопатию.

Патологические роды увеличивают риск развития у новорожденного гипоксии, асфиксии, родовых травм, синдрома аспирации мекония и других осложнений.

ГЛАВА IV. ПЕРИОД НОВОРОЖДЕННОСТИ

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НОВОРОЖДЕННОГО

Первичный осмотр новорожденного проводится сразу после рождения, обычно на пеленальном столе или в кувезе. Процедура требует предельной осторожности, терпения и мягкости со стороны медицинского персонала. Оптимальная температура воздуха в помещении должна быть 24–26 °С, а в родильной палате — не менее 22 °С. Основной задачей осмотра является оценка общего состояния ребенка и выявление возможных врожденных аномалий или нарушений развития.

Здоровый доношенный новорожденный обычно выглядит спокойным. Резкий крик при осмотре считается нормальной реакцией на внешние раздражители, такие как голод или физический дискомфорт. Слабый крик характерен для недоношенных детей и не всегда является патологическим признаком. Однако полное отсутствие крика или его изменения могут свидетельствовать о серьезных неврологических нарушениях.

Движения новорожденного в норме хаотичны и нескоординированы, с преобладанием физиологического тонуса сгибательных мышц. Поза ребенка флексорная: голова прижата к груди, ручки и ножки согнуты. Появление тремора в области суставов считается физиологическим и не требует специального лечения.

Черты лица и поза новорожденного могут варьироваться в зависимости от положения плода во время родов. Например, при лицевом вставлении лицо может быть отечным и покрытым петехиями, а при тазовом предлежании наблюдается специфическое расположение ног.

У здорового новорожденного выявляются базовые безусловные рефлексy:

- Сосательный рефлекс — ответ на прикосновение к губам.
- Рефлекс Бабкина — открывание рта и наклон головы при нажатии на ладони.
- Хватательный рефлекс Робинсона — сжатие пальцев вокруг вложенного в руку объекта.
- Рефлекс Моро — развод рук при испуге с последующим приведением их к телу.
- Рефлекс опоры и автоматической ходьбы — имитация шагов при вертикальной поддержке.
- Ползательный рефлекс Бауэра — попытка ползти при прикосновении к стопам.
- Защитный рефлекс — поворот головы при положении на животе.
- Рефлекс Галанта — изгиб тела при проведении пальцем вдоль позвоночника.

Выражение лица может указывать на неврологическое состояние ребенка: например, настороженное или "маскообразное" выражение может быть симптомом гипоксического поражения ЦНС.

Осмотр головы показывает, что у новорожденного голова относительно велика по сравнению с лицевой частью черепа. У недоношенных детей череп может иметь форму, напоминающую гидроцефалию. Роднички, особенно большой, обычно открыты; швы черепа податливые и могут слегка расходиться, что обусловлено процессом родов.

Глаза часто закрыты в первые дни жизни. При пробуждении отмечаются короткие периоды открытия глаз. Зрачки становятся симметричными в течение нескольких недель, их диаметр — около 3 мм. Белки глаз — белого цвета, однако у недоношенных могут наблюдаться голубоватые оттенки склер.

Носовые ходы проверяются на проходимость, чтобы исключить атрезию хоан. Расширение крыльев носа указывает на дыхательную недостаточность.

Полость рта осматривается для исключения расщелины твердого и мягкого неба. Появление пенистых выделений может быть признаком атрезии пищевода.

Кожные покровы в норме имеют розовый оттенок. Цианоз губ и языка свидетельствует о кислородной недостаточности и требует неотложной диагностики. Акроцианоз — синюшность кистей и стоп — может быть нормой в первые часы жизни, но его стойкость требует оценки периферического кровообращения.

Высыпания у новорожденного могут быть вариантом нормы, например, при токсической эритеме или неонатальном пустулезе.

Функциональные особенности систем органов новорожденного

Дыхательная система. У доношенного новорожденного грудная клетка имеет бочкообразную форму, что связано с особенностями анатомического строения. Дыхание преимущественно поверхностное и диафрагмальное, с частотой от 40 до 60 движений в минуту. Во время вдоха может наблюдаться втяжение межреберных промежутков и одновременное выпячивание живота. При возбуждении, крике, кормлении или беспокойстве дыхание учащается, что обусловлено сужением носовых ходов и физиологическим отеком слизистой оболочки носа. Тип дыхания бронховезикулярный, однако у недоношенных детей он может быть нерегулярным и более частым. В первые дни жизни у новорожденного могут наблюдаться эпизоды кратковременной апноэ, что считается вариантом нормы, если они длятся менее 20 секунд и не сопровождаются изменением цвета кожи.

Сердечно-сосудистая система. Аускультация сердца у новорожденного выявляет громкие, чистые тоны. Нормальная частота сердечных сокращений колеблется от 140 до 160 ударов в минуту. Определение границ сердца бывает затруднено из-за особенностей строения грудной клетки. Важно оценивать пульсацию на бедренных, лучевых, плечевых артериях, а также на артериях стоп, чтобы исключить врожденные пороки сердца или

нарушения кровообращения, такие как коарктация аорты. При подозрении на врожденные пороки необходимо раннее проведение эхокардиографии.

Желудочно-кишечный тракт. У здорового новорожденного живот округлый, участвует в дыхательных движениях. В спокойном состоянии он мягкий, безболезненный при пальпации. Вздутие живота может свидетельствовать о перекорме, наличии инфекций или хирургической патологии. Печень пальпируется на 1–2 см ниже реберной дуги, что является нормой до пяти лет. Селезенка в норме не выходит за пределы реберной дуги. Пальпация почек в норме затруднена; если почки прощупываются, это может быть признаком аномалий развития мочевыделительной системы.

Половая система. У доношенных мальчиков яички должны располагаться в мошонке. Крайняя плоть обычно покрывает головку полового члена, что считается нормальным вариантом. Открытая головка встречается редко и требует исключения гипоспадии. У девочек большие половые губы полностью прикрывают малые. У недоношенных девочек наблюдается раскрытие половой щели, и малые половые губы могут быть визуально преобладающими. Гипертрофия клитора требует исключения адреногенитального синдрома.

ПОГРАНИЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ

Пограничными состояниями у новорожденных называют физиологические процессы адаптации организма к внеутробной жизни, возникающие в переходный период между внутриутробным и внеутробным существованием. Эти состояния являются нормальными реакциями организма ребенка на кардинальные изменения окружающей среды, однако при неблагоприятных условиях они могут трансформироваться в патологию.

В раннем неонатальном периоде выделяют три критические фазы адаптации:

- первая — в течение первых 30 минут жизни — острая дыхательная и гемодинамическая перестройка;
- вторая — от 1 до 6 часов жизни — стабилизация и синхронизация работы органов и систем;
- третья — на 3–4 сутки — фаза напряженной метаболической адаптации.

Родовой катарсис проявляется состоянием кратковременной гипорефлексии у новорожденного сразу после рождения, что связано с естественным процессом адаптации нервной системы к новым условиям.

Синдром "только что родившегося ребенка" развивается в течение первых 5–10 минут жизни. В этот момент происходит активный выброс катехоламинов, а также стимуляция различных рецепторов организма, что способствует активизации жизненных функций и первым движениям малыша.

Транзиторная гипервентиляция связана с активацией дыхательного центра под влиянием гипоксии, гиперкапнии и ацидоза, возникших во время родов. Первый вдох новорожденного обычно глубокий, с последующим трудным выдохом, что обеспечивает раскрытие легких, заполнение их воздухом и формирование функциональной остаточной емкости. Одновременно происходит расширение легочных артерий,

снижение сосудистого сопротивления в легких и закрытие фетальных шунтов.

Транзиторное шунтирование крови может сохраняться в течение первых двух суток жизни, обуславливая переходные особенности системного и легочного кровообращения.

Физиологическая потеря массы тела происходит почти у всех новорожденных в течение первых суток. Причиной является потеря жидкости из-за выделения мекония и недостаточного поступления грудного молока. Максимальная потеря массы тела достигает 4–6% на 3–4 сутки жизни, а восстановление массы наблюдается к 6–7 дню.

Транзиторные нарушения терморегуляции включают как гипотермию, так и гипертермию:

- **Гипотермия** часто отмечается в первые 5–6 часов после рождения в связи с потерей тепла через кожу (излучение, конвекцию, кондукцию и испарение). Снижение температуры тела на 0,1–0,3 °С в первые 30 минут **считается нормой**.

- **Гипертермия** развивается на 3–5 день жизни вследствие обезвоживания, перегрева или активного катаболизма. Температура тела может достигать 38,5–39,5 °С. Оптимальная температура окружающей среды для новорожденных составляет 24–26 °С.

Простая эритема новорожденных — это кожная реакция в ответ на первые гигиенические процедуры. Она усиливается ко второму дню жизни и исчезает к концу первой недели. У недоношенных может сохраняться до 2–3 недель.

Токсическая эритема возникает чаще на 2–5 день жизни и характеризуется появлением красных пятен с центральными пузырьками или папулами. Она обусловлена транзиторными иммунными реакциями и не требует лечения.

Физиологическая желтуха новорожденных — одно из наиболее распространенных переходных состояний. Она развивается у 60–70 % доношенных и 90–95 % недоношенных детей. Основными причинами являются незрелость ферментных

систем печени, повышенное разрушение фетальных эритроцитов, гипоальбуминемия и особенности кишечной микрофлоры.

Повышение уровня непрямого билирубина связано:

- с укороченной продолжительностью жизни эритроцитов, содержащих фетальный гемоглобин;
- с физиологической полицитемией у новорожденных;
- с преобладанием катаболических процессов в организме младенца.

Связывание билирубина в крови затруднено из-за низкого уровня альбумина, что дополнительно усугубляет гипербилирубинемия. Нарушения гепатоцеллюлярного транспорта и глюкуроноирования билирубина объясняют задержку его выведения с желчью.

Клинически физиологическая желтуха появляется на 2–3 день жизни, достигая пика на 4–5 день, и постепенно исчезает к 7–10 дню. При этом общее состояние ребенка остается удовлетворительным. Максимальные значения билирубина обычно не превышают 205 мкмоль/л.

Половой криз проявляется у девочек в виде увеличения молочных желез, выделений из половых путей (метроррагий), а также гиперпигментации половых органов. Эти изменения обусловлены гормональной перестройкой и транзиторным влиянием материнских эстрогенов.

Мочекислый инфаркт — физиологическое состояние, при котором в моче ребенка обнаруживаются кристаллы мочевой кислоты, придающие ей характерный кирпично-красный оттенок. Обычно он проявляется в первые дни жизни и исчезает самостоятельно.

ОЦЕНКА ГЕСТАЦИОННОГО ВОЗРАСТА И ОСОБЕННОСТИ НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Одной из важнейших задач при первичном осмотре новорожденного является оценка его гестационного возраста, физического развития, а также степени морфологической и

функциональной зрелости. Гестационный возраст рассчитывается с момента первого дня последней менструации до момента родов. Согласно общепринятой классификации, новорожденные подразделяются на доношенных, недоношенных и переносных.

Доношенным считается ребенок, родившийся в сроке от 37 до 42 недель беременности (260–294 дня). **Недоношенным** считается младенец, рожденный между 22 и 36 неделями гестации (от 500 до 2500 г массы тела и длиной менее 47 см).

Переносными считаются дети, рожденные после 42 недели беременности.

Среди недоношенных детей выделяют четыре степени зрелости:

- **I степень** — гестация 35–37 недель, масса тела 2000–2500 г;
- **II степень** — 32–34 недели, масса тела 1500–1999 г;
- **III степень** — 29–31 недели, масса тела 1000–1499 г;
- **IV степень** — 22–28 недель, масса тела менее 1000 г.

В Международной классификации болезней (МКБ-10) степени недоношенности конкретно не выделяются; при постановке диагноза указываются срок гестации и масса тела при рождении: низкая (1500–2499 г), очень низкая (1000–1499 г) и экстремально низкая (менее 1000 г).

У недоношенных детей отмечаются особенности течения раннего неонатального периода. Так, физиологическая потеря массы тела достигает 5–12% и восстанавливается к 2–3 неделе жизни. Физиологическая желтуха может сохраняться до 3–4 недель. У глубоко недоношенных новорожденных половой криз часто отсутствует.

Развитие недоношенных детей происходит интенсивно: к концу первого года жизни они могут догнать своих доношенных сверстников по показателям веса и роста. Однако у глубоко недоношенных детей (с массой менее 1500 г) этот процесс может растягиваться до 2–3 лет. Нервно-психическое развитие у

большинства недоношенных нормализуется к 1,5 годам, хотя у 60–80% из них возможны признаки органических поражений центральной нервной системы.

Выхаживание недоношенных новорожденных проводится в несколько этапов. Первый этап осуществляется в родильном доме и включает создание оптимальных условий для терморегуляции, обеспечение адекватного питания и профилактику инфекций. Недоношенные дети с массой тела более 2200–2300 г при стабильной динамике массы тела и удовлетворительном общем состоянии могут быть выписаны на 7–8 сутки жизни. Те же, кто требует дополнительного ухода, переводятся в специализированные отделения.

Первый этап ухода включает:

- поддержание оптимальной температуры тела с помощью кувезов или согревающих кроваток;
- обеспечение питания — преимущественно грудное, либо через зонд при невозможности самостоятельного сосания;
- профилактику инфекций путем строгого соблюдения санитарно-гигиенических норм.

Питание недоношенных детей требует особого расчета. Потребность в белках составляет 2,5–3,0 г/кг массы тела к месяцу жизни и до 3,5–4,0 г/кг при стабильной прибавке веса; потребность в жирах — 6–8 г/кг; в углеводах — 12–14 г/кг массы тела.

На втором этапе (в специализированном отделении) проводятся лечебные и реабилитационные мероприятия, включая контроль за физическим и нервно-психическим развитием. После выписки следует этап диспансерного наблюдения, когда осмотры участковым педиатром и профильными специалистами проводятся ежемесячно.

ОРГАНИЗАЦИЯ УХОДА ЗА НОВОРОЖДЕННЫМ

Надлежащий уход за новорожденным включает правильную организацию режима сна и бодрствования, кормления, а также гигиенические процедуры. Наиболее оптимальным является метод

свободного вскармливания, при котором ребенок кормится по требованию, обычно 8–10 раз в сутки, включая ночные кормления. Такой режим способствует налаживанию лактации у матери и благоприятно влияет на развитие ребенка.

Подготовка дома к встрече новорожденного включает тщательную влажную уборку помещения, выделение теплого, светлого, защищенного от сквозняков места для кроватки. Температура в комнате должна поддерживаться на уровне 22 °С, а для недоношенных детей — 23–24 °С. Регулярное проветривание обязательно, независимо от времени года.

Необходимо заранее подготовить комплект предметов ухода: ванночку для купания, миску и тазик для подмывания, градусники, резиновые баллончики для клизм, стерильную вату, детское мыло, крем, стерилизаторы для бутылочек и сосок.

Основные правила ухода за новорожденным:

- ежедневное умывание глаз стерильными тампонами с охлажденной кипяченой водой;
- регулярная обработка носовых ходов ватными жгутиками, смоченными в стерильном масле;
- тщательная обработка пупочной ранки 70% спиртом и раствором перманганата калия или бриллиантового зеленого;
- уход за кожей — подмывание после каждой дефекации, обработка складок стерильным маслом.

Купание новорожденного рекомендуется начинать после заживления пупочной ранки, используя кипяченую воду температурой 36,5–37 °С. Купать малыша следует ежедневно, перед вечерним кормлением, продолжительностью 5–10 минут.

ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА И ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ У НОВОРОЖДЕННОГО

При рождении температура тела новорожденного составляет примерно 37,2 °С. В течение первых двух-трех часов после рождения она может снизиться на 1–2 °С — явление, известное как

транзиторная гипотермия. Далее температура тела постепенно нормализуется и к пятому дню жизни достигает в среднем $37,0^{\circ}\text{C}$.

У небольшого процента новорожденных (0,3–0,5%) на 3–5 сутки жизни может наблюдаться транзиторная лихорадка с повышением температуры до $38–39^{\circ}\text{C}$. Это состояние обусловлено незрелостью центров терморегуляции, нарушением баланса теплопродукции и теплоотдачи. К 2–3 месяцам жизни физиологические колебания температуры тела в течение суток составляют до $0,6^{\circ}\text{C}$, а к 3–5 годам увеличиваются до $1,0^{\circ}\text{C}$.

Максимальная температура тела обычно фиксируется в вечерние часы (с 17 до 19 часов), минимальная — в утренние часы (с 4 до 7 утра). Эти суточные колебания отражают становление суточных биоритмов организма ребенка.

Основу терморегуляции составляет работа гипоталамических центров: задние ядра отвечают за теплопродукцию, передние — за теплоотдачу. Созревание этих механизмов происходит постепенно. Гипоксия, родовые травмы, инфекции центральной нервной системы могут нарушить процессы терморегуляции.

Теплообразование у новорожденного связано как с увеличением мышечного тонуса при охлаждении (сократительный термогенез), так и с активацией бурой жировой ткани (несократительный термогенез). В то же время пассивная теплоотдача у новорожденных высока из-за тонкости кожи и большой площади поверхности тела относительно массы.

Методы измерения температуры тела у новорожденных:

- **Ректальный способ** ($36,6–38,0^{\circ}\text{C}$) — наиболее точный;
- **Измерение в ротовой полости** ($35,5–37,5^{\circ}\text{C}$);
- **Аксиллярный метод** ($34,7–37,3^{\circ}\text{C}$);
- **Измерение в ухе** ($35,8–38,0^{\circ}\text{C}$) с помощью инфракрасных термометров;
- **Измерение на лбу** — быстрое, контактное или бесконтактное.

Инструменты для термометрии:

- электронные градусники;

- инфракрасные термометры;
- ртутные термометры (используются все реже из-за токсичности ртути).

Оптимальное время для измерения температуры — утром (7–9 часов) и вечером (17–19 часов).

ЗАКАЛИВАЮЩИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ДЛЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Закаливание является одним из важных компонентов физического воспитания и укрепления здоровья ребенка. Уже в раннем неонатальном периоде рекомендуется придерживаться умеренных закаливающих процедур.

Ребенка следует одевать по погоде, избегая перегрева. В помещении новорожденный должен находиться без головного убора, в легкой одежде. Обнажение стоп во время бодрствования считается эффективным способом стимуляции терморегуляторных механизмов.

Прогулки на свежем воздухе допустимы сразу после выписки из роддома при благоприятной погоде. Длительность первых прогулок составляет 15–20 минут, постепенно увеличиваясь до 1,5–2 часов. Зимой прогулки возможны при температуре до -10°C , с обязательной защитой от ветра и переохлаждения.

Укладка на живот рекомендована с двухнедельного возраста: сначала на 2–3 минуты перед кормлением, постепенно увеличивая продолжительность до 10 минут несколько раз в день. Это способствует укреплению мышц шеи, спины и живота, предотвращает развитие плаггиоцефалии.

ОСНОВЫ ПИТАНИЯ НОВОРОЖДЕННОГО

Грудное вскармливание признается идеальным способом питания для новорожденных. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) рекомендует начинать кормление грудью в течение первого часа после рождения и продолжать его как минимум до двух лет.

Преимущества грудного вскармливания для ребенка:

- обеспечение необходимыми питательными веществами;
- формирование иммунитета;
- защита от инфекционных заболеваний;
- снижение риска аллергий и аутоиммунных заболеваний;
- гармоничное развитие нервной системы и интеллекта.

Для матери грудное вскармливание способствует сокращению матки, снижает риск послеродовых кровотечений и уменьшает вероятность развития рака молочной железы и яичников.

Техники эффективного прикладывания к груди:

- ребенок полностью повернут к матери;
- носик ребенка находится напротив соска;
- подбородок касается груди;
- губы вывернуты наружу;
- сосание чередуется с глотанием.

Особенности молока:

- **Молозиво** (в первые 3–5 дней) богато белками, витаминами и иммунными факторами.
- **Переходное молоко** вырабатывается в течение следующей недели.
- **Зрелое молоко** появляется на 10–14 день, оптимально сбалансированное по составу.

Прикорм рекомендуется вводить с шести месяцев, сохраняя грудное вскармливание

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ГРУДНОМУ ВСКАРМЛИВАНИЮ

Хотя грудное вскармливание является наилучшим способом питания для большинства новорожденных, существуют состояния, при которых оно противопоказано.

Абсолютные противопоказания со стороны ребенка:

- Наследственные заболевания обмена веществ: галактоземия, фенилкетонурия.

Относительные противопоказания со стороны ребенка:

- Тяжелое общее состояние (эксикоз, шок, дыхательная недостаточность);
- Масса тела менее 1000 г;
- Гестационный возраст менее 32 недель;
- Врожденные пороки развития (например, заячья губа, волчья пасть).

Абсолютные противопоказания со стороны матери:

- ВИЧ-инфекция;
- Острые психические заболевания;
- Тиф, холера, активная форма туберкулеза без лечения;
- Прием препаратов, несовместимых с грудным вскармливанием.

Относительные противопоказания:

- Тяжелое состояние матери (эклампсия, сердечно-сосудистая недостаточность);
- Острые инфекционные заболевания матери (корь, краснуха, цитомегаловирусная инфекция, герпес);
- Активный гепатит А у матери (временное прекращение кормления).

При вирусных гепатитах В и С грудное вскармливание возможно при строгом соблюдении профилактических мероприятий. При резус-конflikте и гемолитической болезни новорожденного грудное вскармливание возможно после предварительной пастеризации молока в случае необходимости.

ВВЕДЕНИЕ ПРИКОРМА

Прикорм представляет собой дополнительное питание, вводимое в рацион ребенка, начиная с шестого месяца жизни, с целью удовлетворения возрастающих потребностей организма в энергии и питательных веществах.

Основные правила введения прикорма:

- Начало в 6 месяцев;
- Сохранение грудного вскармливания не менее 6 раз в сутки;
- Постепенное увеличение объема пищи;
- Постепенное введение новых продуктов;
- Предпочтение местным натуральным продуктам.

Последовательность введения продуктов прикорма:

1. Каша (рисовая, гречневая безмолочная);
2. Овощные пюре (картофель, морковь, кабачок);
3. Фруктовые пюре (яблоко, груша, банан);
4. Мясные пюре (курица, индейка, говядина);
5. Рыбные блюда после 8 месяцев;
6. Желток вареного яйца.

Требования к прикорму:

- Пища должна быть густой и однородной;
- Избегать соли, сахара, специй до 2-3 лет;
- Соблюдать чистоту при приготовлении пищи;
- Давать пищу с ложечки, избегать бутылочек.

С 6 до 12 месяцев питание должно включать три основных кормления прикормом, а также грудное молоко. После года рацион включает три основных приема пищи и два перекуса.

ПИТАНИЕ ДОШКОЛЬНИКОВ

По мере роста ребенок переходит к общему столу, при этом питание должно соответствовать его возрастным физиологическим потребностям.

Принципы питания дошкольников:

- Рацион должен быть полноценным и разнообразным;
- Продукты должны быть безопасными и свежими;
- Питание должно быть регулярным: завтрак, обед, полдник и ужин;
- Еда должна быть богатой белками, жирами, углеводами, витаминами и минералами.

Рекомендованный суточный рацион для детей 4–6 лет:

- Белки — 70 г;
- Жиры — 70 г;
- Углеводы — 280 г;
- Кальций — 900 мг;
- Железо — 12 мг;
- Вода — 1,5 литра.

Основные источники питания:

- Белки: мясо, рыба, яйца, молочные продукты;
- Липиды: растительные и животные жиры;
- Углеводы: злаковые, фрукты, овощи.

Пища должна быть приготовлена щадящими методами: варка, тушение, запекание. Следует избегать жареной, острой, слишком соленой и сладкой пищи.

Особенности организации питания:

- Привлечение детей к сервировке и уборке стола;
- Обучение правилам этикета и гигиены за столом;
- Своевременное приучение к самостоятельности в питании.

Период новорожденности — это критический этап в жизни ребенка, характеризующийся интенсивными адаптационными процессами. Основные усилия медицинских работников и родителей должны быть направлены на создание оптимальных

условий для полноценного развития младенца, своевременное выявление отклонений в состоянии здоровья и обеспечение эффективной профилактики заболеваний.

Организация грамотного ухода, правильное питание, поддержание температурного режима, рациональное введение прикорма и укрепление здоровья с помощью закалывающих мероприятий закладывают фундамент для здорового роста и развития ребенка в будущем.

Эффективное диспансерное наблюдение, внимание к деталям в раннем возрасте и правильная родительская забота способны обеспечить благоприятный прогноз на протяжении всей жизни.

ГЛАВА V. ФИЗИЧЕСКОЕ И ПСИХОМОТОРНОЕ РАЗВИТИЕ. ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ. ПИТАНИЕ. НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ. ОСОБЕННОСТИ КОНСУЛЬТАЦИИ

Гармоничное физическое, эмоциональное и интеллектуальное развитие ребенка является важнейшим показателем его здоровья. Активный, энергичный и любознательный малыш легче приспосабливается к условиям окружающей среды. Следует помнить, что для детского возраста характерны высокая скорость роста и развития: чем моложе ребенок, тем быстрее протекают эти процессы.

В медицинской практике под «физическим развитием» понимается увеличение роста, массы тела, формирование пропорций тела и биологическое созревание ребенка на разных этапах детства. Чтобы правильно оценить рост и развитие детей, необходимо учитывать возрастные особенности физиологии, а также воздействие различных факторов. К основным параметрам, определяющим развитие, относятся: масса тела, рост или длина тела, окружность головы и психомоторное развитие.

Масса тела является одним из ведущих показателей физического роста; замедление или остановка прибавки массы может свидетельствовать о наличии проблем с питанием или здоровьем. В норме масса тела новорожденного варьирует от 2,5 до 4,4 кг. В течение первых 3–4 дней происходит физиологическая потеря массы, после чего начинается её устойчивый прирост. В первые полгода жизни ребенок набирает в среднем 150–250 г в неделю, затем — около 100–150 г, а в возрасте от года до двух лет — около 50 г в неделю. К пятимесячному возрасту масса тела удваивается по сравнению с первоначальной, а к году утраивается.

При оценке роста у детей до двух лет используется термин «длина тела», а после двух лет — «рост». При рождении длина тела доношенного младенца составляет 46–56 см. Наиболее интенсивный рост отмечается в первые месяцы жизни, постепенно его скорость замедляется. За первые шесть месяцев длина тела

увеличивается примерно на 16 см, а во втором полугодии — еще на 8 см. К первому году жизни рост ребенка составляет около 75 см, а к четырем годам — достигает 100 см, что в два раза больше длины тела при рождении. С четырех до десяти лет рост идет равномерно, увеличиваясь на 5–7 см в год, затем с началом полового созревания темпы роста вновь ускоряются.

Мониторинг окружности головы также важен для оценки развития мозга. При рождении окружность головы составляет 34–36 см и в течение первого месяца увеличивается на 3–5 см. К трем месяцам она достигает 40,5 см, к шести — около 43 см, а к году — около 46 см. В шестилетнем возрасте окружность головы достигает 90% от размера взрослого человека, тогда как рост ребенка в этом возрасте составляет только 70% от роста взрослого. Последовательность роста отдельных частей тела сохраняет закономерность: первыми активно растут голова и грудная клетка, а начиная с 9–12 месяцев начинается активный рост конечностей.

ПСИХОМОТОРНОЕ И УМСТВЕННОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ

Психомоторное развитие представляет собой важнейший показатель формирования центральной нервной системы ребенка. Оценка психомоторного развития осуществляется через анализ освоения ряда навыков, включающих двигательные, социальные, когнитивные и эмоциональные компоненты.

К двигательным навыкам относятся способности захватывать и удерживать предметы, например чашки, и манипулировать ими. Социальные навыки проявляются в стремлении к взаимодействию с воспитателем, ожидании поддержки и одобрения. Когнитивное развитие включает способность к экспериментированию, выявлению различий между предметами (например, по размеру), правильной последовательной сборке предметов и повторению действий до автоматизма. Эмоциональное развитие выражается в настойчивости ребенка при выполнении заданий, отсутствии раздражения при неудачах и желании поделиться успехами с окружающими взрослыми.

Развитие таких основных двигательных навыков, как умение сидеть без опоры, ползать, стоять и ходить самостоятельно, наряду с развитием речи и слуха, служит надежными критериями нормального развития ребенка. При выявлении отклонений от возрастных норм необходимо направлять ребенка на углубленное обследование к профильным специалистам. Систематическое наблюдение за физическим и психомоторным развитием детей позволяет вовремя выявлять возможные нарушения и корректировать их на ранних стадиях.

Физическое развитие оценивается преимущественно по антропометрическим данным, таким как масса тела, рост и окружность головы. Эти показатели в совокупности с уровнем психомоторного развития дают целостную картину состояния здоровья ребенка. Однократное измерение позволяет оценить текущее состояние, но для полноценного анализа развития необходимо проводить наблюдение в динамике, оценивая следующие параметры на регулярной основе: массу тела и её прирост, рост и его динамику, окружность головы и темпы её увеличения, а также уровень психомоторного и интеллектуального развития.

Кратность и сроки проведения измерений физического и психосоциального развития детей

Кратность

первое измерение
второе измерение
до 1 года
с 1 года до 2 лет
с 2 лет до 3 лет
следующие годы

Сроки

при рождении
1 месяц
ежемесячно
каждые 3 месяца
каждые 6 месяцев
ежегодно

Контроль массы тела и мониторинг роста у детей

Регулярное отслеживание массы тела ребенка играет важную роль, особенно при оценке эффективности грудного вскармливания и в случаях, когда наблюдаются отклонения в развитии. Мониторинг роста позволяет выявить замедление или остановку развития еще до появления клинически выраженных симптомов, в то время как лабораторные и инструментальные обследования могут оставаться в пределах нормы. Раннее обнаружение таких отклонений способствует своевременной коррекции питания или лечения. Мониторинг роста — это важная медицинская практика, позволяющая поддерживать здоровье детей на высоком уровне. Физическое развитие включает увеличение массы тела, длины/роста и окружности головы, а для объективной оценки состояния ребенка крайне важны точные и стандартизированные измерения этих показателей. Надежность результатов обеспечивается калибровкой оборудования и строгим соблюдением методик измерений, включая работу с весами и ростомерами.

В амбулаторной и стационарной практике для антропометрических измерений применяются детские весы, ростомеры и измерительные ленты. Вес новорожденных определяется с использованием цифровых весов с минимальной точностью измерения в 20 граммов. Взвешивание детей до двух лет проводится по определенному алгоритму: перед началом процедуры весы необходимо откалибровать, подготовить пеленку и взвесить ее отдельно. Ребенка взвешивают полностью раздетым; детям старше 7–8 месяцев допускается взвешивание в сидячем положении. После получения массы ребенка вместе с пеленкой, из результата вычитают массу пеленки. Для получения точных данных ребенок должен находиться в центре платформы весов и оставаться спокойным, что можно обеспечить отвлечением игрушками.

У детей старше двух лет масса тела измеряется с помощью обычных взрослых весов. При этом ребенок должен быть раздет или оставаться в нижнем белье, стоять неподвижно в центре

платформы. Измерение длины тела у детей до двух лет осуществляется в положении лежа с использованием специальной измерительной доски. Младенца укладывают на жесткую поверхность, его голова должна соприкасаться с фиксированной вертикальной планкой, тело — располагаться ровно вдоль измерительной поверхности, а стопы должны быть вертикальными. Измеряется расстояние от макушки до пяток.

Рост детей старше двух лет определяется при помощи вертикального ростомера. При этом ребенок встает на платформу ростомера, плотно прижимаясь спиной к шкале. Тело должно быть выпрямлено, руки опущены вдоль тела, колени выпрямлены, а стопы плотно сведены вместе. Положение головы должно обеспечивать, чтобы нижний край глазниц и верхний край наружного слухового канала находились на одной горизонтальной линии. Ребенок должен касаться шкалы тремя точками: лопатками, крестцом и пятками. Подвижная планка ростомера аккуратно опускается до касания макушки, после чего фиксируются показатели.

Окружность головы измеряется с использованием перастяжимой сантиметровой ленты. Измерение проводится по наибольшему диаметру: через наиболее выступающую часть затылка и надбровные дуги. Все данные заносятся в стандартные карты наблюдения за развитием ребенка (форма 112) и на графики физического развития. Следует уделять особое внимание точному определению возраста ребенка в годах и месяцах, так как ошибки в расчете возраста могут существенно исказить результаты оценки.

Эталонные показатели и кривые роста детей

Графики физического развития являются неотъемлемым инструментом в практике педиатра и врача общей практики. Они позволяют оценить соответствие роста и веса физиологическим нормам ребенка. Однако для правильной интерпретации необходимо использование корректных стандартов, так как неправильные эталонные показатели могут привести к ошибочным выводам. Эталон роста используется для оценки здоровья как

отдельных детей, так и популяций в целом, отражая удовлетворенность основных физиологических потребностей ребенка в процессе роста и развития.

Существуют стандарты развития для детей в возрасте до пяти лет, отдельно для мальчиков и девочек. Каждый стандарт включает 12 графиков, разделенных на три возрастные группы. В этих таблицах фиксируются параметры: возраст, масса тела и длина/рост. Для полноценной оценки развития рекомендуется использовать четыре графика на каждого ребенка, анализируя следующие параметры:

Длина/рост по возрасту — этот показатель позволяет выявить детей с задержкой роста, что может быть результатом хронического недостаточного питания или частых инфекционных заболеваний. Также он помогает обнаружить детей с ростом выше нормы, что иногда связано с эндокринными нарушениями.

Масса тела по возрасту — данный параметр помогает оценить, нет ли у ребенка недостатка массы или выраженного истощения. Однако он не используется для диагностики ожирения. При наличии отеков, которые могут маскировать истинную массу тела, обязательно делается соответствующая отметка, так как такие состояния указывают на тяжелое недоедание.

Масса тела по длине/росту — соотношение массы к росту позволяет выявить детей с недостаточным весом или избыточной массой тела. Этот параметр особенно важен для оценки риска истощения или ожирения у ребенка.

Индекс массы тела (ИМТ) по возрасту — этот показатель используется для раннего выявления детей с избыточной массой тела или ожирением. В отличие от роста и массы тела, ИМТ в норме не увеличивается пропорционально возрасту. На графиках ИМТ можно наблюдать характерный пик в младенческом возрасте в первые шесть месяцев жизни, затем происходит снижение и стабилизация показателя в возрасте от 2 до 5 лет.

Для интерпретации риска избыточного веса важно учитывать вес родителей: если один из них имеет ожирение, вероятность

избыточного веса у ребенка возрастает до 40%, а если оба — до 70%. Значительно, что избыточный вес и ожирение могут присутствовать одновременно с недорослостью. ИМТ рассчитывается по формуле: $\text{ИМТ} = \text{вес (кг)} / \text{рост (м)}^2$. индекс массы тела (имт) представляет собой отношение веса (массы тела) в килограммах к длине тела в квадратных метрах. ИМТ представлен в виде таблиц

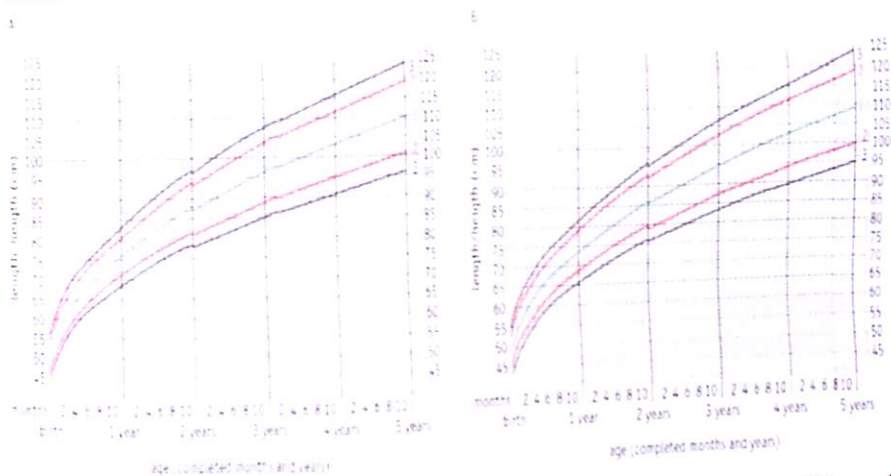
| рост (см) | Масса-ростовой индекс | | | | | | | | | | | | | | | | | | | рост (см) |
|-----------|-----------------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|-----------|
| | 5.6 | 6.4 | 7.1 | 7.8 | 8.5 | 9.2 | 9.9 | 10.6 | 11.3 | 12.0 | 12.7 | 13.4 | 14.1 | 14.8 | 15.5 | 16.2 | 16.9 | 17.6 | 18.3 | |
| 85 | 5.8 | 6.5 | 7.2 | 7.9 | 8.7 | 9.4 | 10.1 | 10.8 | 11.6 | 12.3 | 13.0 | 13.7 | 14.5 | 15.2 | 15.9 | 16.6 | 17.3 | 18.1 | 18.8 | 85 |
| 86 | 5.9 | 6.7 | 7.4 | 8.1 | 8.9 | 9.6 | 10.4 | 11.1 | 11.8 | 12.6 | 13.3 | 14.1 | 14.8 | 15.6 | 16.3 | 17.0 | 17.8 | 18.5 | 19.2 | 86 |
| 87 | 6.1 | 6.8 | 7.6 | 8.3 | 9.1 | 9.8 | 10.6 | 11.4 | 12.1 | 12.9 | 13.6 | 14.4 | 15.1 | 15.9 | 16.7 | 17.4 | 18.2 | 18.9 | 19.7 | 87 |
| 88 | 6.2 | 7.0 | 7.7 | 8.5 | 9.3 | 10.1 | 10.8 | 11.6 | 12.4 | 13.2 | 13.9 | 14.7 | 15.5 | 11.3 | 17.0 | 17.8 | 18.6 | 19.4 | 20.1 | 88 |
| 89 | 6.3 | 7.1 | 7.9 | 8.7 | 9.5 | 10.3 | 11.1 | 11.9 | 12.7 | 13.5 | 14.3 | 15.0 | 15.8 | 16.6 | 17.4 | 18.2 | 19.0 | 19.8 | 20.6 | 89 |
| 90 | 6.5 | 7.3 | 8.1 | 8.9 | 9.7 | 10.5 | 11.3 | 12.2 | 13.0 | 13.8 | 14.6 | 15.4 | 16.2 | 17.0 | 17.8 | 18.6 | 19.4 | 20.3 | 21.1 | 90 |
| 91 | 6.6 | 7.5 | 8.3 | 9.1 | 9.9 | 10.6 | 11.6 | 12.4 | 13.2 | 14.1 | 14.9 | 15.7 | 16.6 | 17.4 | 18.2 | 19.0 | 19.9 | 20.7 | 21.5 | 91 |
| 92 | 6.8 | 7.6 | 8.5 | 9.3 | 10.2 | 11.0 | 11.8 | 12.7 | 13.5 | 14.4 | 15.2 | 16.1 | 16.9 | 17.8 | 18.6 | 19.5 | 20.3 | 21.2 | 22.0 | 92 |
| 93 | 6.9 | 7.8 | 8.6 | 9.5 | 10.4 | 11.2 | 12.1 | 13.0 | 13.8 | 14.7 | 15.6 | 16.4 | 17.3 | 18.2 | 19.0 | 19.9 | 20.8 | 21.6 | 22.5 | 93 |
| 94 | 7.1 | 8.0 | 8.8 | 9.7 | 10.6 | 11.5 | 12.4 | 13.3 | 14.1 | 15.0 | 15.9 | 16.8 | 17.7 | 18.6 | 19.4 | 20.3 | 21.2 | 22.1 | 23.0 | 94 |
| 95 | 7.2 | 8.1 | 9.0 | 9.9 | 10.8 | 11.7 | 12.6 | 13.5 | 14.4 | 15.3 | 16.2 | 17.1 | 18.1 | 19.0 | 19.9 | 20.8 | 21.7 | 22.6 | 23.5 | 95 |
| 96 | 7.4 | 8.3 | 9.2 | 10.1 | 11.1 | 12.0 | 12.9 | 13.8 | 14.7 | 15.7 | 16.6 | 17.5 | 18.4 | 19.4 | 20.3 | 21.2 | 22.1 | 23.0 | 24.0 | 96 |
| 97 | 7.5 | 8.5 | 9.4 | 10.3 | 11.3 | 12.2 | 13.2 | 14.1 | 15.1 | 16.0 | 16.9 | 17.9 | 18.8 | 19.8 | 20.7 | 21.6 | 22.6 | 23.5 | 24.5 | 97 |
| 98 | 7.7 | 8.6 | 9.6 | 10.6 | 11.5 | 12.5 | 13.4 | 14.4 | 15.4 | 16.3 | 17.3 | 18.2 | 19.2 | 20.2 | 21.1 | 22.1 | 23.0 | 24.0 | 25.0 | 98 |
| 99 | 7.8 | 8.8 | 9.8 | 10.8 | 11.8 | 12.7 | 13.7 | 14.7 | 15.7 | 16.7 | 17.6 | 18.6 | 19.6 | 20.6 | 21.6 | 22.5 | 23.5 | 24.5 | 25.5 | 99 |
| 100 | 8.0 | 9.0 | 10.0 | 11.0 | 12.0 | 13.0 | 14.0 | 15.0 | 16.0 | 17.0 | 18.0 | 19.0 | 20.0 | 21.0 | 22.0 | 23.0 | 24.0 | 25.0 | 26.0 | 100 |
| 101 | 8.2 | 9.2 | 10.2 | 11.2 | 12.2 | 13.3 | 14.3 | 15.3 | 16.3 | 17.3 | 18.4 | 19.4 | 20.4 | 21.4 | 22.4 | 23.5 | 24.5 | 25.5 | 26.5 | 101 |
| 102 | 8.3 | 9.4 | 10.4 | 11.4 | 12.5 | 13.5 | 14.6 | 15.6 | 16.6 | 17.7 | 18.7 | 19.8 | 20.8 | 21.8 | 22.9 | 23.9 | 25.0 | 26.0 | 27.1 | 102 |
| 103 | 8.5 | 9.5 | 10.6 | 11.7 | 12.7 | 13.8 | 14.9 | 15.9 | 17.0 | 18.0 | 19.1 | 20.2 | 21.2 | 22.3 | 23.3 | 24.4 | 25.5 | 26.5 | 27.6 | 103 |
| 104 | 8.7 | 9.7 | 10.8 | 11.9 | 13.0 | 14.1 | 15.1 | 16.2 | 17.3 | 18.4 | 19.5 | 20.6 | 21.6 | 22.7 | 23.8 | 24.9 | 26.0 | 27.0 | 28.1 | 104 |
| 105 | 8.8 | 9.9 | 11.0 | 12.1 | 13.2 | 14.3 | 15.4 | 16.5 | 17.6 | 18.7 | 19.8 | 20.9 | 22.1 | 23.2 | 24.3 | 25.4 | 26.5 | 27.6 | 28.7 | 105 |
| 106 | 9.0 | 10.1 | 11.2 | 12.4 | 13.5 | 14.6 | 15.7 | 16.9 | 19.1 | 25.2 | 21.3 | 22.5 | 23.6 | 24.7 | 25.8 | 27.0 | 27.1 | 23.1 | 29.2 | 106 |
| 107 | 9.2 | 10.3 | 11.4 | 12.6 | 13.7 | 14.9 | 16.0 | 17.2 | 18.3 | 19.5 | 20.6 | 21.8 | 22.9 | 24.0 | 25.2 | 26.3 | 27.5 | 28.6 | 29.8 | 107 |
| 108 | 9.3 | 10.5 | 11.7 | 12.8 | 14.0 | 15.2 | 16.3 | 17.5 | 18.7 | 19.8 | 21.0 | 22.2 | 23.3 | 24.5 | 25.7 | 26.8 | 28.0 | 29.2 | 30.3 | 108 |
| 109 | 9.5 | 10.7 | 11.9 | 13.1 | 14.3 | 15.4 | 16.6 | 17.8 | 19.0 | 20.2 | 21.4 | 22.6 | 23.8 | 25.0 | 26.1 | 27.3 | 28.5 | 29.7 | 30.9 | 109 |
| 110 | 9.7 | 10.9 | 12.1 | 13.3 | 14.5 | 15.7 | 16.9 | 18.2 | 19.4 | 20.6 | 21.8 | 23.0 | 24.2 | 25.4 | 26.6 | 27.8 | 29.0 | 30.3 | 31.5 | 110 |
| 111 | 9.9 | 11.1 | 12.3 | 13.6 | 14.8 | 16.0 | 17.2 | 18.5 | 19.7 | 20.9 | 22.2 | 23.4 | 24.6 | 25.9 | 27.1 | 28.3 | 29.6 | 30.8 | 32.0 | 111 |
| 112 | 10.0 | 11.3 | 12.5 | 13.8 | 15.1 | 16.3 | 17.6 | 18.8 | 20.1 | 21.3 | 22.6 | 23.8 | 25.1 | 26.3 | 27.6 | 28.9 | 30.1 | 31.4 | 32.6 | 112 |
| 113 | 10.2 | 11.5 | 12.8 | 14.0 | 15.3 | 16.6 | 17.9 | 19.2 | 20.4 | 21.1 | 23.0 | 24.3 | 25.5 | 26.8 | 28.1 | 29.4 | 30.6 | 31.9 | 33.2 | 113 |
| 114 | 10.4 | 11.7 | 13.0 | 14.3 | 15.6 | 16.9 | 18.2 | 19.5 | 20.8 | 22.1 | 23.4 | 24.7 | 26.0 | 27.3 | 28.6 | 29.9 | 31.2 | 32.5 | 33.8 | 114 |
| 115 | 10.6 | 11.9 | 13.2 | 14.5 | 15.9 | 17.2 | 18.5 | 19.8 | 21.2 | 22.5 | 23.8 | 25.1 | 26.5 | 27.8 | 29.1 | 30.4 | 31.7 | 33.1 | 34.4 | 115 |
| 116 | 10.8 | 12.1 | 13.5 | 14.8 | 16.1 | 17.5 | 18.8 | 20.2 | 21.5 | 22.9 | 24.2 | 25.6 | 26.9 | 28.3 | 29.6 | 30.9 | 32.3 | 33.8 | 35.0 | 116 |
| 117 | 11.0 | 12.3 | 13.7 | 15.1 | 16.4 | 17.8 | 19.2 | 20.5 | 21.9 | 23.3 | 24.6 | 26.0 | 27.4 | 28.7 | 30.1 | 31.5 | 32.9 | 34.2 | 35.6 | 117 |

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-----|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|-----|
| 118 | 11.1 | 12.5 | 13.9 | 15.3 | 16.7 | 18.1 | 19.5 | 20.9 | 22.3 | 23.7 | 25.1 | 26.5 | 27.8 | 29.1 | 30.6 | 32.0 | 33.4 | 34.8 | 36.2 | 118 |
| 119 | 11.3 | 12.7 | 14.2 | 15.6 | 17.0 | 18.4 | 19.8 | 21.2 | 22.7 | 24.1 | 25.5 | 26.9 | 28.3 | 29.7 | 31.2 | 32.6 | 34.0 | 35.4 | 36.8 | 119 |
| 120 | 11.5 | 13.0 | 14.4 | 15.8 | 17.3 | 18.7 | 20.2 | 21.6 | 23.0 | 24.5 | 25.9 | 27.4 | 28.8 | 30.2 | 31.7 | 33.1 | 34.6 | 36.0 | 37.4 | 120 |
| 121 | 11.7 | 13.2 | 14.6 | 16.1 | 17.6 | 19.0 | 20.5 | 22.0 | 23.4 | 24.9 | 26.4 | 27.8 | 29.3 | 30.7 | 32.2 | 33.7 | 35.1 | 36.6 | 38.1 | 121 |
| 122 | 11.9 | 13.4 | 14.9 | 16.4 | 17.9 | 19.3 | 20.8 | 22.3 | 23.8 | 25.3 | 26.8 | 28.3 | 29.8 | 31.3 | 32.7 | 34.2 | 35.7 | 37.2 | 38.7 | 122 |
| 123 | 12.1 | 13.6 | 15.1 | 16.6 | 18.1 | 19.6 | 21.1 | 22.6 | 24.1 | 25.6 | 27.1 | 28.6 | 30.1 | 31.6 | 33.1 | 34.6 | 36.1 | 37.6 | 39.1 | 123 |
| 124 | 12.3 | 13.8 | 15.3 | 16.8 | 18.3 | 19.8 | 21.3 | 22.8 | 24.3 | 25.8 | 27.3 | 28.8 | 30.3 | 31.8 | 33.3 | 34.8 | 36.3 | 37.8 | 39.3 | 124 |
| 125 | 12.5 | 14.1 | 15.6 | 17.2 | 18.8 | 20.3 | 21.9 | 23.4 | 25.0 | 26.6 | 28.1 | 29.7 | 31.3 | 32.8 | 34.4 | 35.9 | 37.5 | 39.1 | 40.6 | 125 |
| | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | |

На графике представлены кривые зависимости индекса массы тела от возраста для детей в возрасте до пяти лет. В отличие от веса и роста, индекс массы тела в этом возрасте оценивается по стандартным отклонениям: -3CO , -2CO , -1CO , 0 (медиана), $+1\text{CO}$, $+2\text{CO}$, $+3\text{CO}$. Если индекс ребенка попадает в область ниже -3CO , это означает, что он считается крайне худым и нуждается в срочной помощи, так как это состояние указывает на тяжелую белково-энергетическую недостаточность. Если индекс находится между -3CO и -2CO , ребенок считается очень худым и также требует медицинского вмешательства, что указывает на среднюю степень БЭН. При значениях между -2CO и -1CO ребенок оценивается как худой и требует постоянного наблюдения, что соответствует легкой степени БЭН. Показатели от -1CO до $+1\text{CO}$ находятся в пределах нормы. Увеличение показателей указывает на умеренное (между $+1\text{CO}$ и $+2\text{CO}$), высокое (между $+2\text{CO}$ и $+3\text{CO}$) и ожирение (выше $+3\text{CO}$).

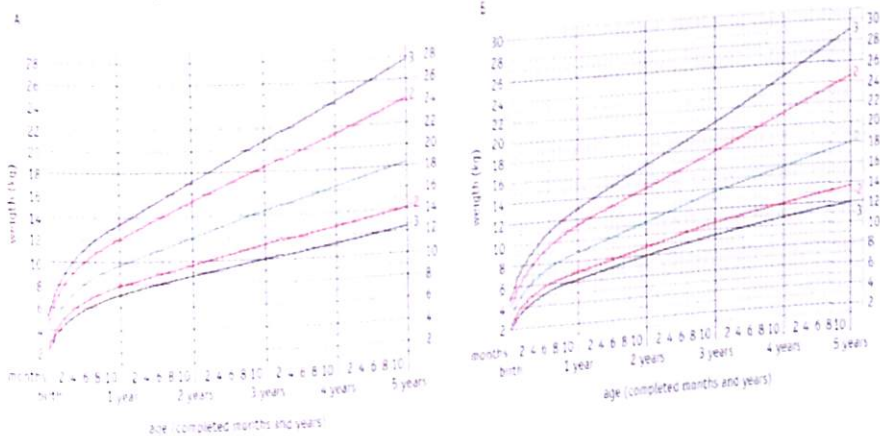
Нормативы длины тела/роста для мальчиков (А) и девочек (Б) до 5 лет в зависимости от возраста.

Примечание. $+2$ (верхняя красная линия) — верхняя граница нормы; 0 (зеленая линия) — среднее значение длины/роста; -2 (нижняя красная линия) — нижняя граница нормы



Нормативы массы тела мальчиков (А) и девочек (Б) до 5 лет в зависимости от возраста.

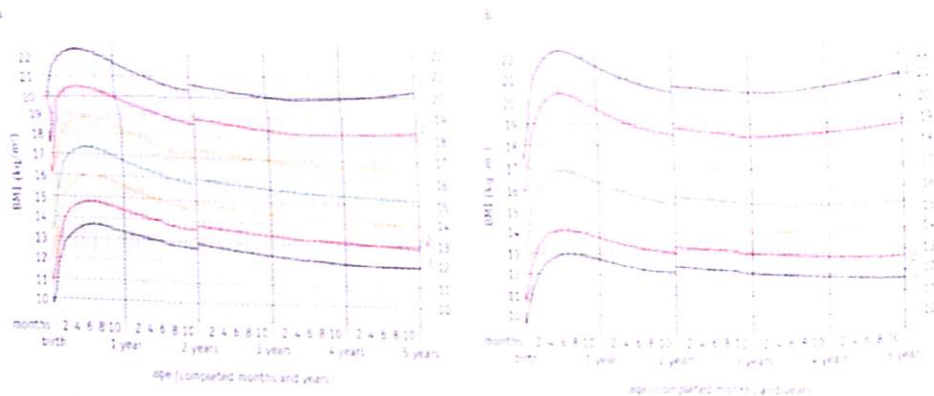
Примечание. Применение нормативов «масса тела — возраст» допустимо лишь при невозможности измерения роста. +2 (верхняя красная линия) — верхняя граница нормы; 0 (зеленая линия) — среднее значение массы тела; -2 (нижняя красная линия) — нижняя граница нормы



Нормативы индекса массы тела (ИМТ) мальчиков (А) и девочек (Б) до 5 лет в зависимости от возраста.

Примечание. +2 (верхняя красная линия) — граница между избытком массы тела и ожирением; +1 (верхняя оранжевая линия) — граница между нормальным весом и избытком массы тела; 0 (зеленая линия) — нормальное значение ИМТ; -1 (нижняя оранжевая линия) — граница между нормальным весом и недостатком массы тела; -2 (нижняя красная линия) — граница между недостатком массы тела и истощением

линия) — граница между нормой и избытком массы тела; 0 (зеленая линия) — среднее значение ИМТ; -2 (нижняя красная линия) — нижняя граница нормы, граница между нормой и дефицитом массы тела; -3 (нижняя черная линия) — граница между дефицитом массы тела и тяжелым дефицитом массы тела



Основные этапы моторного развития детей раннего возраста оцениваются по достижению шести ключевых навыков, согласно стандартам МИЭР/ВОЗ-2006. Перед освоением каждого из этих навыков ребенок проходит через ряд более ранних этапов. Оценка моторных навыков включает наблюдение за тем, что ребенок делает, и на каком уровне. Важно учитывать степень самостоятельности выполнения: делает ли ребенок это самостоятельно или только после помощи. Чтобы минимизировать различия в оценке, необходимо четкое определение условий теста, включая методику и интерпретацию результатов.

Критерии оценки выполнения шести основных этапов моторного развития

| Показатели | Критерии оценки |
|--------------------------|--|
| Сидение без опоры | Ребенок сидит прямо, голова поднята на 10 секунд. Ребенок не упирается на руки для равновесия или опоры. |
| Ползание на четвереньках | Ребенок движется на четвереньках вперед или назад. Животик не касается поверхности пола. Движения продолжительны и последовательны, хотя бы, три в ряд. |
| Стояние с опорой | Ребенок находится в положении стоя на ногах, держась за мебель обеими руками, не облокачиваясь. Ребенок стоит с поддержкой не менее 10 сек. |
| Хождение с опорой | Ребенок находится с выпрямленной спиной в положении стоя. Ребенок держась за неподвижный предмет совершает боковой шаг или шаг вперед, одной или двумя руками. Одна ножка ребёнка выступает немного вперед, в то время как другая удерживает вес тела. |
| Самостоятельное стояние | Ребенок находится в положении стоя на обеих ногах с выпрямленной спиной. Ноги удерживают 100% веса. Ребенок не опирается на другого человека или предмет. Ребенок стоит самостоятельно около 10 секунд. |
| Самостоятельное хождение | Ребенок самостоятельно делает несколько шагов. Одна нога выступает вперед, в то время как на другую приходится большая часть веса. Ребенок не опирается на предмет. |

Психомоторное и речевое развитие являются одними из основных показателей, характеризующих состояние здоровья малыша. Психомоторное развитие включает в себя большой комплекс показателей: совершенствование рефлексов, зрения, слуха, двигательных навыков, мелкой моторики, активной и пассивной речи, сенсорного восприятия, эмоций, навыков коммуникации и социализации. Наряду с основными показателями моторного развития, для оценки психомоторного и умственного развития детей важными являются также этапы развития моторики, речи и слуха, которые представлены ниже

Карта «Ориентиры раннего развития и подготовки ребенка к школе»

карта развития детей от 0 до 3 месяцев

Нервно-психическое развитие Поднимает голову лёжа на животике, опирается на ручки, затем на локти. Фиксирует взгляд на том, что впереди и вокруг. Гулит, улыбается. Хорошо упирается на ножки, уверенно держит голову

карта развития детей от 3 до 6 месяцев

Нервно-психическое развитие Лежа на животике, ребенок опирается на ладонки и поднимает верхнюю часть туловища. Хорошо реагирует на звуки, долго гулит, смеётся
Переворачивается с животика на спину, сидит при поддержке. Пытается ползать, хорошо держит игрушку в руке, делает попытки к разговору. Хорошо узнает родителей и близких членов семьи.

карта развития детей от 6 до 12 месяцев

Крупная моторика Ребенок без поддержки сидит ровно, поднимает грудную клетку с помощью своих рук, хорошо ползает на животе. Ребенок становится на четвереньки и ползает, а также садится из положения на четвереньках. Ребенок ходит, когда его держат за обе ручки, самостоятельно садится, наклоняется, держась за что-нибудь, держась за мебель уверенно ходит боком.

Мелкая моторика Ребенок трясет погремушкой, дотягивается до предметов и тянет их в рот. Ребенок цепляется за игрушку, если кто – то хочет ее забрать, перекладывает предметы из одной ручки в другую,

| | |
|---|--|
| Понимание речи | берет предметы пятью пальцами. Ребенок узнает свое имя, жестами показывает действия, которые просит показать ему взрослый |
| Активная речь | Понимает и знает разницу между "да", "нет, можно" нельзя" |
| Сенсорное развитие | Ребенок лепечет, повторно произносит одни и те же звуки. Использует звуки, слова осмысленно, относя их к конкретным предметам |
| Интеллектуальное развитие | Ребенок узнает голос своей мамы, обращает внимание на мелкие предметы на расстоянии 20-40 сантиметров. |
| Эмоции и общение | Различает свои любимые игрушки |
| Прием пищи | Ребенок видя знакомые лица чувствует себя счастливым, радуется в присутствии других детей |
| личная гигиена | Может пить и есть кашу из ложки. Держит кусочек хлеба или печенье и кушает его |
| крупная моторика | Ходит на горшок, когда его сажают взрослые |
| карта развития детей от 1 года—до 1 года 6 месяцев | |
| понимание речи | Садится на корточки, поднимается на диван, ходит самостоятельно, обходит препятствия, перешагивая через мелкие предметы. |
| активная речь | Держась за руку взрослого или перила поднимается вверх по ступенькам |
| сенсорное развитие | При просьбе взрослого дать какой-нибудь предмет, ребенок спокойно находит и дает его используя интонацию, выражает свою просьбу рядом лежащие различные предметы |
| эмоции и общение | Со взрослыми играет в игры. Проявляет простое сочувствие к другим. |
| прием пищи | При выполнении чего-либо если испытывает трудности ищет помощи у взрослых, руками ест пищу, немного роняя еду кормит сам себя из ложки |
| личная гигиена | если хочется в туалет сообщает взрослым, так как все еще нуждается в помощи |
| карта развития детей от 1 года 6 месяцев до 2 лет | |

| | |
|------------------|---|
| крупная моторика | Преодолевают небольшие препятствия, поднимается по лестнице чередуя шаг, держа за руку взрослого или перила |
| мелкая моторика | Использует предметы по назначению, строит башню из кубиков |
| понимание речи | При названии предмета или части тела указывает на них |
| активная речь | для построения простых предложений использует до 2-3 слов |
| эмоции и общение | Чувствует угрызения совести, когда делает что-нибудь неправильно. Заявляет о своих предпочтениях, но принимает установленные ограничения. Со сверстниками хочет развивать дружеские взаимоотношения |

карта развития детей от 2-х лет до 3-х лет

| | |
|---------------------------|---|
| крупная моторика | Прыгает, бегает быстро, не падая, бросает и ловит мяч с расстояния. Может нести большой предмет. Не держась за перила поднимается по ступенькам Перепрыгивает через 2 линии на расстоянии 15-20 см друг от друга |
| мелкая моторика | Откручивает крышку бутылки Держа ручку всей рукой или зажав в кулачке, чертит им каракули. Переворачивает в книге страницы Сворачивает лист бумаги, подражая взрослому Переливает жидкость из одной посуды в другую посуду. |
| понимание речи | Понимает значение предлогов |
| активная речь | до пяти и более слов использует предложения |
| сенсорное развитие | Различает два разных предмета по размеру от большого до самого маленького. По вкусу различает сладкое и кислое, из колец складывает пирамиды |
| интеллектуальное развитие | Находит игрушки, спрятанные под одной из трех коробочек |
| эмоции и общение | Проявляет сочувствие расстроенному сверстнику |

| | |
|---|---|
| социальное развитие | Различает грустное и смешное Выполняет просьбы родителей. Вежливо приветствует и прощается с взрослыми, говорит вежливые слова. |
| умение одеваться | Играет в коллективные или групповые игры снимает самостоятельно какие-то предметы одежды и может надевать их |
| личная гигиена | прежде чем сесть на горшок, сам снимает одежду и нижнее белье. После горшка моет руки |
| карта развития детей от 3 лет до 4 лет | |
| крупная моторика | Прыгает на одной ножке, умеет стоять несколько секунд поочередно на правой и левой ножке, прыгает через две линии. Может совершать движения всем телом, туловищем и конечностями Ловит мячик обеими руками, руками отбивает мяч об пол |
| мелкая моторика | Правильно держит ручку или карандаш и свободно движет им, рисует мелкие элементы и каракули Копирует пересекающиеся между собой линии, не соблюдая размеры и соотношение штрихов, неправильной формы рисует круги, прямые, изогнутые линии, треугольники, четырехугольники |
| понимание речи | Понимает слова определенной лексики (овощи, фрукты, животные, цвета) |
| активная речь | Свободно пользуется речью, задает много вопросов, легко вступая в контакт. Увеличиваются познавательные потребности. Использует вопросы со словами "Почему?" "Когда?", "Как?", Использует местоимения, прилагательные |
| сенсорное развитие | По картинке составляет простой рассказ Подбирает одинаковые картинки из одного набора; предметы, одинаковые по размеру и цвету, из 7 и более колец складывает пирамиды Ставит фигурки в формы Называет несколько цвета |
| интеллектуальное развитие | Различает гладкую и шероховатую поверхность Рассказывает легкие стишки Внимателен при выполнении простых заданий на |

| | |
|---------------------|--|
| | сортировку. На свой выбор рисует простой рисунок. |
| | Называет предметы по принадлежности к категории. Понимает элементы условия задания и выполняет их. |
| грамотность и счет | Считает до 10 и называет числа, отличает левое от правого. Может убрать лишнее (например в ряду фрукт, убрать овощ) Может выполнять простое сложение, а также делить пополам |
| социальное развитие | Следует правилам игр |
| культурное развитие | Знает, как играть в групповых играх вместе Знает некоторую информацию о доме и своих родителях, знает некоторые профессии и несколько праздников |
| прием пищи | не роняя пищу кушает самостоятельно. Знает, как нужно вести себя за столом |
| умение одеваться | Помогает маме накрывать и убирать со стола Самостоятельно надевает на ноги носочки и обувь, застегивает и расстегивает большие пуговицы |
| личная гигиена | Помогает одеваться другим Самостоятельно моет свои ручки, умывает лицо Самостоятельно чистит свои зубки и полоскает рот после еды, перед сном моет ноги. Умеет пользоваться носовым платком |

Одной из ключевых задач применения показателей развития детей и их мониторинга является предсказание возможных проблем со здоровьем, включая заболеваемость, смертность, умственное развитие и риск хронических заболеваний. Это также помогает в принятии мер по предупреждению и коррекции отклонений в детском развитии.

Замедления в различных индикаторах указывают на глубинные процессы и создают возможность предположить разные причинные связи. Это могут быть факторы генетического, гормонального и внутриутробного характера, а также постнатальные воздействия среды:

ненадлежащее питание, заболевания и отсутствие внимания, любви и заботы со стороны родителей.

Например, факторы, влияющие на соотношение масса-возраст и масса-рост, могут включать:

- перациональное питание, приводящее к острому голоду;
- тяжелые болезни (как острые, так и хронические), а также эмоциональные и социальные проблемы;
- низкий вес матери (менее 43,5 кг);
- наличие множества родов (более 7);
- развод родителей или утрата одного из них;
- гибель более четырех детей в возрасте 1–12 месяцев;
- низкий вес новорожденного (менее 2400 г);
- рождение двойни или тройни;
- недостаточный прирост массы тела в начале жизни;
- отсутствие грудного молока;
- заболевания, такие как повторная диарея, корь или коклюш у детей до года.

ФАКТОРЫ РИСКА, ТРЕБУЮЩИЕ СПЕЦИАЛЬНОГО УХОДА И ТЩАТЕЛЬНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ДЕТЬМИ: ПУТИ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ

Коррекция питания включает в себя следующие аспекты:

- обеспечение исключительно грудным вскармливанием в течение первых 6 месяцев жизни ребенка;
- продолжение грудного вскармливания до 2 лет.

Для этого необходимо поддерживать здоровье женщин, организуя правильное питание и отдых для беременных и кормящих матерей. Важно своевременно вводить соответствующий прикорм для детей

старше 6 месяцев, учитывая их возрастные потребности.

Также следует проводить профилактику инфекционных заболеваний у детей, устраняя дефицит витамина А и других важнейших микроэлементов, а также обеспечивать адекватное лечение соматических и инфекционных болезней.

Недостаточное питание определяется как нехватка питательных веществ, дефицит микроэлементов и избыточный вес или ожирение. Причинами могут быть неадекватный рацион и болезни. Исследования показывают связь между плохим питанием и инфекциями, а также влияние заболеваний, таких как диарея и корь, на аппетит и потребление пищи. Социальные факторы и доступ к медицинским услугам также влияют на ситуацию с питанием у детей.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПИТАНИЯ

Недостаток питания возникает из-за недостаточного потребления пищи как по качеству, так и по количеству, а также из-за заболеваний. Имеется прямая связь между недостаточным питанием и инфекциями. По оценкам Всемирной организации здравоохранения (1998), неправильное питание является основной причиной преждевременной смерти у 54% детей младше пяти лет.

Заболевания, характерные для детского возраста, такие как диарея, острые респираторные инфекции и корь, также оказывают влияние на рост и развитие. Во время болезни у детей нередко наблюдается снижение аппетита, что приводит к уменьшению еды при возрастании потребности в питательных веществах. Исследования показывают, что уровень витамина А и белка у детей с корью снижается даже при адекватном питании.

На питание и уровень заболеваемости влияют множество факторов, включая недостаток знаний, низкий уровень помощи для матерей и детей, нехватку продуктов и их неравномерное распределение в семьях. Кроме того, ограниченный доступ к медицинским услугам, воде и санитарным условиям, а также социальные проблемы, такие как нехватка финансовых и организационных ресурсов, составляют основные причины нарушения питания у детей.

НЕДОСТАТОК ПИЩЕВЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ

Низкий уровень потребления витаминов и минералов, известных как микроэлементы или микронутриенты, может вызвать множество отрицательных последствий для роста и развития, а также для общего здоровья ребенка. Дефицит витаминов является одной из важных причин ухудшения состояния здоровья детей. Организм ребенка особенно чувствителен к их недостатку – он растет, развивается, имеет интенсивный обмен веществ. Недостаток или отсутствие витаминов ведет к нарушению обмена веществ, снижению физической и умственной работоспособности, быстрой утомляемости организма, отрицательно сказывается на росте и развитии детей. Наряду с этим из-за недостатка витаминов снижается способность иммунной системы противостоять действию патогенных факторов и неблагоприятному воздействию внешней среды. Недостаточное поступление витаминов в организм приводит к развитию дефицита этих незаменимых микронутриентов. В зависимости от глубины дефицита витаминов в организме различают гипо- и авитаминоз. Авитаминозом принято обозначать глубокий дефицит витаминов из-за практически полного нарушения их поступления в организм. Гиповитаминозом называют дефицит витаминов в организме в результате сниженного, недостаточного их поступления. Витаминная недостаточность может быть первичной или вторичной.

Для целенаправленной профилактики недостаточности микронутриентов целесообразно выделять детей, у которых имеются различные предрасполагающие факторы для развития дефицита витаминов и микроэлементов.

Наиболее распространенным видом дефицита питательных веществ у детей является недостаток железа. Это состояние может вызывать серьезные проблемы со здоровьем, такие как анемия, задержка психомоторного и когнитивного развития, а также ослабление иммунной системы из-за нарушения функции лейкоцитов и лимфоцитов. Важно не только предотвращать дефицит железа, но и своевременно его диагностировать.

Профилактика заключается в ежедневном обеспечении организма ребенка необходимым количеством железа. Скрининг позволяет выявить детей, у которых недостаток железа уже привел к развитию анемии.

Для доношенных младенцев до 4-6 месяцев наилучшим питанием является исключительно грудное молоко. У старшего возраста грудного молока может быть недостаточно для удовлетворения потребности в железе. Начиная с 6 месяцев, ребенку необходимо дополнительно получать железо в количестве не менее 1 мг/кг в день. Этого можно достичь за счет употребления обогащенных железом детских каш, мясного пюре или специальных железосодержащих добавок. В среднем, достаточно $\frac{1}{2}$ –1 баночки мясного пюре в день или употребления обогащенной железом каши дважды в день (60 г сухой каши на порцию). При этом важно включать в рацион продукты, богатые витамином С, такие как овощи и фрукты. Младенцам до года, находящимся на смешанном или искусственном питании, рекомендованы исключительно смеси, обогащенные железом (не менее 12 мг элементарного железа на литр). Дополнительный прием железа не требуется, если ребенок получает достаточное количество железа из смеси (12 мг/л).

У недоношенных детей или детей с малым весом запасы железа часто исчерпываются к 2-3 месяцам. Им необходимы добавки железа в количестве 2–4 мг/кг в сутки (максимум 15 мг), начиная с двухнедельного возраста и до года.

Цельное коровье молоко не рекомендуется давать детям до года. Детям в возрасте от 1 до 5 лет не следует употреблять более 600 мл молока в сутки.

Скрининг на дефицит железа рекомендован всем детям в возрасте 9–12 месяцев.

Недостаток фтора повышает вероятность развития кариеса, но его избыток также вреден и может привести к флюорозу. Рекомендуется начинать чистку зубов дважды в день с момента появления первого зуба, используя небольшое количество фторсодержащей зубной пасты. Важно приучать детей сплевывать зубную пасту, чтобы избежать ее

проглатывания. Для детей с небольшим риском развития кариеса достаточно фторированной воды и зубной пасты с фтором. Если вода из-под крана не содержит необходимого количества фтора, это можно проверить с помощью анализа. Важно помнить, что фильтрация воды может снизить содержание фтора, а в бутилированной воде его часто недостаточно. Дополнительное потребление фтора должно быть индивидуально рассчитано.

Что касается витамина D, то для людей со светлой кожей достаточно 15 минут пребывания на солнце в зените весной, летом и осенью. Однако людям с темной кожей этого недостаточно, а зимой и в северных широтах всем не хватает солнца. Но прямые солнечные лучи увеличивают риск рака кожи, особенно меланомы. Поэтому детям до 6 месяцев следует избегать прямого солнца, а детям старшего возраста ограничивать пребывание на солнце и использовать солнцезащитный крем.

Из-за потенциального вреда солнца и его недостатка зимой, грудным детям на исключительно грудном вскармливании рекомендуется принимать не менее 400 МЕ витамина D в день. Это связано с низким содержанием витамина D в грудном молоке, непредсказуемостью его синтеза под воздействием солнца и распространенностью рахита. В северных регионах зимой дозу увеличивают до 800 МЕ в день. В настоящее время большинство детских молочных смесей обогащены витамином D в количестве 400 МЕ и выше на литр. Следовательно, младенцы, находящиеся на искусственном или смешанном типе питания и употребляющие не менее литра смеси в сутки, обеспечиваются суточной потребностью в витамине D. Однако, поскольку значительная часть детей, получающих смесь, выпивают менее литра, им требуется дополнительный прием витаминных препаратов. Альтернативным способом обеспечения витамином D грудничка является прием этого витамина кормящей матерью. Дозировка 4000–6400 МЕ ежедневно является оптимальной для ребенка и безопасна для матери.

Анализ крови на определение уровня витамина D (измерение 25-ОН витамина D) проводится строго по медицинским показаниям.

Дефицит витамина В12 может привести к серьезным и необратимым неврологическим нарушениям. Дополнительный прием витамина В12 необходим только: грудным детям, чьи матери придерживаются веганской диеты (исключают мясо, рыбу, птицу, яйца и молочные продукты); детям, соблюдающим строгую вегетарианскую диету.

Цианкобаламин – активная форма витамина В12, содержащаяся в добавках, обогащенных кашах, соевых напитках и пищевых дрожжах. Детям, не употребляющим эти продукты, необходимо получать 6–9 мкг цианкобаламина в сутки. Хотя витаминно-минеральные комплексы обычно разработаны с учетом безопасных дозировок, исследования показывают, что у детей, принимающих их, нередко обнаруживается превышение концентрации витаминов А и С, фолиевой кислоты, цинка, селена и меди в организме. Превышение рекомендованных доз, указанных на упаковке, может привести к нежелательным последствиям, поэтому крайне важно хранить витаминные добавки и другие лекарства в местах, недоступных для детей. Предупреждение дефицита витаминов и микроэлементов у детей следует начинать еще до рождения. Будущим матерям рекомендуется придерживаться сбалансированного рациона, богатого необходимыми микронутриентами. В качестве дополнения можно использовать специализированные молочные напитки для беременных и кормящих, разработанные с учетом потребностей в витаминах и минералах. Также подходят и другие витаминно-минеральные комплексы, предназначенные для беременных и кормящих женщин.

К мерам профилактики дефицита микроэлементов после рождения относятся: длительное грудное вскармливание и своевременное введение прикорма, особенно для детей с определенными особенностями, такими как крупный вес при рождении или быстрый набор массы. Важно придерживаться распорядка дня, включающего прогулки на улице, а также своевременно предотвращать и лечить рахит, гипотрофию и ОРЗ. Дети на искусственном вскармливании нуждаются в современных адаптированных смесях, обеспечивающих их витаминами, макро- и микроэлементами. В

качестве прикорма следует использовать соки, фруктовые и овощные пюре, а также каши быстрого приготовления, обогащенные железом и микронутриентами. Обычно, если ребенок первого года жизни получает современные смеси и прикорм, дефицита витаминов и микроэлементов не возникает.

Учитывая это, становится ясной необходимость в витаминно-минеральных комплексах (ВМК). Выделяют два подхода к коррекции витаминов и минералов: лечебный и профилактический. Выбор подхода зависит от выраженности недостатка витаминов. Профилактическое применение ВМК выглядит особенно привлекательным. Лечебный подход предполагает использование повышенных доз витаминов, более интенсивные и длительные курсы коррекции, только при доказанном дефиците и под врачебным наблюдением. ВМК доступны в разных формах: сиропы, суспензии, таблетки, драже, жевательные таблетки, гели, **пастилки, растворимые порошки** и другие. Помимо витаминов, важно, чтобы рацион ребенка включал достаточное количество макронутриентов и минеральных веществ. Чтобы максимизировать усвоение витаминов и микроэлементов, в витаминно-минеральных комплексах (ВМК) следует применять легкоусвояемые формы веществ. Сегодня потребителям доступен широкий ассортимент поливитаминов и ВМК, разработанных специально для детей.

II ЧАСТЬ. ВВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИКИ ТРАХЕНТЫ У ДЕТЕЙ

ГЛАВА VI. ЗАБОЛЕВАНИЯ БРОНХО-ЛЕГОЧНОЙ СИСТЕМЫ.

ТРАХЕНТЫ У ДЕТЕЙ

Трахейт – инфекционно-воспалительное заболевание с развитием воспалительного процесса в трахее. Частота развития достигает 80-90% среди всех инфекционных заболеваний. Редко возникает как самостоятельное заболевание, чаще в виде трахеобронхита, ларинготрахеита.

Причины трахеита

Трахейт может протекать в острой и хронической формах. Способствуют развитию болезни:

- неблагоприятные факторы окружающей среды
- запыленность воздуха химическими веществами, пылью, возбудителями респираторных инфекций.
- вредные производственные факторы, в том числе запыленный воздух, высокие и низкие температуры или их резкие перепады, слишком сухой или слишком влажный воздух.

Возбудители заболевания-вирусы, бактерии (стрептококки, стафилококки, пневмококки), грибы. В этом случае путь заражения воздушно-капельный. Возбудитель попадает в организм с частицами слизи, выделяемыми при кашле или чихании больного.

Поражение слизистой оболочки может быть вызвано аллергическими агентами, химическими, радиационными, механическими повреждениями. При забросе содержимого желудка возникает сочетанное поражение слизистой оболочки трахеи. Может возникать при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, как осложнение общей анестезии, на фоне отравления алкоголем, когда больной теряет сознание и рвотные массы попадают в дыхательные пути. Механическая травма возникает после интубации трахеи.

Заболевание может развиваться в результате распространения инфекционного процесса из верхних отделов дыхательной системы, особенно на фоне снижения иммунитета.

Заболевание может появиться на фоне активизации условно-патогенной флоры трахеи при иммунодефиците, химиотерапии, медикаментозной иммуносупрессии.

Симптомы трахеита

Острый трахеит развивается через несколько дней после заражения. Острый период заболевания длится в среднем 1-2 недели.

Основная жалоба больного – кашель. Кашель при трахеите – сухой, мучительный, усиливающийся ночью, в сухом, пыльном помещении. Проявляется в виде приступа, после которого может выделяться небольшое количество мокроты. Судорожный кашель возникает при скоплении слизи в бифуркации трахеи. Кашель у детей при трахеите может провоцироваться плачем, криком и рвотой, появляются боли в груди. Со временем кашель постепенно становится влажным, что свидетельствует о регрессе заболевания, восстановлении функций слизистой оболочки трахеи. При развитии хронической формы трахеита в мокроте могут появляться прожилки крови. Также отмечают слабость, вялость, снижение аппетита, что характерно для пожилых людей. Симптомы интоксикации при трахеите часто бывают не очень четкими. Температура тела может повышаться до 37-38°C. При трахеите могут отмечаться боль в горле, изменение голоса, затрудненное дыхание, симптомы ОРЗ.

Заболевание имеет благоприятное течение, но могут появиться осложнения на фоне иммунодефицитных состояний, длительного воздействия вредных факторов. В результате инфекция перемещается в бронхи и легкие. Генерализация процесса подтверждается ухудшением рентгенологической картины на фоне лечения.

Длительное течение болезни сопровождается признаками атрофии или гипертрофии слизистой оболочки, образованием на

ней корочек. Сопровождается продолжительным болезненным кашлем.

Диагностика трахеита

Диагностика не представляет затруднений. Во время приема врач выслушивает жалобы пациента, проводит физикальное обследование с оценкой состояния дыхательной, сердечно-сосудистой и других систем.

- общеклинический анализ крови с определением лейкоцитарной формулы, СОЭ;
- общеклиническое исследование мочи;
- микроскопическое и бактериологическое исследование мокроты;
- рентген органов грудной клетки;
- аллергологические пробы;
- ларинготрахеоскопия;
- консультации узкопрофильных специалистов (аллерголог, пульмонолог).

Полный план обследования определяется лечащим врачом индивидуально в зависимости от клинической картины.

Лечение трахеита

Оптимизация микроклимата, частое проветривание помещения, увлажнение воздуха положительно сказываются на течении болезни и возникновении кашля. Рекомендуются прогулки на свежем воздухе. Соблюдение питьевого режима, употребление большого количества жидкости поможет уменьшить выделение слизи. Взрослым при трахеите следует выпивать до 3-3,5 литров жидкости.

При повышении температуры тела и развитии признаков интоксикации рекомендуется постельный покой.

В рационе стоит ограничить горькие и соленые блюда, консервированные и раздражающие продукты. Для предупреждения рвотного рефлекса детей следует кормить небольшими порциями. Дети на грудном вскармливании нуждаются в частых кормлениях.

При аллергическом трахеите следует исключить причинный фактор.

Хороший эффект отмечается при проведении физиопроцедур. Применение горчичников оказывает рефлекторное действие, улучшает кровоснабжение и лимфоток в патологическом очаге. Щелочные ингаляции применяют для разжижения слизи при трахеитах.

При лечении трахеита применяют следующие препараты:

1. Ингаляционные глюкокортикоидные препараты (Пульмикорт).

2. Противокашлевые препараты (Синекод, Кодтерпин, Либексин). При сильном кашле применяют Кодтерпин.

3. Муколитики (амброксол, бромгексин), отхаркивающие растительные препараты на основе термопсиса, исландского мха, клена. Они используются для увлажнения кашля. Запрещается одновременно с трахеитом применять противокашлевые препараты и отхаркивающие средства. Их совместное применение способствует подавлению кашлевого рефлекса, увеличению секреции слизи, обструкции нижних дыхательных путей.

4. Антигистаминные препараты.

5. Нестероидные противовоспалительные препараты. Они не только снижают повышенную температуру тела, но и уменьшают боль в груди.

Особое внимание уделяется детям с сочетанием воспалительного процесса в форме трахеобронхита. У них высокий риск развития стеноза гортани. При этом у ребенка отмечается нарушение дыхания, удушье, изменение окраски кожных покровов. Следует применять глюкокортикоиды, ингаляции с горячими ванночками для ног. При ухудшении состояния с развитием симптомов дыхательной недостаточности необходима госпитализация.

Профилактика трахеита

Профилактические меры могут включать:

- регулярное проветривание и увлажнение;

- ношение маски в общественных местах;
- ограничение посещения мест массового скопления людей;
- соблюдение правил личной гигиены после посещения общественных мест;
- соблюдение правил безопасности, ношение респиратора в запыленных местах;
- отказ от курения;
- исключение контакта с аллергенами.

В качестве специфической профилактики ОРЗ и трахеита рекомендуется вакцинация против коронавирусной инфекции, вируса гриппа.

При частых респираторных инфекциях в период ремиссии проводят терапию иммуномодуляторами (ИРС-19, Бронхо-мунал). Эти препараты содержат патогенные микрочастицы, которые не вызывают развития болезни, а стимулируют организм к выработке антител.

Тактика врача общей практики по ведению детей с трахеитами

Основной задачей врача является дифференциальная диагностика трахеита с другими заболеваниями респираторного тракта (ларингит, бронхит, пневмония). При сборе анамнеза обращают внимание на характер кашля (сухой, лающий, усиливающийся ночью), наличие лихорадки, сопутствующих симптомов ОРВИ. Физикальный осмотр включает аускультацию для выявления жесткого дыхания, хрипов в проекции трахеи.

Лечение направлено на устранение причины воспаления. При вирусной этиологии рекомендованы обильное питье, увлажнение воздуха, жаропонижающие средства. Антибиотики назначаются только при подтвержденной бактериальной инфекции (гнойная мокрота, длительная гипертермия). Симптоматическая терапия включает противокашлевые препараты при сухом мучительном кашле, муколитики — при влажном. У детей с аллергическим компонентом показаны антигистаминные средства, ингаляции с кортикостероидами при выраженном отеке.

Важна профилактика осложнений: контроль за динамикой состояния, исключение воздействия раздражителей (табачный дым, пыль). Родителей информируют о необходимости немедленного обращения при нарастании одышки, цианоза, втяжении межреберных промежутков. При рецидивирующем течении трахеита или отсутствии улучшения в течение 5–7 дней рекомендуется консультация педиатра, пульмонолога или аллерголога.

ОСТРЫЙ ЛАРИНГИТ У ДЕТЕЙ

Острый ларингит представляет собой воспалительное поражение слизистых оболочек гортани и трахеи, сопровождающееся характерным хриплым кашлем и нарушением голосовой функции. У детей патологический процесс часто распространяется на нижние дыхательные пути, сочетаясь с трахеитом и бронхитом. Наибольшую опасность заболевание представляет для младенцев и дошкольников из-за анатомических особенностей: узкий просвет гортани при воспалении может привести к критическому сужению дыхательных путей, создавая риск асфиксии.

Этиология

Основными возбудителями выступают бактериальные агенты (стрептококки, стафилококки) и вирусы, в частности, парагриппозный вирус. К провоцирующим условиям развития болезни относят:

- Хронические очаги инфекции в ротовой полости;
- Воздействие аллергенов (бытовая пыль, растительная пыльца, шерсть домашних животных);
- Длительное вдыхание сухого, холодного или загрязненного воздуха;
- Резкие температурные перепады при употреблении напитков;
- Перенапряжение голосовых связок (крик, длительный плач);

- Психоэмоциональное возбуждение, провоцирующее спазм мышц гортани.

Классификация и клинические проявления

Заболевание подразделяют на острую и хроническую формы. Острая форма обычно развивается как самостоятельная патология под воздействием внешних факторов, тогда как хронизация процесса возникает при повторяющихся эпизодах воспаления или некорректной терапии. В зависимости от морфологических изменений выделяют три типа ларингита:

1. Катаральный — легкое течение с умеренной болью в горле, периодическим кашлем и осиплостью голоса.

2. Гипертрофический — характеризуется утолщением слизистых оболочек гортани и трахеи, приводящим к стойкой дисфонии.

3. Атрофический — истончение слизистого слоя, чаще вызванное регулярным воздействием раздражающих веществ (острая пища, газированные напитки).

Ключевые симптомы включают:

- Приступы сухого «лающего» кашля;
- Субфебрильную или фебрильную лихорадку;
- Осиплость голоса вплоть до афонии;
- Ощущение инородного тела в горле у детей старшего возраста.

Тревожные признаки, требующие срочной медицинской помощи: затрудненное глотание, свистящее дыхание, обильное слюноотечение, посинение носогубного треугольника.

Осложнения

Наиболее опасным последствием у детей является ложный круп — острый стеноз гортани, проявляющийся лающим кашлем, инспираторной одышкой и цианозом. Приступы чаще возникают ночью, создавая угрозу асфиксии. К редким, но тяжелым осложнениям относят флегмонозный ларингит с гнойным расплавлением мышечных слоев гортани.

Диагностика.

Обследование включает:

- Анализ анамнеза с акцентом на динамику симптомов;
- Визуальный осмотр ротоглотки для выявления гиперемии;
- Непрямую ларингоскопию с использованием эндоскопа;
- Бактериологическое исследование мазка из гортани;
- Общеклинический анализ крови для определения природы

воспаления.

Лечение.

Лечение направлено на устранение причины воспаления и профилактику осложнений. Общие рекомендации:

- Строгий постельный режим и голосовой покой;
- Поддержание влажности воздуха (50–60%) и регулярное проветривание;
- Щадящая диета с исключением раздражающих продуктов;
- Усиленный питьевой режим (теплая щелочная минеральная вода, травяные отвары).

Медикаментозная терапия

- Антигистаминные средства (Лоратадин, Цетиризин) — для уменьшения отека при аллергическом компоненте;
- Местные антисептики (пастилки с хлоргексидином) — для санации ротоглотки;
- Жаропонижающие (Парацетамол, Ибупрофен) — при температуре выше 38,5°C;
- Антибиотики (Амоксициллин, Азитромицин) — только при подтвержденной бактериальной инфекции.

Физиотерапевтические методы

Ингаляции через небулайзер с глюкокортикостероидами (Будесонид) или щелочными растворами показаны для уменьшения отека и облегчения откашливания. Алгоритм процедуры:

1. Объяснить пациенту и родителям этапы манипуляции.
2. Собрать аппарат, заполнив резервуар лекарственным раствором.

3. Использовать стерильную маску, плотно прилегающую к лицу.

4. После сеанса промыть детали небулайзера и продезинфицировать в хлораминовом растворе.

Неотложная помощь при ларингоспазме

При признаках удушья необходимо:

1. Уложить ребенка на жесткую поверхность, расстегнуть одежду.

2. Обеспечить приток свежего воздуха.

3. Создать спокойную обстановку для предотвращения паники.

4. Провести отвлекающие процедуры: обрызгивание лица водой, вдыхание паров нашатыря.

5. Ввести внутримышечно Диазепам (0,1 мл/кг) или внутривенно Кальция глюконат (1 мл/год жизни).

6. После стабилизации состояния провести оксигенотерапию.

Профилактические меры

- Своевременная санация хронических очагов инфекции (кариес, тонзиллит);

- Исключение контактов с аллергенами и табачным дымом;

- Закаливание и витаминотерапия для укрепления иммунитета;

- Соблюдение голосового режима, избегание переохлаждений.

Алгоритм ведения пациента с острым обструктивным ларингитом (крупом)

При поступлении пациента с симптомами острого обструктивного ларингита (круп) проводится диагностика для подтверждения диагноза. В случае подтверждения заболевания оценивается необходимость госпитализации. Если имеются показания к стационарному лечению (тяжелая обструкция, риск асфиксии, возраст до 1 года), пациент направляется в медицинское учреждение.

При отсутствии показаний к госпитализации лечение осуществляется в амбулаторных условиях. Назначается терапия, включающая ингаляции глюкокортикостероидов (например,

будесонид) и адреналина (при тяжелом стенозе). После начала лечения оценивается его эффективность. Если терапия дает положительный результат (уменьшение стридора, нормализация дыхания), продолжается наблюдение за пациентом с рекомендациями по профилактике рецидивов.

В случае неэффективности амбулаторного лечения или ухудшения состояния (нарастание одышки, цианоз) требуется экстренная госпитализация. На всех этапах важно контролировать риск повторной инфекции и проводить мероприятия по предотвращению осложнений (увлажнение воздуха, голосовой покой, исключение аллергенов).

- При любых признаках декомпенсации (парадоксальное дыхание, спутанность сознания) необходимо немедленно вызвать скорую помощь.

- Динамическое наблюдение за ребенком проводится до полного разрешения симптомов.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ДЕТЕЙ

Бронхиальная астма является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний у детей, что вызывает серьезные опасения для здоровья и качества жизни молодого поколения. В Узбекистане, как и в других странах, наблюдается рост заболеваемости астмой среди детей, что подчеркивает необходимость разработки эффективных стратегий для диагностики, лечения и профилактики этого заболевания. Введение детей с бронхиальной астмой в систему здравоохранения требует комплексного подхода, включающего не только медицинские, но и социальные аспекты, такие как информирование родителей и обучение детей о заболевании. В данной работе рассматриваются ключевые аспекты, касающиеся диагностики и лечения бронхиальной астмы у детей в Узбекистане, а также влияние факторов окружающей среды и образа жизни на развитие и течение заболевания. Понимание этих факторов является необходимым для

улучшения качества медицинской помощи и снижения заболеваемости среди детского населения.

Бронхиальная астма (МКБ-10 J45) представляет собой гетерогенное заболевание, характеризующееся хроническим аллергическим воспалением бронхиального дерева, в которое вовлечены различные клетки, включая эозинофилы, нейтрофилы, тучные клетки и лимфоциты. Обычно это сопровождается повышенной реакцией дыхательных путей. Клинически болезнь проявляется периодическими атаками затрудненного дыхания или экспираторного удушья, возникающими из-за значительного бронхиального сужения, вызванного бронхоконстрикцией, избыточной секрецией слизи и отеком стенок бронхов. Бронхиальная обструкция может быть обратимой, как под воздействием терапии, так и спонтанно. Симптомы варьируются по времени, как по своему характеру, так и по степени выраженности.

Этиология.

Бронхиальная астма (БА) является заболеванием, имеющим множественные факторы возникновения, включая как внутренние, так и внешние влияния. Внутренние факторы представляют собой врожденные особенности организма (не подлежащие контролю), которые формируют генетическую предрасположенность к атопии и гиперреактивности дыхательных путей. В то время как внешние факторы, относящиеся к окружающей среде (в значительной степени поддаются контролю), могут как запустить развитие астмы, так и активировать механизмы ее прогрессирования. Эти внешние факторы также имеют способность усугублять текущее состояние заболевания. Таким образом, развитие бронхиальной астмы можно рассматривать как результат взаимодействия сложного набора как предрасполагающих, так и провоцирующих факторов, которые в разных условиях могут влиять на возникновение и течение болезни.

Факторы, влияющие на прогрессирование и ухудшение бронхиальной астмы:

Эндогенные факторы:

- ❖ Генетическая склонность к atopическим реакциям
- ❖ Наследственная предрасположенность к повышенной чувствительности дыхательных путей
- ❖ Пол (у детей чаще наблюдается у мальчиков, в подростковом возрасте – у девочек)

❖ Избыточный вес

Экзогенные факторы:

- ❖ Аллергены: пыльцевые частицы, клещи домашней пыли, экскременты животных, насекомые, тараканы, грибковые споры.

- ❖ Инфекционные агенты, чаще всего вирусной или паразитарной природы.

- ❖ Аэрозольные загрязнители: озон, диоксиды серы и азота, продукты сгорания дизельных двигателей, табачный дым (как от активного, так и от пассивного курения).

- ❖ Раздражающие вещества (аэрозоли, запахи красок и прочее).

- ❖ Метеорологические факторы.

- ❖ Питание и медикаменты.

- ❖ Периоды беременности и родов.

- ❖ Психоэмоциональные стрессы и избыточные нагрузки.

- ❖ Социально-экономическое положение и количество членов семьи.

Патогенез.

В патофизиологии бронхиальной астмы выделяют три ключевых аспекта: аллергическое воспаление, бронхиальная гиперреактивность и ремоделирование дыхательных путей.

Воспалительные процессы в дыхательных путях при бронхиальной астме затрагивают всю респираторную систему. В стенках бронхов воспаление проявляется как гиперемия и отек слизистой оболочки, а также гиперсекреция слизи, что приводит к сужению бронхиального просвета.

Морфологические изменения включают десквамацию эпителия, увеличение числа бокаловидных клеток, утолщение

базальной мембраны, инфильтрацию слизистого и подслизистого слоев эозинофилами и лимфоцитами, а также увеличение проницаемости сосудов, отек слизистой и гипертрофию гладкой мускулатуры. Воспаление имеет хронический характер и сохраняется между обострениями.

Процесс воспаления проходит четыре стадии: активация клеток-эффекторов, миграция воспалительных клеток в стенку бронхов, инфильтрация Т-лимфоцитами и дендритными клетками, а также развитие эффекторных функций, включая гиперпродукцию слизи и ремоделирование бронхов. Острая аллергическая реакция наступает через несколько минут после контакта с аллергеном и длится около 30–40 минут, но в большинстве случаев наблюдается более сложная реакция, известная как поздняя фаза.

Клетки и медиаторы, вовлеченные в острую аллергическую реакцию, играют ключевую роль в иммунном ответе. Главными элементами иммунной системы являются Т-лимфоциты, среди которых особенно выделяются различные субпопуляции Th-лимфоцитов. В патогенезе бронхиальной астмы (БА) значительное влияние оказывает дисбаланс между Th1 и Th2 клетками, при этом наблюдается преобладание Th2. Однако и другие типы лимфоцитов, такие как Th1, Th17, Treg и Th9, также играют роль в бронхиальной гиперреактивности и воспалении. Лимфоциты Th17, например, выделяют IL-17, усиливающий продукцию муцина и гиперплазии бокаловидных клеток. Уровень IL-17 в легких и мокроте у пациентов с БА коррелирует со степенью гиперреактивности бронхов. Тучные клетки, которые являются резидентами дыхательных путей, значительно увеличиваются при БА и могут активироваться через фиксированный IgE. Они высвобождают как первичные, так и вторичные медиаторы, такие как лейкотриены, которые поддерживают аллергическое воспаление, производя цитокины с профилем Th2.

Реакция на поздних этапах и воспалительный процесс.

В этом контексте наблюдаются следующие изменения:

увеличение проницаемости сосудов, при этом основную роль играют, по всей видимости, гистамин, лейкотриены С₄ и D₄, а возможно, и брадикинин:

активация молекул адгезии на эндотелиальных клетках (ICAM-1, VCAM-1, ELAM-1) и их взаимодействие с лигандами/рецепторами лейкоцитов (LFA-1, VLA-4, Sialyl-Lewis_x), что ведет к миграции лейкоцитов по эндотелию (явление «роллинга»), а затем к их прочному прикреплению к стенкам сосудов в области воспаления (основные инициаторы - IL-4 и TNF- α);

миграция клеток через мембраны, или диапедез воспалительных клеток (RAF, С-С хемокины).

Ремоделирование дыхательных путей.

Структурные изменения в дыхательных путях при бронхиальной астме (БА) проявляются в виде гипертрофии гладкой мускулатуры, утолщения базальной мембраны, накопления коллагена, изменения соотношения эпителиальных и бокаловидных клеток, дисбаланса протеаз и антипротеаз, а также неоангиогенеза. Ремоделирование наблюдается в разной степени у пациентов с БА любой тяжести и почти у всех возрастных категорий, включая детей детского возраста, что является не только следствием циклов повреждений и восстановления при аллергическом воспалении, но также самостоятельным фактором, способствующим патогенезу БА и поддерживающим воспалительные процессы.

В патогенезе бронхиальной астмы (БА) множество генетических факторов взаимодействует с экологическими условиями. Генетическая предрасположенность к заболеванию формируется за счет комплексного влияния различных групп генов. Один и тот же фенотип БА у разных людей может возникать в результате нарушений в разных генах; у каждого отдельного пациента прогрессирование болезни может быть связано с мутациями нескольких генов. Не существует универсального генетического маркера для диагностики данного заболевания, и

генетические исследования обычно фокусируются на связи специфических признаков с определенными генами. На сегодняшний день известно более ста генов, связанных с риском развития БА. Выделяют ключевые группы генов, в том числе те, что влияют на atopию, специфический (гуморальный) иммунный ответ, бронхиальную гиперреактивность и воспалительные процессы. Узнавание антигена (аллергена) и его представление иммунным клеткам осуществляется с необходимым участием генов главного комплекса гистосовместимости (HLA-DR).

Группа генов, отвечающих за синтез IgE, развитие и миграцию эозинофилов, а также за воспалительный ответ (IL-4, IL-5, IL-13, IL-3, GM-CSF), находится на длинном плече хромосомы 5 (5q24–33). В этом же регионе (5q32–34) расположен ген β 2-адренергического рецептора, который регулирует реакцию бронхов и определяет ответ на β 2-агонисты. Полиморфизмы этого гена могут влиять на риск развития тяжелой бронхиальной астмы (БА).

Функции многих факторов транскрипции и сигнальных молекул, которые воздействуют на действие цитокинов и медиаторов воспаления, также находятся под генетическим контролем. Особенно следует отметить фармакогенетические аспекты БА. Таким образом, бронхиальная астма с генетической точки зрения представляет собой гетерогенное заболевание с заметным клиническим разнообразием.

Гиперреактивность дыхательных путей

Бронхиальная гиперреактивность (БГР), являющаяся ключевым симптомом астмы, характеризуется сужением дыхательных путей, главным образом вследствие сильного бронхоспазма в ответ на различные раздражители. Увеличение объема гладкой мускулатуры бронхов, которое происходит при ремоделировании дыхательных путей, выступает как один из патогенетических факторов БГР при астме. Другим важным механизмом БГР является изменение эпителия бронхов, включая его повреждение и отмирание клеток (апоптоз), что ведет к усиленной чувствительности нервных окончаний. Часто

бессонница, связанная с генерализованным тревожным расстройством (БГР), предшествует диагностике бронхиальной астмы (БА) и имеет генетическую основу.

Нейрогенная регуляция дыхательных путей.

Нейропептиды играют ключевую роль в первом контроле тонуса бронхиального дерева. К ним относятся субстанция P, вазоактивный интестинальный пептид (VIP), нейрокинины и кальцитонин, которые в норме синтезируются в головном мозге, периферической нервной системе и других органах. Субстанция P, являясь нейротрансмиттером холинергических возбуждающих нервов, рассматривается как главный медиатор нейрогенного воспаления, вызывающего патофизиологические реакции, такие как отек, гиперсекреция слизи и бронхоспазм. Это воспаление может усугубить существующее аллергическое воспаление, а различные неспецифические стимулы, такие как дым и диоксид серы, могут спровоцировать рефлекторный бронхоспазм. Субстанция P также активирует дегрануляцию тучных клеток и усиливает продукцию различных интерлейкинов и факторов некроза опухолей. При обострении бронхиальной астмы у детей наблюдается увеличение уровня субстанции P в плазме. Ваз (вазоактивный интестинальный пептид) является мощным эндогенным бронходилататором при астме. Кроме того, β_2 -адренорецепторы очень важны, поскольку они контролируют мукоцилиарный клиренс и могут регулироваться стероидами, предотвращающими нарушения в их работе при длительном применении β_2 -агонистов.

Эндокринная регуляция

В патогенезе бронхиальной астмы (БА) эндокринная регуляция возникает из-за так называемой «стрессовой реакции» и защитных механизмов организма против антигенов. Оба аспекта обеспечиваются через взаимодействия:

- гипоталамус - гипофиз - надпочечники (влияние на гуморальную систему)
- гипоталамус - гипофиз - тимус (влияние на клеточный уровень)

- гипоталамус - гипофиз - щитовидная железа.

Эндокринная система представляет собой сложную химическую конструкцию. Гормоны, выбрасываемые в кровь, взаимодействуют практически со всеми клетками организма, но действуют лишь на специфические клетки-«мишени», которые имеют генетически определенные рецепторы, позволяющие им идентифицировать отдельные химические соединения.

Классификация бронхиальной астмы.

- 1) По фенотипам:

Аллергическая астма (БА) является наиболее узнаваемым фенотипом, который часто начинается в детстве и ассоциируется с наличием аллергических заболеваний (атопический дерматит, аллергический ринит, пищевая или лекарственная аллергия) как у пациента, так и у его близких. При исследовании индуцированной мокроты до начала лечения у таких больных часто обнаруживается эозинофильное воспаление дыхательных путей. Пациенты с аллергическим фенотипом БА обычно хорошо реагируют на ингаляционные кортикостероиды (ИГКС).

Неаллергическая БА, которая чаще встречается у взрослых, не связана с аллергией. В этом случае профиль воспаления может быть эозинофильным, нейтрофильным, смешанным или малогранулоцитарным, и такие пациенты могут не проявлять положительной реакции на ИГКС.

БА с поздним дебютом возникает у взрослых, чаще у женщин, при этом пациенты обычно не имеют аллергии, им требуются более высокие дозы ИГКС и они часто плохо реагируют на глюкокортикостероиды.

При фиксированной обструкции дыхательных путей у пациентов с хронической астмой развивается стойкая обструкция из-за ремоделирования бронхов.

БА у больных с ожирением характеризуется выраженными респираторными симптомами и минимальным эозинофильным воспалением.

- 2) Классификация степени тяжести бронхиальной астмы:

Интермиттирующая астма - симптомы наблюдаются реже одного раза в неделю; обострения имеют короткую продолжительность; ночные симптомы возникают не чаще двух раз в месяц; ОФВ1 или ПОСВ составляет 80% или более от нормативных значений; суточная вариабельность ПОСВ или ОФВ1 меньше 20%.

Легкая персистирующая астма - симптомы проявляются чаще одного раза в неделю, но реже, чем раз в день. Обострения могут оказывать влияние на уровень физической активности и качество сна. Ночные проявления отмечаются не более двух раз в месяц. Показатели ОФВ1 или ПОСВ составляют не менее 80% от нормальных значений. Суточная вариабельность ПОСВ или ОФВ1 колеблется в пределах 20–30%.

Среднетяжелая персистирующая астма - симптомы, возникающие ежедневно, а также обострения могут значительно влиять на уровень физической активности и качество сна. Ночные проявления болезни наблюдаются чаще, чем раз в неделю. При этом требуется ежедневный прием краткодействующих бронхорасширяющих средств (КДБА). Параметры функции легких, такие как ОФВ1 или ПОСВ, составляют от 60 до 80 % от нормы. Суточная вариабельность ОФВ1 или ПОСВ превышает 30 %.

Тяжелая персистирующая астма - повседневные симптомы; частые ухудшения состояния; регулярные ночные проявления; ограничение в физической активности; ОФВ1 или ПОСВ на уровне ≤ 60 % от нормы; суточные колебания ОФВ1 или ПОСВ превышающие 30 %.

Тяжесть бронхиальной астмы (БА) можно оценить в зависимости от объема применяемой терапии:

- *легкая форма БА* – симптомы находятся под контролем при использовании минимального объема терапии, соответствующего первой или второй ступеням базисной терапии;
- *среднетяжелая форма БА* – контроль достигается с помощью препаратов третьей ступени, применяемых для лечения астмы;

• *тяжелая форма БА* – терапия подразумевает использование средств четвертой или пятой ступени или заболевание остается неконтролируемым (так называемая «резистентная» астма).

Клиника.

В первый год жизни 50% детей сталкиваются как минимум с одним эпизодом бронхиальной обструкции (БО), и часто эти эпизоды являются рецидивирующими. У детей, у которых обструкция возникает более трех раз в год, увеличивается вероятность развития персистирующей бронхиальной астмы (БА), особенно если есть предрасположенность к атопии. Первые типичные приступы экспираторной одышки у большинства малышей нередко предшествуют проявлениям атопического дерматита, острым аллергическим реакциям на пищевые продукты или медикаменты, а также частым респираторным заболеваниям. Врачами эти начальные симптомы могут ошибочно трактоваться как острые вирусные инфекции дыхательных путей, что приводит к неправильно подобранной антибиотикотерапии и, как следствие, лекарственной сенсibilизации. У детей младшего возраста основными механизмами обострения БА являются воспаление и отек слизистой оболочки бронхов, а также гиперсекреция слизи, а не бронхоспазм. Важно выявлять БА у детей с персистирующей БО в дошкольном возрасте, несмотря на отсутствие четких диагностических критериев. Основные группы диагностики включают разные паттерны свистящего дыхания.

Бронхиальная астма у детей младше двух лет

Раннее проявление бронхиальной астмы (БА) наблюдается у 70–80 % пациентов в детском возрасте. У малышей этого возраста заболевание проявляется клинической разнообразностью. Основные диагностические критерии включают:

- *наличие наследственной предрасположенности* к аллергическим заболеваниям, особенно по материнской линии;
- высокая частота *пищевых и медикаментозных аллергий*;
- выраженные кожные *аллергические реакции*;

- острое течение бронхообструктивного синдрома, начинающееся при ОРВИ;

- заметный эффект от бронхолитической терапии.

Важно отметить, что ни один из этих параметров, включая уровень IgE, не может служить надежным дифференциальным критерием между обструктивным бронхитом и БА.

Для детей в возрасте 2–5 лет характерны следующие особенности:

- *главный диагностический индекс* – сохранение симптомов в течение последнего года;

- *обычные триггеры* – вирусные инфекции;

- *физическая нагрузка* как частая причина обострений БА в этой возрастной группе.

Диагноз устанавливается клинически, и главной отличительной чертой БА у малышей является стойкость симптомов за последний год.

Существует возможность формирования типа бронхиальной астмы, при котором основным клиническим признаком является приступообразный кашель, известный как «кашлевая астма». Основной механизм, лежащий в основе возникновения кашля, связан с аллергическим воспалением в бронхах. Данный феномен в большей степени наблюдается у детей в раннем и дошкольном возрасте. Обострения возникают после воздействия определенного аллергена, а углубленные исследования часто подтверждают атопическую природу данного состояния. С течением времени у некоторых пациентов заболевание может эволюционировать в классическую форму бронхиальной астмы.

Клинические и диагностические особенности бронхиальной астмы (БА) у детей младшего школьного возраста (6–12 лет) включают в себя:

- *наиболее распространенная форма* – астма, возникающая в результате вирусных инфекций;

- *обострения, связанные с воздействием аллергенов и сезонными факторами*, легко поддаются диагностике. Атаки в этот

период чаще всего провоцируются аллергенами, респираторными вирусами или физической активностью. При выборе терапии необходимо ориентироваться на предшествующую степень тяжести заболевания.

Что касается подростков старше 12 лет, то у них могут впервые проявиться симптомы БА.

- Бронхоспазм, возникающий при физической нагрузке, является тревожным симптомом;

- в этой группе пациентов могут возникать сложности при разработке лечебной стратегии, включая нежелание соблюдать режим приема медикаментов и поведения;

- это период, когда может начинаться курение, что негативно сказывается на состоянии.

- Страх удушья порождает тревожность и чувство отличия от сверстников. Часто в этом возрасте наблюдается изменение тяжести заболевания: у некоторых детей симптомы могут существенно ослабевать или исчезать. Диагностика БА основывается на выявленных клинических признаках и функциональных исследованиях, при этом важно оценивать степень тяжести заболевания. Затруднения в дифференциальной диагностике могут возникнуть из-за схожести с обструктивным бронхитом, связанным с инфекциями.

Методы диагностики

Постановка диагноза БА в раннем возрасте представляет собой определенную сложность, т. к. маленькие дети не могут осуществить необходимые дыхательные маневры при проведении диагностических тестов. Первым диагностическим инструментом, учитывающим факторы риска у детей в течение первых 3 лет жизни, стал предиктивный индекс астмы (Asthma Predictive Index, API), разработанный в рамках Tucson Children's Respiratory Study. С момента своего создания API используется во всех странах мира. Несмотря на свои недостатки, он является самым популярным инструментом прогнозирования развития БА у детей.

Объем обязательных исследований при первичной диагностике БА:

- общий анализ крови;
- исследование ФВД;
- обзорная рентгенограмма органов грудной клетки;
- аллергологическое обследование.

Диагностическое обследование при подозрении на бронхиальную астму (БА):

Первичная диагностика БА включает стандартный набор исследований:

Общий анализ крови: Обычный скрининг, при атопической форме возможна эозинофилия, но её отсутствие не исключает БА. Важно помнить, что эозинофилия может быть и при других состояниях (паразитарные инвазии, грибковые инфекции, кроветворные дисфункции и т.д.).

Функциональная оценка внешнего дыхания (ФВД):
Необходимое исследование для оценки легочной функции.

Рентгенография органов грудной клетки (обзорная):
Позволяет исключить другие патологии, визуализировать лёгочную ткань.

Аллергологическое обследование: Важный шаг для выявления возможных аллергенов.

Физикальное обследование: Ключевое для оценки клинической картины.

Характерные симптомы: Свистящие хрипы (особенно у детей), тахипноэ (учащенное дыхание), вовлечение вспомогательной мускулатуры в акт дыхания (у детей особенно заметно), удлиненный выдох, гиперинфляция лёгких (вздутие грудной клетки, "поперечное" расположение ребер, расширение межрёберных промежутков, коробочный звук при перкуссии).

При подозрении на БА, особенно у детей, физическое обследование с акцентом на описанные выше признаки имеет решающее значение для постановки предварительного диагноза. Отсутствие эозинофилии в общем анализе крови не исключает

астматический процесс. Дифференциальная диагностика должна охватывать широкий спектр возможных причин.

Спирография — это метод визуализации легочных объемов. Он отображает изменения объема легких во время естественного дыхания и произвольных форсированных вдохов и выдохов. Анализируя полученные кривые, можно оценить показатели легочной вентиляции.

Оценка показателей спирометрии

| |
|--|
| Чем больше вариабельность, или кратность выявления изменений, тем более вероятен диагноз астмы |
| По крайней мере один раз в процессе диагностики, когда ОФВ ₁ является низким, убедитесь, что также снижается ОФВ ₁ /ФЖЕЛ ($\leq 0,75-0,80$ у взрослых, $\leq 0,90$ у детей) |
| Дети старше 12 лет: увеличение ОФВ ₁ на $> 12\%$ и > 200 мл от исходного уровня, через 10–15 минут после 200–400 мкг сальбутамола (уверенность больше, если рост $> 15\%$ и > 400 мл). |
| Дети: увеличение ОФВ ₁ на $> 12\%$ от исходного |
| Дети старше 12 лет: средняя суточная вариабельность ПСВ $> 10\%$. |
| Дети: средняя суточная вариабельность ПСВ $> 13\%$ |
| Дети старше 12 лет: увеличение ОФВ ₁ на $> 12\%$ и > 200 мл (или ПСВ на $> 20\%$) исходного уровня через 4 недели лечения, вне респираторных инфекций |
| Дети старше 12 лет: падение ОФВ ₁ на $> 10\%$ и > 200 мл от исходного уровня. |
| Дети: падение ОФВ ₁ на $> 12\%$ от предсказываемой, или ПСВ $> 15\%$ |
| Падение ОФВ ₁ от исходного уровня на $\geq 20\%$ после стандартной дозы метахолина или гистамина, или $\geq 15\%$ со после стандартизированных тестов с гипервентиляцией, гипертоническим раствором, маннитолом |
| Дети старше 12 лет: изменение в ОФВ ₁ на $> 12\%$ и > 200 мл в перерывах между посещениями, вне респираторных инфекций. |

Результаты спирографии могут варьироваться в зависимости от нескольких факторов. Ключевыми являются возраст, рост, пол, уровень физической подготовки пациента, наличие тревожности, недавней респираторной инфекции или нарушений осанки. Для получения точной оценки необходимо учитывать лекарственную терапию. При приеме бронхолитиков важно соблюдать временной

интервал перед исследованием: β 2-агонисты короткого действия — не менее 6 часов, длительного действия — не менее 12 часов, а пролонгированные теофиллины — не менее 24 часов до проведения спирографии. Дифференциальную диагностику бронхиальной астмы (БА) может подтвердить увеличение объема форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1) на 12% и более после ингаляции бронхорасширяющего средства (например, 200 мкг сальбутамола), свидетельствующее об обратимости бронхиальной обструкции.

Пикфлоуметрия - это метод измерения пиковой скорости выдоха (ПСВ), который используется для оценки функции внешнего дыхания (ФВД) у детей старше 5 лет. Он является информативным и доступным способом диагностики и мониторинга бронхиальной астмы (БА). Ключевыми показателями при оценке являются:

ПСВ (пиковая скорость выдоха): Сама величина пиковой скорости выдоха.

Вариабельность ПСВ утро/вечер >20%: Разница между значениями ПСВ, измеренными утром и вечером, является важным показателем. Значительная разница (более 20%) может указывать на активность заболевания.

Провокационные пробы: Эти тесты (физическая нагрузка, вдыхание холодного воздуха и др.) используются для выявления скрытых проблем с дыханием. Если ПСВ снижается после провокационной пробы, это может свидетельствовать о наличии БА или других обструктивных заболеваний.

Важно отметить, что пикфлоуметрия - это лишь один из методов оценки ФВД. Для точной диагностики и контроля БА необходимо комплексное обследование, включающее в себя анамнез, физикальное обследование, и, возможно, другие инструментальные методы исследования.

Рентгенография грудной клетки при бронхиальной астме (БА) демонстрирует значительную вариабельность и неспецифичность изменений. В фазе обострения характерны признаки гиперинфляции легких, уплощения куполов диафрагмы,

горизонтального расположения ребер, свидетельствующие о бронхиальной обструкции. Возможны развитие ателектазов и инфильтратов, преимущественно эозинофильных, которые могут быть ошибочно интерпретированы как пневмония. В периоды ремиссии рентгенологические признаки БА могут отсутствовать. Для исключения сопутствующих заболеваний, таких как интерстициальные легочные поражения, бронхоэктазы, бронхолит или инфекционные процессы, у некоторых пациентов требуется проведение компьютерной томографии (КТ) легких. При сочетании БА с аллергическим риносинуситом целесообразно выполнить КТ пазух носа.

Аллергологическое обследование имеет решающее значение для определения конкретной формы астмы, особенно при подозрении на атопический компонент. Тестирование кожи на аллергены — широко используемый, экономичный и информативный метод оценки атопического статуса. Он помогает подтвердить аллергическую природу астмы, выявить причинно-значимые аллергены и необходим для устранения триггеров и планирования аллергенспецифической иммунотерапии (ASIT). В следующих разделах подробно описываются методы и значение этих тестов.

Аллергическое обследование имеет решающее значение для определения конкретной формы астмы, особенно при подозрении на атопический компонент. Тестирование кожи на аллергены — широко используемый, экономичный и информативный метод оценки атопического статуса. Он помогает подтвердить аллергическую природу астмы, выявить причинно-значимые аллергены и необходим для устранения триггеров и планирования аллергенспецифической иммунотерапии (ASIT). В следующих разделах подробно описываются методы и значение этих тестов.

Дополнительные диагностические процедуры
(назначаются по клиническим показаниям):

- мониторинг насыщения крови кислородом с помощью *пульсоксиметри*;

- анализ газового состава крови;
- осмотр и консультация специалиста-отоларинголога;
- рентгенологическое исследование *околоносовых пазух*;
- проведение *фиброгастродуоденоскопии* или рентгеноскопии верхних отделов ЖКТ для исключения гастроэзофагеального рефлюкса;

- *анализ пота* на содержание ионов натрия и хлора;
- *электрокардиография (ЭКГ)*;
- ультразвуковое исследование сердца (*ЭхоКТ*);
- *компьютерная томография (КТ)* органов грудной клетки;
- оценка иммунного статуса (*иммунограмма*);
- неинвазивная диагностика маркеров эозинофильного воспаления дыхательных путей (*измерение уровня оксида азота в выдыхаемом воздухе, анализ мокроты на эозинофилы*) и другие методы.

Дифференциальная диагностика:

Рецидивирующие респираторные инфекции

Рецидивирующие респираторные инфекции

Гастроэзофагеальный рефлюкс

Аспирация инородного тела

Трахеопищеводный свищ, дисфагия

*Трахеомалация
бронхомалация*

или

Кашель, насморк продолжительностью менее 10 дней, слабовыраженные хрипы, отсутствие симптомов в периоды между инфекциями.

Кашель, насморк продолжительностью менее 10 дней, слабовыраженные хрипы, отсутствие симптомов в периоды между инфекциями.

Повторяющиеся бронхиты, кашель, низкая эффективность противоастматического лечения. Возможны срыгивания, рвота, изжога, особенно после обильного приема пищи.

Внезапный сильный кашель или стрidor во время еды или игры, повторяющиеся бронхиты, длительные пневмонии, локальные изменения в легких (ателектаз, односторонняя эмфизема). Хрипы обычно односторонние.

Повторяющиеся бронхиты, затяжные пневмонии, кашель, поперхивание при еде или питье, усиление хрипов после приема пищи.

Шумное дыхание при плаче, еде или ОРВИ, грубый кашель, втяжение грудной клетки при вдохе или выдохе. Симптомы часто наблюдаются с рождения, низкая эффективность противоастматической терапии.

| | | |
|--|------------------|---|
| <i>Туберкулез</i> | | Постоянный кашель и шумное дыхание; лихорадка, устойчивая к стандартной антибиотикотерапии, увеличение лимфоузлов, отсутствие реакции на бронходилататоры или ИГКС, контакт с больным туберкулезом. |
| <i>Врожденные пороки сердца</i> | <i>пороки</i> | Шумы в сердце, цианоз при кормлении, недостаточная прибавка в весе, тахикардия, учащенное дыхание, гепатомегалия, низкая эффективность противоастматического лечения. |
| <i>Муковисцидоз (кистозный фиброз)</i> | | Кашель с раннего возраста, повторяющиеся респираторные инфекции, плохая прибавка в весе из-за мальабсорбции, обильный зловонный стул с высоким содержанием жира. |
| <i>Первичная дискинезия</i> | <i>цилиарная</i> | Кашель, рецидивирующие респираторные инфекции, хронические отиты, гнойные выделения из носа, низкая эффективность противоастматической терапии; у 50% детей наблюдается обратное расположение внутренних органов. |
| <i>Сосудистое кольцо</i> | | Постоянное шумное дыхание, громкий кашель с металлическим оттенком, затруднение глотания твердой пищи, низкая эффективность противоастматического лечения. |
| <i>Бронхолегочная дисплазия</i> | | Чаще встречается у недоношенных детей с очень низкой массой тела при рождении, длительной ИВЛ или кислородотерапией. Респираторные симптомы наблюдаются с рождения. |
| <i>Первичные иммунодефициты</i> | | Повторяющиеся лихорадки и инфекции (включая нереспираторные), плохая прибавка в весе. |
| <i>Психогенный кашель</i> | | Громкий кашель, не связанный с аллергенами, инфекциями или физической нагрузкой. Возможна связь с психоэмоциональными факторами. Симптомы отсутствуют во время сна. Жалобы на затрудненный вдох. Приступ начинается с частых глубоких вдохов, улучшение состояния при задержке дыхания. |
| <i>Аффективно-респираторные приступы</i> | | |

Лечение бронхиальной астмы у детей

Программа ведения пациентов с бронхиальной астмой (БА) включает следующие направления:

1. Контроль триггеров и минимизация воздействия факторов риска (элиминация).

2. Фармакотерапия (базисная и симптоматическая).
3. Аллергенспецифическая иммунотерапия (АСИТ).
4. Немедикаментозные методы лечения.
5. Обучение пациента и его семьи.

Элиминация

Элиминация предполагает устранение факторов, провоцирующих симптомы и обострения БА. Подход должен быть индивидуальным, основываясь на данных аллергологического анамнеза и обследования. Основными триггерами являются внутрижилищные аллергены, такие как пылевые клещи, шерсть домашних животных, тараканы и плесневые грибы. Для создания гипоаллергенной среды рекомендуется:

- Убрать из жилых помещений предметы, накапливающие пыль.
- Проводить ежедневную влажную уборку и еженедельно стирать постельное белье при температуре 55–60 °С.
- Использовать акарицидные средства, противоклещевые постельные принадлежности и защитные чехлы.
- Применять пылесосы с HEPA-фильтрами.
- Заменить ковры на легко моющиеся покрытия, тканевые занавески — на жалюзи, а мягкую мебель — на изделия с моющимися поверхностями.
- Убрать мягкие игрушки из спальни или регулярно стирать их при температуре 55–60 °С, либо замораживать в морозильной камере.

При эпидермальной сенсибилизации:

- Исключить контакт с животными.
- Не использовать одежду из шерсти или меха.
- Избегать посещения зоопарков и цирков.

При пылевой сенсибилизации:

- В сезон цветения держать окна и двери закрытыми.
- Использовать кондиционеры с фильтрами.
- Избегать прогулок в сухую, ветреную и жаркую погоду.
- Носить солнцезащитные очки и маски на улице.

- После прогулок принимать душ и менять одежду.
- Исключить из рациона продукты с перекрестной аллергенной реактивностью при наличии симптомов непереносимости.

При грибковой сенсибилизации:

- Регулярно очищать увлажнители воздуха.
- Использовать фунгициды для борьбы с плесенью.
- Поддерживать влажность в помещении ниже 50%.
- Убрать комнатные растения, так как в почве могут размножаться плесневые грибы.

Пищевые триггеры БА:

Пищевые продукты могут выступать триггерами, особенно у детей раннего возраста или пациентов с пыльцевой сенсибилизацией. Рекомендуется исключать продукты, которые подтверждены как аллергены по результатам обследования. У детей с пыльцевой аллергией часто наблюдается непереносимость меда, некоторых фруктов и овощей. Также важно учитывать, что пищевые добавки (консерванты, красители, ароматизаторы, стабилизаторы) и некоторые лекарства могут провоцировать обострения БА. При разработке диеты важно не только исключить аллергены, но и обеспечить сбалансированное и разнообразное питание для поддержания здоровья ребенка.

Препараты для базисной терапии бронхиальной астмы (БА):

1. Ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС)

Основная группа препаратов для контроля воспаления в дыхательных путях. Применяются регулярно для уменьшения частоты и тяжести симптомов.

2. Антагонисты лейкотриеновых рецепторов

Препараты, блокирующие действие лейкотриенов, которые участвуют в развитии воспаления и бронхоспазма. Назначаются как альтернатива или дополнение к ИГКС.

3. Длительно действующие β_2 -агонисты (ДДБА) в комбинации с ИГКС

Комбинированные препараты, которые сочетают противовоспалительное действие ИГКС и бронхорасширяющий эффект ДДБА. Используются для улучшения контроля над астмой.

4. Теофиллины

Препараты с бронхолитическим и противовоспалительным действием. Применяются реже из-за узкого терапевтического окна и риска побочных эффектов.

5. Моноклональные антитела к IgE (омализумаб)

Биологическая терапия, предназначенная для пациентов с тяжелой аллергической астмой. Связывает свободный IgE, предотвращая аллергическое воспаление.

6. Системные глюкокортикостероиды (СГКС)

Применяются кратковременно для купирования тяжелых обострений или длительно в низких дозах при неконтролируемой астме, когда другие методы лечения недостаточно эффективны.

7. Аллергенспецифическая иммунотерапия (АСИТ)

Метод лечения, направленный на снижение чувствительности к конкретным аллергенам. Применяется у пациентов с доказанной аллергической природой астмы.

Препараты выбора для купирования бронхоспазма:

- β_2 -агонисты короткого действия (β_2 -КД): сальбутамол, фенотерол, тербуталин.

Эффект наступает через 5–10 минут после применения. Назначаются 3–4 раза в сутки.

Дозировка сальбутамола через небулайзер (Небутамол®), раствор 1 мг/мл):

- Детям до 5 лет: 0,1 мл/кг массы тела.

- Детям старше 5 лет: 2,5 мл/кг массы тела.

Комбинированная терапия бронхоспазма:

Применяется сочетание β_2 -КД с ипратропия бромидом (Беродуал: фенотерола гидробромид 500 мкг/мл, ипратропия бромид 250 мкг/мл).

Дозировка через небулайзер:

- **Детям до года:** 1 капля/кг массы тела.
- **Детям до 6 лет** (масса тела до 22 кг): 25 мкг ипратропия бромида и 50 мкг фенотерола на 1 кг, до 0,5 мл (10 капель) 3 раза в день.
- **Детям старше 6 лет:** 0,5–1 мл (10–20 капель) 3–4 раза в день.

Альтернативные препараты для купирования бронхоспазма:

- Короткодействующие теофиллины (эуфиллин).
- При легком обострении БА:
- Используются оральные формы бронхолитиков.
 - Комбинированный препарат (сальбутамол + бромгексин + гвайфенезин):
 - **Детям с 1 года:** сироп по 5 мл (1 чайная ложка) 3 раза в сутки.
 - **Детям 6–12 лет:** 5–10 мл сиропа (1–2 чайные ложки) 3 раза в сутки или 1/2–1 таблетка 3 раза в сутки.
 - **Детям старше 12 лет:** 1 таблетка 3 раза в сутки или 10 мл сиропа.

Бронхоспазмолитическая терапия показана:

- При бронхообструктивном синдроме на фоне пневмонии (микоплазменной, хламидийной или вирусной этиологии).
- При развитии пневмонии у пациентов с бронхиальной астмой.

Муколитические препараты в терапии БА:

- Амброксол: разжижает мокроту, улучшает ее выведение, усиливает проникновение антибиотиков в бронхиальный секрет, стимулирует синтез сурфактанта.
- Препараты на основе экстракта плюща: обладают бронхоспазмолитическим эффектом.

- Карбоцистеин: мукорегулирующее и муколитическое действие, подходит для детей дошкольного возраста.

Противовирусная терапия при БА вирусной этиологии:

- Инозин пранобекс: эффективен при различных вирусных инфекциях.

- Ингибиторы нейраминидазы: рекомендованы при гриппе.

- Умифеновир: эффективен при гриппе.

- Имидазолэтанамид пентандиовой кислоты: применяется при гриппе и ОРВИ.

- Римантадин и амантадин: не рекомендуются из-за высокой резистентности и побочных эффектов.

Иммунотерапия при ОРВИ у пациентов с БА:

- Препараты интерферонов, индукторы интерферонов, иммуномодуляторы.

- Индукторы интерферона и иммуномодуляторы применяются только в составе комплексной терапии.

Витамины и минералы:

- При необходимости назначаются витамины (токоферол ацетат, холекальциферол, ретинол ацетат и др.) и минералы.

- Витамибно-минеральные комплексы применяются с осторожностью из-за риска аллергических реакций.

Антибиотикотерапия

Показаниями для назначения антибиотикотерапии являются: стойкая гипертермия более 3 суток, наличие гнойной мокроты, клиничко-рентгенологические признаки пневмонии, а также предполагаемая бактериальная инфекция.

Особенности применения включают повышенный риск аллергических реакций на антибиотики у пациентов с атопией и необходимость учета взаимодействия антибиотиков с препаратами для лечения бронхиальной астмы (БА).

Биологические препараты

Омализумаб применяется при тяжелой аллергической бронхиальной астме, однако он не зарегистрирован в Республике Узбекистан (РУз). Дупилумаб используется для лечения БА, устойчивой к терапии глюкокортикостероидами (ГКС), но также не зарегистрирован в РУз. Ступенчатая терапия бронхиальной астмы (БА)

Общие принципы:

1. Рекомендуется использовать ступенчатый подход к лечению БА, корректируя объем терапии в зависимости от уровня контроля заболевания и наличия факторов риска обострений.

2. Каждая ступень включает варианты терапии, которые могут служить альтернативами, хотя их эффективность может различаться.

3. Начальная ступень терапии определяется тяжестью симптомов. Увеличение объема терапии (переход на более высокую ступень) показано при отсутствии контроля БА или наличии факторов риска обострений.

4. Снижение объема терапии возможно при стабильном контроле заболевания в течение ≥ 3 месяцев и отсутствии факторов риска. Цель — достичь минимального объема терапии и наименьших доз препаратов, достаточных для поддержания контроля.

5. Решение о снижении дозы препаратов должно учитывать тяжесть БА, побочные эффекты, продолжительность текущей терапии, достигнутый эффект и предпочтения пациента.

6. Снижение дозы ингаляционных глюкокортикостероидов (ИГКС) должно быть постепенным (на 25–50% каждые 3 месяца) для предотвращения обострений.

Ступень 1:

• Пациентам с БА и факторами риска обострений рекомендуется регулярная терапия низкими дозами ИГКС в дополнение к короткодействующим β_2 -агонистам (КДБА) по потребности.

- Монотерапия КДБА не рекомендуется. Чрезмерное использование КДБА (≥ 3 ингаляторов в год) повышает риск обострений, а ≥ 12 ингаляторов в год — риск смертельных исходов.

- У детей до 5 лет терапия может начинаться с низких доз ИГКС. С 2 лет возможна монотерапия антилейкотриеновыми препаратами (АЛТР).

- Предпочтение отдается небулайзерной терапии: будесонид суспензия (с 6 месяцев), флутиказона пропионат (с 1 года).

Ступень 2:

- Рекомендуется регулярное применение низких доз ИГКС в качестве базисной терапии и КДБА для купирования симптомов.

- Стартовая доза ИГКС у детей: 200 мкг в день (в пересчете на беклометазона дипропионат, БДП). У детей до 5 лет могут потребоваться более высокие дозы из-за проблем с доставкой препаратов.

- ИГКС обычно назначаются дважды в день (кроме циклесонида, мометазона фуората и будесонида, которые применяются однократно).

- После достижения контроля возможен переход на однократный прием ИГКС в той же дозе.

- ИГКС более эффективны, чем АЛТР, в снижении симптомов, улучшении функции легких, уменьшении риска обострений и госпитализаций.

- У подростков ≥ 12 лет рекомендуется низкодозовая фиксированная комбинация ИГКС и быстродействующего β_2 -агониста (ИГКС-БДБА), например, будесонид/формотерол (160/4,5 мкг), для купирования симптомов в режиме «по потребности».

- АЛТР рекомендуются при сочетании БА с аллергическим ринитом, вирусиндуцированной БА или астме физического усилия.

- Детям, получающим ≥ 400 мкг БДП в день, требуется постоянное наблюдение педиатра и аллерголога/пульмонолога, а также письменные рекомендации по ведению интеркуррентных заболеваний.

Ступень 3:

- У пациентов группы риска комбинация ИГКС формотерол в качестве единого ингалятора снижает частоту обострений и обеспечивает контроль на более низких дозах ИГКС по сравнению с фиксированными дозами ИГКС/ДДБА или высокими дозами ИГКС.

- У детей старше 5 лет рекомендуется базисная терапия низкими/средними дозами ИГКС в комбинации с ДДБА или АЛТР.

- У детей младше 5 лет к терапии ИГКС рекомендуется добавлять АЛТР.

Ступень 4:

- Подросткам с БА и ≥ 1 обострением за последний год рекомендуется комбинация низких доз ИГКС (будесонид или беклометазон) с формотеролом для поддерживающей терапии и купирования симптомов.

- Пациентам ≥ 6 лет с неконтролируемой БА на фоне терапии 3–4 ступени рекомендуется тиотропия бромид через небулайзер.

- У пациентов старше 12 лет при недостаточном контроле на фоне 800 мкг БДП в день в комбинации с ДДБА рекомендуется:

- Увеличение дозы ИГКС до максимальной.

- Добавление АЛТР или теофиллина замедленного высвобождения.

- У детей 5–12 лет с неконтролируемой БА на фоне 400 мкг БДП в день в комбинации с ДДБА рекомендуется:

- Увеличение дозы ИГКС до максимальной.

- Добавление АЛТР.

- Высокие дозы ИГКС (>800 мкг/сутки) могут применяться через ДАИ со спейсером или небулайзер.

Ступень 5:

- Пациентов с персистирующими симптомами или обострениями БА, несмотря на терапию 4-й ступени, рекомендуется направлять к специалисту по тяжелой БА.

• Подросткам и детям старше 6 лет с тяжелой аллергической БА, не контролируемой терапией 4-й степени, рекомендуется омализумаб.

Критерии для назначения: клинически значимая атопия, подтвержденная связь между аллергенами и симптомами/обострениями, уровень общего IgE 30–1500 МЕ/мл.

• Терапия омализумабом снижает частоту обострений, улучшает функцию легких и позволяет снизить дозу или отменить пероральные кортикостероиды у 57% пациентов через 1 год.

• У детей 5–12 лет при дозе ИГКС >800 мкг/сутки рекомендуется пробное лечение ДДБА, тиотропия бромидом (с 6 лет), АЛТР или теофиллинами в течение 6 недель. Препараты отменяются при отсутствии улучшений.

Показания для госпитализации детей с бронхиальной астмой

Направление на стационарное лечение детей с обострениями бронхиальной астмы целесообразно в следующих случаях:

- если лечение в домашних условиях не привело к улучшению состояния пациента в течение 1–3 часов;
- при наличии тяжелого состояния больного;
- в ситуации высокого риска развития осложнений, а также когда требуется уточнение причин обострений и корректировка медикаментозного лечения.

Школа астмы в узбекистане: образование для контроля заболевания

В Узбекистане, как и во многих странах мира, бронхиальная астма остается одной из актуальных проблем здравоохранения. Для улучшения качества жизни пациентов и снижения частоты осложнений в республике активно развиваются образовательные программы, известные как «Школы астмы». Эти проекты направлены на обучение пациентов и их семей методам контроля заболевания, профилактики обострений и правильного использования терапии.

Цели школы астмы

1. Повышение осведомленности о природе астмы, ее триггерах и механизмах развития.
 2. Обучение навыкам самоконтроля: использование пикфлоуметрии, ведение дневника симптомов.
 3. Освоение техники ингаляции для правильного применения препаратов.
 4. Профилактика обострений через исключение факторов риска (аллергены, курение, стресс).
 5. Формирование приверженности лечению и понимание важности базисной терапии.
- Организация программ

Школы астмы функционируют на базе:

- Пульмонологических и аллергологических центров (например, в Ташкенте, Самарканде, Бухаре).
- Детских поликлиник — для работы с юными пациентами и их родителями.
- Общественных организаций, сотрудничающих с Министерством здравоохранения Узбекистана.

Занятия проводятся в формате:

- Групповых лекций с участием врачей-пульмонологов, аллергологов и медсестер.
- Индивидуальных консультаций для персонализированных рекомендаций.
- Онлайн-вебинаров — в рамках цифровизации здравоохранения Узбекистана.

Основные темы занятий

1. Что такое астма?
 - Причины, виды (аллергическая, неаллергическая), связь с окружающей средой.
2. Ингаляционная терапия:
 - Типы ингаляторов (ДАИ, небулайзеры), техника применения.

• Роль ИГКС (ингаляционных глюкокортикостероидов) и бронхолитиков.

3. Исключение триггеров:

• Борьба с домашними аллергенами (пыль, плесень, шерсть животных).

• Рекомендации при пыльцевой и пищевой аллергии.

4. Неотложная помощь:

• Действия при приступе, использование КДБА (короткодействующих β_2 -агонистов).

• Когда обращаться к врачу?

5. Питание и образ жизни:

• Диета при астме, физическая активность, отказ от курения.

6. Психологическая поддержка:

• Управление стрессом, работа с тревожностью у детей и родителей.

Особенности для детей

Учитывая высокую распространенность астмы среди детей в Узбекистане, Школы уделяют особое внимание:

- Обучению родителей технике ингаляций для малышей.
- Профилактике вирусиндуцированных обострений (ОРВИ, грипп).

- Адаптации детей к школе и спортивным нагрузкам.

Результаты и перспективы

По данным Министерства здравоохранения Узбекистана, участники Школ астмы демонстрируют:

- Снижение частоты госпитализаций на 40–50%.
- Улучшение контроля симптомов у 70% пациентов.
- Повышение приверженности терапии благодаря пониманию ее важности.

В будущем планируется расширение программ на регионы, внедрение мобильных приложений для самоконтроля и усиление сотрудничества с международными организациями (GINA, ВОЗ).

Диспансерное наблюдение детей с бронхиальной астмой (ба)

Цели диспансерного наблюдения:

- Предотвращение прогрессирования заболевания.
- Достижение и поддержание контроля над течением БА.
- Обеспечение этапности, доступности и преемственности

в диагностике, лечении и профилактике.

Основные принципы:

1. Преемственность в наблюдении:

- Участковый педиатр (или врач общей практики) совместно с аллергологом и/или пульмонологом осуществляют мониторинг состояния ребенка.

- При необходимости привлекаются другие специалисты: отоларинголог, дерматолог, окулист, гастроэнтеролог, кардиолог, стоматолог, фтизиатр, медицинский психолог.

2. Группы риска:

- Диспансерное наблюдение требуется не только детям с установленным диагнозом БА, но и тем, кто находится в группе повышенного риска:

- Дети с отягощенным аллергологическим анамнезом.

- Пациенты с проявлениями атопии.

- Дети с повторными обструктивными бронхитами.

Задачи участкового педиатра:

- Раннее выявление детей с БА.

- Наблюдение за детьми из группы риска:

- На первом году жизни: ежемесячно в первые 6 месяцев, затем в 9 и 12 месяцев.

- В дальнейшем — ежегодно.

- Диагностика начальных проявлений БА, которые могут маскироваться под респираторные инфекции. Часто болеющие дети требуют углубленного обследования и консультации специалистов.

- Амбулаторное лечение БА в соответствии с рекомендациями врача-специалиста.

- Оценка эффективности базисной терапии:

При среднетяжелой и тяжелой БА — через 1 месяц после начала лечения, затем каждые 3–6 месяцев.

При неэффективности терапии — направление в специализированный стационар.

- Плановый контроль за детьми с БА:
- Легкое течение — 1 раз в 12 месяцев.
- Среднетяжелое и тяжелое течение — 1 раз в 6 месяцев (с исследованием функции внешнего дыхания, ФВД).
- Выявление и санация очагов хронической инфекции.
- Направление детей на этапное лечение в санатории, специализированные дошкольные учреждения и оздоровительные лагеря.
- Организация восстановительного лечения.
- Оформление медицинских заключений для детей-инвалидов с тяжелой БА.

Консультирование по вопросам профориентации.

Частота осмотров специалистами:

- Легкая и средняя степень тяжести БА — 2 раза в год.
- Тяжелое течение БА — 4 раза в год.

Взаимодействие врача, ребенка и родителей:

- Основная задача — разобщение пациента с аллергенами и поллютантами.

Перечень непереносимых аллергенов фиксируется в медицинской документации.

Обсуждение с семьей не только выявленных аллергенов, но и потенциальных триггеров (пищевых, лекарственных, бытовых, эпидермальных).

Регулярный осмотр стоматологом и отоларингологом (не реже 1 раза в 6 месяцев) для выявления и санации очагов хронической инфекции.

Этапы диспансерного наблюдения:

1. Регистрация данных:

◦ В истории развития ребенка и карте диспансерного наблюдения фиксируются этапы наблюдения и календарный план диспансеризации.

2. Ежегодный эпикриз:

◦ Участковый педиатр анализирует динамику течения БА (тяжесть, частоту обострений), эффективность лечения и составляет план наблюдения на следующий год.

3. Консультация специалиста:

◦ Уточнение или подтверждение диагноза БА.
 ◦ Проверка соблюдения пациентом назначений и рекомендаций.

◦ Анализ дневника пациента и данных пикфлоуметрии.
 ◦ Оценка техники ингаляций и выполнения пикфлоуметрии.

◦ Исследование ФВД с бронхолитическим тестом.

◦ Оценка побочных эффектов и безопасности терапии.

Рекомендации для семьи:

• Установление доверительных отношений между врачом, ребенком и родителями.

• Обсуждение целей и смысла проводимого лечения.

• Обучение пациента и семьи правильному использованию препаратов и ведению дневника.

• Приглашение на занятия в Астма-школу.

• Предоставление письменных рекомендаций по режиму и терапии.

• Определение даты следующего визита.

Диспансерное наблюдение детей с БА — это комплексный процесс, направленный на достижение контроля над заболеванием, предотвращение осложнений и улучшение качества жизни пациентов. Успех лечения зависит от слаженной работы врачей, родителей и самого ребенка, а также от соблюдения всех рекомендаций и регулярного мониторинга состояния.

ОСТРЫЙ БРОНХИОЛИТ У ДЕТЕЙ

Бронхиолит — это острое воспалительное заболевание нижних дыхательных путей, которое чаще всего встречается у детей в возрасте до двух лет. Оно характеризуется воспалением мелких бронхов и бронхиол, что приводит к обструкции дыхательных путей и затруднению дыхания. В Узбекистане, как и во многих других странах, бронхиолит является одной из наиболее частых причин госпитализации детей раннего возраста, особенно в осенне-зимний период.

Эпидемиология

В Узбекистане бронхиолит остается значимой проблемой здравоохранения, особенно в условиях высокой рождаемости и недостаточной осведомленности населения о мерах профилактики респираторных инфекций. Основным возбудителем бронхиолита является респираторно-синцитиальный вирус (РСВ), который активно распространяется в холодное время года. Другие вирусы, такие как риновирусы, аденовирусы и вирусы гриппа, также могут вызывать это заболевание.

Согласно данным Министерства здравоохранения Узбекистана, бронхиолит занимает одно из ведущих мест среди причин госпитализации детей в возрасте до одного года. Это связано с высокой восприимчивостью детей раннего возраста к респираторным инфекциям, а также с недостаточно развитой иммунной системой.

Факторы риска

Выделяют следующие факторы риска развития бронхиолита:

1. Возраст: дети до 2 лет, особенно младенцы до 6 месяцев.
2. Недоношенность: у недоношенных детей риск развития тяжелых форм бронхиолита выше.
3. Искусственное вскармливание: отсутствие грудного молока снижает иммунную защиту ребенка.
4. Пассивное курение: воздействие табачного дыма увеличивает риск развития респираторных заболеваний.

5. Скученность населения: в условиях высокой плотности населения, особенно в городах, риск передачи инфекции возрастает.

6. Экологические факторы: загрязнение воздуха, особенно в крупных промышленных городах, может усугублять течение заболевания.

Клиническая картина

Острый бронхиолит (J21) характеризуется следующими клиническими проявлениями:

- *Выраженная одышка экспираторного* или смешанного характера, которая может сопровождаться периоральным цианозом (посинением кожи вокруг рта).

- *Малопродуктивный кашель* и наличие диффузных мелких влажных крепитирующих хрипов при аускультации легких.

Для оценки тяжести течения бронхиолита важно учитывать признаки дыхательной недостаточности, а также соотношение длительности вдоха к выдоху. Заболевание обычно развивается на 2–5 день острой инфекции верхних дыхательных путей и чаще протекает с субфебрильной температурой. Характерными симптомами являются нарастающий в течение 3–4 дней кашель, экспираторная одышка, учащение дыхания (тахипноэ) до 50–70 в минуту, а также наличие мелкопузырчатых хрипов и/или крепитации в легких с обеих сторон. Нередко наблюдаются сухие свистящие хрипы. При визуальном осмотре может отмечаться вздутие грудной клетки, а при перкуссии — коробочный оттенок звука.

Нарастание диспноэ (одышки) может не сопровождаться учащением дыхания, но проявляется усилением выдоха, вовлечением вспомогательных мышц в акт дыхания, втяжением межреберных промежутков на вдохе и раздуванием крыльев носа. Обструктивный синдром при бронхиолите достигает пика в течение 1–2 дней, после чего постепенно уменьшается, как и количество хрипов, которые обычно исчезают к 7–14 дню заболевания. У

недоношенных детей первым клиническим проявлением бронхоолита может быть апноэ.

У детей с бронхоолитом может развиваться дегидратация (обезвоживание) с метаболическим ацидозом, что обусловлено повышенной потребностью в жидкости из-за лихорадки и тахипноэ, а также снижением объема потребляемой жидкости вследствие отказа ребенка пить на фоне дыхательной недостаточности и/или рвоты. У детей с тяжелым респираторным дистресс-синдромом нередко наблюдается синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона (SIADH), сопровождающийся гипонатриемией и гиперволемией.

Клинические проявления бронхоолита у детей отличаются динамичностью и быстрой сменой симптомов. Прогрессирующее нарастание дыхательной недостаточности (особенно на фоне стойкой фебрильной температуры) может указывать на развитие постинфекционного облитерирующего бронхоолита — редкой формы заболевания, которая чаще всего вызывается аденовирусной инфекцией (серотипы 3, 7 и 21) и бактериальной суперинфекцией. Постинфекционный облитерирующий бронхоолит характеризуется хроническим течением с развитием фиброза в мелких дыхательных путях. На рентгенограмме могут наблюдаться признаки «дыхательных ловушек», а в некоторых случаях — «сверхпрозрачного легкого». На компьютерной томографии могут выявляться: мозаичный легочный рисунок за счет «воздушных ловушек», симптом «дерева в почках», а в ряде случаев — бронхоэктазы, обычно цилиндрического характера.

Повторные эпизоды синдрома бронхиальной обструкции у некоторых детей могут возникать на фоне респираторных инфекций. Однако это не всегда свидетельствует о повторных бронхоолитах и требует исключения других заболеваний, протекающих с синдромом бронхиальной обструкции, таких как бронхиальная астма. Симптомы астмы, как правило, включают свистящие хрипы и удлинение выдоха, которые появляются уже в первые 1–2 дня болезни. Частота дыхательных движений (ЧДД)

редко превышает 60 в минуту, а диспноэ может быть слабо выражено, но иногда проявляется в виде беспокойства ребенка и поиска удобной позы. Кашель при астме обычно сухой, а температура тела чаще остается нормальной или субфебрильной.

Осложнения острого бронхиолита у детей могут возникать при прогрессировании дыхательных расстройств. Ухудшение состояния проявляется увеличением уровня углекислого газа в крови (PaCO_2) и развитием гиперкапнии, что свидетельствует о нарастающей дыхательной недостаточности. Эти изменения могут привести к серьезным последствиям, таким как апноэ (остановка дыхания) и асфиксия (удушье), что требует немедленного медицинского вмешательства. Клиническая картина бронхиолита не зависит от вида вируса, вызвавшего заболевание. Однако наиболее тяжелое течение наблюдается у детей с острым бронхиолитом, вызванным респираторно-синцитиальным вирусом (РСВ). Этот вирус является одним из наиболее распространенных возбудителей бронхиолита и часто приводит к выраженной обструкции дыхательных путей, что усугубляет состояние ребенка и повышает риск развития осложнений. Несмотря на то, что другие вирусы (например, риновирусы, аденовирусы) также могут вызывать бронхиолит, именно РСВ-инфекция чаще всего ассоциируется с тяжелыми формами заболевания, особенно у детей раннего возраста, недоношенных младенцев и пациентов с сопутствующими патологиями.

Диагностика

Диагноз бронхиолита ставится на основании клинической картины и физикального обследования. В некоторых случаях могут быть использованы дополнительные методы диагностики:

- Рентгенография грудной клетки: для исключения пневмонии.
- Анализ крови: для оценки общего состояния и выявления воспалительных изменений.
- ПЦР-диагностика: для идентификации вирусного возбудителя (например, РСВ).

Дифференциальная диагностика

Бронхиолит требует тщательной дифференциации с заболеваниями, сопровождающимися синдромом бронхиальной обструкции. Например, при бронхиальной астме свистящие хрипы и удлинение выдоха возникают уже в первые 1–2 дня болезни, что отличает её от бронхолита, где обструкция развивается постепенно. Кроме того, в дифференциальный анализ необходимо включить:

1. *Обструктивный бронхит* — чаще встречается у детей старше года, с ранним появлением свистящего дыхания.
2. *Пневмония* — характеризуется очаговыми изменениями в лёгких, лихорадкой и интоксикацией.
3. *Хронические патологии бронхолёгочной системы* (муковисцидоз, бронхолёгочная дисплазия) — сопровождаются рецидивирующими инфекциями и специфическими лабораторными маркерами.
4. *Аспирация инородного тела* — внезапное начало после эпизода поперхивания, асимметрия хрипов.
5. *Врождённые пороки сердца* — одышка сочетается с цианозом, шумами в сердце и признаками сердечной недостаточности.

Особое внимание следует уделять случаям, когда бронхиолит развивается на фоне скрытой обструкции дыхательных путей, например, при аномалиях сосудов (петля лёгочной артерии). Анамнез играет ключевую роль: отсутствие предшествующей ОРВИ, эпизоды аспирации, задержка роста или признаки атопии помогают сузить диагностический поиск. Инструментальные методы (рентген, КТ, бронхоскопия) и лабораторные тесты (ПЦР, анализ газов крови) дополняют клиническую картину.

Постинфекционный облитерирующий бронхиолит — редкое осложнение, чаще связанное с аденовирусной инфекцией (серотипы 3, 7, 21) и бактериальной суперинфекцией. Его отличительные черты:

- Хроническое течение с фиброзом мелких дыхательных путей.

- Рентгенологические признаки: «сверхпрозрачное лёгкое», «воздушные ловушки».

- КТ-картина: мозаичный рисунок лёгких, симптом «дерева в почках», цилиндрические бронхоэктазы.

Прогрессирующая дыхательная недостаточность на фоне стойкой лихорадки требует исключения этой формы, так как она приводит к необратимым изменениям в лёгочной ткани. Ранняя дифференциация критически важна для выбора терапии и улучшения прогноза.

Дифференциально-диагностические признаки острого обструктивного бронхита (ООБ) и острого бронхиолита у детей

| Признак | Острый обструктивный бронхит (ООБ) | Острый бронхиолит |
|-----------------------------|---|---|
| Возраст | Чаще у детей старше 1 года | Чаще у детей грудного возраста (до 1 года) |
| Бронхообструктивный синдром | Появляется в начале заболевания или на 2–3 день | Развивается на 3–4 день заболевания |
| Свистящее дыхание | Выраженное | Не всегда присутствует |
| Одышка | Умеренная | Выраженная |
| Тахикардия | Отсутствует | Присутствует |
| Аускультативная картина | Свистящие и влажные мелкопузырчатые хрипы | Влажные мелкопузырчатые хрипы, крепитация, диффузное ослабление дыхания |

Лечение

Лечение бронхиолита проводится в соответствии с международными рекомендациями и включает следующие подходы:

1. Поддерживающая терапия:

- Обеспечение адекватной оксигенации (кислородотерапия).
- Гидратация (обильное питье или внутривенное введение жидкостей при необходимости).
- Увлажнение воздуха.

2. Ингаляции с физиологическим раствором: для облегчения дыхания.

3. **Бронходилататоры:** в некоторых случаях для снятия бронхоспазма.

4. **Антибиотики:** только при подозрении на **бактериальную** инфекцию.

5. **Госпитализация:** в тяжелых случаях, особенно у детей с дыхательной недостаточностью или сопутствующими заболеваниями.

Профилактика

Профилактика бронхиолита включает:

1. Грудное вскармливание: для укрепления иммунитета ребенка.
2. Избегание контакта с больными: особенно в сезон простуд.
3. Соблюдение гигиены: регулярное мытье рук, использование масок.

4. Вакцинация: против гриппа и других респираторных инфекций (по показаниям).

5. Улучшение экологической обстановки: борьба с загрязнением воздуха.

Бронхиолит остается серьезной проблемой для здравоохранения Узбекистана, особенно в условиях высокой рождаемости и недостаточной осведомленности населения о мерах профилактики. Улучшение диагностики, своевременное лечение и внедрение профилактических мер могут значительно снизить

заболеваемость и улучшить исходы у детей с бронхиолитом. Важную роль в этом играет образовательная работа с родителями и повышение квалификации медицинских работников.

БРОНХИТЫ У ДЕТЕЙ

Бронхит представляет собой широко распространенное заболевание верхних дыхательных путей, которое характеризуется воспалительным процессом в бронхах. Наибольший уровень заболеваемости наблюдается в холодные сезоны года.

Этиология

Дети более подвержены бронхиту из-за особенностей строения их дыхательной системы. К этим особенностям относятся узость дыхательных путей, слабость дыхательной мускулатуры и небольшой объем легких. Причины возникновения острого бронхита можно разделить на две основные категории: инфекционные и неинфекционные.

Инфекционные причины

Инфекционный бронхит развивается вследствие проникновения в бронхи вирусов, бактерий или грибков. Основным фактором, способствующим развитию заболевания, является ослабление иммунной системы ребенка. Факторы, снижающие иммунитет, включают:

- Недостаточное питание;
- Дефицит необходимых микроэлементов в организме;
- Длительный прием определенных лекарственных препаратов (например, антибиотиков);
- Умственное или физическое переутомление;
- Частые стрессовые ситуации.

Вирусная форма бронхита возникает при попадании в дыхательные пути вирусов, таких как грипп, риновирусы, аденовирусы, парагрипп, респираторно-синцитиальные вирусы и энтеровирусы. Бактериальная форма вызывается бактериями, такими как пневмококки, стрептококки, стафилококки, гемофильная палочка, хламидии и микоплазмы.

Заражение может происходить контактно-бытовым или воздушно-капельным путем, через контакт с больными, использование общей посуды, полотенец, игрушек и других предметов.

Неинфекционные причины

К неинфекционным причинам относятся токсические и аллергические факторы. Аллергическая форма бронхита развивается при наличии реакции на определенные аллергены, такие как пыльца, шерсть животных, пыль или химические вещества. Токсический бронхит возникает вследствие воздействия на организм токсических веществ.

Патогенез

Патогенез бронхита связан с нарушением функции бронхов, которое начинается с проникновения вирусов в эпителиальные клетки слизистой оболочки дыхательных путей. Вирусы и бактерии обладают специфическими адгезинами, которые связываются с рецепторами эпителия, что позволяет им проникать в клетки. Размножение вирусов в клетках приводит к их гибели и деструкции, сопровождающейся выбросом цитокинов, медиаторов воспаления и других биологически активных веществ, что инициирует воспалительную реакцию. При гриппе и парагриппе наблюдается дистрофия эпителия бронхов, часто сопровождающаяся его отторжением. Защиту организма от вирусов и бактерий обеспечивают секреты слизистых желез, которые не только механически удаляют микроорганизмы, но и обладают бактерицидным действием благодаря содержанию лизоцима, ферментов и иммунных факторов. При первичном инфицировании основную роль в противовирусной защите играют клеточные реакции и интерферон. Инфицированные клетки начинают экспрессировать вирусные антигены, что приводит к их уничтожению цитотоксическими Т-лимфоцитами, предотвращая дальнейшую репликацию вируса. Т-хелперы I типа, выделяя γ -интерферон, защищают соседние клетки от заражения. Специфические антитела начинают нейтрализовать

вирус только через 5–7 дней после инфицирования. Одним из ключевых факторов патогенеза респираторных заболеваний является нарушение мукоцилиарного транспорта, связанное с избыточным образованием или повышенной вязкостью бронхиального секрета. У детей, особенно раннего возраста, кашель часто обусловлен повышенной вязкостью мокроты и нарушением ее выведения. Основной целью терапии в таких случаях является разжижение мокроты и улучшение ее выведения.

Вирусы и бактерии могут вызывать поражение нервных проводников и ганглиев, что нарушает нервную регуляцию бронхов и их трофику, создавая условия для развития бактериального воспаления. Бактериальные бронхиты часто возникают при нарушении мукоцилиарного клиренса и могут быть связаны с инородными телами, стенозирующим ларингитом или аспирацией пищи. Дети с повышенной чувствительностью слизистой оболочки дыхательных путей более подвержены бронхитам, особенно при воздействии провоцирующих факторов, таких как переохлаждение или стресс.

В патогенезе бронхиальной обструкции (БО) выделяют три основных механизма:

1. **Бронхоспазм:** Возникает под воздействием биологически активных веществ, выделяющихся при воспалении, или при прямом воздействии вирусов на нервные окончания β_2 -рецепторов.

2. **Гиперсекреция слизи:** Вирусная инфекция увеличивает количество и размеры бокаловидных клеток, что приводит к изменению состава слизи и ее повышенной вязкости. Это затрудняет выведение секрета и сужает просвет бронхов.

3. **Отек бронхиальной стенки:** Быстро развивается из-за повышенной проницаемости сосудов и обильного кровоснабжения дыхательных путей у детей, что приводит к сужению просвета мелких бронхов.

Вирусные агенты повреждают слизистую оболочку бронхов, запуская иммунологические реакции, которые приводят к высвобождению медиаторов воспаления (гистамин, серотонин,

лейкотриены, простагландины). Эти медиаторы вызывают отек бронхов, гиперсекрецию слизи и гиперреактивность бронхов, что в конечном итоге нарушает проходимость дыхательных путей.

У детей до трех лет бронхоспазм редко является основным механизмом обструкции из-за слабого развития гладкой мускулатуры бронхов. В этом возрасте преобладают гиперсекреция слизи и отек бронхиальной стенки, что проявляется влажными мелкопузырчатыми хрипами. У детей старше трех лет на первый план выходят проявления бронхоспазма.

Некоторые исследователи рассматривают бронхообструкцию как защитный механизм, предотвращающий проникновение микроорганизмов в легочную ткань. Это подтверждается тем, что при обструктивном бронхите пневмония развивается реже, чем при простом бронхите.

Классификация бронхита

Бронхит классифицируется по нескольким критериям:

- **По происхождению:** первичный (заболевание начинается в бронхах) и вторичный (развивается на фоне поражения других отделов дыхательной системы);
- **По длительности:** острый, подострый, **хронический**;
- **По этиологии:** инфекционный (вирусный, бактериальный), неинфекционный (аллергический, химический или физический), смешанный и неясной этиологии;
- **По локализации воспаления:** поражение крупных, средних или мелких бронхов;
- **По характеру воспаления:** катаральный, гнойный, гнойно-некротический;
- **По патологическому процессу:** простой (необструктивный) и обструктивный.

Клиника.

Острый бронхит часто развивается на фоне ОРЗ и сопровождается следующими симптомами:

- Кашель, который вначале сухой, а затем становится влажным;

- Затрудненное дыхание и одышка;
- Повышение температуры тела до 37-38 градусов;
- Синдром интоксикации: отсутствие аппетита, слабость, головная боль, упадок сил, ломота в теле.

При отсутствии своевременного лечения острый бронхит может перейти в хроническую форму. В период ремиссии хронический бронхит проявляется одышкой даже при незначительной физической нагрузке. Это связано с постоянным отеком слизистой бронхов, что приводит к их сужению и уменьшению объема воздуха, который может пройти через них. Такое состояние называется хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ). ХОБ особенно опасен для детей. Даже незначительное снижение воздушного потока может вызвать серьезные нарушения газообмена в организме. Это приводит к недостаточному снабжению органов и тканей кислородом, что может вызвать сердечно-легочную недостаточность, пороки развития и инвалидизацию ребенка.

Клинических проявлений острых бронхитов у детей в зависимости от этиологии:

| Этиология | Клинические особенности |
|----------------|---|
| Гриппозная | Глубокие повреждения бронхов, геморрагический синдром, выраженный токсикоз, гипертермия, озноб, мышечные боли, артралгии, тошнота, рвота, судороги, менингеальные симптомы. |
| Аденовирусная | Длительный субфебрилитет (до 10-12 дней), обильные серозно-слизистые выделения из носа, конъюнктивит. |
| Парагриппозная | Подушкообразные разрастания в мелких бронхах, постепенное начало, выраженные катаральные явления, интоксикация выражена мало, склонность к затяжному течению. |
| РС-инфекция | Обилие пенистой полужидкой мокроты, выраженные катаральные явления, склонность к затяжному течению. |
| Риновирусная | Выраженные явления ринита с обильными серозными выделениями. |
| Микоплазменная | Чаще наблюдается в конце лета и ранней осенью, высокая лихорадка без токсикоза, выраженные катаральные явления, резкий сухой кашель, конъюнктивит (без выпота), иногда выраженная |

Хламидийная

обструкция, длительный субфебрилитет (до 14 дней).
Chlamydia trachomatis: Встречается у детей до 6 месяцев, протекает без обструкции, выраженной одышки, токеникоза. Часто возникает пневмония в периоде новорожденности. *Chlamydia pneumoniae*: Чаще у подростков, протекает с обструкцией, без лихорадки и минимальной продукцией слизи; шейный лимфаденит.

Клинические проявления острого обронхита с синдромом
 бронхиальной обструкции (БО)

Первые признаки БО чаще возникают у детей в возрасте 2–3 лет. Заболевание начинается с симптомов ОРВИ: гипертермии, ринита, першения в горле, общей слабости. У младенцев нередко наблюдаются диспептические расстройства (рвота, диарея). Бронхиальная обструкция развивается в течение первых суток или на 2–3 день болезни, сопровождаясь:

- Тахипноэ (ЧД до 50–60/мин) с удлиненным шумным выдохом, слышимым дистанционно.
- Экспираторной или смешанной одышкой с участием вспомогательной мускулатуры (втяжение межреберных промежутков, раздувание крыльев носа).
- Уплотнением грудной клетки из-за повышенного давления в дыхательных путях.
- Малопродуктивным кашлем со скудной вязкой мокротой, иногда приступообразным и изнуряющим.
- Бледностью кожи или периоральным цианозом, свидетельствующим о гипоксии.

Обструкция сохраняется 3–7 суток, постепенно регрессируя по мере купирования воспаления. У младенцев, особенно недоношенных или соматически ослабленных, высок риск развития бронхолиты — тяжелой формы с выраженной дыхательной недостаточностью, требующей госпитализации. Летальность при осложненном течении достигает 1%. Затяжное течение характерно для детей с фоновыми патологиями: рахитом, анемией, хроническим тонзиллитом или аденоидитом.

Клиника хронического бронхита (ХБ)

ХБ диагностируется при повторных эпизодах (2–3 раза в год) с типичными признаками:

- Обострения, сопровождающиеся субфебрилитетом, снижением аппетита, вялостью.
- Продуктивный кашель с отхождением слизистой или гнойной мокроты (при бактериальной колонизации). Малопродуктивный кашель указывает на дисфункцию мукоцилиарного клиренса.
- Прогрессирующая одышка — вначале при нагрузке, позже в покое.
- Аускультативная картина: сухие хрипы в ремиссии, влажные — при обострении. Свистящие высокочастотные хрипы на выдохе свидетельствуют об обструкции мелких бронхов.

Диагностика

Диагностика ОБ у детей проводится педиатром, а для уточнения диагноза привлекаются детский пульмонолог и аллерголог-иммунолог. Диагноз устанавливается на основании:

- Анамнеза (история заболевания, контакт с больными, наличие аллергий или хронических заболеваний).
- Объективного осмотра (оценка общего состояния, дыхательной функции, кожных покровов).
- Физикального обследования (аускультация, перкуссия).
- Лабораторных анализов (общий анализ крови, мокроты, при необходимости — вирусологические или бактериологические исследования).
- Инструментальных методов (рентгенография грудной клетки для исключения пневмонии).

Основные диагностические критерии ОБ:

1. Воспаление бронхов различной этиологии.
2. Кашель (вначале сухой, затем продуктивный).
3. Катаральные явления (ринит, гиперемия глотки).
4. Аускультативные данные:
 - Сухие и разнокалиберные влажные хрипы.
 - Жесткое дыхание в первые дни болезни.
5. Отсутствие очаговых изменений в легких на рентгенограмме.

Дифференциальная диагностика бронхитов

Ниже представлены ключевые различия между острым бронхитом (ОБ), острым бронхитом с бронхообструкцией (ОБ с БО), бронхиолитом и бронхопневмонией по клиническим, лабораторным и инструментальным признакам:

1. Температура тела

- ОБ: Субфебрильная, иногда нормальная.
- ОБ с БО: Субфебрильная, реже нормальная; фебрильная при микоплазменной или аденовирусной инфекции.
- Бронхиолит: Фебрильная или субфебрильная, сохраняется длительно.
- Бронхопневмония: Фебрильная, с тенденцией к нарастанию при осложнениях.

2. Интоксикация

- ОБ: Отсутствует или слабо выражена.
- ОБ с БО: Умеренно выражена, кратковременная.
- Бронхиолит: Значительно выражена, нарастает в динамике; возможен токсикоз при осложнениях.
- Бронхопневмония: Выраженная, прогрессирующая.

3. Кашель

- ОБ: Сухой → влажный с отхождением слизистой мокроты.
- ОБ с БО: Сухой, вязкая мокрота; возможен спастический «обертон».
- Бронхиолит: Малопродуктивный, приступообразный, спастический.

- Бронхопневмония: Глубокий кашель с переходом от сухого к влажному; мокрота слизисто-гнойная.

4. Одышка

- ОБ: Отсутствует.

- ОБ с БО: Экспираторная, с участием вспомогательной мускулатуры.

- Бронхиолит: Дыхательная недостаточность (ДН) смешанного типа.

5. Форма грудной клетки

- ОБ: Не изменена.

- ОБ с БО: Вздутие.

- Бронхиолит: Может оставаться нормальной.

- Бронхопневмония: Локальные изменения, редко вздутие.

6. Данные перкуссии

- ОБ: Нормальный звук, редко коробочный оттенок.

- ОБ с БО: Коробочный звук разной степени.

- Бронхиолит: Коробочный звук.

- Бронхопневмония: Укорочение звука в зоне поражения, коробочный оттенок в других участках.

7. Данные аускультации

- ОБ: Жесткое дыхание, диффузные средне-крупнопузырчатые хрипы; положительная динамика после кашля.

- ОБ с БО: Удлиненный выдох, сухие свистящие хрипы; изменчивость при кашле.

- Бронхиолит: Обилие мелкопузырчатых и крепитирующих хрипов над всей поверхностью легких.

- Бронхопневмония: Ослабленное/жесткое дыхание, локальные мелкопузырчатые хрипы; длительное сохранение изменений.

8. Показатели периферической крови

- ОБ, ОБ с БО, Бронхиолит: Лейкопения, лимфоцитоз; СОЭ 15-19 мм/ч.

- Бронхопневмония: Нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, СОЭ >20 мм/ч; возможна анемия.

9. Рентгенологические данные

- ОБ: Усиление бронхосудистого рисунка, расширение корней.

- ОБ с БО: Вздутие легких, усиление бронхосудистого рисунка.

- Бронхиолит: Вздутие легких, мелкие ателектазы, инфильтрация.

- Бронхопневмония: Очаговая/сегментарная/долевая инфильтрация паренхимы.

Дифференциальная диагностика требует комплексной оценки симптомов, лабораторных анализов и инструментальных исследований. Особое внимание уделяется характеру кашля, наличию одышки, данным аускультации и рентгенологической картине.

Лечение.

Острые бронхиты, наряду с ОРВИ, являются одной из наиболее частых причин назначения лекарственных препаратов. Однако широкое распространение разнообразных «средств от кашля» и их активная реклама нередко приводят к избыточному лечению, полипрагмазии и неоправданным финансовым затратам. Важно понимать, что неосложненный острый бронхит в большинстве случаев не требует госпитализации и может успешно лечиться в домашних условиях.

Основой терапии является соблюдение общих принципов, которые включают адекватную гидратацию. Обильное теплое питье, особенно у детей, помогает разжижению мокроты и облегчает ее выведение. Для грудных детей важно продолжение грудного вскармливания, а для остальных – обеспечение полноценного питания, соответствующего возрасту. В период лихорадки и при наличии дыхательной недостаточности рекомендуется постельный режим. Для улучшения отхождения мокроты полезны дренажные техники, стимуляция кашлевого рефлекса, а на этапе выздоровления – дыхательная гимнастика.

В некоторых случаях могут потребоваться дополнительные лекарственные средства. Противовирусные препараты назначаются только при подтвержденной гриппозной инфекции. Муколитики и отхаркивающие средства применяются при наличии вязкой, трудноотделяемой мокроты. Секретолитики, такие как ацетилицистеин, помогают улучшить двигательную функцию дыхательных путей. Если температура тела сохраняется на уровне 38°C и выше более трех суток, необходимо провести дополнительное обследование, включая общий анализ крови и рентгенографию органов грудной клетки, чтобы исключить осложнения и принять решение о необходимости антибактериальной терапии.

Главное – избегать необоснованного назначения лекарств, особенно противокашлевых средств, так как кашель является естественным защитным механизмом. Антибиотики при неосложненном бронхите, как правило, не нужны, поскольку заболевание чаще всего имеет вирусную природу. Рациональный подход к лечению позволяет ускорить выздоровление, минимизировать риски побочных эффектов и избежать ненужных расходов.

Тактика ВОП врача по введению бронхитов

Ведение детей с острым бронхитом обычно не требует госпитализации, за исключением случаев с тяжелым течением или осложнениями. Режим для ребенка рекомендуется полупостельный до нормализации температуры. Однако дети, у которых наблюдаются рецидивы острого бронхита или бронхита с бронхообструкцией, должны быть направлены на консультацию к аллергологу-иммунологу и пульмонологу для уточнения диагноза и разработки дальнейшей тактики лечения. То же самое касается детей с хроническим бронхитом (ХБ), которым также необходима консультация специалистов для корректировки терапии. Важным аспектом в ведении детей с хроническим бронхитом является создание условий, способствующих выздоровлению и профилактике рецидивов. Родителям следует отказаться от

курения, так как табачный дым негативно влияет на дыхательную систему ребенка. После каждого обострения важно долечивать ребенка до полного выздоровления, и только после этого разрешать посещение детского учреждения. Для детей, которые часто болеют, рекомендуется на год ограничить посещение детских садов или школ, чтобы снизить риск повторных инфекций.

Для укрепления здоровья ребенка полезно включить в ежедневный режим лечебную физкультуру, физиотерапевтические процедуры, аэрозольное лечение и фитотерапию. В период ремиссии важны ежедневные прогулки на свежем воздухе, еженедельные выезды за город и закалывающие процедуры. Не менее значимым является поддержание чистоты в доме, особенно в комнате ребенка, чтобы минимизировать воздействие пыли и аллергенов. Кроме того, рекомендуется провести обследование всех членов семьи у ЛОР-врача для выявления хронических очагов инфекции, которые могут способствовать рецидивам бронхита у ребенка. Своевременное лечение таких очагов у взрослых и детей поможет снизить риск повторных заболеваний и улучшить общее состояние здоровья ребенка.

ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Острые пневмонии у детей представляют собой тяжелые инфекционно-воспалительные поражения легочной ткани, которые остаются одной из ведущих причин заболеваемости и смертности в педиатрической практике. Это гетерогенная группа заболеваний, различающихся по этиологии, механизмам развития и клиническим проявлениям. Наибольшую опасность представляют бактериальные формы, требующие своевременной диагностики и агрессивной антибактериальной терапии для предотвращения жизнеугрожающих осложнений.

Этиология

Основными возбудителями внебольничных пневмоний у детей раннего возраста выступают пневмококки (*Streptococcus pneumoniae*), на долю которых приходится до 90% случаев. Реже

заболевание вызывают гемофильная палочка, стафилококки и атипичные патогены, такие как микоплазмы и хламидии. У младенцев первого года жизни значительную роль играют внутриутробные инфекции, включая хламидиоз, который диагностируется в 15% случаев. Внутрибольничные пневмонии, развивающиеся через 72 часа после госпитализации, ассоциированы с антибиотикорезистентной флорой: синегнойной палочкой, клебсиеллой и метициллин-резистентным золотистым стафилококком.

Ключевыми факторами риска являются недоношенность, иммунодефицитные состояния, хронические заболевания дыхательной системы (муковисцидоз, бронхолегочная дисплазия), а также неблагоприятные социально-бытовые условия. Пассивное курение, недостаточное питание и отсутствие грудного вскармливания в первые месяцы жизни повышают восприимчивость ребенка к инфекциям.

Классификация.

Пневмонии классифицируют по условиям возникновения, этиологии, морфологическим особенностям и степени тяжести. Внебольничные формы развиваются вне стационара, чаще как осложнение ОРВИ, тогда как госпитальные связаны с длительной ИВЛ или инвазивными медицинскими манипуляциями. Поражение легочной ткани может быть очаговым, сегментарным, долевым или интерстициальным, что определяет специфику клинической картины. Тяжесть состояния зависит от выраженности дыхательной недостаточности, наличия осложнений (плеврит, абсцесс) и сопутствующих системных нарушений:

- I. По условиям,** при которых заражается ребенок, их делят на:
- вне стационара (дома);
 - внутрибольничный (госпитальный);
 - врожденная пневмония у детей.

Внебольничная пневмония развивается в амбулаторных условиях, вне стационара, преимущественно как осложнение ОРВИ. Внутрибольничная пневмония — это пневмония, которая возникает

в течение 72-х часов после госпитализации и в течение 72-х часов после выписки из стационара.

Госпитальная пневмония у детей имеет наиболее тяжелое течение и исход, так как госпитальная флора часто резистентна к большинству антибиотиков.

II. По этиологии у детей различают вирусную, бактериальную, грибковую, паразитарную, микоплазматическую, хламидийную, смешанную формы пневмоний.

III. По морфологическим формам (на основании клинико-рентгенологических данных):

- очаговая – с диаметром очаговых инфильтратов 0,5-1 см, которые расположены в одном или нескольких сегментах легких, иногда двусторонними.

- сегментарная – вовлекается весь сегмент легкого. Сегментарное поражение чаще возникает в виде затяжной пневмонии у детей в результате легочного фиброза.

- при крупозно-гиперергическом воспалении, проходящем через стадии волн, красного поражения, серого поражения и разрешения. Воспалительный процесс при плевре (плевропневмония) имеет лобарное или сублобарное расположение.

- интерстициальный - инфильтрация и распространение (интерстициальной) ткани легких носит очаговый или диффузный характер. Интерстициальная пневмония вызывается пневмоцистой, вирусом, грибом.

IV. По степени тяжести различают среднетяжелую и тяжелую пневмонию. Тяжесть пневмонии определяется тяжестью клинических проявлений и наличием осложнений. Осложнения: плевральный (плеврит), легочный (кавернозное образование, абсцесс), легочно-плевральный (пневмоторакс, пиопневмоторакс), инфекционно-токсический (бактериальный) шок.

V. Процесс пневмонии может быть острым или затяжным. Острая пневмония заканчивается через 4-х-6-ти недель; при затяжной течении заболевания клинические и рентгенологические признаки сохраняются более 6-ти мес.

Патогенез.

Патогенез пневмонии связан преимущественно с бронхогенным распространением инфекции. Воспаление начинается с проникновения патогенов в нижние дыхательные пути, что приводит к отеку слизистой бронхов, обструкции и формированию ателектазов. Нарушение вентиляции и газообмена провоцирует гипоксию, активацию цитокинового каскада и развитие системной воспалительной реакции. У детей раннего возраста из-за анатомической узости дыхательных путей даже незначительный отек слизистой может вызвать критическое сужение просвета бронхов, усугубляя дыхательную недостаточность.

Клиника.

Клиническая картина пневмонии варьирует в зависимости от возраста ребенка и типа возбудителя. Для типичных бактериальных форм характерно острое начало с высокой лихорадкой (до 39–40°C), ознобом, продуктивным кашлем и одышкой. У грудничков преобладают неспецифические симптомы: вялость, отказ от еды, срыгивания, периоральный цианоз и учащение дыхания до 60–80 в минуту. При физикальном обследовании выявляют притупление перкуторного звука, ослабление дыхания над пораженным участком и мелкопузырчатые хрипы. Атипичные пневмонии, вызванные микоплазмами или хламидиями, отличаются постепенным началом, сухим навязчивым кашлем и скудными аускультативными изменениями при выраженной интоксикации.

Клинические проявления пневмонии обычно развивается на 5-ый-7-й день с повышения температуры тела выше 38°C, признаками интоксикации - нарушение аппетита, вялость, бледность кожных покровов, нарушение сна, срыгивание и рвота.

Кашель (влажный или сухой), периоральный цианоз, одышка, участие в дыхании вспомогательных мышц с втяжением межреберных промежутков - всё это респираторный синдром. При осмотре: ослабление перкуторного звука, жесткое дыхание,

усиление бронхофонии, выслушивание влажных хрипов, затемнение на рентгенограмме.

Сегментарная пневмония сопровождается лихорадкой, признаками интоксикации, различной степенью дыхательной недостаточности. Процесс восстановления может быть продлен до 2-3-х месяцев. Могут сформироваться сегментарные фиброателектазы или бронхоэктазы.

Клиническая картина крупозной пневмонии характеризуется бурным началом, высокой лихорадкой с ознобом, кашлем и болью при дыхании в груди, отхождением мокроты, выраженной дыхательной недостаточностью. Часто у детей абдоминальный синдром при пневмонии развивается с явлениями раздражения брюшины с рвотой, болями в животе.

Интерстициальная пневмония характеризуется преобладанием клиники прогрессирующей ДН: одышка, цианоз, кашель с небольшим количеством мокроты, резкое ослабление дыхания, признаки правожелудочковой сердечной недостаточности.

Диагностика

Диагностика основывается на сочетании клинических, лабораторных и инструментальных данных. Рентгенография грудной клетки остается «золотым стандартом», позволяя визуализировать очаги инфильтрации, ателектазы или плевральный выпот. В общем анализе крови отмечается лейкоцитоз со сдвигом формулы влево и повышение СОЭ. Для идентификации возбудителя проводят бактериологический посев мокроты, ПЦР-исследования на атипичные патогены и серологические тесты (ИФА). В сложных случаях выполняют КТ легких или фибробронхоскопию. Бактериологическая диагностика

Микроскопическое исследование мокроты с окраской по Граму сохраняет роль ключевого экспресс-метода в первичной диагностике. При наличии гнояного экссудата данный подход позволяет установить вероятного возбудителя в 80% случаев, ориентируясь на морфологию и тинкториальные свойства микроорганизмов. К анализу не допускаются образцы с признаками

контаминации: содержание ≥ 10 эпителиальных клеток и ≤ 25 нейтрофилов в поле зрения при микроскопии с увеличением $\times 100$ свидетельствует о попадании ротоглоточной флоры, что делает результаты недостоверными.

Посев мокроты на питательные среды остаётся «золотым стандартом» верификации патогена, однако его применение ограничено длительным сроком культивирования – заключение формируется лишь через 72–96 часов. Для пациентов с тяжёлым течением внебольничной пневмонии (ВП), а также при отсутствии ответа на стартовую антибиотикотерапию обязательным является бактериологический анализ крови. При пневмококковой бактериемии повторный забор гемокультуры не требуется при клиническом улучшении, тогда как выявление *Staphylococcus aureus* диктует необходимость контрольного исследования независимо от динамики состояния.

Мазки из носо- и ротоглотки обладают низкой диагностической ценностью из-за высокого риска ложноположительных результатов (носительство условно-патогенной флоры) и ложноотрицательных заключений (неравномерное распределение возбудителя). В отличие от этого, микробиологическому анализу в сочетании с ПЦР-тестированием и определением пневмококковых антигенов подлежит весь объём полученного плеврального экссудата – это повышает точность этиологической расшифровки.

Критерии значимости бактериологических находок:

- Концентрация $\geq 10^6$ КОЕ/мл в мокроте;
- $\geq 10^4$ КОЕ/мл в бронхоальвеолярном лаваже (БАЛ);
- Любой рост патогена в стерильных средах (кровь, плевральная жидкость).

Критическим условием достоверности является забор биоматериала до начала антимикробной терапии. Строгое соблюдение правил асептики, быстрая транспортировка в лабораторию в специализированных контейнерах и минимизация

времени хранения образцов – обязательные требования для корректной интерпретации результатов.

Дифференциальный диагноз.

Пневмония

Диагноз подтверждается при наличии кашля в сочетании с учащённым дыханием, частота которого зависит от возраста: у детей младше 2 месяцев — ≥ 60 вдохов/мин, от 2 до 12 месяцев — ≥ 50 вдохов/мин, от 1 года до 5 лет — ≥ 40 вдохов/мин. Характерными признаками являются втяжение нижней части грудной клетки, лихорадка, аускультативные изменения (ослабленное дыхание, влажные хрипы), раздувание крыльев носа и кряхтящее дыхание у младенцев.

Бронхиолит

Заболевание следует заподозрить при первом эпизоде астмоидного дыхания у ребёнка младше 2 лет, особенно в сезон повышенной заболеваемости. Отличительные черты: расширение грудной клетки, удлинённый выдох, ослабленное дыхание при аускультации (при выраженном ослаблении — исключить обструкцию дыхательных путей). Важным критерием является слабый или отсутствующий ответ на бронхолитики.

Туберкулёз

Подозрение возникает при хроническом кашле (более 30 дней), задержке физического развития, потере веса, положительной пробе Манту и контакте с больным туберкулёзом в анамнезе. Рентгенологически выявляют первичный комплекс или милиарные изменения. У старших детей диагноз подтверждается обнаружением микобактерий в мокроте.

Коклюш

Характерны приступообразный кашель с судорожным свистящим вдохом, рвотой, цианозом или апноэ. Между приступами самочувствие ребёнка остаётся удовлетворительным, лихорадка отсутствует. Важный эпидемиологический маркер — отсутствие вакцинации АКДС.

Инородное тело в дыхательных путях

Проявляется внезапной обструкцией (ребёнок «подавился») или стридором. Могут наблюдаться асимметричное дыхание, патологическое расширение грудной клетки с одной стороны, признаки задержки воздуха (тимпанический перкуторный звук, смещение средостения) или коллапса лёгкого (ослабление дыхания, притупление при перкуссии). Отсутствует реакция на бронхолитики.

Выпот/эмпиема плевры

Диагностируется при обнаружении «каменной» тупости при перкуссии и полном отсутствии дыхательных шумов над поражённой областью.

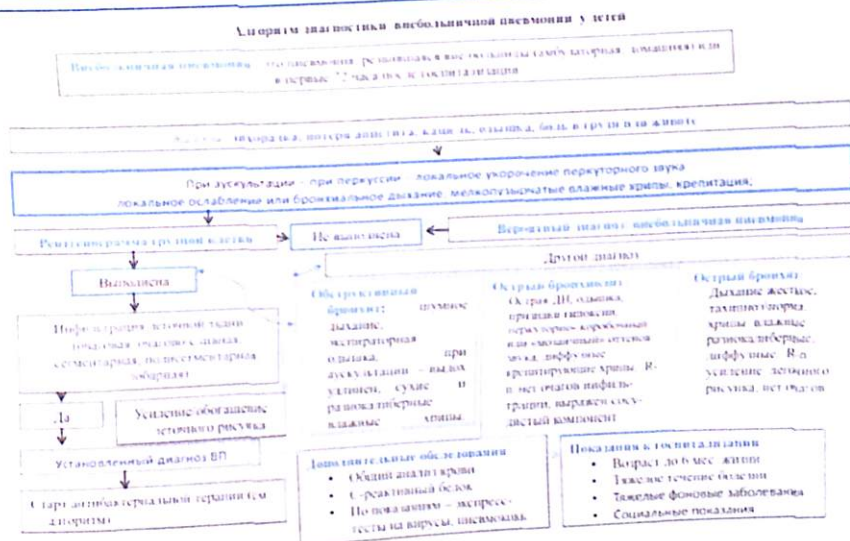
Пневмоторакс

Характеризуется внезапным началом, тимпаническим звуком при перкуссии на стороне поражения и смещением средостения.

Пневмоцистная пневмония

Типичные признаки: центральный цианоз, бочкообразная грудная клетка, учащённое дыхание, симптом «барабанных палочек». На рентгенограмме выявляют инфильтративные изменения при отсутствии аускультативных отклонений. Сопутствующие признаки — гепатоспленомегалия, лимфаденопатия, положительный ВИЧ-статус у матери или ребёнка.

Ключевые дифференциальные критерии включают возрастные особенности, характер кашля, данные физикального обследования, эпидемиологический анамнез и результаты инструментальных методов (рентгенография, микробиологические тесты). Учет этих факторов позволяет провести точную дифференциацию и выбрать оптимальную тактику лечения.



Лечение

Лечение пневмонии требует комплексного подхода. Эмпирическая антибактериальная терапия назначается сразу после постановки диагноза. Препаратами выбора для внебольничных форм являются амоксициллин, защищенные пенициллины (амоксиклав) и макролиды (азитромицин). При госпитальных инфекциях используют карбапенемы (меропенем) в комбинации с ванкомицином. Симптоматическая терапия включает жаропонижающие средства, муколитики и бронходилататоры. Кислородная поддержка через назальные канюли или маску необходима при гипоксемии ($SpO_2 < 92\%$). В случаях осложненного течения (эмпиема, абсцесс) проводят хирургические вмешательства: дренирование плевральной полости или санационную бронхоскопию.

Профилактика

Профилактика пневмоний направлена на укрепление иммунитета и снижение риска инфицирования. Ключевую роль играет вакцинация против пневмококка, гемофильной палочки и гриппа. Грудное вскармливание в первые полгода жизни, закаливание, избегание контакта с табачным дымом и

своевременная санация хронических очагов инфекции (кариес, тонзиллит) значительно снижают вероятность заболевания. После перенесенной пневмонии дети находятся на диспансерном учете в течение года с регулярным контролем рентгенограммы и показателей крови.

Прогноз при своевременной диагностике и адекватной терапии благоприятный: большинство неосложненных пневмоний разрешается в течение 4–6 недель. Однако у детей с иммунодефицитами, врожденными пороками развития или недоношенных высок риск затяжного течения, формирования фиброза легких или хронической дыхательной недостаточности. Летальность в развитых странах не превышает 1–2%, но при запоздалом лечении или развитии сепсиса этот показатель возрастает в десятки раз.

ПЛЕВРИТЫ У ДЕТЕЙ

Плеврит - это воспалительное заболевание, которое охватывает плевру, оболочки выстилающие грудную клетку. Заболевание носит вторичный характер, связанный с патологией легких, кровеносных или лимфатических сосудов.

Причины плевритов

В основном плевриты являются осложнением первичных заболеваний легких. Плеврит может быть неинфекционным или инфекционным.

Инфекционные причины плевритов:

- травмы грудной клетки.
- стафилококковая инфекция, пневмококковая;
- туберкулез;
- сифилис;
- брюшной тиф;
- кандидоз;
- амебиаз;

Причины неинфекционного плеврита:

- ревматизм, ревматоидный артрит;

- инфаркт легкого;
- инфаркт миокарда;
- злокачественные опухоли;
- панкреатит.
- лейкоз;

Классификация плевритов

- от причины воспалительного процесса подразделяются на инфекционные и неинфекционные.

- сухой плеврит, экссудативный.

По характеру патологической жидкости может быть: серозный, гнойный, серозно-фибринозный, геморрагический, холестериновый, хилёзный.

Выпот может располагаться диффузно, либо ограниченно: верхушечный, пристеночный, диафрагмальный плеврит, междолевой.

По течению бывает:

- - острое течение (до 4-х-6-ти недель);
- - подострое течение (до 6-ти месяцев);
- - хроническое (более 6-ти месяцев).

Клиническая картина.

Клинический диагноз основывается на различной степени болевого синдрома, наличии выпота в плевральной полости.

Основными признаками сухого плеврита являются:

Из-за трения пораженных листков плевры проявляется наличием острой, колющей боли в передних и боковых отделах грудной клетки, которая усиливается при кашле, глубоком дыхании, смехе, при наклоне тела в здоровую сторону (больной принимает вынужденное положение и ограничивает процесс дыхания), которое отдаёт в плечо и шею.

- сухой и короткий кашель.
- повышение температуры тела, озноб.
- головная боль, снижение аппетита, недомогание, слабость.

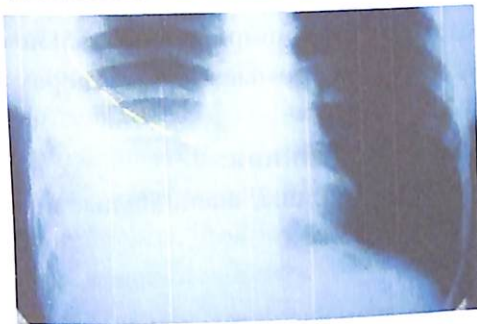
Аускультативно выслушивается шум трения плевры, который может быть разлитой или локализованный, в начале заболевания нежный, а затем – грубый шум, ослабленное дыхание. Сухой плеврит протекает более благоприятнее, и может длиться до нескольких месяцев. *Симптомы экссудативного плеврита являются:*

- навязчивый сухой кашель.
- слабость, повышение температуры тела, озноб, потливость;
- одышка;
- цианоз, акроцианоз;
- боль в половине грудной клетки;

Объективно наблюдается расширение межреберных промежутков, отёк тканей на пораженной стороне, при дыхании отставание поражённой стороны. При большом объеме жидкости может произойти смещение сердца и органов средостения в здоровую сторону, что приводит к развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Рентгенологически сухой плеврит может не определяться, при небольшом количестве выпота, первым признаком является заполнение костно-диафрагмального синуса. При этом вдоль груди можно прощупать мягкую линейную тень.

Эхографически ясно определяется плевро, и количество экссудата. Макроскопически исследуют выпот (цвет, плотность, обилие фибрина, запах, прозрачность). В трансудате низкое содержание белка (менее 30 г/л). Фибринозный экссудат мутный, гнойный же экссудат имеет «кашеобразный» вид и трудно оседает, рН <7,3. Хилезная жидкость похожа на молоко, количество белка 30 г/л и жиров до 6-ти г/л. Микроскопически определяют характер цитоза и клеток. Плевральный выпот является наиболее информативным материалом для диагностики этиологического возбудителя; его используют для серологических тестов, посева, прямой бактериоскопии, позволяющей идентифицировать возбудителя.



Диагностика.

Плеврит диагностирует врач при проведении осмотра. У больных отмечается асимметрия грудной клетки, отставание при дыхании пораженной половины грудной клетки. Дыхание почти не

прослушивается. Для диагностики плеврита, дополнительно назначают следующие обследования:

- общий анализ крови;
- УЗИ плевральной полости;
- бактериологическое и цитологическое исследование;
- рентген грудной клетки;
- пункцию скопившейся жидкости;
- биопсию.

На основании клинических симптомов и полученных диагностических данных уже ставится диагноз.

Лечение.

Лечение должно быть комплексным. Больным назначают:

• противомикробные препараты – при инфекционном плеврите: противовирусные, антибиотики, антипаразитарные, противогрибковые препараты;

• глюкокортикостероиды – назначают при аутоиммунной этиологии заболевания;

• инфузионные растворы - для дезинтоксикации;

• НПВС- для обезболивания;

• для ускорения рассасывания фибрина, спаяк назначают ферменты,;

• операция, химиотерапия– при опухолевой природе первичной патологии.

• иммуномодуляторы.

Плевральная пункция проводится при обширном плевральном выпоте – эвакуируют жидкость, промывая растворами антисептиков.

Техника проведения плевральной пункции:

Необходимое оборудование: иглы, шприцы, специальные игла с краником или переходной резиновой трубкой

Техника выполнения:

- место операции обрабатывают антисептиком, мягкие ткани обезболивают 0,25% раствором новокаина;
- одним движением по верхнему краю нижележащего ребра игла вводится в кожу, межреберные мышцы и париетальную плевру до ощущения провала;
- к трубке подсоединяется шприц, снимается зажим в трубке (или открывается краник), из плевральной полости медленно эвакуируется содержимое
- в конце процедуры на место прокола иглой накладывают герметичную асептическую повязку.

Профилактика

Профилактика плевритов заключается в своевременной диагностике и лечении инфекционно-воспалительных заболеваний, онкологических, аутоиммунных заболеваний органов дыхательной системы.

Реабилитация

Пациенты находятся под диспансерным наблюдением пульмонолога в течение двух лет, проходя периодическое обследование и осмотры, чтобы отслеживать как проходит процесс заживления.

Пациентам назначают ЛФК, дыхательные упражнения, санаторно-курортное, физиотерапевтическое лечение.

БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

Бронхоэктатическая болезнь – это хроническое заболевание дыхательной системы, при котором происходят стойкие структурные изменения бронхов, включая их расширение и

деформацию. Эти нарушения приводят к функциональной недостаточности бронхиального дерева, что способствует развитию длительного гнойно-воспалительного процесса. Участки патологически измененных бронхов, известные как бронхоэктазы (или бронхоэктазии), представляют собой локальные необратимые расширения, сопровождающиеся воспалением стенок бронхов и окружающей легочной ткани. Воспалительные изменения провоцируют фиброз – замещение нормальных структур соединительной тканью, что усугубляет деформацию и нарушает работу дыхательных путей.

Основной особенностью заболевания является формирование порочного круга: хроническая инфекция поддерживает воспаление, а повреждение слизистой оболочки бронхов затрудняет очищение дыхательных путей от патогенов. Это способствует прогрессированию болезни и повышает риск осложнений, таких как дыхательная недостаточность или кровохарканье. Бронхоэктазы могут быть врожденными (например, при муковисцидозе) или приобретенными (после пневмоний, туберкулеза, аспирации инородных тел). Клинически заболевание проявляется постоянным кашлем с обильной гнойной мокротой, одышкой и рецидивирующими инфекциями нижних дыхательных путей.

Этиология.

Бронхоэктатическая болезнь формируется под влиянием множества факторов, которые приводят к структурным и функциональным нарушениям бронхиального дерева. Ключевую роль играют врожденные аномалии стенок бронхов, такие как дефекты эластических волокон, хрящевой ткани или гладкой мускулатуры, что снижает их устойчивость к инфекциям. Приобретенные изменения, например, сдавление бронхов увеличенными лимфоузлами или инородными телами, также создают условия для деформации. Воспалительные процессы, вызванные бактериальными или вирусными инфекциями,

токсинами или аутоиммунными реакциями, повреждают стенки бронхов, разрушая их каркас и запуская фиброз.

В норме легкие защищены комплексом механизмов, включающих мукоцилиарный клиренс и иммунный ответ, которые предотвращают инфицирование. Однако при бронхоэктазах эти системы нарушаются: бактериальные токсины и медиаторы воспаления, выделяемые нейтрофилами, повреждают эпителий, что блокирует движение слизи. Это создает замкнутый цикл: застой секрета способствует размножению патогенов, что усиливает воспаление и дальнейшее разрушение тканей.

Среди врожденных причин выделяют генетические патологии, такие как муковисцидоз, синдром Картагенера (сочетание обратного расположения органов, бронхоэктазов и неподвижности ресничек) или иммунодефициты. Анатомические дефекты, например, трахеобронхомегалия или трахеопищеводные свищи, также предрасполагают к болезни. Приобретенные факторы включают тяжелые инфекции дыхательных путей в детстве (вызванные стафилококками, стрептококками, гемофильной палочкой), хронические синуситы, аденоиды, а также воздействие токсинов (курение, алкоголь) во время внутриутробного развития.

Особое место занимает колонизация *Pseudomonas aeruginosa*, которая чаще встречается у пациентов с муковисцидозом и ассоциирована с агрессивным течением болезни. У части больных развивается бронхиальная обструкция, обусловленная как необратимыми структурными изменениями, так и воспалительными медиаторами.

Патогенез

Гиперреактивность бронхов наблюдается у 40% пациентов, а положительный ответ на бронхолитики при исследовании функции внешнего дыхания — у 20–46% детей, что подчеркивает роль обратимого компонента в патогенезе.

Бронхоэктатическая болезнь развивается вследствие сложного взаимодействия механических, воспалительных и структурных нарушений. Одним из ключевых механизмов является обтурация

бронха, возникающая при сдавлении увеличенными лимфатическими узлами (например, при туберкулезном бронхоадените или прикорневой пневмонии) или из-за закупорки плотной слизистой пробкой при острых инфекциях. Это приводит к застою секрета ниже места препятствия, формированию ателектаза и постепенному разрушению стенки бронха. Накопление слизи создает условия для бактериального роста, а длительное растяжение бронхов ослабляет их каркас, делая их уязвимыми к деформации.

Важную роль играет снижение устойчивости бронхиальной стенки к внешним воздействиям. Повышение внутрибронхиального давления во время кашля, растяжение из-за скопления секрета и изменение внутриплеврального давления на фоне ателектаза способствуют необратимому расширению просвета. Хрящевые пластинки и гладкая мускулатура постепенно дегенерируют, замещаясь фиброзной тканью, что лишает бронхи эластичности и функциональности.

Хроническое воспаление усугубляет процесс: бактериальные токсины и медиаторы воспаления повреждают эпителий, нарушая мукоцилиарный клиренс. Застой секрета в расширенных участках бронхов (бронхоэктазах) создает порочный круг: инфицирование поддерживает воспаление, а разрушение защитных барьеров способствует колонизации патогенов. Одновременно происходит угнетение местного иммунитета, что снижает способность организма противостоять инфекциям.

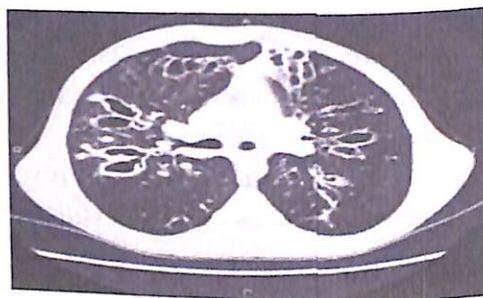
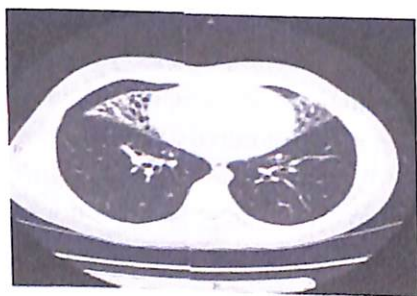
Прогрессирование болезни затрагивает сосудистую систему легких. Уменьшение кровотока по легочным артериям компенсируется гипертрофией бронхиальных артерий. Формирование анастомозов между бронхиальными и легочными сосудами приводит к шунтированию крови, повышению давления в малом круге кровообращения и развитию легочной гипертензии. Это состояние усугубляет дыхательную недостаточность, создавая дополнительную нагрузку на правые отделы сердца.

Патогенез бронхоэктатической болезни объединяет механическую обструкцию, структурную деградацию стенок бронхов, хроническое воспаление и сосудистые перестройки, что в итоге ведет к необратимым изменениям дыхательной системы.

Классификация

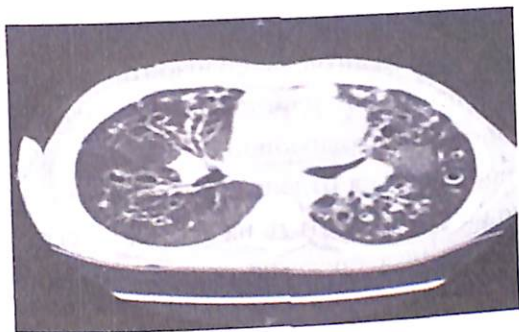
Бронхоэктатическая болезнь и бронхоэктазы, как ее проявления, классифицируются с учетом морфологических особенностей, локализации и клинического течения. Согласно современным подходам, бронхоэктазы подразделяются на несколько типов.

Цилиндрические расширения формируются при равномерном увеличении просвета бронха на значительном протяжении, что связано со склеротическими изменениями стенок. Такая форма чаще возникает вторично на фоне хронических заболеваний легких, например, пневмосклероза. Благодаря отсутствию выраженных карманов для скопления секрета, цилиндрические бронхоэктазы обычно сопровождаются менее тяжелыми симптомами.



Мешотчатые бронхоэктазы характеризуются локальными выпячиваниями стенки бронха, напоминающими мешки или полости. Они часто связаны с врожденными аномалиями развития или обструкцией крупных бронхов (опухолями, инородными телами, рубцами). В таких образованиях активно накапливается гнойный экссудат, что приводит к тяжелому течению болезни. Отдельно выделяют ателектатические бронхоэктазы,

формирующиеся в зонах спадения легочной ткани, и тракционные, обусловленные деформацией бронхов фиброзными тяжами.



Смешанные формы сочетают признаки цилиндрических и мешотчатых расширений, а также могут включать кистовидные или веретенообразные деформации. Локализация изменений варьирует:

поражение бывает одно- или двусторонним, с вовлечением конкретных сегментов легких. Например, при муковисцидозе преобладают диффузные мешотчатые и смешанные бронхоэктазы, сопровождающиеся выраженным пневмосклерозом.

По степени тяжести заболевание классифицируют на легкую, среднетяжелую и тяжелую формы. Критериями служат частота обострений, объем мокроты, наличие дыхательной недостаточности и структурные изменения в легких. В фазе обострения наблюдается активное гнойное воспаление с яркой симптоматикой: обильная гнойная мокрота, лихорадка, одышка. При отсутствии лечения возможны осложнения, такие как пневмония или абсцедирование. Ремиссия характеризуется стиханием воспаления, однако сохраняются кашель, умеренная дыхательная недостаточность и остаточные изменения на КТ.

Особое внимание уделяется связи бронхоэктазов с системными патологиями. Например, при муковисцидозе или синдроме Картагенера изменения носят генерализованный характер, тогда как посттравматические или обструктивные формы чаще локальны. Эта классификация позволяет не только уточнить диагноз, но и выбрать оптимальную тактику лечения, направленную на контроль инфекции, улучшение дренажной функции и предотвращение прогрессирования фиброза.

Клиника

Бронхоэктазы у детей могут быть как самостоятельным заболеванием, так и симптомом других патологий, что требует комплексного диагностического подхода с участием пульмонологов, педиатров и рентгенологов. Заподозрить наличие бронхоэктазов позволяют характерные клинические признаки. Например, хронический кашель, сохраняющийся более двух месяцев, который может сопровождаться отделением мокроты или быть сухим. Особое внимание следует обратить на хрипы в легких, не связанные с другими диагнозами, а также на рецидивирующие пневмонии в одних и тех же участках легких, плохо поддающиеся стандартной терапии.

Ключевым симптомом является утренний кашель с обильным отхождением гнойной мокроты, часто имеющей неприятный запах. Максимальное количество секрета выделяется после пробуждения, причем его объем варьируется от 50 до 250 мл в сутки, в зависимости от локализации и типа бронхоэктазов. Пациенты отмечают облегчение при определенных положениях тела, что связано с дренажным эффектом (позиционный дренаж). В фазе обострения мокрота становится более густой и зловонной, что указывает на застой и бактериальную активность. В период ремиссии выделения могут уменьшаться или полностью отсутствовать. Кровохарканье, возникающее у половины пациентов, обычно усиливается при обострениях или физических нагрузках, что связано с повреждением воспаленной слизистой бронхов.

Одышка, наблюдаемая у трети больных, нарастает постепенно. На ранних стадиях она проявляется только при физической активности, но по мере прогрессирования болезни становится постоянной. Этот симптом часто связан с сопутствующей обструкцией дыхательных путей или эмфиземой. В тяжелых случаях развивается астматический компонент с затруднением выдоха, хотя истинная бронхиальная астма редко

сопутствует бронхоэктазам. Лихорадка, слабость и снижение работоспособности характерны для активной фазы воспаления.

В анамнезе у многих детей отмечаются частые респираторные инфекции с затяжными бронхитами. Раннее появление продуктивного кашля с гнойной мокротой, свистящее дыхание и «оральная крепитация» (хрустящие звуки при дыхании) служат важными диагностическими маркерами. При обширных мешотчатых или варикозных бронхоэктазах присоединяется одышка, указывающая на распространенность процесса. У пациентов с сопутствующими патологиями ЖКТ или иммунодефицитами респираторные симптомы могут быть более выраженными.

При хронических заболеваниях дыхательной системы нередко возникают изменения формы грудной клетки, такие как воронкообразная деформация или уплощение. У пациентов с длительным течением патологии могут появляться признаки хронической гипоксии, включая утолщение концевых фаланг пальцев («симптом барабанных палочек») и выпуклость ногтевых пластин («часовые стекла»). Эти проявления отражают длительное кислородное голодание тканей.

При перкуссии легких у таких больных часто выявляется коробочный звук, указывающий на повышенную воздушность легочной ткани, а также участки притупления, связанные с локальным уплотнением. Аускультативно отмечается ослабление дыхательных шумов, сопровождающееся сухими свистящими хрипами и влажными среднепузырчатыми хрипами. Последние могут быть локальными или диффузными, в зависимости от распространенности поражения. Характерным признаком является стойкое сохранение низкочастотных влажных хрипов на фоне жесткого дыхания, которые в фазе ремиссии могут временно исчезать.

При развитии бронхообструктивного синдрома, например, на фоне вторичного хронического бронхита, выдох становится удлиненным, а при аускультации выслушиваются множественные

сухие хрипы разной тональности, напоминающие «пулеметную трескотню». После откашливания мокроты их интенсивность снижается. Эти изменения сопровождаются прогрессирующим затруднением дыхания, особенно при физической нагрузке, и снижением переносимости повседневной активности. Нарастающая одышка служит неблагоприятным прогностическим признаком, свидетельствующим о далеко зашедшем патологическом процессе.

Диагностика бронхоэктазов у детей

Компьютерная томография (КТ) грудной полости

КТ является ключевым методом для выявления бронхоэктазов (БЭ). Она позволяет визуализировать структурные изменения бронхов, включая их расширение, деформацию и признаки фиброза. Прямые признаки БЭ на КТ включают:

- Расширение просвета бронхов, превышающее диаметр сопутствующей легочной артерии (симптом «перстня»).
- Отсутствие нормального сужения бронхов к периферии.
- Видимость мелких бронхов в кортикальных отделах легких (в норме они не видны ближе 1-2 см от плевры).

Косвенные признаки:

- Утолщение или неровность стенок бронхов.
- Наличие мукоцеле (скопление слизи).
- Неравномерная воздушность легочной ткани.

Локализация БЭ чаще наблюдается в базальных сегментах нижних долей, средней доле и язычковых сегментах. Левое легкое поражается в 1,5–2 раза чаще правого. При аллергической бронхолегочной аспергиллезе изменения локализуются в прикорневых зонах, при туберкулезе — в верхушечных сегментах.

Исследование функции внешнего дыхания (спирометрия)

Спирометрия проводится у детей с 4–5 лет, способных выполнить форсированный выдох. Для выявления бронхоспазма выполняется проба с бронхолитиком. У детей с БЭ чаще выявляются обструктивные или комбинированные нарушения вентиляции. С 6 лет дополнительно может проводиться бодиплетизмография для оценки легочных объемов.

Анализ газов крови и сатурации

Исследование необходимо для подтверждения гипоксемии, особенно при выраженной дыхательной недостаточности или подозрении на легочную гипертензию.

Трахеобронхоскопия

Проводится при:

- Подозрении на аспирацию инородного тела.
- Тяжелом течении болезни с резистентностью к терапии (для забора бронхоальвеолярного лаважа).
- Диагностике первичной цилиарной дискинезии (биопсия бронха).

- Подтверждении хронической аспирации (цитология лаважа).

Эхокардиография (ЭхоКГ)

Регулярное ЭхоКГ с доплеровским анализом позволяет оценить давление в легочной артерии и исключить развитие легочной гипертензии, которая часто сопровождается распространенными формами БЭ.

Диагностика туберкулезной инфекции

Рекомендуются:

- Проба Манту.
- Квантифероновый тест или T-SPOT.TB.
- Тест с рекомбинантным туберкулезным аллергеном.

Пикфлоуметрия и бронходилатационная проба

Пикфлоуметрия измеряет пиковую скорость выдоха (ПСВ). Бронходилатационная проба с сальбутамолом помогает определить обратимость обструкции:

- **Прирост ПСВ менее 20%** (или 60 л/мин) после ингаляции указывает на необратимую обструкцию.
- Формула расчета:

$$\text{Прирост (\%)} = \frac{\text{ПСВ после ингаляции} - \text{ПСВ до ингаляции}}{\text{ПСВ до ингаляции}} \times 100\%$$

Комплексный диагностический подход, включающий КТ, спирометрию, эндоскопические и лабораторные методы, позволяет

не только подтвердить наличие бронхоэктазов, но и выявить их причину, степень тяжести и сопутствующие осложнения. Это обеспечивает персонализированный выбор терапии и улучшает прогноз заболевания.

Дифференциальная диагностика бронхоэктазов у детей

Бронхоэктазы требуют дифференциации с рядом заболеваний, имеющих схожую клиническую картину. **Инородное тело бронха** исключается с помощью компьютерной томографии (КТ) и трахеобронхоскопии, которая также позволяет визуализировать врожденные аномалии бронхиального дерева, такие как трахеобронхомегалия или свищи.

При подозрении на **муковисцидоз** проводят потовый тест, определяют уровень эластазы в кале, выполняют молекулярно-генетическое исследование и микробиологический анализ мокроты с определением чувствительности к антибиотикам. Для исключения **туберкулеза** необходима консультация фтизиатра, проба Манту, диаскинтест, а также современные методы — квантифероновый тест или T-SPOT.TB.

Иммунодефицитные состояния требуют оценки уровней иммуноглобулинов (IgG, IgM, IgA, IgE), функций Т- и В-лимфоцитов, фагоцитоза и компонентов комплемента. Дополнительно проводят тесты на ВИЧ и консультируют пациента у иммунолога.

Первичная цилиарная дискинезия (ПЦД) предполагается при наличии триады Картагенера: хронический бронхит, синусит и обратное расположение внутренних органов. Диагноз подтверждается световой и электронной микроскопией биоптатов слизистой носа или бронхов. Скрининговым методом служит измерение уровня оксида азота в выдыхаемом воздухе (снижен у большинства пациентов с ПЦД).

Аспирационные процессы диагностируют с помощью аускультации до и после кормления, эзофагогастродуоденоскопии с красителем и трахеобронхоскопии. При подозрении на

аллергический бронхолегочный аспергиллез исследуют уровень общего IgE и специфических IgE/IgG к *Aspergillus fumigatus*.

Дифференциальная диагностика бронхоэктазов включает комплекс клинических, инструментальных и лабораторных методов, направленных на выявление этиологии и сопутствующих патологий.

Лечение.

Основная цель терапии при бронхоэктатической болезни (БЭ) заключается в стабилизации состояния пациента, минимизации симптомов и предотвращении прогрессирования структурных изменений в бронхах. Несмотря на значительные успехи в медицине, международные клинические рекомендации по ведению таких больных остаются вариативными, что отражает различия в подходах между странами. Приоритетным направлением является этиотропное лечение, ориентированное на устранение или коррекцию причин заболевания. Например, при инфекционно-воспалительной природе БЭ акцент делается на антибактериальную терапию, тогда как при врожденных аномалиях может рассматриваться хирургическое вмешательство. Дополнительно применяются методы, улучшающие мукоцилиарный клиренс (дренажный массаж, ингаляции), противовоспалительные препараты и иммуномодуляторы. Индивидуальный подход, учитывающий особенности этиологии и течения болезни, позволяет снизить частоту обострений и улучшить долгосрочный прогноз.

Бронхоэктатическая болезнь у детей требует комплексного подхода к лечению, направленного на контроль инфекции, улучшение дренажной функции бронхов и предотвращение прогрессирования структурных изменений. При вирусной этиологии заболевания, особенно в случаях, связанных с гриппом или ОРВИ, применяются противовирусные препараты прямого действия, такие как осельтамивир, блокирующий распространение вирусов за счет ингибирования нейраминидазы, и эргоферон, сочетающий противовирусный и иммуномодулирующий эффекты. Дополнительно могут использоваться иммуномодуляторы,

например, галавит, который снижает воспаление и стимулирует иммунный ответ, или растительный экстракт пеларгонии сидовидной (Резистол), препятствующий адгезии патогенов к слизистой оболочке.

Для купирования кашля терапия подбирается в зависимости от его характера. В начальной стадии, при сухом непродуктивном кашле, назначают бутамирата цитрат, подавляющий кашлевой рефлекс без угнетения дыхательного центра. При переходе кашля во влажную форму с густой мокротой применяются муколитики: амброксол, усиливающий проникновение антибиотиков в бронхиальный секрет, или ацетилцистеин, разжижающий гнойную слизь. Ингаляционные формы муколитиков, такие как гипертонический раствор с гиалуроновой кислотой (Лорде Гиаль), увлажняют слизистые и облегчают выведение мокроты. При хронической колонизации *Pseudomonas aeruginosa* показаны ингаляции тобрамицина курсами по 28 дней.

Антибактериальная терапия назначается при признаках бактериальной инфекции: повышении уровня СРБ, лихорадке, усилении гнойного характера мокроты или гипоксемии. Препараты подбираются эмпирически или на основе результатов бактериологического посева. В первую очередь используются пенициллины расширенного спектра (амоксциллин/клавуланат) или цефалоспорины (цефтриаксон, цефуроксим). При резистентных инфекциях применяются аминогликозиды (амикацин) или макролиды (азитромицин). В тяжелых случаях антибиотики вводятся парентерально, а при гнойных процессах — эндобронхиально.

Для коррекции бронхоспазма и сопутствующей обструкции используются бронхолитики, такие как сальбутамол (Небутамол), который быстро купирует симптомы за счет стимуляции β_2 -адренорецепторов. При сочетании бронхоэктазов с бронхиальной астмой добавляются ингаляционные кортикостероиды (флутиказон), снижающие воспаление. Важную роль играет иммунотерапия: внутривенное введение иммуноглобулинов

(Биовен) при иммунодефицитах, а также коррекция дефицита витамина D и цинка для снижения частоты инфекций.

Физиотерапевтические методы, включая постуральный дренаж, перкуссию грудной клетки и аппаратные процедуры (УВЧ, лазеротерапия), улучшают отхождение мокроты и кровообращение в пораженных участках. Дренажные техники выполняются 2–4 раза в сутки с учетом локализации бронхоэктазов. При неэффективности консервативного лечения рассматривается хирургическое вмешательство — резекция пораженной доли легкого или эмболизация бронхиальных артерий при рецидивирующих кровотечениях.

Успешное лечение бронхоэктазов у детей основывается на комбинации этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии, дополненной физиотерапией и, при необходимости, хирургическими методами. Индивидуальный подход с учетом особенностей течения болезни и сопутствующих патологий позволяет достичь длительной ремиссии и улучшить качество жизни пациентов.

ГЛАВА VII. ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Артериальная гипертензия (АГ) - диагностируется, когда средние показатели систолического (САД) и/или диастолического (ДАД) давления, полученные в результате трех независимых измерений, достигают или превышают 95-й перцентиль значений, характерных для определенной возрастной, половой и ростовой группы. Это состояние подразделяется на первичную (эссенциальную) и вторичную (симптоматическую) формы.

Нормальное давление соответствует диапазону от 10-го до 90-го перцентиля для конкретных антропометрических параметров.

Высокое нормальное АД определяется как значения в интервале 90-94-го перцентиля или $\geq 120/80$ мм рт. ст., даже если эти цифры ниже 90-го перцентиля, но не достигают порога гипертензии.

Этиология

Причины АГ варьируют в зависимости от возраста:

- **До 1 года:** Преобладают сосудистые патологии почек (тромбозы, стенозы артерий), врожденные аномалии почечной ткани, коарктация аорты, бронхолегочная дисплазия.

- **1-6 лет:** Встречаются паренхиматозные почечные заболевания, стеноз почечных артерий, опухоли (Вильмса, нейробластома, кортикостерома), эндокринные нарушения (синдром Иценко-Кушинга, феохромоцитомы), системные васкулиты.

- **7-12 лет:** Учащаются случаи реноваскулярной гипертензии, эссенциальной АГ, аутоиммунных поражений сосудов (болезнь Такаэсу), а также эндокринопатий.

- **Подростки:** Доминирует эссенциальная АГ, дополняемая почечными патологиями, дисфункцией надпочечников и васкулитами.

Патогенез

АГ развивается при сочетании генетической предрасположенности и дисрегуляции гемодинамических, нейрогуморальных и метаболических процессов. В основе лежит дисбаланс между сердечным выбросом (СВ) и общим периферическим сопротивлением сосудов (ОПСС).

Нарушение ауторегуляции:

В норме прирост СВ (например, при физической нагрузке) компенсируется снижением ОПСС, и наоборот. При АГ эта взаимосвязь нарушается: начальные стадии характеризуются повышенным СВ при нормальном ОПСС, тогда как на поздних этапах доминирует рост сопротивления сосудов.

Эндотелиальная дисфункция:

Снижение синтеза вазодилататоров (оксид азота) на фоне избытка вазоконстрикторов (ангиотензин II, эндотелиин-1) приводит к устойчивому сужению сосудов. Это усугубляется гиперактивацией ренин-ангиотензин-альдостероновой (РААС) и симпатoadреналовой систем.

Генетические факторы:

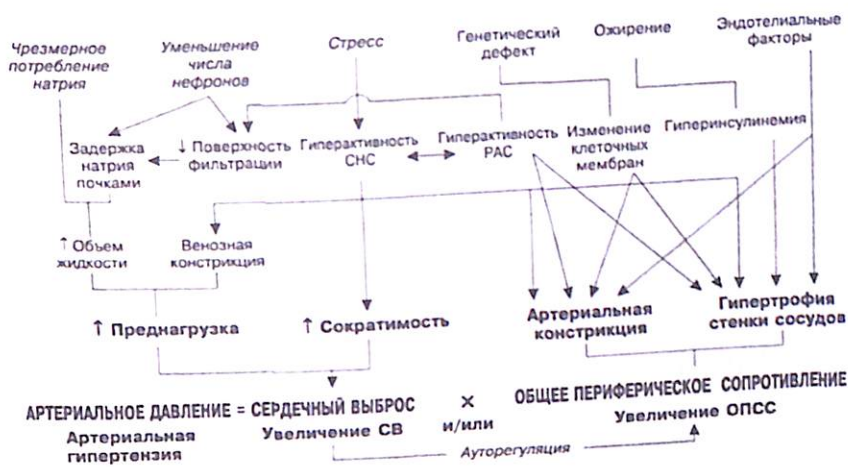
- Исследования близнецов подтверждают наследственный вклад (30–60% вариабельности АД).

- Полиморфизм генов (АПФ, ангиотензиногена, eNOS) ассоциирован с повышенным риском АГ. Например, аллель DD гена АПФ усиливает активность фермента, способствуя вазоконстрикции.

Роль РААС:

Высокая активность ренина плазмы коррелирует с тяжестью АГ. Гиперрениновые формы отличаются быстрым прогрессированием. Симпатическая гиперактивация усугубляет задержку жидкости, ремоделирование сосудов и сердца.

АГ формируется как многоуровневый процесс, где ключевую роль играют дисфункция эндотелия, генетические дефекты и дисбаланс регуляторных систем.



Механизмы регуляции уровня артериального давления (по Т. Каплану, 1998)

Артериальное давление (АД) определяется взаимодействием двух ключевых гемодинамических параметров:

- **Сердечный выброс (СВ)** — объем крови, который сердце выбрасывает в сосуды за единицу времени.

- **Общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС)** — сопротивление, которое оказывает сосудистая сеть току крови.

В норме между этими показателями существует динамическое равновесие, обеспечивающее стабильность АД. Например, при физической нагрузке увеличение СВ компенсируется снижением ОПСС за счет вазодилатации. Напротив, при повышении ОПСС (например, при спазме сосудов) рефлекторно уменьшается СВ для предотвращения резкого роста АД.

Нарушения при артериальной гипертензии:

1. Ранние стадии: Преобладает увеличение СВ при нормальном или умеренно повышенном ОПСС.

2. Прогрессирование заболевания: ОПСС неуклонно растет, а СВ снижается, что приводит к стабилизации АД на высоких уровнях.

Эти изменения связаны с дисфункцией нейрогуморальных механизмов регуляции, включая гиперактивацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, избыток вазоконстрикторов (ангиотензин II, норадреналин) и дефицит вазодилататоров (оксид азота).

Описание основано на концепции Т. Каплана, где ключевым патогенетическим звеном АГ является дисбаланс между сердечным выбросом и сосудистым сопротивлением.

Классификация артериальной гипертензии (АГ)

1. Первичная (эссенциальная) АГ

Самостоятельное заболевание, при котором основным симптомом является стойкое повышение систолического (САД) и/или диастолического (ДАД) артериального давления без установленной причины.

- Особенности:

- Наиболее распространенная форма АГ (около 90–95% случаев).

- Диагностируется после исключения вторичных причин.

- Связана с комплексным взаимодействием генетических, экологических и нейрогуморальных факторов.

2. Лабильная АГ

Нестойкое (преходящее) повышение АД, которое регистрируется непостоянно.

- Критерии диагностики:

- Повышенные значения АД фиксируются эпизодически при динамическом наблюдении (например, в стрессовых ситуациях, при физической нагрузке).

- Не соответствует критериям стабильной гипертензии.

- Может быть предвестником развития стойкой АГ или проявлением гиперреактивности сердечно-сосудистой системы.

3. Вторичная (симптоматическая) АГ

- **Определение:** Повышение АД, вызванное конкретными патологическими процессами в органах или системах, регулирующих кровяное давление.

- Основные причины:

- Почечные: Стеноз почечных артерий, гломерулонефрит, поликистоз почек.

- Эндокринные: Феохромоцитома, синдром Кушинга, гипертиреоз.

- Сердечно-сосудистые: Коарктация аорты, атеросклероз.

- Неврологические: Опухоли мозга, энцефалит.

- Лекарственные: Приём НПВС, гормональных контрацептивов, кортикостероидов.

- Особенности:

- Составляет 5–10% случаев АГ.

- Требуется лечения основного заболевания для нормализации АД.

Лабильная АГ не является отдельной нозологической единицей, но служит важным маркером для оценки рисков и коррекции образа жизни. Вторичная АГ требует тщательной дифференциальной диагностики для выявления и устранения первопричины.

Диагностика артериальной гипертензии

При диагностике АГ ключевое значение имеет тщательный сбор анамнеза. Во время беседы с пациентом важно акцентировать внимание на жалобах, таких как головные боли, эпизоды рвоты или нарушения сна, а также уточнить продолжительность и уровень повышения артериального давления. Особое внимание уделяется перинатальному периоду: патологии беременности, преждевременным родам, внутриутробной гипотрофии или низкой массе тела при рождении. Не менее значимы данные о травмах (черепно-мозговых, абдоминальных), перенесенных инфекциях мочевыводящих путей (например, пиелонефрите, который можно заподозрить по необъяснимым подъемам температуры или дизурии) и признаках преждевременного полового развития.

Важно выяснить особенности образа жизни: употребление соли, уровень физической активности, колебания массы тела, прием лекарств (НПВС, кортикостероиды, оральные

контрацептивы), стимуляторов, включая растительные добавки, а также вредные привычки (курение, алкоголь). Наследственность играет существенную роль — наличие гипертонической болезни, сердечно-сосудистых заболеваний или диабета у близких родственников моложе 55 лет повышает риски. Психосоциальные факторы, такие как стрессовые условия работы или учебы, эмоциональный климат в семье и социально-экономический статус, также требуют анализа.

Клиническое обследование направлено на выявление признаков АГ, поражения органов-мишеней и исключение вторичных форм. Оно включает:

- Антропометрию с расчетом индекса Кетле (масса тела в кг делится на квадрат роста в метрах) и оценкой окружности талии.
- Измерение АД на верхних и нижних конечностях (разница может указывать на коарктацию аорты).
- Осмотр кожных покровов для выявления специфических маркеров: гиперпигментации («кофе с молоком»), сетчатого ливедо, стрий, акантоза или нейрофиброматозных узлов.
- Офтальмоскопию для обнаружения сужения артерий сетчатки, геморрагий, экссудатов или отека диска зрительного нерва.
- Исследование шеи (набухание яремных вен, шумы над сонными артериями), сердечно-сосудистой системы (аускультация тонов, оценка пульса), бронхолегочной системы (хрипы, одышка), брюшной полости (патологическая пульсация, объемные образования) и конечностей (отеки, шумы над бедренными артериями).
- Неврологический осмотр для выявления последствий нарушений мозгового кровообращения и оценку стадии полового развития.

Методы измерения АД

Основным методом остается аускультативный (с использованием манжеты и тонометра). Для получения достоверных результатов важно соблюдать условия: измерение

проводят через час после еды, кофе, физических нагрузок или курения. Пациент должен сидеть в расслабленной позе, не разговаривая и не двигаясь. Критически важно подобрать манжету, соответствующую окружности плеча — слишком узкая или широкая искажает показатели. У детей и подростков используются специальные детские манжеты.

Рекомендуемая ширина манжетки для детей по данным ВОЗ

| Возраст | Размеры манжетки |
|-----------|------------------|
| До 1 года | 5 см |
| 1-3 года | 5-6 см |
| 4-7 лет | 8-8,5 см |
| 8-9 лет | 9 см |
| 10-13 лет | 10 см |
| 14-17 лет | 13 см |

Алгоритм оценки уровня артериального давления у детей и подростков*

Диагностика артериальной гипертензии (АГ) в педиатрической практике основывается на использовании стандартизированных таблиц, разработанных на основе популяционных исследований. Процесс включает последовательные этапы, направленные на учет индивидуальных антропометрических и возрастных особенностей пациента.

Первым шагом является определение перцентиля роста ребенка или подростка с помощью специализированных таблиц (Приложение 1 А), которые учитывают пол и возраст. Это позволяет соотнести физическое развитие пациента с нормативными показателями.

Далее проводится трёхкратное измерение артериального давления с интервалом 2–3 минуты для минимизации случайных колебаний. На основе полученных данных вычисляются средние значения систолического (САД) и диастолического (ДАД) давления. Эти показатели сопоставляются с референсными значениями 90-го, 95-го и 99-го перцентилей АД, соответствующих полу, возрасту и перцентилю роста (Приложения 1 Б, 1 В).

Для подтверждения стабильности гипертензии измерения повторяют на трёх отдельных визитах с интервалом 10–14 дней. Средние значения САД и ДАД, зарегистрированные на каждом визите, вновь сравниваются с перцентильными кривыми. Такой подход исключает ситуационные подъёмы АД, связанные с внешними факторами (например, стрессом или физической нагрузкой).

Степень артериальной гипертензии определяется по максимальному значению, в которое попадают САД или ДАД. Если показатели относятся к разным категориям, присваивается более высокая степень. Например, при САД на уровне 95-го перцентиля и ДАД на уровне 99-го перцентиля степень АГ будет соответствовать более тяжелой категории. Важно отметить, что классификация степени применяется только для впервые выявленной АГ или пациентов, не получающих гипотензивную терапию.

Использование перцентильных таблиц обеспечивает персонализированный подход, учитывающий вариабельность роста и развития у детей. Это особенно критично в педиатрии, где физиологические нормы динамично меняются с возрастом. Алгоритм подчеркивает необходимость многократных измерений и анализа данных в динамике, что повышает точность диагностики и снижает риск гипердиагностики.

Оценка уровня АД у детей и подростков требует строгого соблюдения методики, включая применение стандартизированных таблиц, многократные измерения и динамическое наблюдение. Это позволяет не только подтвердить наличие гипертензии, но и определить её степень, что является основой для дальнейшего клинического ведения пациента.

Степени АГ у детей и подростков.

| | |
|------------------------|---|
| Норма | <90 перцентиль |
| Высокое нормальное АД | 90-95 перцентиль или ≥ 120 мм рт. ст., но <95 перцентиль |
| I степень – | 95 – (99 перцентиль+5 мм рт. ст.) |
| II степень – (тяжелая) | > 99 перцентиль+5 мм рт. ст. |

Методы функциональной диагностики

Суточное мониторирование артериального давления (СМАД)

Суточное мониторирование АД является важным инструментом в диагностике и оценке артериальной гипертензии (АГ). Этот метод позволяет получить объективные данные об уровне и динамике артериального давления в течение 24 часов, что особенно ценно для выявления скрытых форм гипертензии, оценки её тяжести и контроля эффективности лечения.

Показания к проведению СМАД:

1. Подтверждение АГ: Если повышенные значения АД зафиксированы на трёх визитах к врачу.
2. Лабильность АД: При нестабильных показателях давления при повторных измерениях или по данным самоконтроля.
3. Высокие значения АД на визитах: При отсутствии факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и изменений в органах-мишенях.
4. Нормальные значения АД на визитах: У пациентов с множественными факторами риска или изменениями в органах-мишенях.
5. Расхождения в измерениях: Если данные, полученные на визите к врачу, значительно отличаются от результатов самоконтроля.
6. Оценка эффективности терапии: Для контроля результатов лечения и коррекции гипотензивной терапии.

Преимущества СМАД:

- Верификация начальных отклонений в суточном ритме и уровне АД.
- Дифференциальная диагностика различных форм АГ.
- Возможность оценки эффективности проводимой терапии.

Основные параметры, рассчитываемые при СМАД:

1. Средние значения АД:
 - За сутки, день и ночь.

- Включают систолическое (САД), диастолическое (ДАД), среднее гемодинамическое и пульсовое давление.

- Эти показатели более точно отражают истинный уровень АД по сравнению с разовыми измерениями.

2. Индексы времени гипертензии:

- Процент времени, в течение которого значения АД превышают нормативные показатели в разные периоды суток.

3. Вариабельность АД:

- Оценивается через стандартное отклонение и суточный индекс (разница между дневными и ночными значениями).

Нормативные значения СМАД у детей и подростков:

Средние значения АД, полученные при 24-часовом мониторинговании, сравниваются с возрастными нормами, представленными в специальных таблицах. Это позволяет определить степень гипертензии и её влияние на организм.

Суточное мониторирование АД является незаменимым методом для объективной оценки уровня артериального давления, выявления скрытых форм гипертензии и контроля эффективности лечения. Его использование позволяет врачу получить полную картину суточных колебаний АД, что особенно важно для разработки индивидуальной тактики ведения пациентов с артериальной гипертензией.

50 и 95 перцентиль АД по данным суточного мониторирования у детей и подростков в зависимости от роста (по данным Soergel et al., 1997)

| Рост (см) | Перцентиль АД (суточное) | | Перцентиль АД (день) | | Перцентиль АД (ночь) | |
|-----------------|--------------------------|--------|----------------------|--------|----------------------|--------|
| | 50 | 95 | 50 | 95 | 50 | 95 |
| <i>Мальчики</i> | | | | | | |
| 120 | 105/65 | 113/72 | 112/73 | 123/85 | 95/55 | 104/63 |
| 130 | 105/65 | 117/75 | 113/73 | 125/85 | 96/55 | 107/65 |
| 140 | 107/65 | 121/77 | 114/73 | 127/85 | 97/55 | 110/67 |
| 150 | 109/66 | 124/78 | 115/73 | 129/85 | 99/56 | 113/67 |
| 160 | 112/66 | 126/78 | 118/73 | 132/85 | 102/56 | 116/67 |
| 170 | 115/67 | 128/77 | 121/73 | 135/85 | 104/56 | 119/67 |
| 180 | 120/67 | 130/77 | 124/73 | 137/85 | 107/55 | 122/67 |
| <i>Девочки</i> | | | | | | |
| 120 | 103/65 | 113/73 | 111/72 | 120/84 | 96/55 | 107/66 |
| 130 | 105/66 | 117/75 | 112/72 | 124/84 | 97/55 | 109/66 |
| 140 | 108/66 | 120/76 | 114/72 | 127/84 | 98/55 | 111/66 |
| 150 | 110/66 | 122/76 | 115/73 | 129/84 | 99/55 | 112/66 |
| 160 | 111/66 | 124/76 | 116/73 | 131/84 | 100/55 | 113/66 |
| 170 | 112/66 | 124/76 | 118/74 | 131/84 | 101/55 | 113/66 |
| 180 | 113/66 | 124/76 | 120/74 | 131/84 | 103/55 | 114/66 |

Значения перцентилей роста (см) у мальчиков и девочек в возрасте от 1 до 17 лет.

| Возраст, годы | Рост, см | | | | | | | | | | | | | |
|---------------|------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|---------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| | Мальчики | | | | | | | Девочки | | | | | | |
| | Перцентили | | | | | | | | | | | | | |
| | 5-я | 10-я | 25-я | 50-я | 75-я | 90-я | 95-я | 5-я | 10-я | 25-я | 50-я | 75-я | 90-я | 95-я |
| 1 | 71.7 | 72.8 | 74.3 | 76.1 | 77.7 | 79.8 | 81.2 | 69.5 | 70.8 | 72.4 | 74.3 | 76.3 | 78 | 79.1 |
| 2 | 82.5 | 83.5 | 85.3 | 86.8 | 89.2 | 92 | 94.4 | 81.6 | 82.1 | 84 | 86.8 | 89.3 | 92 | 93.6 |
| 3 | 89 | 90.3 | 92.6 | 94.9 | 97.5 | 100.1 | 102 | 88.3 | 89.3 | 91.4 | 94.1 | 96.6 | 99 | 100.8 |
| 4 | 95.8 | 97.3 | 100 | 102.9 | 105.7 | 108.2 | 109.9 | 95 | 96.4 | 98.8 | 101.6 | 104.3 | 106.6 | 108.3 |
| 5 | 102 | 103.7 | 106.5 | 109.9 | 112.8 | 115.4 | 117 | 101.1 | 102.7 | 105.4 | 108.4 | 111.4 | 113.8 | 115.6 |
| 6 | 107.7 | 109.6 | 112.5 | 116.1 | 119.2 | 121.9 | 123.5 | 106.6 | 108.4 | 111.3 | 114.6 | 118.1 | 120.8 | 122.7 |
| 7 | 113 | 115 | 118 | 121.7 | 125 | 127.9 | 129.7 | 111.8 | 113.6 | 116.8 | 120.6 | 124.4 | 127.6 | 129.5 |
| 8 | 118.1 | 120.2 | 123.2 | 127 | 130.5 | 133.6 | 135.7 | 116.9 | 118.7 | 122.2 | 126.4 | 130.6 | 134.2 | 136.2 |
| 9 | 122.9 | 125.2 | 128.2 | 132.2 | 136 | 139.4 | 141.8 | 122.1 | 123.9 | 127.7 | 132.2 | 136.7 | 140.7 | 142.9 |
| 10 | 127.7 | 130.1 | 133.4 | 137.5 | 141.6 | 145.5 | 148.1 | 127.5 | 129.5 | 133.6 | 138.3 | 142.9 | 147.2 | 149.5 |
| 11 | 132.6 | 135.1 | 138.7 | 143.3 | 147.8 | 152.1 | 154.9 | 133.5 | 135.6 | 140 | 144.8 | 149.5 | 153.7 | 156.2 |
| 12 | 137.6 | 140.3 | 144.4 | 149.7 | 154.6 | 159.4 | 162.3 | 139.8 | 142.3 | 147 | 151.5 | 155.9 | 160.0 | 162.7 |
| 13 | 142.9 | 145.8 | 150.5 | 156.5 | 161.8 | 167 | 169.8 | 145.2 | 148 | 152.8 | 157.1 | 161.3 | 165.3 | 168.1 |
| 14 | 148.6 | 151.8 | 156.9 | 163.1 | 169.5 | 176.1 | 178.9 | 148.7 | 151.5 | 155.9 | 160.4 | 164.8 | 169.7 | 171.3 |
| 15 | 155.2 | 158.2 | 163.3 | 169 | 174.1 | 179.9 | 181.9 | 150.5 | 153.2 | 157.2 | 161.8 | 166.3 | 170.5 | 172.8 |
| 16 | 161.1 | 163.9 | 168.7 | 173.5 | 178.1 | 182.4 | 185.4 | 151.6 | 154.1 | 157.8 | 162.4 | 166.9 | 171.1 | 173.3 |
| 17 | 164.9 | 167.7 | 171.9 | 176.2 | 180.5 | 184.4 | 187.3 | 152.7 | 155.1 | 158.7 | 163.1 | 167.3 | 171.2 | 173.5 |

Индекс времени гипертензии служит для оценки продолжительности повышения артериального давления в течение суток. Этот показатель определяется как процент измерений, превышающих нормальные значения АД за 24 часа или отдельно для дневного и ночного периодов. Патологическим считается индекс времени выше 50%, пограничным — в диапазоне 25-50%. Суточный индекс отражает циркадные ритмы АД и рассчитывается как разница между средними дневными и ночными значениями, выраженная в процентах от дневного показателя. У здоровых детей обычно наблюдается снижение АД на 10-20% ночью. В зависимости от величины суточного индекса выделяют четыре категории пациентов: «dippers» (нормальное снижение АД на 10-20%), «non-dippers» (снижение менее 10%), «over-dippers» (снижение более 20%) и «night-peakers» (ночное повышение АД при индексе ниже 0%). Последний вариант характерен для симптоматической гипертензии и не встречается в норме.

Суточное мониторирование АД у детей помогает избежать гипердиагностики, выявляя реакцию на стресс («гипертонию белого халата»).

Электрокардиография выявляет признаки перегрузки предсердий, изменения сегмента ST и зубца T, а также гипертрофию левого желудочка по критерию Соколова-Лайона (сумма амплитуд S в V1 и R в V5/V6 превышает 38 мм). Эхокардиография обязательна для диагностики гипертрофии левого желудочка (толщина стенок выше 95-го перцентиля), при этом индекс массы миокарда у мальчиков $\geq 47,58$ г/м^{2,7}, у девочек $\geq 44,38$ г/м^{2,7}. Также метод обнаруживает нарушение диастолической функции (E/A < 1,0), свидетельствующее о ремоделировании сердца.

Пробы с физической нагрузкой (велозергометрия, тредмил-тест) выявляют гипертензивные реакции (АД > 170/95 мм рт.ст.) и помогают определить допустимый уровень активности. Рентгенография информативна лишь при коарктации аорты (узурация ребер). Осмотр глазного дна обнаруживает сужение артерий, извитость сосудов. Оценка вегетативной нервной системы проводится с помощью кардиоинтервалографии и клиноортостатической пробы. Реоэнцефалография выявляет изменения церебрального тонуса и венозного оттока, характерные для гипер- и гипокинетической гемодинамики.

УЗИ почек и анализы мочи исключают почечный генез гипертензии. Лабораторная диагностика включает обязательные исследования: клинический и биохимический анализы крови, липидный спектр, сахарную кривую, уровень катехоламинов и активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Дополнительно оценивают экскрецию белка, альбумина, уровень кальция, мочевой кислоты, гликозилированного гемоглобина и функцию щитовидной железы (ТТГ, Т3, Т4). Выявление отклонений требует коррекции терапии для предотвращения осложнений.

Критерии стратификации риска у детей и подростков с первичной АГ

| Факторы риска | Критерии |
|--|--|
| Артериальная гипертензия | САД и/или ДАД \geq 95-го перцентилья для возраста, пола и роста. |
| Курение | \geq 1 сигареты в неделю. |
| Дислипидемия | - ОХС \geq 5,2 ммоль/л (200 мг/дл) - ХС ЛНП \geq 3,36 ммоль/л (130 мг/дл) - ХС ЛВП $<$ 1,07 ммоль/л (40 мг/дл) - ТГ \geq 1,7 ммоль/л (150 мг/дл). |
| Повышенный уровень глюкозы натощак | Глюкоза плазмы: 5,6–6,9 ммоль/л (100–125 мг/дл). |
| Нарушение толерантности к глюкозе | Глюкоза плазмы через 2 часа: 7,8–11,0 ммоль/л (140–199 мг/дл)*. |
| ССЗ в семейном анамнезе | Сердечно-сосудистые заболевания у родственников: - Мужчины $<$ 55 лет, - Женщины $<$ 65 лет. |
| Ожирение | ИМТ \geq 95-го перцентилья для возраста и пола. |
| Поражения органов-мишеней (Гипертрофия левого желудочка) | - ЭКГ: - Признак Соколова-Лайона: S(V1) + R(V5/V6) $>$ 38 мм, - Корнельское произведение: (RaVL + SV3) \times QRS $>$ 2440 мм \times мс. - ЭхоКГ: ИММЛЖ \geq 99-го перцентилья. |
| Сопутствующие состояния (Сахарный диабет) | - Глюкоза плазмы натощак \geq 7,0 ммоль/л (мг/дл), \geq 126 - Глюкоза плазмы через 2 часа \geq 11,1 ммоль/л (\geq 200 мг/дл). |

Примечания: ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка. ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания. ОХС — общий холестерин, ХС ЛНП — холестерин липопротеинов низкой плотности, ХС ЛВП — холестерин липопротеинов высокой плотности, ТГ — триглицериды.

Лечение.

Основной целью терапии артериальной гипертензии (АГ) является стабилизация артериального давления (АД) для минимизации риска ранних сердечно-сосудистых осложнений и снижения уровня летальности. Ключевые задачи включают:

- Достижение целевых показателей АД, соответствующих возрастным, половым и антропометрическим нормам (ниже 90-го перцентиля);
- Улучшение качества жизни пациента;
- Предупреждение повреждения органов-мишеней или регресс уже имеющихся патологий;
- Профилактику гипертонических кризов.

Общие принципы терапии

При выявлении высокого нормального АД у ребенка или подростка медикаментозное лечение не назначается. Рекомендуется коррекция образа жизни и динамическое наблюдение. Для АГ I степени низкого риска лекарственная терапия применяется только после 6–12 месяцев неэффективности немедикаментозных методов. При АГ I степени высокого риска или АГ 2 степени препараты назначаются сразу в сочетании с немедикаментозной терапией. Перед началом лечения целесообразно провести суточное мониторирование АД (СМАД). Если индекс времени гипертензии (ИВ) превышает 50% в дневные или ночные часы, это служит основанием для назначения лекарств. При ИВ $\leq 50\%$ продолжается немедикаментозный подход.

Выбор препарата зависит от возраста, сопутствующих патологий (ожирение, диабет, гипертрофия миокарда левого желудочка, дисфункция почек) и индивидуальных особенностей. Терапию начинают с минимальной дозы одного препарата для снижения риска побочных эффектов. При недостаточной эффективности и хорошей переносимости дозу увеличивают. Если результат отсутствует или возникают нежелательные реакции, средство заменяют на препарат другого класса. Предпочтение отдается лекарствам пролонгированного действия с однократным

приемом в сутки. При неэффективности монотерапии допускается комбинация нескольких средств в низких дозах.

Эффективность лечения оценивают через 8–12 недель. Продолжительность терапии индивидуальна: минимальный курс — 3 месяца, оптимальный — 6–12 месяцев. После стабилизации АД в течение 3 месяцев возможна постепенная отмена препарата с сохранением немедикаментозных мер. Контроль эффективности безмедикаментозного лечения проводят каждые 3 месяца.

Немедикаментозная терапия

Показана при высоком нормальном АД или любой стадии АГ.

Включает:

1. **Коррекцию массы тела** — расчет индекса Кетле (ИМТ), снижение калорийности рациона, повышение физической активности. Снижение веса нормализует АД, улучшает липидный профиль и уменьшает гипертрофию миокарда.

2. **Оптимизацию физической активности** — ежедневные аэробные нагрузки (30 минут) и интенсивные тренировки 3–4 раза в неделю. Примеры: быстрая ходьба, велоспорт, танцы, игровые виды спорта. При АГ 1 степени без органических поражений спорт не противопоказан. При АГ 2 степени ограничивают соревнования и статические нагрузки, предпочитая динамические виды активности.

3. **Отказ от курения и алкоголя.**

4. **Сбалансированное питание** — уменьшение соли, жиров, увеличение клетчатки, фруктов и овощей.

Медикаментозная терапия

Применяется при неэффективности немедикаментозных методов или высоком риске осложнений. Основные группы препаратов:

1. **Ингибиторы АПФ** (Каптоприл, Эналаприл) — кардио- и нефропротекторы. Противопоказаны при беременности, гиперкалиемии, стенозе почечных артерий. Контроль функции почек и уровня калия обязателен.

2. **Блокаторы рецепторов ангиотензина II** (Лозартан, Ирбесартан) — аналоги ингибиторов АПФ без побочного кашля.

3. **Бета-адреноблокаторы** (Метопролол, Бисопролол) — ограничены из-за риска бронхоспазма, гиперлипидемии и эмоциональной лабильности. Не рекомендованы при диабете и ожирении.

4. **Дигидропиридиновые антагонисты кальция** (Амлодиин, Нифедиин) — эффективны при систолической АГ.

5. **Тиазидные диуретики** — применяются в низких дозах из-за риска метаболических нарушений.

Особые указания

- У девочек-подростков ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II требуют надежной контрацепции из-за тератогенного эффекта.

- При вторичных АГ могут использоваться препараты других групп (петлевые диуретики, альфа-адреноблокаторы) по показаниям.

Терапия АГ у детей требует индивидуального подхода, регулярного мониторинга и сочетания медикаментозных и немедикаментозных методов для достижения устойчивых результатов.

Лечение неотложных состояний при гипертоническом кризе у детей и подростков

Гипертонический криз — острое состояние, вызванное резким повышением артериального давления (АД), которое требует немедленного вмешательства. Чаще возникает на фоне симптоматических артериальных гипертензий (АГ), таких как острый гломерулонефрит, реноваскулярные патологии, феохромоцитомы, черепно-мозговые травмы или системные заболевания соединительной ткани. У детей выделяют два типа кризов:

1. **Первый тип** — сопровождается поражением органов-мишеней (ЦНС, сердце, почки).

2. **Второй тип** — симпатoadреналовый пароксизм с выраженными вегетативными симптомами (тревога, тахикардия, потливость).

Клинические проявления включают:

- Внезапное ухудшение состояния;
- Повышение систолического АД >150 мм рт. ст. и/или диастолического АД >95 мм рт. ст.;
- Интенсивную головную боль, головокружение, зрительные нарушения (мелькание «мушек», нечеткость зрения);
- Тошноту, рвоту, озноб, гиперемию или бледность кожи лица;
- Чувство страха или паники.

Цель лечения — контролируемое снижение АД для предотвращения осложнений (инсульт, отек мозга, сердечная недостаточность). Резкое падение давления недопустимо из-за риска ишемии органов. Оптимальная тактика:

- **Первые 6–12 часов:** снижение АД на $1/3$ от целевого уровня;
- **Следующие 24 часа:** дополнительное снижение на $1/3$;
- **Последующие 2–4 дня:** достижение полной нормализации АД (ниже 95-го перцентиля для возраста, пола и роста).

Общие меры:

- Обеспечение покоя, устранение внешних раздражителей;
- Применение гипотензивных препаратов;
- Седативная терапия для снижения стрессовой нагрузки.

Группы препаратов для купирования криза:

1. Вазодилататоры

- **Гидралазин** — вводится внутривенно ($0,15–0,2$ мг/кг), эффект наступает мгновенно. Максимальная доза — $1,5$ мг/кг. Безопасен для почечного кровотока, редко вызывает ортостатическую гипотензию.
- **Нитропруссид натрия** — артериолярный и венозный дилататор. Начальная доза: $0,5–1$ мкг/кг/мин, с постепенным

увеличением до 8 мкг/кг/мин. При длительном применении (>24 часов) возможен метаболический ацидоз.

2. α - и β -адреноблокаторы

- **Празозин** — селективный α_1 -блокатор. Начальная доза: 0,5 мг перорально. Из-за риска ортостатической гипотензии после приема требуется покой в горизонтальном положении.

- **Фентоламин** — неселективный α -блокатор. Применяется при кризах на фоне феохромоцитомы. Вводится внутривенно (2–10 мг каждые 5 минут) до стабилизации АД. Побочные эффекты: тахикардия, аритмии, желудочно-кишечные расстройства.

- **Эсмолол** — ультракороткий β_1 -блокатор. Начальная доза: 500–600 мкг/кг/мин внутривенно, с коррекцией до 200 мкг/кг/мин. Противопоказан при сердечной недостаточности.

3. Блокаторы кальциевых каналов

- **Нифедипин** — сублингвально или перорально (0,25 мг/кг). Эффект начинается через 6 минут, пик — через 60–90 минут.

- **Верапамил** — перорально (40 мг) или внутривенно (0,1–0,2 мг/кг). Снижает ОПСС, обладает диуретическим действием.

4. Диуретики

- **Фуросемид** — внутривенно (1 мг/кг). Используется для быстрого уменьшения объема циркулирующей крови.

Седативная терапия

- **Диазепам** — вводится внутримышечно (1–2 мл) или перорально (5 мг). Устраняет тревожность, снижает симпатическую активность.

Важные аспекты:

- При выборе препарата учитывают причину криза (например, феохромоцитомы требует α -блокаторов).

- Мониторинг ЭКГ, уровня электролитов и функции почек обязателен.

- У детей с ожирением или диабетом предпочтение отдают вазодилаторам и блокаторам кальциевых каналов из-за меньшего влияния на метаболизм.

Своевременная и грамотная терапия гипертонического криза у детей предотвращает жизнеугрожающие осложнения и способствует благоприятному прогнозу.

Принципы диспансерного наблюдения детей и подростков с артериальной гипертензией

Диспансерному наблюдению подлежат несовершеннолетние с наследственной предрасположенностью к гипертонической болезни (ГБ), высоким нормальным артериальным давлением (АД) и подтвержденной артериальной гипертензией (АГ). Основные направления диспансеризации включают:

1. Постановка на учет и регулярный мониторинг

- Все дети и подростки из группы риска регистрируются в медицинской документации.

- Осмотры педиатра проводятся каждые 6 месяцев для лиц с наследственной отягощенностью и высоким нормальным АД. Обследование включает антропометрию и трехкратное измерение АД.

- При подтверждении АГ (эссенциальной или симптоматической) частота визитов увеличивается до 1 раза в 3–4 месяца.

2. Диагностические мероприятия

- **Обязательные ежегодные исследования:**

- Общий и биохимический анализы крови/мочи;

- ЭКГ;

- УЗИ почек (при подозрении на ренальную патологию).

- **Дополнительные обследования по показаниям:**

- Эхокардиография (при неэффективности терапии);

- Суточное мониторирование АД (СМАД);

- Консультации офтальмолога (оценка сосудов глазного

дна);

- Анализ активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и катехоламинов (при кризах, гиперсимпатикотонии, подозрении на вторичную АГ).

3. Лечебно-профилактические меры

- Коррекция образа жизни: снижение массы тела, дозированные физические нагрузки, диета с ограничением соли.
- Медикаментозная терапия (при необходимости) с учетом возраста, сопутствующих заболеваний и поражения органов-мишеней.
- Врачебно-профессиональная консультация для выбора безопасных видов деятельности с учетом ограничений.

4. Группы здоровья

- **II группа:** дети с наследственной предрасположенностью к ГБ или высоким нормальным АД без клинических проявлений.
- **III группа:** пациенты с вегетативной дисфункцией или АГ I степени без поражения органов-мишеней.
- **IV группа:** АГ I степени с факторами риска (ожирение, диабет) или поражением органов-мишеней, а также АГ 2 степени.
- **V группа:** наличие сердечной недостаточности или тяжелых осложнений АГ.

5. Показания для госпитализации

- Стойкое повышение АД, не поддающееся амбулаторному лечению;
- Гипертонические кризы;
- Необходимость уточнения причины АГ (реноваскулярные, эндокринные патологии);
- Подозрение на вторичную гипертензию.
- Рекомендуемый срок стационарного обследования — 7–10 дней, предпочтительно в условиях дневного стационара.

6. Междисциплинарный подход

- Обязательна консультация детского кардиолога для разработки тактики лечения.

• По показаниям привлекаются нефролог, невролог и эндокринолог.

Систематическое наблюдение позволяет своевременно корректировать терапию, предотвращать осложнения и улучшать качество жизни пациентов.

КАРДИОМИОПАТИИ У ДЕТЕЙ

Кардиомиопатии (КМП) — это группа заболеваний миокарда, характеризующихся структурными и функциональными изменениями сердечной мышцы, не связанными с врожденными пороками, ишемией, гипертензией или клапанными нарушениями. У детей они часто имеют генетическую природу и могут приводить к тяжелым осложнениям, включая сердечную недостаточность и аритмии.

Этиология и патогенез детских кардиомиопатий

Кардиомиопатии (КМП) у детей развиваются под влиянием генетических и негенетических факторов, которые приводят к структурным и функциональным нарушениям миокарда.

Генетические (первичные) причины

Обусловлены мутациями генов, влияющих на структуру или метаболизм сердечной мышцы. Подразделяются на четыре категории:

1. Врожденные нарушения обмена веществ

- Гликогенозы (болезнь Помпе);
- Митохондриальные заболевания (дефекты дыхательной цепи);
- Дефицит карнитина или нарушение β -окисления жирных кислот.

◦ **Патогенез:** Накопление токсичных метаболитов или дефицит энергии в кардиомиоцитах → гибель клеток → фиброз и дисфункция миокарда.

2. Пороки развития

- Мутации генов, регулирующих эмбриогенез сердца (например, *NKX2-5*);

- Синдромы с сердечными аномалиями (синдром Нунан, синдром Альпорта).

- **Патогенез:** Нарушение формирования миокарда на этапе внутриутробного развития → аномальная архитектура сердца.

3. Нервно-мышечные заболевания

- Мышечные дистрофии Дюшенна/Беккера (дефект дистрофина);

- Миотонии (например, миотоническая дистрофия).

- **Патогенез:** Дегенерация мышечных клеток сердца на фоне системного поражения скелетных мышц → прогрессирующая сердечная недостаточность.

4. Семейные изолированные расстройства

- Мутации саркомерных белков (*MYH7, MYBPC3*) при гипертрофической КМП;

- Мутации десмосомальных белков (*PKP2, DSP*) при аритмогенной правожелудочковой КМП.

- **Патогенез:** Нарушение сократительной функции, электрической стабильности или межклеточных связей → гипертрофия, фиброз, аритмии.

Негенетические (вторичные) причины

Связаны с внешними факторами или системными заболеваниями:

1. Инфекции:

- Вирусные миокардиты (энтеровирусы, парвовирус В19) → воспаление и некроз кардиомиоцитов.

2. Токсические воздействия:

- Химиотерапия (антрациклины), тяжелые металлы → окислительный стресс и апоптоз клеток.

3. Системные заболевания:

- Аутоиммунные патологии (системная красная волчанка);
- Эндокринные нарушения (гипертиреоз, феохромоцитома).

4. Дефицит питательных веществ:

• Недостаток селена, тиамина → нарушение энергетического обмена в миокарде.

Патогенез

Основные механизмы повреждения миокарда включают:

- **Нарушение энергетического баланса:** Дефицит АТФ → снижение сократимости.
- **Окислительный стресс:** Накопление свободных радикалов → повреждение мембран кардиомиоцитов.
- **Апоптоз и фиброз:** Гибель клеток → замещение соединительной тканью → ригидность стенок и диастолическая дисфункция.
- **Электрическая нестабильность:** Мутации ионных каналов → аритмии (желудочковая тахикардия, фибрилляция).

Клиническая связь с формами КМП

- **Гипертрофическая КМП:** Преимущественно генетическая (саркомерные мутации).
- **Дилатационная КМП:** Может быть как генетической (десмин, ламин), так и вторичной (миокардит, токсины).
- **Рестриктивная КМП:** Часто вторична на фоне инфильтративных заболеваний (амилоидоз).

Понимание этиологии и патогенеза позволяет разрабатывать таргетную терапию (например, фермент-заместительную при болезни Помпе) и прогнозировать риски осложнений.

Классификация сердечной недостаточности (ХСН) у детей: сравнение подходов

Национальная классификация ХСН (ОССН, 2002 г.)

Объединяет стадии по Василенко-Стражеско (структурные изменения) и функциональные классы (ФК) NYHA (физические ограничения). Применяется для детей старше 6 лет.

| Стадия ХСН | Функциональный класс (ФК) | Характеристика |
|------------|---------------------------|---|
| I | I ФК | Нет симптомов в покое. Небольшая нагрузка вызывает утомление, одышку. |
| IIА | II ФК | Умеренные гемодинамические нарушения. Симптомы при обычной активности. |
| IIБ | III ФК | Тяжелые нарушения в обоих кругах кровообращения. Симптомы при минимальной нагрузке. |
| III | IV ФК | Терминальная стадия. Симптомы в покое, необратимые изменения органов. |

Модифицированная классификация Росса

Используется для детей младше 6 лет, так как NYHA не учитывает особенности младенцев (например, связь симптомов с кормлением).

| Класс по Россу | Класс NYHA | Клинические проявления |
|----------------|------------|--|
| I | I ФК | Бессимптомное течение. |
| II | II ФК | У младенцев: тахипноэ, потливость при кормлении. У детей: одышка при нагрузке. |
| III | III ФК | У младенцев: затяжное кормление, задержка роста. У детей: выраженная одышка. |
| IV | IV ФК | Симптомы в покое: втяжение межреберий, хрипы, крехтение. |

Ключевые различия

1. Акцент на возрастные особенности:

- **Росс:** Оценивает симптомы, связанные с кормлением (тахипноэ, потливость) и задержкой роста у младенцев.

- **НУНА:** Ориентирована на физическую активность, что неприменимо к детям, которые не ходят или не бегают.

2. Критерии тяжести:

- У **Росса** класс III включает задержку развития, что критично для оценки младенцев.

- В **НУНА** класс III определяется как выраженное ограничение активности.

3. Практическая значимость:

- Классификация **Росса** более чувствительна для детей до 6 лет, так как отражает их специфические нагрузки (кормление) и риски (нарушение роста).

- **НУНА** может недооценивать тяжесть ХСН у младенцев из-за отсутствия подходящих критериев.

Для младенцев:

- Класс II по **Россу** → необходимость оптимизации питания, контроля веса.

- Класс III → показана госпитализация, нутритивная поддержка.

Для детей старше 6 лет:

- II ФК **НУНА** → ограничение интенсивных физических нагрузок, диуретики.

- IV ФК **НУНА** → рассмотрение трансплантации сердца.

Вывод: Использование классификации **Росса** для детей младшего возраста и **НУНА** для старших позволяет точно оценивать тяжесть ХСН, учитывая возрастные особенности, и своевременно корректировать терапию.

Диагностика кардиомиопатий (КМП) у детей
Кардиомиопатии у детей — гетерогенная группа заболеваний миокарда, требующих комплексного подхода к диагностике. Ниже

представлены ключевые аспекты выявления и дифференциации КМП.

Клинические симптомы

Симптомы варьируют в зависимости от типа КМП, но общие признаки включают:

- Усталость, одышка при нагрузке, боль в груди (характерны для всех форм).
- Аритмии (тахикардия, брадикардия, экстрасистолия).
- Признаки сердечной недостаточности (отеки, гепатомегалия, асцит).
- Внезапная сердечная смерть (редко, чаще при дилатационной КМП).

Специфические проявления по типам КМП:

| Тип КМП | Ключевые симптомы |
|--------------------------------|---|
| Дилатационная (ДКМП) | Периферические отеки, постоянный кашель, раздражительность, задержка развития. |
| Гипертрофическая (ГКМП) | Обмороки при нагрузке, плохой аппетит, повышенное потоотделение. |
| Рестриктивная (РКМП) | Асцит, гепатомегалия, тромбозы. |
| Аритмогенная правожелудочковая | Остановка сердца, дискомфорт в животе, набухание шейных вен. |
| Некомпактный миокард | Тяжелая сердечная недостаточность (III-IV класс по NYHA), фибрилляция предсердий. |

Физикальное обследование

Для ГКМП:

- Двойной верхушечный толчок.
- Систолический шум изгнания (усиливается при снижении венозного возврата).
- Пресистолический ритм галопа.

Для ДКМП:

- Кардиомегалия, деформация грудной клетки («сердечный горб»).
- Ослабление I тона, акцент II тона над легочной артерией.
- Тахикардия, набухание шейных вен, цианоз.

Лабораторная диагностика

Обязательные исследования:

- **Общий и биохимический анализы крови:** креатинин, мочевины, электролиты, печеночные ферменты (АЛТ, АСТ).
- **Кардиоспецифические маркеры:** тропонин, КФК-МВ, миоглобин (для исключения инфаркта).
- **Коагулограмма:** фибриноген, МНО, АЧТВ (оценка риска тромбозов).

Дополнительные тесты:

- **Иммунологические исследования:** антинуклеарные антитела (АНА), антикардиальные антитела.
- **Генетический анализ:** поиск мутаций в генах *MYH7*, *MYBPC3*, *RCP2* (при подозрении на наследственные формы).
- **ИФА на инфекции:** вирусы Коксаки, парвовирус В19 (для исключения миокардита).

Инструментальные методы

1. Эхокардиография (ЭхоКГ):

- **ДКМП:** дилатация полостей сердца, снижение фракции выброса ЛЖ (<45%).
- **ГКМП:** гипертрофия межжелудочковой перегородки (толщина >15 мм), систолическое движение митрального клапана (SAM-симптом).
- **РКМП:** утолщение эндокарда, нарушение диастолической функции.

2. МРТ сердца:

- Выявление фиброза (позднее гадолиниевое усиление).
- Оценка инфильтративных изменений (при амилоидозе, гемохроматозе).

3. ЭКГ и Холтеровское мониторирование:

- **ГКМП:** гипертрофия ЛЖ, глубокие зубцы Q в боковых отведениях.

- **Аритмогенная КМП:** эпизоды желудочковой тахикардии, эpsilon-волны.

4. Рентгенография:

- Кардиомегалия, застой в легких (при ДКМП).
- Постстенотическое расширение аорты (при аортальном стенозе).

Дифференциальная диагностика Основные заболевания для исключения:

| Заболевание | Отличительные признаки | Инструментальные маркеры |
|----------------------------|---|---|
| Врожденный миокардит | Острое начало, связь с инфекцией. | ЭхоКГ: снижение сократимости без дилатации. |
| Ревмокардит | Шумы пороков сердца, положительный эффект от противовоспалительной терапии. | ЭхоКГ: поражение клапанов (стеноз/недостаточность). |
| Экссудативный перикардит | Набухание вен шеи, парадоксальный пульс. | ЭхоКГ: жидкость в перикарде, «качающееся сердце». |
| Мышечная дистрофия Дюшенна | Неврологическая симптоматика, прогрессирующая слабость. | ЭКГ: глубокие Q в II, III, aVF; ЭхоКГ: гипокинезия стенок ЛЖ. |
| Стеноз аорты | Систолический шум во II межреберье справа, синкопе. | ЭхоКГ: утолщение створок аортального клапана, градиент давления >50 мм рт.ст. |

Консультации специалистов

- **Кардиохирург:** при рефрактерной сердечной недостаточности (возможность трансплантации).

- **Генетик:** для подтверждения наследственных форм (ГКМП, аритмогенная КМП).

• **Невролог:** при подозрении на нейромышечные заболевания (миопатии).

Лечение кардиомиопатий у детей

Кардиомиопатии (КМП) у детей требуют комплексного подхода, направленного на стабилизацию гемодинамики, предотвращение прогрессирования болезни и улучшение качества жизни. Ниже представлены ключевые аспекты терапии.

Цели лечения

1. Стабилизация гемодинамики.
2. Поддержание базисной терапии.
3. Предотвращение прогрессирования заболевания.

Немедикаментозное лечение

1. Диетотерапия:

- **Рекомендовано:**
 - Продукты с высоким содержанием калия и кальция (картофель, абрикосы, творог, молоко).
 - Дробное питание (5 раз в день).
- **Исключить:**
 - Жирные, копченые блюда, крепкий чай, кофе, шоколад.
 - Продукты, вызывающие брожение (бобовые, капуста, черный хлеб).

2. Контроль жидкости:

- При сердечной недостаточности (СН) IIА–III стадии:
 - Ограничение до 800 мл/сутки.
 - У грудных детей: увеличение частоты кормлений с уменьшением объема.

3. Режим физической активности:

- При СН IIБ–III: Строгий постельный режим с приподнятым изголовьем.
- При СН IIА: Облегченно-постельный режим.
- При СН I: Комнатный режим с умеренными нагрузками.
- Лечебная гимнастика и массаж для предотвращения атрофии мышц.

4. Поддержка грудных детей:

- Перевод на сцеженное молоко или зондовое питание при тяжелой СН.

Медикаментозное лечение

1. Диуретики:

| Препарат | Дозировка | Особенности |
|-------------|--------------------------------------|--|
| Фуросемид | 1–6 мг/кг/сутки (макс. 6 мг/кг) | Быстро снимает отеки. Риск гипокалиемии. |
| Хлоротиазид | 10–20 мг/кг/сутки | Длительное действие. Контроль электролитов. |
| Метолазон | 0,1–0,2 мг/кг/сутки (макс. 20 мг) | При резистентных отеках. Комбинируют с фуросемидом. |

2. Сердечные гликозиды:

- **Дигоксин:**
 - Доза: 3–5 мкг/кг/сутки (2 приема).
 - Контроль ЭКГ (риск атриовентрикулярной блокады).
 - Противопоказан при почечной недостаточности.

4. Ингибиторы АПФ (иАПФ):

| Препарат | Дозировка | Особенности |
|-----------|-----------------------------------|---|
| Каптоприл | 0,1–2 мг/кг/сутки (3 приема) | Начинать с малых доз. Мониторинг АД и функции почек. |
| Эналаприл | 0,1–0,5 мг/кг/сутки (2 приема) | Предпочтителен при хронической СН. |

4. Бета-блокаторы:

| Препарат | Дозировка | Особенности |
|------------|-------------------------------------|---|
| Метопролол | 0,1–1 мг/кг/сутки (2 приема) | Селективный β_1 -блокатор. Снижает риск аритмий. |
| Карведилол | 0,025–0,5 мг/кг/сутки (2 приема) | Неселективный с вазодилатирующим эффектом. Подходит при резистентной СН. |

5. Антагонисты альдостерона:

- **Спиронолактон:**
 - Доза: 1–3 мг/кг/сутки (макс. 200 мг).
 - Контроль калия и креатинина (риск гиперкалиемии).

Особые указания

- **Дозировки** подбираются индивидуально, учитывая возраст, вес и функцию почек.
- **Бета-блокаторы** при ИБС: улучшают перфузию миокарда, снижают потребность в кислороде.
- **ИАПФ** не применяют при стенозе почечных артерий и гиперкалиемии.
- **Комбинации препаратов:**
 - ИАПФ + бета-блокатор + спиронолактон — «золотая тройка» при хронической СН.
 - Диуретики + дигоксин — при систолической дисфункции.

Лечение КМП у детей требует персонализированного подхода с учетом типа кардиомиопатии, стадии СН и сопутствующих патологий. Регулярный мониторинг и междисциплинарное взаимодействие (кардиолог, генетик, хирург) улучшают прогноз и качество жизни пациентов.

МИОКАРДИТЫ У ДЕТЕЙ

Миокардит у детей представляет собой редкое, но потенциально опасное для жизни воспалительное заболевание сердечной мышцы. Современные исследования показывают, что примерно в половине случаев дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) развивается как исход хронического миокардита, причем это касается как детей, так и взрослых. Определить точную частоту возникновения миокардитов в общей популяции крайне сложно. Это связано с разнообразием клинических проявлений заболевания, редким применением диагностической эндомиокардиальной биопсии (ЭМБ), а также часто бессимптомным течением острой формы миокардита у детей, что приводит к отсутствию

регистрации таких случаев. Согласно данным аутопсий, признаки воспалительного поражения миокарда выявляются у 4–9% детей и в 12–42% случаев внезапной смерти у молодых людей, причины которой остаются невыясненными. Прогноз при миокардите может значительно варьироваться. У взрослых смертность при остром миокардите достигает 20–30%, а у новорожденных этот показатель может достигать до 75%, что подчеркивает тяжесть заболевания в раннем возрасте.

Миокардит — воспалительное поражение сердечной мышцы, возникающее под влиянием инфекционных, токсических, аллергических, аутоиммунных или ионизирующих факторов. Заболевание может развиваться как самостоятельная патология или сопровождать системные инфекции, такие как дифтерия, корь, системные васкулиты, коллагенозы, инфекционный эндокардит и другие.

Этиология и патогенез

Причиной миокардита могут стать:

Инфекционные агенты:

Вирусы (энтеровирусы Коксаки, аденовирусы, парвовирус В19, цитомегаловирус, герпес 6 типа, ВИЧ);

Бактерии (стрептококки, стафилококки, дифтерийная палочка, микобактерии туберкулеза);

Грибы (кандида, аспергиллы);

Паразиты (токсоплазма, трихинеллы);

Спирохеты (боррелии при болезни Лайма).

Токсические воздействия: лекарственные препараты (антрациклины, кокаин), тяжелые металлы, радиация.

Аутоиммунные процессы: при системной красной волчанке, ревматоидном артрите, саркоидозе.

Патогенез включает два ключевых механизма:

1. **Прямое повреждение кардиомиоцитов** вирусами или токсинами, ведущее к их гибели.

2. **Иммуноопосредованное воспаление:** после первичного повреждения запускается выработка аутоантител и

провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-6), что усугубляет дисфункцию миокарда и способствует ремоделированию сердца. У детей раннего возраста из-за незрелости иммунной системы процесс быстро прогрессирует, приводя к кардиомегалии и тяжелой сердечной недостаточности.

Эпидемиология

Точная распространенность миокардита неизвестна из-за частого бессимптомного течения. По данным аутопсий, признаки воспаления миокарда обнаруживаются у 4–9% детей и в 12–42% случаев внезапной смерти молодых людей. У новорожденных смертность достигает 75%, тогда как у взрослых — 20–30%. Миокардит часто становится причиной дилатационной кардиомиопатии (46% случаев у детей).

Классификация

Миокардиты классифицируют по нескольким критериям:

1. По течению:

- **Молниеносный (фульминантный):** резкое начало после вирусной продромы с тяжелой дисфункцией желудочков, высоким риском летального исхода или спонтанным восстановлением.
- **Острый:** выраженные симптомы сердечной недостаточности, длительность до 6 недель.
- **Хронический:** персистирующее воспаление с рецидивами, ведущее к кардиомиопатии.

2. По этиологии:

- **Инфекционные** (вирусные, бактериальные, грибковые);
- **Токсические** (лекарства, химические вещества);
- **Аутоиммунные** (при системных заболеваниях).

3. По морфологии:

- **Лимфоцитарный** (преобладание лимфоцитарной инфильтрации);
- **Гигантоклеточный** (наличие гигантских многоядерных клеток);
- **Эозинофильный** (связан с аллергическими реакциями).

4. По возрасту:

- **Врожденный** (антенатальное инфицирование TORCH-комплексом);

- **Приобретенный** (постнатальное развитие).

Клинические формы и исходы

- **Легкая форма:** минимальные изменения на ЭКГ, бессимптомное течение.

- **Среднетяжелая:** одышка, тахикардия, признаки сердечной недостаточности I–II класса.

- **Тяжелая:** кардиогенный шок, жизнеугрожающие аритмии, необходимость в реанимации.

Осложнения:

- Дилатационная кардиомиопатия;

- Кардиосклероз;

- Тромбоэмболии;

- Легочная гипертензия;

- Летальный исход.

ДИАГНОСТИКА

Жалобы

- **Общие симптомы:** вялость, сонливость, снижение аппетита, потливость, повышение температуры.

- **Сердечные проявления:** одышка, учащенное сердцебиение, боль в области сердца.

- **У старших детей:** возбужденность, синкопальные состояния, боль в животе.

Анамнез

- Перенесенные инфекционные заболевания (вирусные, бактериальные).

- Наличие аутоиммунных заболеваний.

- Прием лекарственных препаратов с кардиотоксическим действием.

- Отеки на ногах и лице.

Физикальное обследование

- **Кожные покровы:** бледность, холодные конечности.
- **Артериальное давление:** гипотензия или гипертензия.
- **Сердце:**
 - Тахикардия или брадикардия.
 - Ритм галопа (третий тон).
 - Систолический шум митральной регургитации.
- **Печень и селезенка:** гепатоспленомегалия.
- **Отеки:** периферические или генерализованные.
- **Легкие:** признаки плеврита (притупление перкуторного звука, ослабление дыхания).

Лабораторные исследования

1. **Общий анализ крови:**
 - Лейкоцитоз (25% случаев).
 - Повышение СОЭ (50% случаев).
 - Лимфоцитоз или нейтропения.
2. **Биохимический анализ крови:**
 - Повышение СРБ, АСТ, ЛДГ.
 - Увеличение уровня тропонинов (Trop-T, Trop-I) и КФК-

МВ.

Инструментальные методы

1. **Рентгенография грудной клетки:**
 - Кардиомегалия.
 - Признаки отека легких.
2. **Эхокардиография (ЭхоКГ):**
 - Глобальный гипокинез.
 - Увеличение размеров левого желудочка.
 - Снижение фракции выброса (ФВ).
 - Перикардальный выпот.
3. **Электрокардиография (ЭКГ):**
 - Низковольтажный QRS (<5 мм).
 - Патологический зубец Q, инверсия зубца T.
 - Удлинение интервалов PR и QT.

○ Аритмии (синусовая тахикардия, желудочковая экстрасистолия, АВ-блокада).

Диагностические критерии

Для постановки диагноза необходимо наличие:

- 2 больших критериев или
- 1 большого и 2 малых критериев в сочетании с данными о перенесенной инфекции.

Большие критерии:

1. Патологические изменения на ЭКГ (нарушение реполяризации, аритмии).
2. Повышение кардиоспецифических ферментов (КФК-МВ, тропонины).
3. Увеличение размеров сердца (по данным рентгена или ЭхоКГ).
4. Развитие кардиогенного шока или застойной сердечной недостаточности.

Малые критерии:

1. Тахикардия или брадикардия.
2. Ослабление первого тона.
3. Ритм галопа.

Дифференциальная диагностика

Миокардит необходимо дифференцировать с:

1. **Коарктация аорты:**
 - Артериальная гипертензия верхней половины тела.
 - Разница давления между верхними и нижними конечностями.
2. **Аномалии коронарных артерий:**
 - Признаки ишемии миокарда на ЭКГ.
 - Дефекты перфузии при радионуклидной диагностике.
3. **Дилатационная кардиомиопатия:**
 - Кардиомегалия, гипокинезия стенок левого желудочка.
 - Относительная недостаточность митрального клапана.
4. **Эндокардиальный фиброэластоз:**

Утолщение эндокарда, облитерация желудочков тромбами.

5. **Генетические болезни накопления (гликогенозы):**

- Гипертрофия миокарда, шаровидная форма сердца.
- Гипогликемия, гиперлипидемия (при гликогенозе I типа).

6. **Опухоли сердца:**

- Визуализация опухоли при ЭхоКГ, МРТ или КТ.

Диагностика миокардита у детей требует комплексного подхода, включающего анализ клинической картины, лабораторных и инструментальных данных. Раннее выявление и дифференциация с другими заболеваниями сердца позволяют своевременно начать лечение и улучшить прогноз.

Тактика лечения миокардита у детей

Лечение миокардита зависит от причины воспаления, тяжести состояния и наличия осложнений. Оно включает немедикаментозные методы и индивидуально подобранную медикаментозную терапию.

Немедикаментозное лечение

1. **Режим:**

○ Физическая активность ограничивается в зависимости от состояния ребенка. При тяжелых формах рекомендован постельный режим.

○ По мере улучшения состояния постепенно расширяют двигательный режим.

2. **Диета:**

○ Дробное питание (5–6 раз в день небольшими порциями).

○ Ограничение поваренной соли (особенно при сердечной недостаточности).

○ Достаточное содержание белков, витаминов и микроэлементов.

Медикаментозное лечение

Основные препараты

1. Диуретики:

- **Гидрохлортиазид:** 1–2 мг/кг/сутки внутрь. Применяют до устранения отеков и признаков сердечной недостаточности.
- **Фуросемид:** 1–4 мг/кг/сутки внутривенно, внутримышечно или внутрь. Используют при выраженных отеках.
- **Спиронолактон:** 1–4 мг/кг/сутки в 2 приема. Назначают для длительной терапии.

2. Ингибиторы АПФ:

- **Каптоприл:** 0,1–0,5 мг/кг/сутки. Показан при сердечной недостаточности.
- **Эналаприл:** 0,05–0,8 мг/кг/сутки. Дозу подбирают индивидуально.

Дополнительные препараты

1. Антиаритмические средства:

- **Пропранолол:** 0,5–4 мг/кг/сутки в 2 приема. При тахиаритмиях.
- **Амиодарон:** 5–10 мг/кг/сутки. При жизнеугрожающих аритмиях.

2. Бета-блокаторы:

- **Карведилол:** 0,1–0,8 мг/кг/сутки в 2 приема. Для улучшения функции миокарда.

3. НПВС:

- **Ибупрофен:** 10 мг/кг/сутки в 3–4 приема.
- **Диклофенак:** 1–3 мг/кг однократно.
- Применяют для снижения воспаления и болевого синдрома.

4. Гормональная терапия:

- **Преднизолон:** 1–2 мг/кг/сутки. Назначают при тяжелом течении, аутоиммунных формах.
- Особые указания

• **Длительность лечения** определяется клиническим ответом:

Диуретики и НПВС отменяют после устранения отеков и воспаления.

Ингибиторы АПФ и бета-блокаторы могут применяться длительно для профилактики ремоделирования сердца.

- **Контроль эффективности:**

- Регулярная оценка ЭКГ, ЭхоКГ, уровня электролитов и маркеров воспаления.

- **Индивидуальный подход:**

- При вирусной этиологии исключают иммуносупрессивную терапию.

- При бактериальной инфекции добавляют антибиотики.

Мероприятия реабилитации

Медицинская, физическая и психологическая реабилитация больных после излечения от миокардита базируется на принципах реабилитации детей с сердечнососудистыми заболеваниями и заключается в комплексе лечебно-профилактических системных мероприятий для достижения полного выздоровления больного (при остром течении болезни) или стойкой ремиссии с исчезновением или минимизацией рецидивов (при хроническом течении). Принципы программы реабилитации – комплексность, этапность и преемственность. Основные этапы реабилитации: стационарный от 2-3 недель до 1,5 месяцев; амбулаторный в ходе динамического наблюдения от 6 мес. до 2-3 лет; санаторнокурортный (курсовая реабилитация) 24-48 дней ежегодно. Ограничение аэробных физических тренировок зависит от степени тяжести миокардиального повреждения в остром периоде и степени левожелудочковой систолической дисфункции. Психологическая реабилитация заключается в индивидуальной и групповой психокоррекции, тренингах. Социальная реабилитация включает профессиональную ориентацию, по показаниям – индивидуальные режимы обучения.

Профилактика

Первичной профилактикой миокардита является адекватная профилактика внутриутробных инфекций, плановое обследование

беременных, предупреждение энтеровирусных инфекций, внутрибольничных инфекций и инфекций в организованных коллективах, иммунопрофилактика контролируемых инфекций, расширение Национального календаря прививок, неспецифическая и специфическая сезонная профилактика гриппа и ОРВИ. Закаливание, иммунореабилитация «часто болеющих» детей и детей групп риска тяжелого течения вирусных инфекций, санация очаговой инфекции, профилактика тонзиллогенных заболеваний миокарда. Вторичная профилактика миокардита заключается в адекватном диспансерном наблюдении и реабилитации реконвалесцентов миокардита, активном выявлении, лечении и реабилитации детей с латентными и субклиническими формами.

ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА У ДЕТЕЙ

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ)

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) — это системное воспалительное заболевание соединительной ткани, развивающееся как осложнение после инфицирования β -гемолитическим стрептококком группы А (БГСА). ОРЛ возникает у предрасположенных лиц, преимущественно детей и подростков в возрасте 7–15 лет, и характеризуется поражением сердца, суставов, кожи и центральной нервной системы.

Этиология и патогенез

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) возникает как осложнение после перенесенной стрептококковой инфекции, поражающей носоглотку, или скарлатины. Согласно исследованиям, вероятность развития ОРЛ составляет около 0,3% после спорадической инфекции, вызванной β -гемолитическим стрептококком группы А (БГСА), и до 3% в случае эпидемических вспышек. Особую опасность представляют так называемые «ревматические штаммы» стрептококка, такие как М-5, М-6, М-18 и М-24. Эти штаммы отличаются высокой заразностью и содержат в своей клеточной стенке специфический белок — М-протеин, который препятствует фагоцитозу. Кроме того, они обладают

тройностью к тканям носоглотки и способны вызывать перекрестные реакции с различными тканями организма хозяина, что объясняется феноменом молекулярной мимикрии.

ОРЛ развивается у людей с генетической предрасположенностью, которая связана с наличием аллоантигена В-лимфоцитов, определяемого моноклональными антителами D8/17, а также с определенными локусами системы HLA (DR5-DR7, Cw2-Cw3). Кроме того, риск заболевания выше у лиц с группами крови А(II) и В(III) и фенотипом кислой фосфатазы (СС). Для возникновения ОРЛ необходимо длительное присутствие БГСА или его антигенов в организме. Эти антигены, включая стрептолизины О и S, стрептокиназу, гиалуронидазу и дезоксирибонуклеазу-В, оказывают прямое или опосредованное токсическое воздействие на сердце.

В ответ на стрептококковую инфекцию в организме запускается гипериммунная реакция, сопровождающаяся выработкой антистрептококковых антител, таких как антистрептолизин-О (АСЛ-О) и антистрептогиалуронидаза (АСГ). Эти антитела, соединяясь с антигенами, образуют иммунные комплексы, которые активируют систему комплемента, особенно компоненты С1 и С4. Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) оседают в тканях сердца и сосудах других органов, вызывая их повреждение и высвобождение биологически активных веществ, усугубляющих иммунные нарушения.

Иммунное воспаление приводит к повреждению тканей, а также запускает сосудисто-экссудативную фазу острого воспаления. В этой фазе вырабатываются иммунорегуляторные цитокины, такие как ИЛ-2, ИЛ-5, ИЛ-7 и ИЛ-10, которые стимулируют пролиферацию Т- и В-лимфоцитов. Активированные макрофаги и моноциты увеличивают синтез провоспалительных цитокинов, включая ИЛ-1 α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО α и ФНО β . Эти цитокины усиливают синтез метаболитов арахидоновой кислоты, что приводит к образованию лейкотриенов, которые, в свою очередь, стимулируют дальнейшую выработку ИЛ-1 и ФНО.

Провоспалительные цитокины играют ключевую роль не только в развитии локального воспаления при ОРЛ, но и вызывают системные эффекты, такие как лихорадка, нарушение сна, миалгия, артралгия, головная боль, потеря веса и синтез острофазовых белков. Эти процессы определяют тяжесть и остроту течения ревматического процесса, который в итоге приводит к системной дезорганизации соединительной ткани, васкулитам и умеренному фиброзу. Выраженность экссудативного компонента воспаления при ОРЛ напрямую влияет на клиническую картину и исход заболевания.

Клинические проявления

1. **Ревмокардит** (поражение сердца):
 - Воспаление эндокарда, миокарда и перикарда.
 - Симптомы: тахикардия, одышка, шумы в сердце, признаки сердечной недостаточности.
 - Возможные исходы: формирование пороков сердца (митральный или аортальный стеноз/недостаточность).
2. **Мигрирующий полиартрит** (поражение суставов):
 - Воспаление крупных суставов (коленные, локтевые, голеностопные).
 - Характерно симметричное поражение, миграция болей, отсутствие деформаций.
 - Быстрый ответ на противовоспалительную терапию.
3. **Хорея Сиденгама** (поражение мозга):
 - Неврологическое расстройство с гиперкинезами, мышечной слабостью, эмоциональной лабильностью.
 - Развивается через несколько месяцев после стрептококковой инфекции.
4. **Кольцевидная эритема:**
 - Бледно-розовые кольцевидные высыпания на коже туловища и конечностей.
 - Не сопровождается зудом или шелушением.
5. **Ревматические узелки:**
 - Подкожные безболезненные узелки размером 0,5–2 см.

Локализуются в области суставов, затылка, позвоночника.

Диагностика

Для диагностики ОРЛ используются критерии Киселя–Джонса, которые были пересмотрены Американской ревматологической ассоциацией (АКА) в 1992 году и дополнены Ассоциацией ревматологов России (АРР) в 2003 году. Диагноз считается вероятным при наличии двух больших критериев или одного большого и двух малых критериев в сочетании с подтвержденной стрептококковой инфекцией.

Критерии Киселя–Джонса

Большие критерии:

1. Ревмокардит.
2. Полиартрит.
3. Хорея.
4. Кольцевидная эритема.
5. Ревматические узелки.

Малые критерии:

1. Лихорадка ($\geq 38^\circ\text{C}$).
2. Артралгии.
3. Повышение острофазовых показателей (СОЭ, СРБ).
4. Удлинение интервала PR на ЭКГ.

Особые случаи:

- **Изолированная хорея:** диагноз ставится при исключении других причин, включая синдром PANDAS.
 - **Поздний кардит:** развитие симптомов вальвулита более чем через 2 месяца после инфекции.
 - **Повторная ОРЛ:** на фоне хронической ревматической болезни сердца (ХРБС) или без нее.
- Степени активности ревматического процесса

1. **Минимальная (I степень):**
 - Постепенное начало, нормальная температура.

- Незначительные отклонения в лабораторных показателях.

- Высокий риск формирования пороков сердца при затяжном течении.

2. Умеренная (II степень):

- Субфебрильная температура, слабовыраженный кардит, полиартралгии.

- Умеренные изменения в лабораторных показателях.

3. Максимальная (III степень):

- Острое начало, высокая лихорадка, выраженный экссудативный компонент (полиартрит, панкардит).

- Значительное повышение острофазовых показателей (лейкоцитоз, СОЭ, СРБ).

Лабораторная диагностика

1. Общий анализ крови:

- Лейкоцитоз ($>11 \times 10^9/\text{л}$).

- Повышение СОЭ (>20 мм/ч).

2. Биохимический анализ крови:

- Повышение СРБ, серомукоида, диспротеинемия (гипоальбуминемия, гиперглобулинемия).

3. Иммунологические исследования:

- Повышение титров антистрептококковых антител (АСЛ-О, анти-ДНКаза В, антистрептогиалуронидаза).

4. Дополнительные исследования:

- Коагулограмма, определение электролитов, иммунограмма.

Инструментальная диагностика

1. ЭКГ:

- Синусовая тахи- или брадикардия.

- Удлинение интервала PR, нарушения реполяризации.

2. ЭхоКГ:

- Признаки вальвулита (утолщение и рыхлость клапанов, ограничение подвижности).

- Снижение фракции выброса левого желудочка (<60%).
- 3. **Рентгенография грудной клетки:**
- Митральная или аортальная конфигурация сердца.

Дифференциальная диагностика

1. **Инфекционный эндокардит:**
 - Лихорадка, вегетации на клапанах, положительная гемокультура.
2. **Ревматический миокардит:**
 - Вирусная этиология, отсутствие вальвулита, медленный ответ на терапию.
3. **Идиопатический пролапс митрального клапана:**
 - Астеническое телосложение, признаки дисплазии соединительной ткани.
4. **Синдром PANDAS:**
 - Психоневрологическая симптоматика, быстрое улучшение после антибиотикотерапии.
5. **Реактивные артриты:**
 - Связь с кишечной или урогенитальной инфекцией, моноартриты.

Консультации специалистов

- **Невропатолог:** при хорее или неврологической симптоматике.
- **Отоларинголог:** для исключения хронических очагов инфекции.
- **Кардиохирург:** при подозрении на пороки сердца.
- **Окулист:** при ревматической хорее для оценки микроциркуляции.

Лечение

1. **Антибиотикотерапия** (устранение стрептококковой инфекции):
 - **Бензилпенициллин:** 1,2–2,4 млн ЕД/сутки внутримышечно в течение 10 дней.

- **Альтернатива:** макролиды (азитромицин, кларитромицин) при аллергии на пенициллин.

2. Противовоспалительная терапия:

- **НПВС** (ибупрофен, напроксен): при артрите.
- **Глюкокортикоиды** (преднизолон): при тяжелом кардите.

3. Симптоматическое лечение:

- Сердечные гликозиды, диуретики при сердечной недостаточности.

- Противосудорожные препараты — при хорее.

4. Профилактика рецидивов:

- **Бензатин-бензилпенициллин:** 1,2 млн ЕД внутримышечно каждые 3–4 недели.
- **Длительность:** не менее 5 лет или до 21 года (в зависимости от тяжести поражения сердца).

Прогноз

- При своевременном лечении прогноз благоприятный.
- Наиболее серьезное осложнение — формирование пороков сердца, требующих хирургической коррекции.
- Рецидивы ОРЛ ухудшают прогноз и увеличивают риск кардиальных осложнений.

Заключение

Острая ревматическая лихорадка — серьезное заболевание, требующее ранней диагностики и комплексного лечения. Профилактика рецидивов и регулярное наблюдение у кардиолога позволяют минимизировать риск осложнений и улучшить качество жизни пациентов.

Лечение острой ревматической лихорадки (ОРЛ)

Цели лечения включают эрадикацию β -гемолитического стрептококка группы А (БГСА), подавление активности ревматического процесса, предотвращение формирования пороков сердца, устранение застойной сердечной недостаточности и ликвидацию экстракардиальных проявлений заболевания.

Основные этапы лечения

1. Стационарное лечение:

Соблюдение постельного режима в течение 2–3 недель до улучшения клинических и лабораторных показателей.

Постепенное расширение режима до полупостельного и тренирующего.

2. Санаторно-курортное лечение:

Реабилитация в кардиоревматологическом санатории.

3. Амбулаторное наблюдение:

Длительное наблюдение и профилактика рецидивов.

Этиотропная терапия

Направлена на уничтожение БГСА. Препараты выбора — пенициллины.

Схема применения антибиотиков:

| Препарат | Дозировка | Путь введения, кратность, длительность |
|------------------|--|---|
| Бензилпенициллин | 1,5–4 млн ЕД/сут (дети старше 12 лет); 400–600 тыс. ЕД/сут (дети младше 12 лет) | Внутримышечно, 4 раза в день, 10 суток. |
| Азитромицин | 0,5 г/сут (1-й день), затем 0,25 г/сут (дети старше 12 лет); 12 мг/кг/сут (дети младше 12 лет) | Внутри, 1 раз в день, 5 суток. |
| Кларитромицин | 0,5 г/сут (дети старше 12 лет); 15 мг/кг/сут (дети младше 12 лет) | Внутри, 2 раза в день, 10 суток. |
| Мидекамицин | 1,2 г/сут (дети старше 12 лет); 50 мг/кг/сут (дети младше 12 лет) | Внутри, 3 раза в день, 10 суток. |
| Рокситромицин | 0,3 г/сут (дети старше 12 лет); 5 мг/кг/сут (дети младше 12 лет) | Внутри, 2 раза в день, 10 суток. |
| Спирамицин | 6 млн ЕД/сут (дети старше 12 лет); 3 млн ЕД/сут (дети младше 12 лет) | Внутри, 2 раза в день, 10 суток. |
| Эритромицин | 1,5 г/сут (дети старше 12 лет); 40 мг/кг/сут (дети младше 12 лет) | Внутри, 3 раза в день, 10 суток. |
| Клиндамицин | 0,6 г/сут (дети старше 12 лет); 20 мг/кг/сут (дети младше 12 лет) | Внутри, 4 раза в день, 10 суток. |

Линкомицин лет)
 1,5 г/сут (дети старше 12 лет): Внутрь, 3 раза в день,
 30 мг/кг/сут (дети младше 12 лет) 10 суток.

- Патогенетическая терапия
- Показания для назначения преднизолона:
- Тяжелый или умеренный ревмокардит.
- Хорея, полисерозиты.
- Высокая активность воспалительного процесса ($СОЭ \geq 30$ мм/ч).

- Схема применения преднизолона:
- Дети старше 12 лет: 20 мг/сут.
- Дети младше 12 лет: 0,7–0,8 мг/кг/сут.
- Курс: 1,5–2 месяца с постепенным снижением дозы.
- Сопутствующие препараты:
- Антациды (альмагель, маалокс).
- Препараты калия (аспаркам, панангин).
- НПВС (диклофенак):
- Показания: слабовыраженный кардит, ревматический артрит, минимальная активность процесса.

- Дозировка: 2–3 мг/кг/сут в 2–3 приема.
- Симптоматическая терапия

2. Лечение сердечной недостаточности:

- Дигоксин: 0,25 мг/сут.
- Фуросемид: 1–2 мг/кг/сут.
- Каптоприл: 0,1–0,5 мг/кг/сут.

3. Лечение хореи:

- Галоперидол: 0,5–2 мг/сут.
- Диазепам: 2–10 мг/сут.
- Фенобарбитал: 0,1 г/сут.

4. Диуретики:

- Фуросемид: 40 мг/сут.
- Гипотиазид: 100 мг/сут.
- Верошпирон: 25–50 мг/сут.

5. Сосудистая терапия:

- Пентоксифиллин: 2%, 5 мл внутривенно.
- 6. Гастропротекторы:
 - Омепразол: 20 мг/сут.
- 7. Антигипертензивные средства:
 - Амлодипин: 5–10 мг/сут.
 - Метопролол: 50 мг/сут.
- 8. Кардиометаболические препараты:
 - Карнитина хлорид: 20% раствор.
 - Инозин: 0,4 г/сут.
- 9. Седативная терапия:
 - Фенибут: 250 мг/сут.
 - Бромид натрия: 0,15 г/сут.

Диета

- Содержание белка: не менее 1 г/кг массы тела.
- Ограничение поваренной соли.
- Включение продуктов, богатых калием и магнием.

Лечение ОРЛ требует комплексного подхода, включающего этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапию. Своевременное начало лечения и соблюдение этапности позволяют предотвратить развитие пороков сердца и других осложнений.

Профилактика

Первичная профилактика ОРЛ I этап: общие мероприятия: обеспечение правильного физического развития ребенка; полноценное витаминизированное питание; закаливание с первых месяцев жизни; выполнение комплекса санитарно-гигиенических правил; борьба со скученностью в школах, детских учреждениях.

II этап - борьба со стрептококковой инфекцией - проводится ранняя диагностика БСГА; лечение острого тонзиллита, вызванного БСГА: в/м, однократно - бензатина бензилпенициллин; или внутрь, в течение 10 сут. - амоксициллин, феноксиметилпенициллин, цефадроксил. При непереносимости указанных препаратов назначают макролиды, внутрь, в течение 10 сут. (см. табл. 1.83). При обострении хронического тонзиллита, вызванного БСГА, применяют: внутрь, в течение 10 сут. -

амоксциллин/клавуланат, цефуроксим. При непереносимости бета-лактамовых антибиотиков: внутрь, в течение 10 сут. – клиндамицин, линкомицин.

Вторичная профилактика ОРЛ Проводится экстенциллином, ретарпенон (бензатином бензилпенициллином) в дозе: 600 000 ЕД детям массой тела до 25 кг; 1 200 000 ЕД детям с массой более 25 кг; 2 400 000 ЕД подросткам и взрослым 1 раз в 3 недели или бициллином-1 в той же дозе, но 1 раз в неделю. При непереносимости пенициллинов пролонгированного действия рекомендуется своевременно применять макролиды 10-ти дневным курсом в каждом случае БСГА тонзиллита/фарингита.

Длительность бициллинопрофилактики устанавливается индивидуально: 1. у больных, перенесших ОРЛ без кардита (хорея, артрит) – в течение 5 лет или до 18-летнего возраста по принципу «что дольше»; 2. у больных, перенесших ОРЛ с кардитом, без формирования порока – в течение 10 лет или до 25-летнего возраста по принципу «что дольше»; 3. у больных, перенесших ОРЛ с кардитом, с формированием порока – пожизненно.

Профилактика вторичного инфекционного эндокардита: проводится пациентам с РПС при медицинских манипуляциях в области полости рта, пищевода, дыхательных путей: амоксициллин внутрь 2 г (детям старше 12 лет), 50 мг/кг (детям младше 12 лет), однократно, за 1 час до процедуры или ампициллин в/в или в/м, в той дозе, однократно, за 30 мин. до процедуры. При непереносимости пенициллинов: клиндамицин внутрь 600 мг (детям старше 12 лет), 20 мг/кг (детям младше 12 лет), однократно, за 1 час до процедуры; цефадроксил или цефалексин внутрь 2 г (детям старше 12 лет), 50 мг/кг (детям младше 12 лет), однократно, за 1 час до процедуры или клиндамицин в/в 600 мг (детям старше 12 лет), 20 мг/кг (детям младше 12 лет), однократно, за 30 мин. до процедуры; цефазолин в/в или в/м 1 г (детям старше 12 лет), 25 мг/кг (детям младше 12 лет), однократно, за 30 мин. до процедуры. При непереносимости линкозамидов и цефалоспоринов: азитромицин внутрь 500 мг (детям старше 12 лет), 15 мг/кг (детям

младше 12 лет), однократно, за 1 час до процедуры; кларитромицин внутрь 500 мг (детям старше 12 лет), 15 мг/кг (детям младше 12 лет), однократно, за 1 час до процедуры.

ГЛАВА VIII. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ.

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ У ДЕТЕЙ

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) представляет собой хроническое, склонное к рецидивам заболевание, проявляющееся характерной пищеводной и внепищеводной симптоматикой, а также разнообразными морфологическими изменениями слизистой оболочки пищевода, возникающими вследствие обратного заброса желудочного или желудочно-кишечного содержимого. Частота выявления рефлюкс-эзофагита среди детей с патологиями органов пищеварения варьирует от 8,7% до 17%. Среди всех функциональных и хронических воспалительных заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей различных возрастных групп, именно поражения пищевода занимают лидирующие позиции по частоте встречаемости и склонности к прогрессированию. Если ранее внимание педиатров в основном было сосредоточено на врожденных аномалиях развития пищевода, термических или химических ожогах слизистой оболочки и их последствиях, то в последние годы воспалительные поражения пищевода стали значительно чаще регистрироваться в детской практике.

Изолированные эзофагиты составляют около 1,5% в структуре хронических воспалительных заболеваний пищеварительной системы. Часто воспаление пищевода сочетается с поражением других органов и систем (у 15% детей выявляется сочетание с хроническим гастритом, у 38,1% — с хроническим гастродуоденитом; эзофагит встречается почти у всех пациентов).

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) — это хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся

ретроградным забросом содержимого желудка или желудочно-кишечного тракта в пищевод, что приводит к клиническим проявлениям и морфологическим изменениям слизистой оболочки пищевода.

Этиопатогенез

Факторы, провоцирующие развитие ГЭРБ:

- Нарушения режима и качества питания;
- Состояния, сопровождающиеся повышением внутрибрюшного давления (запоры, неправильная физическая нагрузка, длительное наклонное положение тела);
- Патология дыхательной системы (бронхиальная астма, муковисцидоз, рецидивирующий бронхит);
- Приём некоторых лекарств (холинолитики, седативные, бета-адреноблокаторы);
- Курение, алкоголь;
- Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы;
- Инфекции (герпес, цитомегаловирус, грибковые поражения).

Предрасполагающие факторы:

- Старший школьный возраст;
- Мужской пол;
- Наследственность по заболеваниям ЖКТ;
- Органическая патология гастродуоденальной зоны;
- Вегетативная дисфункция;
- Гельминтозы;
- Хронические инфекции;
- Ожирение;
- Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

В основе патогенеза ГЭРБ лежит дисбаланс между факторами «агрессии» (кислотный, щелочной или смешанный рефлюкс, высокая секреция соляной кислоты, желчные кислоты, приём НПВП, инфицирование **Helicobacter pylori**) и «защиты» (антирефлюксная функция кардии, резистентность слизистой пищевода, эффективный клиренс, своевременная эвакуация желудочного содержимого).

Классификация гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) включает несколько форм и критериев оценки. Ниже приведены основные классификации и критерии:

Классификация по клиническим формам

- **Неэрозивная рефлюксная болезнь (НЭРБ):** составляет примерно 60-65% всех случаев ГЭРБ. При НЭРБ отсутствуют эрозивные повреждения слизистой оболочки пищевода, выявляемые при эндоскопии, несмотря на выраженные клинические симптомы.

- **Эрозивная рефлюксная болезнь (ЭРБ):** составляет около 30-35% случаев. Характеризуется наличием эрозий и воспалительных изменений в пищеводе, видимых при эндоскопии.

- **Пищевод Барретта:** встречается в 5% случаев ГЭРБ. Это состояние характеризуется изменением слизистой оболочки пищевода, что может привести к повышенному риску рака пищевода.

Классификация по степени тяжести

- **Легкая форма:** изжога менее 2 раз в неделю.
- **Средняя форма:** изжога 2 раза в неделю и более, но не ежедневно.

- **Тяжелая форма:** изжога ежедневно.

Эндоскопическая классификация эзофагита

Используются системы классификации, такие как Savary-Miller и Лос-Анджелесская классификация. Эти системы оценивают степень эрозивных изменений в пищеводе:

- **Степень 0:** отсутствие визуальных признаков воспаления.

- **Степень 1:** одиночные очаги воспаления.

- **Степень 2:** сливающиеся эрозивные очаги.

- **Степень 3:** эрозивно-экссудативное воспаление по всей окружности пищевода.

- **Степень 4:** признаки хронического воспаления, включая язвы и стриктуры.

Клиническая картина

Симптомы варьируют в зависимости от возраста:

- У детей до года преобладают экстраэзофагеальные проявления: кашель, дисфония, рвота, срыгивания.
- У старших детей доминируют изжога, ретростернальная боль, дисфагия, отрыжка.
- У 60% пациентов наблюдаются признаки поражения пищевода: боль в эпигастрии или за грудиной, усиливающаяся после еды, диспептические явления.

Диагностика

Основные методы:

- Эзофагогастродуоденоскопия с биопсией;
- Суточный pH-мониторинг пищевода;
- Контрастная рентгенография;
- Радиоизотопное исследование (сцинтиграфия).

Лечение

Комплексный подход включает:

1. Диетотерапию:

- Частое дробное питание;
- Исключение жирной, острой пищи, кофе, шоколада;
- У грудных детей — специализированные смеси (например, «Фрисовом», «Нутрилон АР»).

2. Постуральную терапию:

- Кормление грудных детей под углом 45–60°;
- Сон с приподнятым изголовьем у старших детей.

3. Медикаментозную терапию:

- Прокинетики (домперидон — 0,25 мг/кг 3–4 раза в день);
- Антациды (Маалокс, Фосфалогель — 5–20 мл в зависимости от возраста);
- Антисекреторные препараты (ингибиторы протонной помпы — омепразол 0,5–2,0 мг/кг/сут);
- При необходимости — седативные и ноотропные средства.

4. Физиотерапию:

- Электрофорез, СМТ-терапия для стимуляции моторики;

- Нормализация вегетативного тонуса (электросон).

При неэффективности консервативного лечения (70% успеха по данным Троянова) показано хирургическое вмешательство.

ГЭРБ у детей требует дифференцированного подхода с учётом возраста, тяжести симптомов и наличия осложнений. Ранняя диагностика и комплексная терапия улучшают качество жизни и предотвращают прогрессирование заболевания.

Диспансеризация Диспансерное наблюдение за детьми с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ)

Дети, страдающие гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), находятся под регулярным наблюдением педиатра и гастроэнтеролога, а при наличии сопутствующих заболеваний — дополнительно под контролем профильных специалистов. В случае развития осложнений, таких как стриктуры пищевода, кровотечения или пищевод Барретта, к процессу наблюдения подключается хирург. При подозрении на злокачественное перерождение пищевода у детей с пищеводом Барретта необходимо направлять пациента на консультацию к онкологу. Как правило, дети с неосложненной формой ГЭРБ не нуждаются в круглосуточной госпитализации, за исключением ситуаций, связанных с тяжелыми осложнениями или необходимостью проведения хирургического лечения. Для уточнения диагноза, коррекции лечебной тактики и проведения реабилитационных мероприятий рекомендуется госпитализация в дневной стационар, средняя продолжительность которой составляет от 10 до 14 дней.

Хронический гастрит и гастродуоденит у детей

Хронический гастрит (ХГ) представляет собой длительное воспалительное заболевание, поражающее слизистую и подслизистую оболочки желудка, сопровождающееся нарушением процессов регенерации тканей, прогрессирующим течением, атрофией желез и снижением секреторной функции, что в итоге приводит к расстройствам пищеварения и обмена веществ. Хронический гастродуоденит (ХГД) характеризуется сочетанным

воспалением слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, сопровождающимся локальными или распространенными структурными изменениями, а также нарушениями моторной, *секреторной и эвакуаторной функций.*

Эпидемиологические данные свидетельствуют о высокой распространенности ХГ и ХГД среди гастроэнтерологических заболеваний у детей: частота достигает 300–400 случаев на 1000 пациентов. Изолированные формы патологий встречаются относительно редко, в 10–15% случаев. Среди заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта на долю ХГД приходится 53,1% случаев, на ХГ — 29,7%, на хронический дуоденит — 16,2%. Пик заболеваемости отмечается в возрасте 10–15 лет. В младшей школьной возрастной группе половые различия не выявлены, однако среди подростков гастродуоденальные заболевания чаще диагностируются у мальчиков.

В педиатрической практике используется классификация хронического гастрита и гастродуоденита, разработанная А.В. Мазуриным и коллегами (1994 г.), а также модифицированная Сиднейская система (1990 г.), дополненная в 1996 году и адаптированная для детей на IX съезде педиатров России в 2002 году. Современная классификация учитывает этиологию заболевания, морфологические изменения слизистой оболочки и локализацию поражения.

Классификация хронического гастрита, дуоденита и гастродуоденита включает:

- По происхождению: первичные формы (инфекционные, токсические, реактивные и экологические) и вторичные формы, связанные с системными заболеваниями (пищевые нарушения, аллергии, болезнь Крона, целиакия и другие).
- По топографии: антральный гастрит, пангастрит, постбульбарный дуоденит, гастродуоденит.
- По эндоскопическим характеристикам: эритематозный, нодулярный, эрозивный, геморрагический, атрофический варианты.

- По морфологическим изменениям: очаговые и диффузные формы поражения, кишечная метаплазия, субатрофия, специфические и неспецифические изменения.
- По фазам заболевания: обострение, неполная и полная ремиссия.
- По характеру кислотопродукции желудка: повышенная, нормальная или сниженная кислотность.

Такая систематизация позволяет индивидуализировать подход к лечению и прогнозированию течения заболевания в зависимости от его особенностей.

Этиология

Наиболее значимым фактором в развитии ХГ и ХГД в настоящее время признана инфекция, вызванная бактерией *Helicobacter pylori* (H. pylori). Данный микроорганизм активно участвует в патогенезе воспалительных процессов в гастродуоденальной зоне, способствует развитию язвенной болезни и увеличивает риск возникновения карциномы желудка. Персистенция H. pylori в слизистой желудка приводит к нейтрофильной и лимфоцитарной инфильтрации тканей, усиленной продукции провоспалительных цитокинов, что стимулирует атрофические процессы и развитие кишечной метаплазии.

Распространенность инфекции H. pylori у детей варьирует в широких пределах (от 44% до 97%) и зависит от социально-экономического статуса, уровня образования родителей, условий проживания и возраста ребенка. Инфицирование часто происходит в раннем детстве через орально-оральный, фекально-оральный или возможный зоонозный путь.

Экспериментальные данные, подтверждающие роль H. pylori в патогенезе заболеваний, включают успешные модели самозаражения, выявление специфических нейтрофил-активирующих белков и обратное развитие гастрита после проведения эрадикационной терапии.

Патогенез хронического гастрита и гастродуоденита

Helicobacter pylori обладает способностью адаптироваться к агрессивной кислой среде желудка благодаря уреазной активности. Уреаза расщепляет мочевину, поступающую из крови, на аммиак и углекислый газ, создавая локальную щелочную зону, благоприятную для выживания микроорганизма. Это позволяет бактерии преодолевать защитный слизистый барьер, прикрепляться к эпителиальным клеткам и колонизировать крипты и железы слизистой оболочки.

Иммунный ответ организма на инфекцию сопровождается миграцией нейтрофилов и выделением провоспалительных цитокинов, что ведет к хроническому воспалению, атрофическим изменениям и кишечной метаплазии слизистой желудка. Нейрогуморальная регуляция также играет важную роль в формировании эрозивных и язвенных поражений: нарушения деятельности корковых и подкорковых центров, вегетативной нервной системы и периферического нервного аппарата желудка способствуют активации медиаторов воспаления, таких как катехоламины, серотонин, гистамин, брадикинин. Эти вещества, циркулируя в крови, влияют на рецепторы органов и тканей, усиливают секрецию и поддерживают стрессовое состояние.

Клиническая картина

Основные клинические проявления хронического гастрита и гастродуоденита включают болевой и диспептический синдромы. Болевой синдром может проявляться в разной степени интенсивности, боли возникают либо вскоре после еды (через 10–20 минут), либо на голодный желудок или через 1–1,5 часа после приема пищи. Локализация боли чаще всего определяется в эпигастральной или пилорoduоденальной области с возможной иррадиацией в левое подреберье, грудную клетку или левую руку. К диспептическим проявлениям относятся отрыжка, тошнота, рвота, снижение аппетита. Часто инфекция *H. pylori* протекает бессимптомно, что усложняет диагностику заболевания на ранних этапах.

Диагностика

Установление диагноза ХГ и ХГД основывается на данных эндоскопического и гистологического исследования, выявлении инфекции *H. pylori*, изучении желудочной кислотности и оценке вегетативного статуса, с обязательной консультацией невролога и психоневролога.

Особенности диагностики инфекции *H. pylori* у детей

Диагностика инфекции включает как инвазивные, так и неинвазивные методы.

К неинвазивным относятся дыхательные тесты, определение специфических антител IgA и IgG методом ИФА, ПЦР-анализ кала. Инвазивные методы предполагают выполнение эзофагогастродуоденоскопии с забором биоптатов слизистой желудка для проведения уреазного теста, ПЦР-анализа и бактериологического посева для выявления *H. pylori* и определения её чувствительности к антибиотикам.

Эндоскопические признаки инфекции включают наличие язв в луковице двенадцатиперстной кишки, узелковую гиперплазию слизистой антрального отдела («бульжная мостовая»), мутную слизь в желудке и утолщение складок слизистой. В настоящее время для первичной диагностики всё чаще применяются неинвазивные методы, тогда как инвазивные сохраняют значение для контроля за эрадикацией.

Первичная диагностика проводится методами дыхательного теста, ИФА и ПЦР кала. Контроль эффективности терапии осуществляется через 4 недели после окончания курса лечения с использованием двух и более методов исследования, предпочтительно инвазивных.

Оценка желудочной секреции

Секреторная функция желудка оценивается с помощью фракционного зондирования и внутрижелудочной рН-метрии, что позволяет детально изучить процессы кислотопродукции и ферментообразования.

Дифференциальная диагностика

Проводится с язвенной болезнью, эрозивными поражениями желудка, гастропатиями, связанными с приемом НПВП, гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, рефлюкс-эзофагитом, панкреатитом и холециститом.

Клинические рекомендации по лечению

Лечение ХГ и ХГД включает лечебно-охранительный режим, диетотерапию и медикаментозную коррекцию. В период обострения назначается щадящая диета (стол №1), при проведении терапии висмутом или ингибиторами протонной помпы (ИПП) — безмолочная диета (стол №4).

Выбор медикаментозного лечения зависит от выраженности симптоматики, степени вовлечения органов ЖКТ, наличия инфекции *H. pylori*, результатов предшествующего лечения и особенностей вегетативного статуса.

Терапия антацидами

Антацидные препараты снижают кислотность желудочного сока за счет нейтрализации соляной кислоты. Их эффективность определяется кислотонейтрализующей способностью, которая у современных средств достигает 20–108 мэкв на 15 мл суспензии. Невсасывающиеся антациды, содержащие катионы алюминия, обладают более продолжительным действием и цитопротективными свойствами. Прием антацидов рекомендован через час после еды, курс лечения составляет 2–4 недели.

Терапия антисекреторными средствами

К средствам, уменьшающим секрецию кислоты, относятся М-холинолитики, блокаторы H_2 -рецепторов и ИПП. Наиболее эффективными считаются ИПП (омепразол, эзомепразол, рабепразол и др.), которые блокируют H^+/K^+ -АТФазу на уровне париетальных клеток. ИПП применяются в дозировке 1,0 мг/кг массы тела у детей. Длительность терапии составляет от 7 до 14 дней. Эти препараты не требуют постепенной отмены, в отличие от H_2 -блокаторов.

Терапия цитопротекторами

К препаратам местного защитного действия относятся сукральфат и висмута трикалия дигидрат. Сукральфат образует защитную пленку на поверхности слизистой, увеличивает синтез простагландинов и защищает желудок от агрессивного воздействия кислоты.

Коллоидные препараты висмута дополнительно обладают бактерицидным действием в отношении *H. pylori*.

Терапия прокинетики

Для коррекции нарушений моторики применяются прокинетики, такие как домперидон и метоклопрамид. Они усиливают антральную моторику, способствуют эвакуации желудочного содержимого и повышают тонус нижнего пищеводного сфинктера. Домперидон предпочтителен благодаря низкому риску экстрапирамидных побочных эффектов.

Антибактериальная терапия

Эрадикационная терапия *H. pylori* включает использование антибиотиков, эффективных в кислой среде желудка и способных проникать в слой слизи. Амоксициллин и кларитромицин — препараты выбора для детей. Стандартные схемы включают трехкомпонентную терапию (ИПП + два антибиотика) или четырехкомпонентную терапию (ИПП + два антибиотика + висмут).

Терапия пробиотиками

Для профилактики дисбактериоза в ходе антибактериальной терапии рекомендуется одновременное назначение пробиотиков на основе *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* и *Enterococcus*. Продолжительность курса составляет 7–10 дней.

Продолжительность и эффективность лечения

Средняя продолжительность терапии хронического гастрита и гастродуоденита составляет 1–2 недели, с коррекцией в зависимости от тяжести течения заболевания и сопутствующих факторов. Для профилактики обострений рекомендуется соблюдение режима питания, регулярные осмотры

гастроэнтеролога дважды в год и проведение терапии «по требованию».

Причины неудач эрадикационной терапии

Неэффективность лечения может быть обусловлена как немодифицируемыми факторами (устойчивость штаммов *H. pylori*, непереносимость препаратов), так и модифицируемыми (нарушение схемы лечения, неправильный подбор дозировок, низкая комплаентность пациентов).

Прогноз

При успешной эрадикации *H. pylori* прогноз благоприятный. Риск реинфицирования невысок (1–1,5%), однако в случае наличия носителей в окружении ребенка он может достигать 15–30%. После устранения инфекции воспаление слизистой оболочки желудка регрессирует в течение 2–6 месяцев, и дополнительные методы лечения обычно не требуются.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки у детей

Язвенная болезнь желудка и/или двенадцатиперстной кишки представляет собой хроническую патологию, протекающую с чередованием фаз обострения и ремиссии. Заболевание характеризуется образованием язвенных дефектов в слизистой оболочке желудка, луковицы двенадцатиперстной кишки, а в редких случаях — в постбульбарных отделах. Высокая распространенность язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДК), тяжесть течения с развитием осложнений, таких как кровотечения, стенозы, перфорации и пенетрации язв, а также сложность достижения стойкой ремиссии подчеркивают актуальность изучения этой патологии. Эрозивные поражения часто объединяют с язвами под общим понятием «эрозивно-язвенные поражения», однако необходимо четко различать эрозии и язвы: эрозии затрагивают только

поверхностные слои слизистой оболочки без вовлечения мышечной пластинки, в то время как язвы проникают глубже, достигая подслизистой основы. Причины их развития различаются, и эрозия не является обязательным предвестником язвенных дефектов.

Эпидемиология

Язвенная болезнь широко распространена среди взрослого населения. В России зарегистрировано более 3,5 миллионов пациентов, находящихся на диспансерном учете по поводу этого заболевания. По данным Минздрава РФ за 2001 год, уровень заболеваемости язвенной болезнью составлял 1625,9 случая на 100 000 населения. У взрослых язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки встречается в 15–20 раз чаще, чем язвенная болезнь желудка, причем мужчины болеют в 2–4 раза чаще женщин.

Данные о распространенности язвенной болезни у детей значительно варьируют. Так, в Детской больнице Британской Колумбии (Канада) ежегодно диагностируют 4–6 новых случаев на 4 миллиона пациентов. В России язвенная болезнь выявляется у 8–12% детей с гастродуоденальной патологией. У детей язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки развивается в 30 раз чаще, чем язвенная болезнь желудка.

Большинство отечественных исследователей отмечают, что у детей язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки диагностируется в 81% случаев, язвенная болезнь желудка — в 13%, а язвы другой локализации составляют около 6%. По данным кафедры пропедевтики детских болезней РГМУ Минздрава России, хроническая язвенная болезнь желудка у детей встречается крайне редко — менее чем в 1% случаев. Чаще регистрируются острые язвенные процессы, вызванные стрессовыми факторами, травмами, инфекциями или лекарственными поражениями.

Анализ анамнестических, клиничко-эндоскопических и функциональных данных позволил установить возрастные и половые особенности распространенности ЯБДК у детей. Заболевание может проявляться начиная с 3 лет, достигая максимальной частоты у девочек в 12–13 лет и у мальчиков в 14–15

лет. В возрасте 4–8 лет половые различия отсутствуют, однако затем мальчики начинают болеть в три раза чаще, чем девочки.

Классификация

Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки кодируется шифром К26. В зависимости от происхождения язвы подразделяются на первичные и вторичные. Первичные язвы носят хронический характер, преимущественно локализуются в двенадцатиперстной кишке и чаще всего развиваются у детей в возрасте 8–17 лет.

Этиология и патогенез

С учетом этиологических факторов язвы делятся на следующие группы:

- **Первичные пептические язвы**, связанные с инфекцией *Helicobacter pylori* или имеющие идиопатическую природу (без связи с инфекцией);

- **Вторичные язвы**, возникающие на фоне физиологического стресса, при состояниях, сопровождающихся снижением кровотока в желудке — ожогах, сепсисе, шоке, тяжелых травмах головы, уремии, гипогликемии, физическом переутомлении;

- **Травматические гастропатии**, возникающие вследствие частых рвотных движений, использования назогастральных зондов или попадания инородных тел.

Классификация язвенной болезни (по А.В. Мазурину)

| Фазы | Локализация | Форма |
|-------------------------------|--|--|
| Обострение | Желудок | Неосложненная |
| Неполная клиническая ремиссия | Двенадцатиперстная кишка, луковица | Осложненная: кровотечение |
| Клиническая ремиссия | Постбульбарные отделы, двойная локализация | Пенетрация, перфорация, стеноз привратника, перивисцерит |

Функциональная характеристика

При язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБЖ и ЯБДК) наблюдаются различные изменения желудочной кислотности и моторики: показатели могут быть повышены, понижены либо оставаться в пределах физиологической нормы.

Клинико-эндоскопические стадии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки:

1. Свежая язва.
2. Начало эпителизации язвенного дефекта.
3. Заживление язвы на фоне выраженного гастродуоденита.
4. Клинико-эндоскопическая ремиссия.

Отечественная медицинская школа всегда четко разграничивала язвенную болезнь и симптоматические язвы, возникающие как осложнение различных заболеваний и состояний. Вопрос о характере эрозий гастродуоденальной зоны остаётся дискуссионным: часть исследователей рассматривают эрозивный гастродуоденит как возможную предязвенную стадию, тогда как другие считают его самостоятельной нозологией. Дуоденальные эрозии могут предшествовать развитию ЯБДК или сочетаться с ним. Согласно мнению Я.М. Вахрушева и соавторов, эрозии у пациентов с ЯБДК формируются на фоне длительного течения заболевания и нарушений моторики желудочно-кишечного тракта, имея самостоятельные патогенетические механизмы.

Этиологические и патогенетические факторы язвенной болезни

Патогенез язвенной болезни двенадцатиперстной кишки остается до конца не изученным. Считается, что в основе заболевания лежит нарушение баланса между агрессивными и защитными факторами слизистой оболочки в пользу первых. К агрессивным факторам относятся кислотно-пептическое воздействие желудочного сока и инфекция *Helicobacter pylori* (H. pylori), а к защитным — качественные характеристики слизи, высокий уровень репаративных процессов и адекватное кровоснабжение слизистой.

Наследственная предрасположенность играет важную роль: у 83,5% детей с ЯБДК выявляются заболевания органов пищеварения в семейном анамнезе, причем у половины из них зарегистрирована семейная отягощенность именно по язвенной болезни.

Функциональные исследования желудочной секреции показывают, что при учащении рецидивов ЯБДК возрастает уровень кислотообразования, особенно выраженный при непрерывно-рецидивирующем течении. Однако развитие язв возможно и на фоне нормальной или сниженной секреции, что **подчеркивает мультифакторный характер заболевания.**

Снижение иммунной реактивности, нарушение питания, первые перегрузки и неблагоприятные внешние воздействия также способствуют развитию язвенного процесса. Инфекция *H. pylori* признана условно-патогенным фактором, а для манифестации язвы требуется сочетание её персистенции с другими триггерными влияниями.

H. pylori нарушает локальную иммунорегуляцию слизистой оболочки, активируя воспалительные пути через продукцию интерлейкина-8 (ИЛ-8), что приводит к нарушению агрегации нейтрофилов и развитию хронического воспаления. Даже после успешной эрадикации бактерии сохраняются патологические изменения, повышающие риск рецидивов под воздействием стресса.

Важное место в патогенезе занимает вегетативный дисбаланс, способствующий усилению кислотно-пептической агрессии, снижению защиты слизистой оболочки и активации микрофлоры.

Хотя теория Д. Грэхэма о решающей роли *H. pylori* остается влиятельной, современная практика показывает, что язвенные поражения могут развиваться и без участия этой бактерии. Однако в педиатрии ассоциация язвы с *H. pylori* выявляется в 94% случаев.

Клиническая картина язвенной болезни

Классическим симптомом язвенной болезни у детей является абдоминальный болевой синдром с типичным "Мойнингаузеневским" ритмом: боли появляются натощак или

ночью, уменьшаются после приема пищи. Боли локализуются в эпигастральной области, иррадируют в спину или грудную клетку. Часто сопровождаются изжогой, отрыжкой, тошнотой, изменениями аппетита.

У детей младшего возраста проявления болезни могут быть стёртыми, что затрудняет своевременную диагностику. Кроме болевого синдрома возможны нейровегетативные расстройства: утомляемость, потливость, эмоциональная лабильность.

Объективные признаки язвенной болезни:

- Вынужденная поза с приведенными к животу ногами.
- Локальная болезненность при пальпации эпигастрия.
- Положительные симптомы Менделя и Боаса-Опенховского.
- Вегетативные проявления: брадикардия, гипотония, красный дермографизм.

Стадийность язвенной болезни:

1. **Острая стадия** — выраженный болевой синдром через 2–4 часа после еды, гипергидроз, напряжение мышц передней брюшной стенки. Эндоскопически — активный язвенный дефект.
2. **Стадия стихания воспаления** — уменьшение болей, начало эпителизации язвы.
3. **Стадия репарации** — боли натошак, исчезающие после еды, исчезновение напряжения мышц живота, эндоскопическое заживление язвы.
4. **Ремиссия** — отсутствие симптомов и нормальная эндоскопическая картина.

Диагностика язвенной болезни

Диагностический алгоритм включает:

- Сбор анамнеза.
- Анализ желудочного сока на кислотность.
- Эзофагогастродуоденоскопию (ФГДС) с биопсией.
- Выявление *H. pylori* методами ПЦР, уреазного теста, реакции на скрытую кровь (тест Греггерсена).

Дифференциальная диагностика

Проводится с острым аппендицитом, панкреатитом, острым холециститом и эрозивными поражениями слизистой оболочки.

Лечение язвенной болезни

Комплексная терапия включает:

1. **Эрадикацию *H. pylori*** — с использованием омепразола, амоксициллина, кларитромицина.
2. **Снижение желудочной секреции** — применение ИПП или H_2 -блокаторов.
3. **Коррекцию вегетативных расстройств** — седативные препараты (Новопассит, Тенотен, Персен).

Диетотерапия:

- В остром периоде — диета №1а, затем переход на №1б и №1.
- Дробное питание 6–7 раз в день, химическое и механическое щажение слизистой оболочки.

Медикаментозное лечение:

- Антациды: Альмагель, Фосфалогель, Маалокс.
- Спазмолитики: Но-шпа, папаверин, платифиллин.
- Метаболическая поддержка: Солкосерил, аскорбиновая кислота, витамины группы В.
- Пробиотики: Линекс, Энтерожермина, Лакто-джи.
- Дополнительно применяется зигирное масло как антиоксидант и стимулятор эпителизации.

Физиотерапия включает электрофорез и индуктотермию с новокаином или папаверином.

Тактика ведения в ремиссии

После купирования обострения диспансерное наблюдение продолжается не менее 5 лет:

- Первые 12 месяцев — осмотр каждые 3–4 месяца.
- Второй и третий годы — каждые 6 месяцев.
- В дальнейшем — 1 раз в год.

Профилактика включает соблюдение диеты, коррекцию психоэмоционального состояния и своевременное лечение сопутствующих заболеваний.

Осложнения язвенной болезни

К наиболее частым осложнениям относятся:

- Желудочно-кишечные кровотечения.
- Стеноз пилорического отдела.
- Пенетрация язвы в соседние органы (чаще в поджелудочную железу).
- Перфорация язвы с развитием перитонита.

При подозрении на осложнения проводится экстренное обследование, включающее ФГДС, тест на скрытую кровь, рентгенографию органов брюшной полости.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У ДЕТЕЙ

К наиболее частым функциональным заболеваниям гастродуоденальной зоны у детей относятся:

- Функциональная диспепсия
- Аэрофагия
- Функциональное срыгивание

Функциональная диспепсия

Функциональная диспепсия у детей

Функциональная диспепсия у детей представляет собой раздражение слизистой оболочки желудка, сопровождающееся нарушением его ферментативной активности — способности расщеплять органические вещества под действием ферментов. Основными проявлениями дисфункции являются боли и чувство дискомфорта в эпигастральной области. Боль, локализуемая под правым или левым ребром, как правило, не связана с функциональной диспепсией. Дискомфорт может варьировать по интенсивности — от умеренного до выраженного болевого синдрома. Частыми жалобами пациентов являются ощущение

тяжести в эпигастрии, изжога, тошнота, утренний дискомфорт, усиливающийся после приема пищи.

Эпидемиология

Рецидивирующие абдоминальные боли наиболее часто наблюдаются у детей школьного возраста, встречаясь примерно у 20% детей, преимущественно старших возрастных групп. По данным статистики, функциональная диспепсия диагностируется у 5% девочек и 3% мальчиков.

Этиология и патогенез

Развитие рецидивирующих болей у детей связано в основном с нарушением режима питания: нерегулярное питание, сухая пища, чрезмерное потребление копченостей, жиров, углеводов, а также грубой клетчатки. Негативное влияние оказывает и употребление продуктов, вызывающих раздражение желудка.

Среди других значимых факторов — нервно-психические перегрузки: смерть близких, семейные конфликты, проблемы в общении со сверстниками, неблагоприятные бытовые условия. Эти психоэмоциональные воздействия приводят к нарушениям секреции желудочного сока и моторики желудка.

К факторам риска относятся также злоупотребление нестероидными противовоспалительными препаратами, табакокурение и инфицирование *Helicobacter pylori*.

Нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка приводит к гастропарезу, который часто сопровождается функциональными расстройствами пищеварения.

Нарушения гастродуоденальной моторики:

1. Гастропарез.
2. Нарушение антрадуоденальной координации.
3. Дисфункция антрального отдела желудка.
4. Нарушения распределения пищи в желудке и кишечнике.
5. Нарушения циклической активности желудка.

Выделяют три клинических варианта функциональной диспепсии:

- Язвеноподобный.

- Диспептический.
- Неспецифический.

Клинические признаки

Для язвенopodobного варианта характерны боли в эпигастриальной области натощак и в ночные часы. При диспептическом варианте наблюдаются дискомфорт, боли после или во время еды, тошнота, изжога и анорексия. При неспецифическом варианте симптомы не укладываются в характерные схемы.

Диагностика

Диагноз устанавливается путем анализа клинической картины, анамнеза, физикального обследования, а также исключения органической патологии с помощью методов ЭГДС, ультразвукового исследования, рентгенографии желудка с барием и анализа стула.

Дифференциальный диагноз

Проводится с хроническим гастритом, язвенной болезнью и дистрофическими поражениями желудка.

Лечение

Основная цель терапии — устранение болевого синдрома и диспептических проявлений. Лечение включает нормализацию образа жизни и питания, медикаментозную коррекцию моторики желудка с помощью прокинетики, а также использование антисекреторных средств, антацидов, антихеликобактерной терапии, ферментных и пробиотических препаратов. Психотерапия применяется при наличии выраженных эмоциональных нарушений.

При болевом синдроме предпочтение отдают ингибиторам протонной помпы и антацидам, обладающим кислотонейтрализующим, обволакивающим и желчсвязывающим действием.

Аэрофагия

Аэрофагия представляет собой функциональное нарушение, связанное с избыточным заглатыванием воздуха и последующей

отрыжкой. Накопление воздуха в желудке вызывает чувство давления и боли в эпигастрии.

Клиническая картина

Проявляется затруднением приема пищи, беспокойством, рвотой неизменным молоком через 5–10 минут после кормления у младенцев. У детей старшего возраста заглатывание воздуха связано с приемом пищи или жеванием жевательной резинки.

Диагностика

Рентгенография позволяет оценить скопление газов в желудке и кишечнике, а также выявить изменения в органах пищеварения.

Лечение

Необходимо обучение матерей правильной технике кормления грудью, а также рекомендации избегать разговоров во время еды.

Функциональные формы срыгивания и рвоты у детей

К функциональным нарушениям относятся:

- **Срыгивание** — обратный пассивный выброс небольшого объема пищи из желудка.
- **Рвота** — активное опорожнение желудка, сопровождаемое тошнотой.
- **Руминация** — произвольная регургитация пищи в ротовую полость с последующим пережевыванием и повторным проглатыванием.

Рвота и срыгивания у детей первых месяцев жизни связаны с нарушениями координации глотания и перистальтики, пилороспазмом, замедленной эвакуацией содержимого желудка.

Диагностика

Включает общий анализ крови и мочи, биохимические исследования, копрологию, паразитологические анализы.

Лечение

Проводится с использованием антирефлюксных, седативных и спазмолитических средств, например, риабона.

Патология пищевода у детей

Хотя заболевания пищевода встречаются у детей реже, они отличаются большим разнообразием. К ним относятся двигательные нарушения (ахалазия, эзофагоспазм), рефлюксные состояния (недостаточность кардии, гастроэзофагеальный рефлюкс), воспалительно-деструктивные процессы (острый эзофагит, ожоги пищевода), а также врожденные аномалии (атрезия, свищи, стенозы, грыжи).

Ахалазия пищевода

Ахалазия — редкое заболевание нервно-мышечного аппарата пищевода, характеризующееся отсутствием нормальной перистальтики и гипертонусом нижнего пищеводного сфинктера. Это приводит к затруднению прохождения пищи в желудок.

Клиника

Основными проявлениями являются дисфагия, регургитация и боль за грудиной. У младенцев отмечаются трудности при кормлении, у детей старшего возраста — затруднение глотания твердой пищи.

Диагностика

Проводится с помощью рентгенологического и эндоскопического обследования. При рентгенографии выявляют расширение пищевода и характерное сужение в виде «кончика моркови».

Лечение

Включает назначение местных анестетиков, нитратов для расслабления сфинктера, соблюдение щадящей диеты. При неэффективности медикаментозной терапии проводится кардиодилатация или хирургическая коррекция.

Эзофагоспазм

Эзофагоспазм — идиопатический спазм пищевода, чаще носит сегментарный характер у детей. Основными симптомами являются боли за грудиной, иррадиирующие в шею и плечо, а также дисфагия.

Этиология

Основную роль играют психоэмоциональные факторы и резкие температурные воздействия на пищевод.

Лечение

Включает коррекцию режима питания, применение седативных средств, местных анестетиков и психотерапевтических методов.

Заболевания тонкого и толстого кишечника у детей

Общие сведения

Хронические заболевания тонкой и толстой кишки являются распространенной проблемой в педиатрии, особенно среди детей дошкольного возраста. Эти состояния вызывают серьезные медико-социальные последствия, обусловленные высокой заболеваемостью, сложностью диагностики и риском нарушения роста и развития ребенка. Патология кишечника включает как функциональные, так и морфологические изменения, однако на ранних стадиях дифференциальная диагностика проводится редко.

Из-за анатомо-физиологических особенностей пищеварительной системы в раннем возрасте патологический процесс зачастую затрагивает одновременно и тонкий, и толстый кишечник (энтероколит). У детей школьного возраста чаще выявляются изолированные поражения различных отделов кишечника.

Хронический энтерит

Определение

Хронический энтерит — это хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание тонкой кишки, сопровождающееся нарушением функций пищеварения и всасывания, приводящее к расстройствам всех видов обмена веществ. Среди заболеваний пищеварительной системы хронический энтерит встречается как основное заболевание в 4–5% случаев.

Этиология

Заболевание имеет полиэтиологический характер:

- Инфекционные агенты: *Shigella spp.*, *Salmonella spp.*, *Yersinia spp.*, *Campylobacter spp.*, паразитарные инвазии (*Giardia lamblia*, *Cryptosporidium spp.*, *Trichuris trichiura* и др.), грибковые инфекции.

- Алиментарные факторы: сухое питание, избыток углеводов и жиров в рационе при дефиците белков, витаминов и микроэлементов.

- Токсические воздействия: тяжелые металлы (свинец, кадмий, фосфор), медикаменты (НПВС, салицилаты, цитостатики, антибиотики при длительном применении).

- Генетические факторы: врожденные энзимопатии, иммунодефициты, пороки развития кишечника.

- Аллергические реакции, хирургические вмешательства, заболевания других органов пищеварения.

Как правило, развитие хронического энтерита связано с сочетанием нескольких экзо- и эндогенных факторов.

Патогенез

Ведущими механизмами являются хроническое воспаление слизистой оболочки, снижение иммунной защиты, нарушение ферментативной активности, изменения перистальтики, избыточный бактериальный рост и нарушение процессов пищеварения и всасывания.

Клиническая картина

Выделяют два основных синдрома:

- **Местный (энтеральный):** метеоризм, боли в животе, урчание, обильный жидкий стул с примесью слизи и непереваренной пищи. Боли локализуются в околопупочной области, усиливаются после молочных продуктов, овощей и сладостей.

- **Общий (синдром мальабсорбции):** утомляемость, снижение массы тела, сухость кожи, изменения волос и ногтей, стоматит, глоссит, анемия, остеопороз и судорожные состояния.

Диагностика

Диагноз устанавливается на основании клинических данных, копрологии (стеаторея, амилорея, креаторея), тестов с углеводами и d-ксилозой, эндоскопии с биопсией слизистой оболочки тонкой кишки.

Дифференциальный диагноз

Проводится с пищевой аллергией, муковисцидозом, целиакией, дефицитом дисахаридаз, экссудативной энтеропатией.

Хронический энтероколит

Определение

Хронический энтероколит — воспалительно-дистрофическое заболевание с одновременным поражением тонкого и толстого кишечника.

Этиология

Причины включают:

- Последствия кишечных инфекций (дизентерия, сальмонеллез, вирусные диареи).
- Гельминтозы и простейшие.
- Нарушения питания.
- Пищевая аллергия.
- Иммунодефициты, энзимопатии, заболевания других органов ЖКТ.
- Дисбактериоз кишечника, лучевое воздействие, медикаментозное повреждение.

Патогенез

Основой патогенеза служит разрушение слизистой оболочки кишечника инфекционными агентами, что активирует аутоиммунные процессы и нарушает секреторную защиту (дефицит секреторного IgA). Присоединение дисбактериоза усиливает воспаление.

Клиническая картина

Характеризуется волнообразным течением с чередованием обострений и ремиссий.

- Боли в животе различной интенсивности, локализация — околопупочная, правая или левая подвздошная область.
- Нарушение стула: диарея (при поражении тонкой кишки) или запоры (при патологии толстой кишки).
- Вздутие живота, урчание, задержка газов.
- Психовегетативные расстройства: утомляемость, головная боль, нервозность.
- При длительном течении — снижение массы тела, анемия, гиповитаминоз.

Диагностика

Проводится на основании:

- Клинических данных и анамнеза.
- Лабораторных исследований: гипопротенемия, гипоальбуминемия, электролитные нарушения, изменения кала.
- Инструментальных методов: ректороманоскопия, колоноскопия, рентгенография кишечника.

Дифференциальная диагностика

Проводится с затяжной дизентерией, муковисцидозом, целиакией, дисахаридазной недостаточностью.

Лечение хронического энтерита и энтероколита

Основные направления терапии:

- **Диета:** лечебное питание по Столу №4 по Певзнеру.
- **Ферментные препараты:** панкреатин.
- **Пробиотики и пребиотики:** *Пробифор, Линекс, Аципол,*

Хилак форте.

- **Энтеросорбенты:** смекта.
- **Прокинетики:** тримебутин, мебеверин.
- **Антибактериальная терапия:** при показаниях

(*Интетрикс*, нитрофураны, метронидазол).

- **Фитотерапия,** симптоматическая терапия, физиотерапия, ЛФК.

Санаторно-курортное лечение проводится не ранее 3–6 месяцев после рецидива.

Воспалительные заболевания кишечника у детей

Общие сведения

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) представляют собой группу хронических состояний, характеризующихся развитием поверхностного или трансмурального неспецифического иммунного воспаления стенки кишечника.

К группе ВЗК относятся:

- Язвенный колит (ЯК);
- Болезнь Крона (БК);
- Недифференцированный колит.

Язвенный колит (ЯК) — хроническое заболевание, при котором воспалительный процесс ограничивается слизистой оболочкой (иногда вовлекается подслизистая оболочка) и локализуется исключительно в толстом кишечнике на разных его участках.

Болезнь Крона (БК) (также известная как кишечный гранулематоз или терминальный илеит) — хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся сегментарным поражением любого отдела желудочно-кишечного тракта с развитием трансмурального гранулематозного воспаления.

Поскольку эпидемиология, патогенез и клиническая картина этих заболеваний во многом совпадают, на ранних этапах диагностики нередко ставится предварительный диагноз **недифференцированного колита**, подразумевающий хроническое воспалительное заболевание кишечника, в клинической картине которого отсутствуют четкие различия между ЯК и БК.

Кодировка в системе МКБ-10

В XI классе «Болезни органов пищеварения» воспалительные заболевания кишечника отнесены к блоку K50–K52 «Неинфекционные энтериты и колиты»:

- **K50** — Болезнь Крона (регионарный энтерит);
- **K51** — Язвенный колит;
- **K52.9** — Неинфекционный гастроэнтерит и неспецифический колит.

Эпидемиология

Распространенность воспалительных заболеваний кишечника:

- Язвенный колит: 30–240 случаев на 100 000 населения;
- Болезнь Крона: 10–150 случаев на 100 000 населения.

Заболевания демонстрируют тенденцию к «омоложению»: всё чаще они выявляются у детей и подростков.

Примеры:

- В Германии насчитывается около 200 000 больных ВЗК, из которых 60 000 — дети и подростки. Ежегодно регистрируется около 800 новых случаев в детском возрасте ([Berens R., Buderus S., 2005]).

- В России отмечается более высокая смертность, поздняя диагностика (язвенный колит выявляется только у 25% пациентов в первый год заболевания), высокий уровень осложнений: 29% при ЯК и до 100% при поздно диагностированной болезни Крона.

Профилактика

В связи с неустановленной этиологией воспалительных заболеваний кишечника специфические меры профилактики отсутствуют.

Общие профилактические рекомендации включают:

- Ведение здорового образа жизни;
- Отказ от вредных привычек (курение, злоупотребление алкоголем);
- Контроль стрессовых факторов;
- Рациональное питание с высоким содержанием клетчатки и основных питательных веществ.

Скрининг:

Проводится среди групп риска (наличие наследственной предрасположенности) с использованием регулярных обследований и, при необходимости, генетических тестов.

Классификация

На Всемирном конгрессе гастроэнтерологов в Монреале (2005 г.) была принята новая международная классификация, заменившая

Венскую классификацию для болезни Крона, а также международную классификацию язвенного колита.

Этиология и патогенез

Этиология воспалительных заболеваний кишечника до конца не выяснена. Современные концепции рассматривают ВЗК как многофакторные заболевания, в патогенезе которых участвуют:

- **Генетическая предрасположенность:** мутации генов, регулирующих иммунный ответ (например, NOD2/CARD15 при болезни Крона);

- **Нарушения иммунорегуляции:** развитие аномального иммунного ответа на антигены нормальной кишечной микробиоты;

- **Аутоиммунные компоненты:** активация неспецифического воспаления, повреждение тканей кишечной стенки собственными иммунными клетками.

В основе заболевания лежит дисбаланс между иммунной толерантностью к нормальной микрофлоре и активацией врожденного иммунного ответа, приводящий к хроническому воспалению и ремоделированию ткани.

Международная классификация болезни Крона

(Монреальский Международный конгресс гастроэнтерологов, 2005)

| Критерии | Индекс | Концепция |
|--------------------|--------|--|
| Манифестация | A1 | До 16 лет |
| Возраст | A2 | От 17 до 40 лет |
| (age at diagnosis) | A3 | Старше 40 лет |
| Локализация | L1 | Илеит |
| (местоположение) | L2 | Колит |
| | L3 | Илеоколит |
| | L4 | Отдельные поражения верхних отделов ЖКТ* |
| Течение | B1 | Не стенозирующий |
| (behaviour) | B2 | Без пенетрации |
| | B3 | Стенозирующий |
| | P | С пенетрацией |
| | | Перианальное поражение** |

* L4 может быть добавлен отдельно или с L1-L3 (повреждение верхней и нижней частей ЖКТ).

** Индекс «р», дополнительный В1-В3, вводится при поражении перианальной сферы.

Международная классификация язвенного колита

(Монреальский Международный конгресс гастроэнтерологов, 2005)

| Критерии | Индекс | Понятие | Концепция |
|-----------------------------|--------|--|---|
| Распространенность (extent) | E1 | Язвенный проктит | поражение дистальной области в ректосигмоидальном отделе |
| | E2 | Левосторонний (дистальный) язвенный колит | поражение дистального угла селезенки |
| | E3 | рассеянный язвенный колит (панколит) | толстая кишка полностью повреждена (проксимальное воспаление от угла селезенки) |
| Тяжесть (severity) | S0 | Тяжесть (severity) Клиническая ремиссия | Симптомы не наблюдаются |
| | S1 | Легкий | Диарея 4 раза в день или меньше (наличие крови в стуле или нет); не будет каких-либо специфических для системы симптомов; в острой фазе концентрация белка в норме |
| | S2 | Средней тяжести | Стул чаще 4 раз в сутки, а симптомы хронической интоксикации минимальны |
| | | | Количество стула 6 и более раз в сутки и с примесью |

S3 Тяжелый

крови: Количество пульса — 90 и более в минуту;
 Температура тела — 37,5 °C и выше; Hb — 105 г/л и менее;
 СОЭ — 30 мм/ч и выше

Патогенез воспалительных заболеваний кишечника

В основе патологического процесса при воспалительных заболеваниях кишечника лежит нарушение иммунного ответа организма. Хотя точный антиген, инициирующий иммунные изменения, до сих пор не установлен, предполагается, что роль могут играть бактериальные антигены, их токсины, а также аутоантигены.

Первичные изменения включают повышение проницаемости кишечной стенки, что приводит к снижению барьерной функции кишечника и облегчению проникновения микроорганизмов и их продуктов в подслизистую оболочку.

Вторичные эффекторные механизмы обусловлены активацией субпопуляций Т-лимфоцитов и изменением активности макрофагов, что приводит к массивному высвобождению медиаторов воспаления:

- эйкозаноидов;
- тромбогенных факторов;
- гистамина;
- кининов;
- цитокинов;
- активных форм кислорода.

Результатом является развитие неспецифического иммунного воспаления, повреждение тканей и ремоделирование стенки кишечника.

Клиническая картина

Клинические проявления воспалительных заболеваний кишечника разнообразны и зависят от типа заболевания, степени

поражения, локализации воспалительного процесса и активности заболевания.

Симптомы сгруппированы по основным синдромам:

Синдром раздраженного кишечника

Отмечается почти у 95–100% пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника.

Основные проявления:

- **Кровь в кале** — основной симптом воспалительных заболеваний, особенно характерный для язвенного колита. При болезни Крона наличие крови менее характерно, особенно при локализации воспаления в верхних отделах тонкой и толстой кишки. Объем кровотечения может варьировать — от прожилок крови до массивных кровяных выделений.
- **Диарея** — наблюдается у 60–65% больных. Частота стула варьируется от 2–4 до 8 и более раз в сутки. Выраженность диареи коррелирует с протяженностью воспалительного процесса:
 - При тотальном или субтотальном поражении толстой кишки диарея выражена значительно;
 - При левостороннем колите симптомы диареи могут быть менее выражены.
- **Тенезмы** — ложные болезненные позывы на дефекацию с выделением крови, слизи и гноя, характерные преимущественно для язвенного колита. Их наличие свидетельствует о высокой воспалительной активности прямой кишки.
- **Запоры** — характерны для ограниченных дистальных форм язвенного колита и обусловлены спастическим сокращением кишечника выше зоны воспаления.
- **Боли в животе:**
 - При **болезни Крона** боль является постоянным симптомом и локализуется в правой подвздошной области или эпигастрии, усиливаясь после приема пищи.
 - При **язвенном колите** боли обычно имеют спастический характер, возникают перед дефекацией и уменьшаются после акта опорожнения кишечника.

Синдром внекишечных изменений

Внекишечные проявления воспалительных заболеваний кишечника обусловлены системной иммунной дисрегуляцией. К ним относятся:

- Артриты (чаще крупных суставов);
- Узловатая эритема;
- Эписклерит, увеит;
- Гепатобилиарные поражения (например, первичный склерозирующий холангит);
- Остеопороз, амилоидоз.

Частота внекишечных проявлений может достигать 20–40% среди всех пациентов с ВЗК.

Синдром эндотоксемии

Синдром обусловлен нарушением барьерной функции кишечника, вследствие чего в системный кровоток поступают токсины бактериального происхождения. Клинически проявляется:

- Лихорадкой;
- Повышенной утомляемостью;
- Похудением;
- Тахикардией;
- Признаками общей интоксикации.

Развитие эндотоксемии усугубляет течение основного заболевания, ухудшает прогноз и увеличивает риск осложнений.

Синдром внекишечных изменений

Внекишечные системные нарушения характерны как для язвенного колита, так и для болезни Крона, встречаются в 5–20% случаев и обычно вызывают тяжелые формы заболевания. Все симптомы, кроме кишечных, условно можно разделить на две группы:

- иммунный (аутоиммунный) в зависимости от возникновения;
- основано на других причинах (синдром мальабсорбции и его следствие, затяжной воспалительный процесс, нарушение гемокоагуляции; табл. 24.3).

Системные симптомы воспалительного заболевания кишечника

| | | |
|---|--|---|
| Симптомы | Часто встречающиеся (5–20%) | Редко встречающиеся (<5%) |
| Связанные активностью | с Афтозный стоматит. Узловая эритема. Артриты. Поражение глаз. Тромбозы тромбоэмболии | Гангренозная пиодермия и |
| Не связанные активностью | с Сакроилеит. Псориаз | Ревматоидный артрит. Анкилозирующий спондилоартрит. Склерозирующий холангит. Холангиогенная карцинома Амилоидоз |
| Последствия мальабсорбции, воспаления и др. | Стеатогепатит Остеопороз Анемия Желчнокаменная болезнь | |

Синдром эндотоксеми. В основе синдрома эндотоксеми лежит выраженная активность воспалительного процесса и нарушение барьерной функции кишечника, что приводит к поступлению в системный кровоток токсических продуктов бактериального происхождения.

Основные симптомы:

- Общая интоксикация;
- Лихорадка;
- Тахикардия;

- Анемия;
- Повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ);
- Лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (появление незрелых форм нейтрофилов);
- Токсическая зернистость нейтрофилов;
- Повышение концентрации белков острой фазы (С-реактивный белок, серомукоид, фибриноген).

Диагностика воспалительных заболеваний кишечника у детей

Диагностика основана на комплексной оценке:

- Клинических данных;
- Лабораторных показателей;
- Инструментальных методов (рентгеноэндоскопия);
- Гистологического исследования биопсийного материала.

Лабораторная диагностика:

- **Общий анализ крови:** выявляется анемия, тромбоцитоз, ускоренная СОЭ, признаки воспаления;
- **Биохимический анализ крови:** снижение уровня альбумина, витаминов, электролитов и микроэлементов при длительном течении заболевания;
- **Иммунологические маркеры:**
 - **pANCA** (перинуклеарные антинейтрофильные цитоплазматические антитела) — характерны для язвенного колита;
 - **ASCA** (антитела к *Saccharomyces cerevisiae*) — выявляются преимущественно при болезни Крона.

Рентгенологическое исследование:

Позволяет выявить:

- Нарушение структуры кишечной стенки;
- Ригидность кишки;
- Отек слизистой оболочки;
- Стенозы, свищи;
- Язвенные и эрозивные дефекты.

Эндоскопическое исследование:

Рекомендуется для верификации диагноза и получения биопсийного материала.

- При язвенном колите наблюдается сплошное воспаление слизистой оболочки;
- При болезни Крона — сегментарное поражение, язвы, трещины.

Гистологическое исследование:

- При **болезни Крона** характерно наличие:

- Микрогранулем;
- Непрерывных инфильтратов гистиоцитов и лимфоцитов;
- Прерывистого поражения участков слизистой оболочки.
- При **язвенном колите** отмечается:
 - Поверхностное воспаление;
 - Атрофия слизистой оболочки;
 - Снижение количества бокаловидных клеток.

Гистологическое исследование, особенно с множественными биоптатами, повышает точность диагностики.

Лечение воспалительных заболеваний кишечника у детей

Лечение детей проводится по тем же принципам, что и у взрослых, с учетом возрастных особенностей дозировок и переносимости препаратов.

Цели лечения:

- Достижение устойчивой клинико-эндоскопической ремиссии;
- Обеспечение нормального физического и психического развития ребенка;
- Профилактика побочных эффектов терапии и осложнений основного заболевания.

Основные направления терапии:

1. **Противовоспалительная терапия:**
 - **5-аминосалицилаты** (месалазин) — препараты первой линии при легком и умеренном течении язвенного колита;

- **Глюкокортикостероиды** (преднизолон, будесонид) — применяются при выраженном обострении воспаления.

2. Иммуномодуляторы:

- Азатиоприн, 6-меркаптопурин — для поддержания ремиссии;

- Метотрексат — в случае непереносимости азатиоприна.

3. Биологическая терапия:

- Антагонисты фактора некроза опухоли-альфа (инфликсимаб, адалимумаб) — применяются при тяжелых и рефрактерных формах болезни Крона и язвенного колита.

4. Антибиотики:

- Применяются при наличии инфекционных осложнений, свищей и абсцессов при болезни Крона.

5. Коррекция питания:

- Диета с высоким содержанием белка и энергии;

- Исключение провоцирующих продуктов;

- При выраженной мальабсорбции — элементное питание.

6. Поддерживающая терапия:

- Витамины, микроэлементы (железо, кальций, витамин

D);

- Пробиотики (особенно при лечении антибиотиками).

Возрастные особенности:

- Особое внимание уделяется коррекции роста и развития ребенка;

- Проводится регулярный мониторинг костной массы;

- При применении кортикостероидов — профилактика остеопороза.

Медикаментозное лечение: лекарственные препараты назначаются в сочетании с монотерапией или комбинациями различных препаратов в зависимости от показания. Следует рекомендовать препараты 5-ASK (мезалазин) так как от них меньше побочных эффектов. Доза 5-ASK должна составлять 50-60 мг/кг в сутки, максимальная — 4,5 г/сут. Рекомендуются ГК у пациентов, которые не дали желаемого результата 5-ASK, а также у

пациентов с поражением верхних отделов пищеварительной системы (от пищевода до толстой кишки) и с внекишечными симптомами. Учитывая побочные эффекты ГК, они могут быть рекомендованы до 3 месяцев до достижения периода ремиссии.

Дозировка основных лекарственных препаратов при язвенном колите у детей

| Препарат | Доза |
|---------------|--|
| Преднизолон | 1-2 мг/кг в сутки для приема внутрь или в/в ($\leq 40-60$ мг) |
| Сульфасалазин | 25-75 мг/кг в сутки (≤ 4 г/сут) |
| Месалазин | 30-60 мг/кг в сутки ($\leq 4,8$ г/сут) |
| Азатиоприн | 1-2 мг/кг в сутки с контролем содержания метаболитов меркаптопурина в сыворотке крови |
| Меркаптопурин | 1-1, 5 мг/кг в сутки с контролем содержания метаболитов меркаптопурина в сыворотке крови |
| Циклоспорин | 4-8 мг/кг в сутки для приема внутрь или в/в (содержание в сыворотке 200-250 мкг / мл) |
| Такролимус | Для приема внутрь 0,15 мг/кг в сутки (содержание в сыворотке 10-15 мкг/мл) |
| Инфликсимаб | 5 мг/кг в/в |

Существуют препараты ГК топического действия (буденофальк). Около 90% препарата метаболизируется при первом прохождении через печень, поэтому побочные эффекты возникают редко (примерно в 2,4 раза). Будесонид рекомендуется в период рецидивов легкой и средней тяжести форм заболевания. Оптимальная доза будесонида-9 мг/сут. Дополнительная рекомендация азатиоприна или его метаболита меркаптопурина пациентам, у которых заболевание протекает хронически непрерывными рецидивами, позволяет снизить потребность в ГК до

60%. Рекомендуемая доза азатиоприна-2,5 мг/кг, меркаптопурина — 1-1,5 мг / кг в сутки. Нередки побочные эффекты, это может быть повышение температуры, панкреатит, диспепсические расстройства, повышенная восприимчивость к инфекционным заболеваниям. Наличие панкреатита у пациента является противопоказанием к назначению азатиоприна. Положительный результат лечебных мероприятий мы можем увидеть уже через 2-4 месяца, иногда через 6 месяцев.

Циклоспорин считается препаратом длительного действия, который рекомендуется при накоплении концентрации азатиоприна в период рецидива заболевания.

Метотрексат является препаратом выбора, который рекомендуется при отсутствии положительного результата ГК при болезни Крона или при выраженных побочных эффектах в результате лечения. Подкожно рекомендуется 15 мг/кг 1 раз в неделю.

При лечении воспалительных заболеваний кишечника в качестве рефрактера к стандартному плану лечения рекомендуется химерное антитело к α – ФНО- инфликсимаб. Эффект этого препарата доказан у взрослых пациентов, ограничен у детей. Разрешен только для лечения болезни Крона у детей.

У больных с поражением дистальных отделов толстой кишки местное лечение более благоприятно, чем системное, так как оно позволяет избежать побочных эффектов или степени их выраженности. Осложнения заболевания и отсутствие положительного результата медикаментозной терапии являются показаниями к хирургическому лечению.

Прогноз

При многих видах воспалительных заболеваний кишечника болезнь приводит к неприятным последствиям, особенно при развитии осложнений.

Синдром раздраженного кишечника

По данным различных исследований, синдром раздраженного кишечника (СРК) выявляется у 18–30% населения земного шара.

При этом лишь треть пациентов получает диагноз после специального обследования и терапию, так как многие не обращаются за медицинской помощью. Наибольшая заболеваемость наблюдается в возрастной группе 30–40 лет, хотя случаи болезни у детей также нередки. До сих пор нет единого стандарта в терминологии этого синдрома. В современной практике используют различные обозначения: «синдром раздраженного кишечника», «хронический спастический колит». Впервые термин СРК был предложен Де-Лором в 1967 году. Однако описание клинических проявлений синдрома датируется еще XIX веком: в 1849 году клинику заболевания изложил В. Гумминг, а в 1892 году В. Осье трактовал его как врожденный колит. Впоследствии состояние именовали «спастическим колитом» и «неврозом кишечника». Следует отметить, что термин «хронический спастический колит» не полностью отражает суть патологических изменений, так как воспалительных изменений в слизистой толстой кишки, как правило, не выявляется. Гистологически преобладают дистрофические процессы. Заболевание существенно ухудшает качество жизни пациентов, включая детей, что требует дальнейшего совершенствования методов терапии и реабилитации.

Этиология

СРК представляет собой полиэтиологическое расстройство с преобладанием функциональных нарушений моторной, секреторной и всасывательной функций кишечника. Причинами его развития могут быть инфекции, неблагоприятные внешние воздействия, прием лекарств и иные факторы. Существенную роль играет дисфункция центральной и вегетативной нервной системы. У большинства больных наблюдаются соматоформные расстройства: тревожность, депрессия, истерические реакции и фобии. К числу способствующих развитию синдрома факторов относятся: нарушения лимфатической системы кишечника, дисбиоз, дефицит клетчатки в питании, эмоциональные и социальные стрессоры. Патология затрагивает как тонкую, так и

толстую кишку. Выявляется связь с перенесёнными кишечными инфекциями, в том числе вызванными шигеллами и вирусами гепатита В. Часто СРК развивается после острых кишечных заболеваний. Значительную роль в патогенезе синдрома отводят микробиоте кишечника. Также способствуют развитию болезни злоупотребление слабительными, чрезмерное применение клизм, что нарушает рецепторную чувствительность кишечника. В зависимости от типа моторных нарушений может преобладать диарея (ускорение транзита) или запор (замедление транзита). Эмоциональное напряжение усугубляет течение заболевания. Имеются данные о роли пищевой аллергии, непереносимости продуктов, гинекологических болезней и дефицита витаминов.

Патогенез

Психоэмоциональные расстройства приводят к изменениям моторики кишечника и повышению чувствительности к различным стимулам, образуя замкнутый патологический круг. Важным патогенетическим механизмом является нарушение моторики поперечно-ободочной кишки. В слизистой оболочке кишечника больных выявляется повышенное содержание серотонина, что приводит к нарушению передачи нервных импульсов и снижению перистальтики. При инструментальных исследованиях выделяют три основных типа моторных нарушений: гиперсегментарный гиперкинез (52%), гипо- или акинез (36%) и антиперистальтический гиперкинез (12%). Энтероколонсцинтиграфия показывает ускорение продвижения содержимого в сигмовидной кишке и замедление в проксимальных отделах. Боль при СРК связана с гиперчувствительностью афферентных волокон блуждающего нерва. Ведущей гипотезой объяснения боли является нарушение центральной обработки болевых сигналов.

Классификация

Согласно классификации Weber и McCallum (1992), выделяют три основных варианта СРК:

1. С преобладанием диареи

2. С преобладанием запоров
 3. С преобладанием метеоризма и абдоминальных болей
- Стул может быть различным: беловатым, твердым, лентовидным, многокомпонентным или жидким. При синдроме могут появляться императивные позывы, а масса тела обычно не изменяется.

Клиника

На римской конференции (1988) СРК определили как стойкое функциональное расстройство, продолжающееся свыше 3 месяцев, сопровождающееся уменьшением боли после дефекации, метеоризмом, ложными позывами, чередованием запоров и диарей. Начальные симптомы часто возникают спустя годы после первых жалоб. У многих пациентов отмечается канцерофобия. Типичными жалобами являются боль в животе, слабость, мигреноподобные головные боли, плохое настроение, расстройства сна и аппетита. Боль обычно локализуется в нижней части живота, усиливается после еды, при физическом и эмоциональном напряжении, но отсутствует ночью. Стул может варьировать от запоров до диарей, чередоваться. По Бристольской шкале выделяют 7 типов стула, от замедленного до ускоренного транзита.

Клинические особенности СРК:

- Длительное и скрытое течение
- Разнообразие и изменчивость симптомов
- Обострения на фоне стресса
- Отсутствие симптомов ночью
- Отсутствие признаков органического поражения

Диагностика

Диагностические критерии СРК были пересмотрены в 1999 году в Риме. Основные признаки:

- Дискомфорт или боль в животе минимум 3 дня в месяц за последние 3 месяца
- Связь болей с дефекацией
- Изменение частоты и консистенции стула

"Признаки риска" требуют исключения органических заболеваний:

- Кровь в кале
- Снижение веса
- Лихорадка
- Ночные симптомы
- Семейная история опухолей кишечника

Диагностическая программа включает анализы крови, ректороманоскопию, колоноскопию, иридографию, гастроскопию с биопсией при необходимости.

Дифференциальная диагностика

СРК следует отличать от:

- Инфекционной диареи
- Болезни Крона, НЯК
- Рака кишечника
- Целиакии
- Синдрома Золлингера-Эллисона
- Эндометриоза
- Гипертиреоза и диабета

Инфекционные диареи развиваются остро, сопровождаются выраженной интоксикацией и требуют антибактериального лечения. Болезнь Крона и НЯК имеют более тяжелое, прогрессирующее течение с признаками воспаления кишечной стенки.

Лечение

Терапия включает психоэмоциональную коррекцию, нормализацию питания, физическую активность, физиотерапию. Ограничивают углеводы, молоко, клетчатку, газированные напитки. Медикаментозное лечение включает:

- Спазмолитики (дебридат, дицетел, но-шпа)
- Симетикон при метеоризме
- Слабительные (мукофальк, лактулоза)
- Пробиотики и пребиотики
- Адсорбенты и противодиарейные средства при диарее

- Антидепрессанты при выраженной депрессии

При необходимости применяют препараты для коррекции моторики, серотонинергические средства, антагонисты кальция.

Диспансерное наблюдение

Пациенты находятся под наблюдением в течение 3 лет. Осмотр гастроэнтеролога проводится дважды в год, педиатра — ежеквартально. При отсутствии изменений после комплексного обследования пациент снимается с учета.

Прогноз

Своевременная диагностика и комплексное лечение позволяют добиться стойкой ремиссии. Важную роль играет мультидисциплинарный подход с участием психоневролога, назначением физиотерапии и санаторно-курортного лечения.

Хронические гепатиты у детей

Хронический гепатит (ХГ) — это воспалительное заболевание печени, продолжающееся шесть месяцев и дольше (по МКБ-10: B18 — хронический гепатит, C73.9 — ХГ неустановленной этиологии).

Распространенность

На сегодняшний день около 2 миллиардов человек во всем мире инфицированы вирусом гепатита В, что составляет примерно треть населения планеты. Из них около 400 миллионов являются носителями поверхностного антигена HBsAg, свидетельствующего о наличии хронической формы заболевания. Аналогичное число (400 млн) заражено вирусом гепатита С (HCV).

Этиология

У детей наиболее часто хронические гепатиты обусловлены вирусом HCV (30–50%), реже — вирусом HBV (15–20%), который часто сочетается с вирусом D (HDV) или иными инфекциями — цитомегаловирусом, вирусами герпеса, краснухи, энтеровирусами и Эпштейна-Барра.

HBV является ДНК-содержащим вирусом, в то время как вирусы S, D, F, G — РНК-содержащие. HDV представляет собой дефектный вирус, оболочка которого состоит из антигена HBV (HBsAg).

Пути передачи различаются:

- HBV передается парентеральным, бытовым (например, через слюну) и половым путем, а также вертикально — от матери к ребенку.

- HCV, HDV и другие подобные вирусы передаются исключительно через кровь и ее компоненты.

HAV и HEV передаются фекально-оральным способом, но хронические формы гепатита не вызывают.

Риск передачи HBV от матери-носителя HBsAg составляет 5–10%, а от матери с HBeAg — достигает 75–100%. При заражении HBV в третьем триместре беременности риск инфицирования ребенка увеличивается до 50–90%.

У новорожденных вероятность хронизации гепатита значительно выше (до 90%), чем у взрослых (5%).

По данным В.Ф. Учайкина и Б.А. Святского (1998), хронический гепатит у детей чаще развивается после скрытых безжелтушных форм вирусных инфекций. Также указывается, что истинные лекарственные хронические гепатиты у детей редки — обычно они связаны с персистирующими вирусными инфекциями.

Патогенез

Основные этапы патогенеза хронических вирусных гепатитов:

- Инфицирование вирусами HBV, HCV или HDV;
- Высокая вирусная нагрузка как фактор хронизации;
- Дефицит Т-клеточного иммунитета, нарушение интерферонового ответа, недостаточность макрофагов;
- Повреждение гепатоцитов за счет экспрессии вирусных антигенов и иммунного ответа;
- Развитие фиброза печени;
- Нарушения микроциркуляции и внутрипеченочной гипоксии.

Согласно данным Американской академии педиатрии ("Красная книга", 2015 г.), диагноз хронического гепатита В подтверждается при наличии вирусной ДНК в титре более 20 000 МЕ/мл в течение не менее 6 месяцев.

Аутоиммунный хронический гепатит — это воспалительное заболевание печени неясной природы, сопровождающееся наличием аутоантител и выраженной гипергаммаглобулинемией. Ассоциации с HLA-генами: для I типа характерны HLA-A1-B8-DR3/4, для II типа — V14-DR3-C4A-DQ.

Классификация

Согласно рекомендациям Всемирного конгресса гепатологов (Лос-Анджелес, 1994):

- Хронический вирусный гепатит (В, С, D)
- Аутоиммунный гепатит
- Хронический токсический (лекарственный) гепатит

По активности процесса:

- Минимальная (повышение АлТ более чем в 3 раза)
- Средняя (АлТ увеличена до 10 раз)
- Выраженная (АлТ превышает норму более чем в 10 раз)
- Неактивный гепатит

Морфологическая оценка основана на:

- Перипортальных и мостовидных некрозах
- Внутридольковой дегенерации
- Воспалении портальных трактов

По степени фиброза:

- Слабый перипортальный фиброз
- Портопортальные перегородки
- Портоцентральные перегородки
- Цирроз печени

Фазы развития вируса:

- Репликация
- Интеграция

Клиническая картина

У детей с ХГ минимальной или средней активности преобладают симптомы астеновегетативного синдрома: усталость, раздражительность, нарушения сна, головная боль, слабость. Отмечаются диспептические явления: снижение аппетита, тошнота, рвота, непереносимость жирной пищи, запоры и диарея. Боли

локализуются в правом подреберье, усиливаются после еды и физической активности.

Объективно выявляются:

- Увеличение и уплотнение печени
- Иногда умеренная спленомегалия
- Преходящая желтуха
- Кожные геморрагии
- Телеангиэктазии
- Похудение

Лабораторные признаки:

- Повышение АлТ и АсТ
- Умеренная гипербилирубинемия
- Гипергаммаглобулинемия
- Нарушения углеводного обмена

У ряда пациентов заболевание протекает малосимптомно, проявляясь только увеличением печени и повышением ферментов. Холестатический вариант ХГ проявляется желтухой и зудом, который связан с накоплением желчных кислот.

Аутоиммунный хронический гепатит

Код по МКБ-10: K75.4.

Проявляется гипергаммаглобулинемией и сочетанием с аутоиммунными заболеваниями: аутоиммунный тиреоидит, неспецифический язвенный колит, синовит, артрит, инфильтративные поражения легких, кожные васкулиты, гемолитическая анемия, тромбоцитопения. I тип ассоциирован с HLA-A1-B8-DR3/4, II тип — с V14-DR3-C4A-DQ.

Сравнение трех основных типов хронического гепатита
[Sherlock Sh., Duli Dj., 1999]

| Признаки | Аутоиммунный гепатит I типа | Гепатит В | Гепатит С |
|---|-----------------------------|---------------------------------|--------------------------------|
| Гендерное доминирование | Женщина | Мужчина | Одинаково у обоих полов |
| Возраст | 15-25 лет. Менопауза | Новорожденные, старше 25 лет | Все возрастные группы |
| HBS Ag в сыворотке | Не отслеживается | Обнаружено | Не отслеживается |
| Антитела к ВГС в сыворотке | Не отслеживается | Не отслеживается | Обнаружено |
| Аутоиммунные заболевания | В основном | В редких случаях | Иногда |
| Увеличение количества у-глобулина в сыворотке | Выраженный | Средний | Средний |
| Антитела к гладкомышечным и антинуклеарным факторам | Высокий титр (70%) | Титр низкий или не наблюдается | Титр низкий или не наблюдается |
| Риск первичного рака печени | Малый | Высокий | Высокий |
| Результат лечения кортикостероидами | Положительный | Не эффективный | Не эффективный |

Медикаментозное поражение печени у детей встречается реже, чем у взрослых. При полифармакотерапии риск еще выше. Различают 2 группы лекарственной гепатопатии:

- Предсказуемые (препараты с гепатотоксическим действием в больших дозах);

- идиопатический (факультативный).

К первой группе дозозависимых печеночных препаратов относятся ацетаминофен (парацетамол), метотрексат, 6-меркаптопурин, вальпроевая кислота и др. в дозе 140 мг/кг массы тела, оказывающие прямое губительное действие на печень (повреждают мембрана гепатоцитов, гепатоциты образует реактивные метаболиты и др.). Препараты второй группы не являются дозозависимыми, и поражение печени возникает только у тех, кто образует с тканевыми макромолекулами аномальные метаболиты, в последующем развиваются иммунопатологические реакции, иногда гиперчувствительность, внепеченочные симптомы: лихорадка, кожная сыпь, артралгии и др. Токсические гепатопатии условно делят на 3 группы:

- функциональные нарушения печени (транзиторная гипербилирубинемия, повышение активности трансаминаз и др.);

- изменения, напоминающие вирусный гепатит (цитолитический гепатоцитоз, признаки холестаза);

- гранулематозный гепатит и нарушения внутрипеченочного кровообращения.

Гепатитоподобные реакции включают боль в животе, лихорадку, увеличение печени, желтуху, потемнение мочи и повышение активности трансаминаз (в 2-5 раз выше нормы). К препаратам, оказывающим цитолитическое действие на печень, относятся некоторые антибиотики (тетрациклин, рифампицин, меронем, оксациллин, ампициллин, карбенициллин), мочегонные средства (тиазиды, фуросемид, этакриновая кислота), общие анестетики (фтортанат, цитамат, хлороформ), цитостатики (азатиоприн, лейкеран, метотрексат, 6-меркаптопурин), противотуберкулезные препараты (ПАСК, изониазид) и другие. К

препаратам с преимущественным гепатотоксическим действием и холестаазом относятся антибиотики (эритромицин, нитрофураны), психотропные средства (аминазин, диазепам, мепротан) и гормональные препараты (неробол, днанабол, метилтестостерон). У этих детей отмечают зуд, недомогание, диспепсические расстройства, гепатомегалию, желтуху. У детей гепатитоподобные поражения (токсические гепатопатии) наблюдают при отравлениях (чаще белой поганкой, инсектицидами), наследственных аномалиях обмена веществ (фруктоземии, тирозинозе, галактоземии и др.). Изредка у детей могут возникать токсико-аллергические реакции на лекарственные препараты различной степени тяжести, вплоть до тяжелой токсикодермии (синдромы Стивенса-Джонсона, Лайелла). При лечении сульфаниламидами, пенициллинами, фторсодержащими анестетиками у детей редко может развиваться поражение печени в виде гранулематозного гепатита, для которого характерны внутрипеченочный холестаз, лихорадка, гепатоспленомегалия. Гранулематозный гепатит также может быть признаком микоза и туберкулеза. Хотя диагностировать его можно на УЗИ, его диагностируют с помощью гепатобилиарной сцинтиграфии, биопсии печени.

Хронический гепатит диагностируется при комплексном обследовании больных:

- биохимический;
- вирусологический;
- иммунологический;
- морфологический;
- Оценивается состояние портальной гемодинамики.

Повышение активности ферментов сыворотки крови (повышение активности АсТ, АлТ, фруктозомоно- и фруктозофосфатаальдозазы и др.) за счет нарушения цитоплазматической мембраны гепатоцитов и целостности митохондрий (активность глутаматдегидрогеназы, урокиназы повышена) или повреждение лизосом (рибонуклеаза, лейцинаминопептидаза, катепсины), указывают на дефект

секреторной (снижение активности холинэстеразы) и экскреторной (повышение активности щелочной фосфатазы) функции печени.

Повышенная активность митохондриальных и лизосомальных ферментов коррелирует с тяжестью поражения печени.

Нарушения пигментного обмена при хроническом гепатите могут возникать в результате:

- нарушения конъюгации и секреции билирубина (паренхиматозный компонент желтухи);

- закупорка желчевыводящих путей (механический компонент желтухи);

- повышенный распад эритроцитов (гемолитический компонент желтухи).

Повышение ДГБ характерно для рецидивирующего хронического гепатита, но при гемолитической анемии прямое повышение билирубина наблюдается и при тяжелых аутоиммунных нарушениях, сопровождающихся снижением задержки гепатоцитарного билирубина в крови. Паренхиматозная желтуха характеризуется билирубинурией, которая характеризуется темным цветом мочи и положительной реакцией мочи на желчные пигменты. Увеличение уробилинурии также может наблюдаться при обострении и рецидивировании желтухи. При гемолитическом компоненте желтухи наряду с прямой гипербилирубинемией наблюдают также ретикулоцитоз, повышение карбоксигемоглобина и снижение сывороточного гаптоглобина. Снижение способности печени синтезировать белок связано с гипоальбуминемией, снижением концентрации других витамин К-зависимых факторов свертывания крови (VII, IX, X), а также факторов I, V, трансферрина, церулоплазмينا, гаптоглобина и др. видно по уменьшению концентрации. При хроническом гепатите нарушается также липидный обмен, о чем свидетельствует повышение содержания фосфолипидов в сыворотке крови, снижение содержания холестерина и его эфирсвязанной фракции. Холестатическая желтуха сопровождается гиперлипидемией и гиперхолестеринемией. Наиболее эффективным методом

выявления недостаточности регуляторной функции печени при углеводном обмене является проведение пробы Бауэра: при нагрузке галактозой (0,5 г на 1 кг массы тела) экскреция галактозы не превышает 8% в течение 12 часов, тогда как у больных хроническим гепатитом она относительно высока, т. к. экскреция галактозы нарушается. Нарушение очищающей и выделительной функции печени проверяется нагрузкой радиоактивным золотом.

Безопасные методы морфологической оценки состояния печени определяются с помощью ультразвуковой эхографии или радиоизотопного сканирования, компьютерной томографии, лапароскопии. Пункционная биопсия печени проводится этими методами для выявления диффузного поражения печени. При гистологическом исследовании печени не выявляется изменение в архитектуре печени при хроническом гепатите средней тяжести, определяются умеренные дистрофические изменения печеночных клеток (обычно гидроническая дегенерация, баллоннирующие гепатоциты), ограниченная лимфогистиоцитарная инфильтрация и очаговый фиброз средней степени в портальной зоне. Вместе с тем не наблюдалось превращений паренхимы в узлы. В гистологических проявлениях гепатоцеллюлярной карциномы при люпоидном гепатите характерны выраженная инфильтрация плазматическими клетками и портальными лимфоцитами, диффузный фиброз печени и нарушение архитектоники. Наиболее эффективным методом исследования хронического гепатита является эластография печени. Эластография печени стала мировым диагностическим стандартом в области гепатологии. Он успешно заменил болезненную биопсию и стал одним из наиболее эффективных методов оценки состояния тканей, а также имел большое значение для определения стадии фиброза у больных гепатитом. Современные методы исследования помогают оценить состояние пациента в неинвазивной ситуации и поставить точный диагноз. Эластография печени выполняется с помощью аппарата фиброскан. Этот инновационный метод заменил болезненный

метод фиброскопии. Принцип эластомерии основан на зависимости между эластичностью ткани и степенью фиброза.

Является обязательной процедурой для людей с явными признаками нарушения функции печени в следующих случаях:

- различные виды вирусных гепатитов;
- алкогольная жировая болезнь или жировой гепатоз;
- алкогольный стеатогепатит;
- заболевания печени аутоиммунного характера;
- наследственные заболевания, поражающие органы.

Также важно проводить людям, входящим в группу риска или имеющим в анамнезе заболевания, приводящие к повреждению тканей:

- диабет;
- эндокринные заболевания;
- атеросклероз;
- нарушения кроветворения;
- ожирение;
- высокий билирубин в крови.

Фиброэластометрия имеет ряд преимуществ перед стандартной биопсией:

- без анестезии;
- отсутствие хирургического вмешательства;
- амбулаторное лечение;
- обследование проводится без анестезии или седации;
- лечение длится до 15 минут;
- дешевле стандартных образцов биопсии;
- отсутствие осложнений;
- не требует восстановительного периода;
- исследуются все ткани организма;
- результаты не зависят от человеческого фактора.

Вирусологическое исследование хронических гепатитов направлено на выявление в крови больного HBsAg, HBeAg, HBcAg. ДНК - ВГВ и РНК - HCV, HDV выявляют с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) из крови и биоптатов печени,

а вирусные антигены (Ag) и антитела (антитело - Ab) (IgG, IgM) определяются с помощью иммуноферментного анализа (ИФА). HBsAg — поверхностный антиген вирусного гепатита В, HBcAg — основной нуклеопротеин вируса, HBeAg выделен из HBcAg и обнаружен в крови, что является маркером репликации вируса. Иммунологическое обследование заключается в оценке иммунного статуса больного и поиске антител к митохондриям и другим антигенам клеток печени, базальной мембраны кожи, ДНК, гладкой мускулатуры. У пациентов с хроническим гепатитом обычно несколько повышены уровни иммуноглобулинов А и G в крови, но уровни IgG очень высоки при высокоактивном хроническом гепатите. При хроническом гепатите HBsAg количество супрессоров Т-лимфоцитов в норме, а при аутоиммунном типе снижено.

Дифференциальная диагностика. Мы должны сначала отличить хронический гепатит от остаточных симптомов острого гепатита А. Выздоровление от острого гепатита А обычно наступает через 12–16 недель, поэтому ошибочно считать ребенка, выписанного из стационара после лечения гепатита А, полностью здоровым, так как, либо изменились лабораторные показатели, либо ухудшилось общее состояние. Дети жалуются на общее недомогание и быструю утомляемость, головные боли, иногда боли в суставах, снижение аппетита, тошноту, рвоту, боли в правом подреберье, диарею. При объективном осмотре мы видим, что печень увеличена, кожа и склеры желтые, функция печени всегда нарушена. У части детей в клинике заболевания наблюдается астенодиспептический синдром, у части - желтуха, у части больных - только увеличение печени, у детей с увеличением печени жалоб нет, по данным лабораторных исследований функция печени удовлетворительная. В настоящее время в результате развития очагового фиброза в печени можно говорить об анатомическом дефекте печени. После лечения острого гепатита А функциональная гипербилирубинемия может сохраняться месяцами (иногда даже годами) без изменения общего состояния

ребенка и показателей функции печени. Острый гепатит А не переходит в хронический гепатит и цирроз печени. Если по клинико-эпидемиологическим данным диагноз эпидемического гепатита не вызывает сомнений и больной наблюдается в конце острого процесса даже через год, но отсутствуют антитела к HBsAg, HBeAg, HBcAg и/или против него, то наблюдаются симптомы острого гепатита. Хронический гепатит можно отличить от цирроза печени только при проведении морфологических исследований (УЗИ, компьютерная томография, радионуклидное сканирование, биопсия) в комплексе с анализом клинико-лабораторных данных в динамике.

Хронический гепатит дифференциально диагностируют с наследственными пигментными гепатозами и метаболическими заболеваниями печени. На наличие метаболических заболеваний печени указывают следующие клинические признаки: периодическая рвота, задержка физического и/или умственного развития, одышка, дисморфия, катаракта, гипогликемия, органическая ацидемия, лактатацидоз, геморрагии.

Лечение больных хроническим гепатитом

Больным хроническим гепатитом в случае рецидива заболевания рекомендуется постельный режим, так как он снижает печеночную нагрузку и увеличивает печеночный кровоток. Режим постепенно расширяют по мере улучшения функции печени и общего состояния больного. Больным, у которых не наблюдался рецидив заболевания рекомендуются физические нагрузки, занятия спортом, сон в дневное время. Однако ограничение чрезмерного движения также вредно, поэтому желательно заниматься лечебной физкультурой и гулять на свежем воздухе. Пациенты должны быть защищены от любых лекарств, особенно тех, которые обезвреживаются печенью. Диета зависит от стадии заболевания и степени печеночной недостаточности. Больной обычно получает стол №5. Стол умеренно гипохлоритный (3-4 г соли в сутки). Общая энергетическая ценность пищи должна быть несколько выше возрастной нормы. Немного уменьшают количество жиров и

немного увеличивают количество углеводов. Если декомпенсации не наблюдается (в 1 и 2 периодах), содержание белка должно быть в пределах возрастной нормы. Печеночная недостаточность и высокий уровень белка при наличии анастомозов между печеночной и воротной веной приводят к повышению в крови азотистых продуктов, часто аммиака, что, в свою очередь, повышает риск развития печеночной недостаточности и комы. При этом количество белка снижается вдвое по сравнению с физиологической потребностью. В рационе ограничивают механические и химические агенты. Овощи пропускают через терку, а мясо подают в виде паровых котлет, тефтелей. Грубые растительные волокна, экстракты и пурины, а при печеночной недостаточности – исключают соль. Полезно включать в рацион растительные масла с высоким содержанием ненасыщенных жирных кислот. Пища должна быть богата витаминами и липотропными веществами. Полезными считается преимущественно молочные продукты: йогурт, творог, сливки, простокваша, а также лосось, яйца, нежирное мясо и рыба, овсянка, свежевыжатые фруктовые соки, преимущественно виноградный сок. Не допускаются жирные продукты, супы, грибные супы, колбасы, сосиски, консервы, специи, острые и соленые продукты, копчености, натуральный кофе, мороженое, газированные напитки. Больному назначают такую диету на всю оставшуюся жизнь. Количество приемов пищи увеличивают до 4-6 раз. Базисная терапия включает: гепатопротекторы (гептрал, силибор и др.), литолитики (урсофальк, литофальк и др.), энтеросорбенты, пре- и пробиотики, фитотерапию, ЛФК, психотерапию, лечение сопутствующих заболеваний. При хронических вирусных гепатитах противовирусная терапия проводится только в специализированных отделениях и клиниках и рекомендуется в фазе репликации вируса. Показания по Red Book (2015 г.): при ДНК вируса гепатита В выше 20 000 МЕ/мл и HBeAg, РНК вируса гепатита С выше 2 000 МЕ/мл. Стандартный, рекомбинантный и пегилированный интерферон является препаратом выбора. α -2-

интерфероны (Роферон А и др.), α -2-интерфероны (Интрон А) в стандартной дозе 3 млн МЕ/мл 3 раза в неделю в течение 6-12 мес подкожно, внутримышечно детям старше 1 года или внутривенно. Интерфероны усиливают иммунный ответ пациента на вирусную инфекцию, а также снижают репликацию вируса за счет активации эндорибонуклеазы, повышения активности протеинкиназы и индукции 2''3- олигоаденилатсинтетазы. Противовирусные препараты не рекомендуются в неактивном режиме. У всех больных (у детей реже, чем у взрослых) после первых 3-5 инъекций INF гриппоподобные реакции: лихорадка, головная и резкая боль в суставах и мышцах, у части больных гематологические нарушения, ишемическая ретинопатия, дисфункция щитовидной железы. Вирусологический контроль проводят на 12-й неделе лечения, а при неэффективности лечения интерферонами применяют комбинированную двойную терапию (как рекомендовано с начала хронического гепатита С) - пегилированные α -интерфероны и рибавирин, но хорошие результаты дает тройная терапия - пегилированный интерферон, рибавирин и ингибиторы протеазы (телапревир или ботсапревир). При гепатите С излечение при двойной терапии составляет 1а - 40%, при тройной - 75-100%. Американская фармацевтическая компания Gilead Sciences разработала новый метод лечения гепатита С комбинацией препаратов софосбувир (sofosbuvir) и ледипасвир (ledipasvir), который элиминирует 97-100% вируса гепатита С. Софосбувир (лефасбувир) и ледипасвир (ледипасвир) останавливают репликацию вируса гепатита С, ингибируя фосфопротеин вируса ледипасвир, белок NS5A, в то время как софосбувир является аналогом уридина (трифосфатом), связываясь с вирусной РНК через полимеразы NSSB. Комбинированный препарат называется Harvoni и содержит 90 мг ледипасвира и 400 мг софосбувира. Принимают один раз в день в течение 12-24 недель до исчезновения вируса из крови. Побочные эффекты минимальны (головная боль, недомогание, утомляемость) у 1% больных. 12-недельный курс лечения Harvoni стоит 94 500 долларов, а 24-

недельный курс — 189 000 долларов, что в два раза дешевле пересадки печени. Согласно Red Book (2015 г.), прямого лечения гепатита С у детей не существует. При хроническом гепатите с системными симптомами (аутоиммунный гепатит) рекомендуются глюкокортикоиды с иммунодепрессантами и цитостатиками или без них. Доза преднизолона составляет 2 мг/кг в начале лечения, которую вводят до нормализации активности трансаминаз. Затем ее постоянно снижают до 10-15 мг/сут. Данную дозу назначают в течение нескольких месяцев (не менее 6 месяцев) на фоне обогащенных калием пищевых продуктов (изюм, шавель, сливы и др.) и калиевых добавок. Суточную дозу гормона всегда вводят в 2 приема (2/3 утренней дозы, 1/3 дневной дозы) для профилактики надпочечниковой недостаточности. При этом необходимо следить за возможными побочными эффектами гормона и своевременно их устранять. Аутоиммунный гепатит является основанием для совместной рекомендации кортикостероидов и иммунодепрессантов - имурана (азатиоприна) в суточной дозе 2-2,5 мг/кг. Через 1 мес дозу имурана снижают до 1 мг/кг и назначают длительно — не менее 1 года (обычно до 3 лет) в сочетании с преднизолоном (0,25-0,5 мг/кг/сут). В настоящее время изучается эффективность циклоспорина Аpi. Противопоказаниями к применению глюкокортикоидов являются язвенный колит, выраженный остеопороз, а противопоказаниями к применению цитостатиков - прекоматозное и коматозное состояние больного, тяжелые инфекции, выраженная лейкопения и гипопротенемия. При кожном зуде рекомендуются холестирамин или холестипол, урсодезоксихолевая кислота, гептрал, рифампицин, ондансетрон, антагонисты H1-гистаминовых рецепторов. Ондансетрон (антагонисты серотониновых рецепторов) более эффективен. Взрослым вводят 8 мг внутривенно болюсно. Аммиак уменьшается в результате:

- снижение аммиакогенных веществ (уменьшение поступления белков с пищей - первоначально безбелковая диета,

очищение желудочно-кишечного тракта с помощью слабительных средств, улучшение функции почек или снижение мочевины с помощью гемодиализа, перитонеального диализа);

- снижение продукции аммиака невсасывающимися антибиотиками (неомицин и др.), лактулозой, лактобактерином (вытесняет патологическую микрофлору кишечника);

- потери аммиака различными методами диализа, гемосорбции, опорожнения желудочно-кишечного тракта и препаратами, вызывающими закисление (лактuloза, сорбит, катиониты, лактулоза);

- Применение препаратов, переводящих аммиак в менее токсичные формы - глутамин-аспарагин (глутамин и спарагиновая кислота), мочевина (аргинин, протаминорин и др.), а также введение аминов которые не являются аминокислотой.

Проводится эмпирическая терапия (L-ДОФА, ингибиторы моноаминоксидазы). Противосудорожная терапия (симптоматическая), лечение инфекций, анемии, гипоксемии, нарушений кислотно-щелочного и электролитного баланса, лихорадки и др. Начальный объем парентеральной инфузионной терапии составляет 1 л/м²/сут. С. Д. Подымова (1996) получила эффективные результаты при портосистемной энцефалопатии с применением препарата Гепамерц.

Дети с хроническим гепатитом находятся под диспансерным наблюдением до перевода во взрослую поликлинику. Режим дня таких больных состоит из 10–11 часов сна в сутки у детей 5–9 лет и 9–10 часов сна в сутки у детей 10–14 лет (конечно, при 1–2 часах дневного сна). Ребенку следует заниматься гигиенической гимнастикой по утрам. В школе через 2–3 месяца после последнего рецидива заболевания можно заниматься спортом в группе лечебной физкультуры. Обязательная часть режима дня: прогулки на свежем воздухе (желательно 2–3 раза в день), катание на лыжах, подвижные игры. Конечно, физические нагрузки не должны быть слишком сильными. Ежедневный рацион должен быть регулярным и не менее 4 раз в день. Ежедневно в меню входит творог или другие

молочные продукты, овсянка, фрукты и соки. В рационе должно быть как можно больше свежей рыбы, салаты с растительным маслом, овощи, гречневая каша и мёд. В течение первых 2 лет после госпитализации больного осматривают и проводят биохимический анализ крови (билирубин, активность трансаминаз, белок и белковые фракции) 1 раз в 3 месяца, а затем 2 раза в год. При обследовании необходимо получить подробную информацию о самочувствии больного, обратить пристальное внимание на размеры печени, определить наличие холецистита и других инфекций; ребенку 2 раза в год проводится клинический анализ крови, анализ кала на выявление яиц гельминтов. Больной направляется к отоларингологу и стоматологу. После лечения в стационаре первые 2 года 1 раз в 4 мес, а затем 2 раза в год проводят месячные курсы лечения по следующей схеме: 2 раза в неделю настойка из лекарственных растений (бессмертник, мак кукурузный, трилистник, одуванчик корень, листья мяты, ромашковый чай) и прием внутрь лактобактерина или бификола, чередование двухнедельного курса витаминов (С, А, В15, В5, В6 и др.), стимулирующая терапия (с последующим двухнедельным чередованием курсов пентаоксида, рекомендуется дибазол, пантокрин, женьшень и др.). Рекомендованы курсы продолжительностью 1 месяц 2 раза в год: подогретая минеральная вода (Славяновская, Эссентуки № 4, Джермаджур, Арзни, Джермук, Аршан, Саирме, Витаутас, Ижевская, Миргородская) 1 литр из расчета 3-5 мл/кг, озокератиновые аппликации наносят на область печени.

Санаторно-курортное лечение: Дети с хроническими заболеваниями печени лечатся в местных санаториях, а также в Железноводске, Эссентуках, Трусковце, Пятигорске, Джермаджур, Миргород, Моршин и др. Противопоказанием к направлению детей на санаторно-курортное лечение, помимо общей резистентности, является наличие активного деструктивно-некротического процесса в печени или признаков тяжелой печеночной недостаточности.

Последствия болезни. Исход хронического гепатита зависит от его формы и уровня активности, системного лечения препаратами интерферона. При среднетяжелых стадиях хронического гепатита процесс стабилизируется, наблюдается репаративная динамика и последующее выздоровление. Могут наблюдаться периодические рецидивы заболевания без морфологических признаков обострения заболевания. Побочные эффекты хронического гепатита включают цирроз и печеночную недостаточность. Такой побочный эффект обычно наблюдается при хроническом гепатите, характеризующемся высокой активностью (50% случаев).

Профилактика. По данным ВОЗ активная иммунизация против гепатита В проводится людям с высоким риском заражения:

- Новорожденные, рожденные от матерей с острым гепатитом В и носительниц HBsAg (вакцину вводят совместно со специфическим иммуноглобулином против гепатита В в течение первых 12 часов после рождения);

- медицинский персонал, работающий в отделениях гемодиализа и гематологии, а также студенты медицинских институтов и средних медицинских учебных заведений, находящиеся в постоянном контакте с кровью больных до начала прохождения интернатуры;

- члены семьи больного хроническим гепатитом или HBsAg носителем;

- люди, проживающие в районах с высоким носительством HBsAg (8-15% и выше);

- туристы, выезжающие в эпидемиологически неблагополучные районы;

- подростки, ведущие беспорядочную половую жизнь;

- пациенты отделения гемодиализа;

- больные с заболеваниями крови, получающие переливание крови или препараты крови;

- внутривенные наркотики;

- дети, родившиеся там, где число носителей HBsAg превышает 2% населения;

- лица, находившиеся в контакте с больным острым гепатитом В, если они не были вакцинированы против гепатита В или у них не диагностирован острый гепатит В (вакцину вводят специфическим иммуноглобулином против гепатита В).

ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Это хронический воспалительный процесс желчного пузыря или желчевыводящих путей (МКБ-10 K81.1), развивающийся на фоне дисхолии и желчнокаменной болезни, врожденных и приобретенных аномалий желчевыводящих путей.

Этиология. Воспаление желчного пузыря и желчевыводящих путей может быть инфекционным и неинфекционным. Инфекционные процессы в желчном пузыре могут быть бактериальными, а в редких случаях и вирусными. Бактерии из возбудителей включают аутофлору-кишечные палочки, стафилококки, энтерококки, протей; редко вызывает брюшной тиф, паратифы, палочки дизентерии. Может возникнуть в результате сепсиса у детей, находящихся на грудном вскармливании. Вирусы эпидемического гепатита (редко аденовирусы и энтеровирусы) вызывают воспаление стенки желчных протоков даже без бактерий. В некоторых районах хронический холецистит может иметь паразитарную этиологию (кошачья и печеночная двуустки). Неспецифические процессы в желчевыводящих путях возникают при гипотонической дискинезии в результате дуоденобилиарного рефлюкса, желудочного и панкреатического секрета, аллергических реакций при атопическом диатезе.

Патогенез. Хронический холецистит подразделяют на калькулезный и некалькулезный. Маленькие дети более склонны к некалькулезным. У детей холецистит редко поражает часть желчных протоков. Процесс обычно начинается в области воронкообразной шейки, далее следуют воспалительные процессы в стенке желчных протоков (холецистохолангит), редко во

внутрипеченочных протоках. К факторам, вызывающим холецистит, относятся различные аномалии желчевыводящих путей – дисхолия, дисбактериоз. У больных холециститом и у здоровых людей микробы и лямблии погибают под воздействием желчи, а лейкоциты расщепляются, у больных процесс не наблюдается или вообще замедляется. К дисхолии могут приводить такие факторы, как инфекционные процессы в печени (эпидемический гепатит, инфекционный мононуклеоз и др.), алиментарно-метаболические нарушения (ожирение, сахарный диабет). Роль дискинезии в патогенезе холецистита обсуждалась выше. У больных с гипотонической дискинезией, дисбактериозом, запорами, очагами хронической инфекции очень быстро развивается холецистит. В большинстве случаев и очень быстро патологический процесс возникает в желудке, поджелудочной железе, печени, в редких случаях и позднее в сердечно-сосудистой системе. В результате гнойные и функциональные расстройства желчевыводящих путей приводят к дуоденитам, гастритам, дисбактериозу, дискинезиям. Поэтому трудно определить, какой процесс является первичным или вторичным у конкретного пациента. Инфекции желчного пузыря могут передаваться через ductus choledochus или лимфогенно (через тонкую кишку), гематогенно (через полость рта, легкие, почки и др. органы). Микробы попадают в кишечник через желчный пузырь, затем через воротную вену в печень и далее в желчные протоки. Лимфогенным путем микробы попадают из желчного пузыря в поджелудочную железу и далее через воротную вену в печень. Если морфологические изменения происходят только в слизистых оболочках, то процесс носит катаральный характер, функция желчного пузыря сохраняется длительное время. Если процесс распространяется на всю стенку желчного пузыря, это может привести к утолщению стенки желчного пузыря, склерозу, формированию перихолецистита, дисфункции, образованию слизисто-эпителиальных конкрементов. Показано, что функциональные воспалительные процессы в желчном пузыре вызывают хронические, рецидивирующие аллергодерматозы и

бронхиальную астму. У пожилых людей хронический холецистит может привести к лейкопении.

Клиника. Основные симптомы холецистита это боли которые могут быть не связаны с приемом пищи, а могут быть вызваны различными физическими нагрузками, приемом жирной, холодной, острой пищи или приемом газированных напитков. Боль может быть мучительной, колющей или режущей, продолжительностью от получаса до нескольких часов. Локализация болей различна: у 50% больных - в правом подреберье, у 30% - в эпигастрии, а у части больных нет четкой локализации. Через 2-3 часа после боль может исчезнуть.

Другие жалобы включают быструю утомляемость, головную боль, раздражительность, субфебрилитет (около 1/4 больных), потливость, тошноту, горечь во рту, снижение аппетита, нечастую рвоту, запоры, дерматиты. При объективном обследовании больного холециститом выявляют: резистентность мышц в правом подреберье, положительные симптомы Керра (боль в желчном пузыре, усиливающаяся при дыхании), симптом Ортнера (боль в желчном пузыре при легком постукивании по грудной клетке), симптом Лепина (боль при легком постукивании по желчному пузырю согнутыми пальцами), симптом Менделя. Редко у детей отмечаются положительные френикус-симптомы справа, симптомы Георгиева-Мюсси справа, боли в области правой лопатки (симптом Харитоновна), боли в области мечевидного отростка (симптом Воскресенского). Клиническую картину холецистита и лямблиоза невозможно отличить без этих симптомов. При преобладании воспаления желчевыводящих путей развиваются боли и диспепсические явления, увеличивается и утолщается печень. Боль в животе локализуется вокруг пупка и иррадирует в правое плечо. Могут наблюдаться интермитирующая желтуха, обструкция печеночных протоков (синдром Мирицци), кожный зуд и обструктивный холангит (синдром Ано-Рессле). При хроническом холецистите у детей всегда в той или иной степени поражается желудок. Причиной холецистита в начале если является

гиперацидный гастрит, то в последующие годы – он является гипоацидным. У 40-50% больных хроническим холециститом секреторная функция поджелудочной железы нарушена по типу диспакреатизма. Дерматиты (как атопического, так и неаллергического патогенеза) чаще встречаются у больных с патологическими процессами в желчевыводящих путях. Безусловно, наследственная предрасположенность к развитию данного патологического процесса, атопического диатеза до развития патологии желчевыводящих путей имеет большое значение, однако патогенетическая связь очень сложна и клинический опыт показывает, что иногда лечение с целью нормализации функции гепатобилиарной системы у некоторых больных дает положительный результат при неэффективности проводимого лечения атопических заболеваний.

Диагностика. В диагностику заболеваний желчного пузыря входит анамнез (больные имеют в семье заболевания желчевыводящих путей), жалобы, клиническая симптоматика, клинические и биохимические изменения в крови.

Инструментальные и аппаратные методы исследования: Ультразвуковое исследование (УЗИ) является одним из основных методов, применяемых при заболеваниях желчевыводящих путей и печени, но также используется для скрининга.

* Диагностические тесты с сорбитом, сульфатом магния или желчегонным завтраком.

* * Диагностические тесты с урсофальком.

Холецистография может быть пероральной или внутривенной. В обоих случаях применяют йодсодержащие контрастные вещества (билигност, билиграфин) рентген 12-14 ч., оральная холецистография через 15 мин. В последующем проводят через 20-30 минут. Когда тень желчного пузыря будет хорошо видна, нужно дать желчегонный завтрак (2 сырых яичных желтка или 100 г сметаны) и через 45-60 минут проводят повторную рентгенографию. В норме желчный пузырь на 1/3 меньше своего первоначального размера. Холецистография показывает, что при

несоответствию результатов УЗИ анамнестическим и клиническим признакам подозревают различные аномалии желчного пузыря.

Компьютерная томография имеет важное значение в дифференциальной диагностике различных патологий органов брюшной полости - печени и поджелудочной железы, опухолей, дивертикулов, дискинезии желчного пузыря, абсцесса печени.

Радионуклидная холецистинография. Гепатобилистинографическая динамика позволяет не только оценить затруднение желчеоттока, концентрацию и сократительную способность желчного пузыря, дисфункцию сфинктера, но и определить размеры и деформацию печени и желчного пузыря.

Детям с гепатомегалией проводят лапароскопию для определения локализации, размера, площади поверхности и цвета желчного пузыря.

Общий анализ крови: обычно неизменен при заболевании желчевыводящих путей, лейкоцитоз при остром холецистите сопровождается нейтрофилезом, повышением СОЭ, лейкопенией при хроническом холецистите и повышением СОЭ.

Биохимическое исследование крови: Повышение уровня билирубина, щелочной фосфатазы, холестерина, липопротеидов, триглицеридов, глутамилтранспептидаз, трансаминаз, связанное с нарушением проводимости желчных путей при холестазах и холангите, имеет большое диагностическое значение. Экзокринная недостаточность поджелудочной железы определяется по результатам копрограммы (прежде всего наличием нейтральных жиров, жирных кислот) и наглядно подтверждается низкой концентрацией панкреатической эластазы в кале.

Заболевания желчевыводящих путей сравнивают с гастроуденитами, язвами (отсюда эзофагогастроуденоскопия), хроническими панкреатитами, неспецифическими мезаденитами и псевдотуберкулезами, неспецифическими язвенными колитами, паразитами, пиелонефритом.

ДИСКИНЕЗИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Дискинезия желчевыводящих путей представляет собой сужение желчного пузыря и желчных протоков, что нарушает движение желчи.

По статистике заболеваемость этим заболеванием в Узбекистане составляет 70%, т.е. 1000:700. Это связано с распространенностью глистных инвазий среди детского населения, нерациональным питанием, психоэмоциональным напряжением, поствирусным гепатитным статусом и др. Поэтому и по сей день заболевание остается актуальной проблемой. Учитывая вышеперечисленные причины, нам необходимо больше знать об этиопатогенезе, клинике болезни, ранней диагностике, дифференциальной диагностике, качественном лечении, современных методах уменьшения или ликвидации числа заболеваний.

Этиология

Выделяют следующие факторы, вызывающие дискинезию желчевыводящих путей:

- Нейроциркуляторная дисфункция различного генеза
- Острый вирусный гепатит
- невроты
- пищевые аллергии
- хронические патологии желудочно-кишечного тракта
- паразитоз желудочно-кишечного тракта (лямблиоз)
- наследственная предрасположенность
- очаги хронической инфекции в организме
- отравления
- эндокринные заболевания

Патогенез

Поскольку желчный пузырь и желчные протоки образуют единую систему, их воспалительный процесс часто протекает совместно. Инфекция передается гематогенным, лимфогенным и восходящим путями, также застой в желчном пузыре также играет важную роль в развитии воспалительного процесса. Дискинезия

желчного пузыря вызывает повышение давления в системе желчевыводящих путей при нарушении функции сфинктеров. Это, в свою очередь, приводит к нарушению физико-химических свойств желчи, нарушения свойства убивать (убийство) бактерий в желчи. Как только коллоидный состав желчи разрушается, билирубин, холестерин и кальций в виде осадка осаждаются в желчном пузыре и в желчных протоках. Это состояние приводит к нарушению местного кровообращения и избыточной продукции гистамина, серотонина, гепаринов из биологически активных веществ. При наличии у больного состояния дуоденобилиарного рефлюкса жидкость из двенадцатиперстной кишки попадает в желчные протоки, что под влиянием протеолитических ферментов нарушает анатомическую целостность слизистых оболочек желчных протоков, вызывает воспалительный процесс в области шейки желчного пузыря. Иммунобиологическое состояние организма также имеет значение в механизме развития воспалительных заболеваний желчевыводящих путей и желчного пузыря.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

При остром холецистите воспалительный процесс может привести к глубоким изменениям (повреждениям) от слизистой оболочки до стенок желчного пузыря. Наблюдаются катаральные, флегмонозные, гангренозные изменения. При хроническом холецистите в желчном пузыре и в его протоках можно увидеть наличие деформации желчного пузыря, рубцовые изменения, сопровождающихся признаками воспаления в желчном пузыре и желчевыводящих путях. Кроме того, выявляют стеноз желчевыводящих путей и нарушение моторики желчного пузыря.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Впервые М.Я. Студенкиным предложена следующая классификация.

1. Врожденные дефекты желчного пузыря и желчевыводящих путей.
2. Опухоли желчевыводящих путей.

3. Желчнокаменная болезнь (атипичная) типичная.

4. Воспаление желчных протоков.

В зависимости от местоположения

А) холецистит

В) холангит

У) холецистохолангит

Течение:

1. Острый

2. Хронический

А) Скрытый

Б) Рецидивирующий

Характер воспаления.

А) Катаральный.

Б) Флегманозный.

В) Гангренозный.

5. Дискинезия желчевыводящих путей

а) лямблиоз

б) описторхоз

в) аскаридоз

г) фасциолиоз

Классификация дискинезии желчевыводящих путей по

А.А. Мазурин, А.М. Запруднов, В.Л. Пайков 1998 г.

1. Для сфинктерного аппарата желчевыводящих путей: (сфинктерный спазм), гипотонический (сфинктерная недостаточность), атонический, смешанный.

2. Со стороны желчного пузыря и желчевыводящих путей: гиперкинетическая, гипокинетическая, смешанная.

В клинической картине, течение воспаления бывает латентное и острое. Во многих случаях холецистохолангит протекает латентно, поэтому больной и его родители могут не обращать на него особого внимания. К первым жалобам со стороны органов пищеварения относятся: снижение аппетита, тошнота, отрыжка, ребенок жалуется на боли в животе после еды, чувство тяжести под правыми ребрами. По данным М.Я. Студенкин, Е.Ф. Чомакова,

основные жалобы – диспепсический и болевой синдромы. Часто боли бывают в правом подреберье, в эпигастрии, вокруг пупка, иногда боли бывают менее интенсивные. В некоторых случаях очень сильная боль распространяется в подключичную область и иррадирует в подлопаточную область. В таких случаях повышается температура тела, наблюдаются метеоризм, тошнота, рвота, и больной может быть госпитализирован в хирургическое отделение с диагнозом аппендицит. При выраженных сильных болях наблюдается мышечное напряжение в правом подреберье. Диспепсический синдром характеризуется изжогой, тошнотой, рвотой и диареей. У всех детей с хроническим гепатохолециститом отмечаются признаки интоксикации: бледность кожных покровов и слизистых оболочек, общее недомогание, слабость, перепады настроения, сухость кожных покровов, неприятный запах изо рта по утрам, белый налет на языке. При объективном осмотре больного выявляют следующие симптомы заболевания желчевыводящих путей и желчного пузыря:

1. Симптом Захарина. Ощущается боль в области желчного пузыря при нажатии и постукивании рукой.
2. Симптом Образцова - при глубоком дыхании во время пальпации правого подреберья, наличие резкой боли.
3. Симптом Ортнера - боль в правой грудной клетке при постукивании рукой по правой реберной дуге.
4. Симптом Глинчикова - при сравнительной толчкообразной пальпации возникает напряжение передней брюшной стенки в области правого подреберья.
5. Симптом Лепина – наличие боли при постукивании согнутыми пальцами в область желчного пузыря.
6. Симптом Харитонова – наличие болей в области правой лопатки.
7. Симптом Менделя – боль при ударе по брюшной стенке при дыхании.
8. Синдром Мирицци - желтуха, кожный зуд в результате закупорки печеночных желчных протоков.

9. Синдром Апо-Рессле - желтуха и кожный зуд в результате обструктивного холангита.

10. Синдром Вербрайка — боль и чувство натяжения в подложечной области в сочетании с диспептическими явлениями при наличии сращений желчного пузыря с печеночным углом ободочной кишки. При этом болевой синдром усиливается, его интенсивность уменьшается к вечеру, в горизонтальном положении больного.

При гипертонической форме возникают острые, режущие, колющие боли. Боль обычно появляется через 30-40 минут после еды, продолжительность приступов не превышает 5-15 минут. Максимальное базальное давление этого сфинктера должен быть не более 40 мм.рт.ст.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз проводят преимущественно с хроническим холецистохолангитом, желчнокаменной болезнью, гастродуоденитом, язвенной болезнью, хроническим гепатитом и панкреатитом.

Лечение

Диета № 5. Пища должна быть химически, механически и термически защищенной. Питание должно быть 5-6-разовым, обеспечить ритмичное выделение желчи, а вечером рекомендуются кисломолочные продукты: кефир, простокваша, ряженка и др. Ужин детям дается за 2-3 часа до сна, еда должна быть постной. Из рациона исключаются экстрактивные продукты: перец, лук, чеснок, черный перец, редис, репа, копчености, соленые продукты, грибы, мясо, жирные продукты, мясо баранины и говяжий жир. Это затруднено из-за переваривания жиров, постоянного проникновения желчи в кишечник, снижения активности панкреатического фермента липазы. Для переваривания растительных жиров (подсолнечного, оливкового) требуется небольшое количество желчи и ферментов, поэтому при этом заболевании рекомендуются растительные жиры.

При этом необходимо убрать из рациона кондитерские изделия шоколад, какао, кофе. У детей с гипертоническим и гиперкинетическим типами дискинезии необходимо ограничение продуктов, продуцирующих много газов в кишечнике (горох, бобовые). Слишком холодная пища и жидкости также усиливают спазм сфинктера и вызывают боль. При гипотонической и гипокинетической формах рекомендуются продукты с желчегонным свойством (сливочное масло, растительные масла, сметана, яйца). Рекомендуют больше фруктов и овощей. Этот вид питания рекомендуется детям в течении 1 года.

Лечение заболеваний желчевыводящих путей у детей

Одним из основных факторов лечения больных холециститом является диета. В остром периоде холецистита назначают диету как при острых заболеваниях печени, также ограничивают соль. При лихорадке в пиковый период рекомендуются легкоусвояемые диетические дни: молочно-творожные, яблочные, компотные, арбузные и виноградные дни.

Больным с заболеваниями желчевыводящих путей следует увеличить количество приемов пищи в 4-6 раз, так как это улучшает желчеотделение. Суточная калорийность рациона должна быть равна количеству калорий, характерному для здорового ребенка. В стационаре больному назначают стол № 5 по Певзнеру. Количество белков и углеводов должно либо соответствовать возрасту, либо немного превышать его. Ограничение белков нецелесообразно, так как они стимулируют образование желчных кислот и повышают соотношение холестерина. Это предотвращает образование камней, повышает иммунную реактивность организма. Однако следует ограничивать азотсодержащие экстрактивные вещества, образующиеся при кулинарной обработке (например, при обжаривании) продуктов, приготовленных при высоких температурах. Целесообразно обогащение продуктов питания продуктами, богатыми пищевыми волокнами, липотропными веществами и метионином (хлеб грубого помола, творог, яичные белки, овсянка, рыба, дрожжевые напитки). Большинство авторов

рекомендуют ограничивать потребление жиров. Однако слишком сильное ограничение жиров вредно, поскольку они являются сильными стимуляторами желчеотделения и необходимы для усвоения жирорастворимых витаминов. Больные холециститом непереваривают такие продукты как сало, жирное мясо (птицу, рыбу, баранину), яичные желтки, свежий хлеб, шоколад, бобовые, соленые и кислые продукты, сливки, крема. Особо труднорастворимые жиры вредны. Можно употреблять только сливочное масло из животных жиров. Очень полезны растительные масла (кукурузное, подсолнечное, оливковое). Входящие в их состав ненасыщенные жирные кислоты (арахионовая, линолевая, линоленовая) усиливают желчеотделение, улучшают функциональное состояние печени. Растительные масла можно добавлять в винегреты, закуски, квашеную капусту или давать в чаях, десертах по 2-3 столовые ложки в день до еды. Растительные масла нельзя использовать при ахиллии. Углеводы ограничиваются только продуктами, содержащими трудноусвояемую клетчатку (капуста, репа и др.). Количество жидкости увеличиваются, потому что они улучшают выделение желчи. Больному дают молочные, вегетарианские и фруктовые супы, густую пиццу в виде - отварных овощей, каши, пудинги, отварную рыбу и мясо (свинина, баранина, жирная птица, мозг, почки запрещены из-за содержания большого количества экстрактивных веществ). Из жидкостей можно пить некрепкий чай, компоты, морс, соки (не консервированные), молоко, простоквашу, кефир, ряженку, белый и черный хлеб (черствый), плавленый сыр, неострые сорта сыра. Полезны продукты, содержащие много солей магния: хлеб грубого помола и кондитерские изделия, гречка и овсянка, сырые фрукты и овощи. Как можно быстрее необходимо устранят болевой синдром. С этой целью можно назначить 0,1% раствор атропина (5 капель в год жизни на один прием) или экстракт беладонны (1 мг на год жизни), папаверин, но-шпу, теofilлин или теобромин, апрофен, трамал. Если пероральные препараты не купируют боль, назначают внутримышечное введение баралгина или 0,2 % раствора

платифиллина, 0,1 % раствора атропина сульфата, 1–2 % раствора папаверина гидрохлорида, умеренных средних доз ганглиоблокаторов и 0,5 % раствора новокаина (3–5 мл), следует вводить внутривенно с 10–15 мл 5% раствора глюкозы. В случаях непрекращающихся болевых приступов следует вводить 1% раствор промедола или пантопона в сочетании с атропином. Во время болевого приступа применяют умеренное тепло в виде подкладывания теплых грелок в правом подреберье, согревающие компрессы. Однако не должно быть подозрений на осложнения (перитонеальная реакция, перфорация, гной), требующие оперативного лечения. Если наблюдаются осложнения, наоборот, рекомендуется прикладывать лед к животу, чтобы ограничить воспалительный процесс.

Лечение антибиотиками. Показаниями к лечению антибиотиками являются болевой синдром, повышение температуры тела; в крови - лейкоцитоз, ускорение СОЭ и развитие воспаления в желчных путях. Курс лечения антибиотиками длится недолго (7–10 дней). Длительное применение антибиотиков, применение их в не периоде обострения малоэффективно и даже вредно, приводит к росту дисбактериоза и грибков. При холецистите следует применять антибиотики в сочетании с бактисубтилом и конечно же витаминами (С, группы В, А). При выборе антибиотика лечение целесообразно проводить с учетом чувствительности флоры, выращенной при бак.посеве желчи (преимущественно порции Б). Если клинические признаки заболевания не позволяют ждать, необходимо применять антибиотики широкого спектра действия – ампиокс, гентамицин, цефалоспорины. Никодин (продукт амида никотиновой кислоты и формальдегида, обладающий антибактериальным и жаропонижающим действием) также обладает антибактериальным действием оксафенамида, циквалона и фуразолидона.

В лечении больных холециститом следует широко использовать препараты растительного происхождения, так как они уменьшают застой желчи в пораженном желчном пузыре и

способствуют устранению воспалительных изменений в нем. Целесообразно использовать сбор трав. При холецистите наиболее широко применяют сбор трав Н.Г.Ковалевой. Содержит: ель купольная (плоды) - 10 г, ромашка лекарственная (цветки) - 20 г, пажитник (ветки) - 30 г, береза белая (листья) - 10 г, гвоздика лекарственная (надземная), укроп (семена) - 10 г, гнафалиум лесной (травы) - 10 г, маточный столбик цветка кукурузы - 30 г, щиповник (видимые плоды) - 40 г, земляника лесная (плоды) - 20 г, розы белые (лепестки цветов) - 20 г. 5-6 г этой смеси заливают 500 мл кипятка, настаивают и остужают. Эту настойку принимают по 50-150 мл 3 раза в день за 10-15 минут до еды. Вкус немного горьковатый, но запах приятный. При преобладании в течении болезни гиперкинетических симптомов к сбору добавляют мяту перечную или дают следующий сбор: корень тысячелистника и валерианы, полевой чай (травы) - 5 г, болотный гнафалиум (травы) - 5 г, мята перечная - 3 г, щиповник (плоды) - 10 г, ромашка лекарственная (цветки) - 5 г, сбор заливают 200 мл кипятка и настаивают 5-6 часов, затем охлаждают и пропускают через марлю. Отвар пьют по столовой ложке между приемами пищи, так как настойка немного снижает уровень кислотности. Отвар должен быть свежеприготовленным каждый день. Курс лечения 3 недели. При холецистите получила широкое признание лечебная эффективность слепого зондирования, предложенного Г. С. Демьяновым в 1948 г. Утром больному дают выпить натощак теплый раствор 33% сульфата магния (из расчета 1 мл в год) и укладывают больного на правый бок. Грелка подкладывается в область желчного пузыря. В настоящее время рекомендуется растворить сульфат магния в половине стакана щелочной воды, затем больному дают выпить еще 1 стакан теплой минеральной воды и назначают лежать на боку. Такой вид слепого зондирования распространен у детей: ребенку утром натощак дают 50-75 мл 20% раствора ксилита, затем ему предлагают лечь на правый бок и поставить грелку в область желчного пузыря. Через час ребенку дают 1 столовую ложку 30% раствора сульфата магния или

полстакана горячей буры. Через два часа ребенок встает и садится 8-10 раз. В то же время практически у всех детей появляется горечь во рту. Это свидетельствует о том, что намеченная цель зондирования достигнута. В этом случае лучше делать дыхательную гимнастику. Слепое зондирование проводят 1-2 раза в неделю. Курс лечения состоит из 10-16 зондов. При развитии холецистита и эрозивно-язвенных процессов в желудке и двенадцатиперстной кишке проведение тюбажа невозможна. При хроническом холецистите рекомендуется пить воду, богатую мелко- и среднеминерализованными углеводородами, сульфатами, хлором, магнием, натрием, кальцием. Питьевая минеральная вода должна быть термальной (35-420 С°) или гипертермальной (42-500 С°). Минеральные воды стимулируют образование желчи, разжижение уменьшая ее вязкость. Воду пьют небольшими порциями из расчета 3 мл на 1 кг массы тела. Чаще всего используются эссендуки №4, 17, 20, Смирновская, боржом, Славянская, нафтусия, Ижевская, древнерусская, арзни, термальная, джермукские воды. Если холецистит осложняется гиперацидным гастритом, рекомендуется пить минеральную воду (эссендуки №4, славянская, смирновская, боржом) за 1-1,5 часа до еды, а при гипоацидном или нормоацидном гастрите за 40 минут до еды. Курс лечения минеральной водой 1-1,5 месяца. Следующий курс можно провести через 3-6 месяцев.

Физиотерапевтическое лечение. При развитии холецистита проводят несколько высокочастотных сеансов в области солнечного сплетения с последующим электрофорезом, диатермией, парафином, озокеритовым аппликациями, сульфатом магния (или новокаином, папаверином, дионином) 10-15 сеансов. Физиотерапевтические свойства определяются тем, какой гастрит осложняет течение холецистита.

Лечебная физкультура значительно улучшает моторику желчного пузыря и является важным компонентом лечения больных дискинезией желчевыводящих путей и хроническим холециститом. Но для больных запрещены чрезмерные физические нагрузки и резкие движения, толчки, ношение тяжестей.

ГЛАВА IX. ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЧЕ-ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ МОЧЕВОЙ СИНДРОМ

МОЧЕВОЙ СИНДРОМ

Мочевой синдром - наиболее постоянный признак поражения почек и мочевых путей. Его диагностическое значение особенно велико при отсутствии экстраренальных признаков заболевания почек (отеки, гипертензия), когда изменения в моче являются единственным диагностическим критерием патологии почек или мочевых путей, например при гломерулонефрите с изолированным мочевым синдромом, хроническом пиелонефрите с латентным течением, при начальной стадии амилоидоза почек и др.

Изменение количества мочи.

В нормальных условиях здоровый взрослый человек выделяет в сутки 1500 мл мочи. С мочой выделяется приблизительно 75 % принятой жидкости. В течение суток взрослый человек мочится 4-5 раз. Ночью, как правило, здоровый человек не мочится. Потребление большого количества жидкости вызывает полиурию, при этом удельный вес мочи снижается. В патологических условиях полиурия имеет место при сахарном и несахарном диабете. Увеличение суточного количества мочи (более 2 л) называется **полиурией**. Она может быть физиологической при употреблении большого количества жидкости, арбузов, тыквы и патологической, вызванной почечными и внепочечными причинами. Уменьшение количества суточной мочи менее 500 мл называется **олигурией**. Обычно об олигурии следует говорить, когда суточный диурез снижается ниже 1/3-4 от возрастной нормы. Олигурия также может быть физиологической при ограничении питьевого режима и патологической, которая по механизму возникновения бывает преренальной, ренальной и постренальной.

Анурия — это отсутствие мочи в мочевом пузыре. Различают аренальную, преренальную, ренальную и постренальную анурию. Причина аренальной анурии — врожденное отсутствие почек или ошибочное удаление единственной почки.

Преренальная анурия — результат нарушенного кровоснабжения почек: шока, коллапса, сопровождающегося падением артериального давления, тромбоза и эмболии почечных сосудов, обильной кровопотери, нарушения водно-электролитного обмена.

Ренальная анурия — это острая почечная недостаточность в результате острого гломерулонефрита, переливания несовместимой крови, отравления ядами, лекарственными веществами, при ожогах, массивных разможжениях мышц.

В основе постренальной анурии лежит механическое препятствие оттоку мочи в верхних мочевых путях при закупорке их камнями, сгустками крови, сдавлении опухолью и т. д.

В суточном диурезе выделяют: дневной (ДД) и ночной (НД) диурез. В норме соотношение ДД:НД составляет 3-4:1. Преобладание ночного диуреза над дневным называется **никтурией**, которая является ранним признаком развития ХПН, цистита, пиелостита, а также наблюдается при: гипертрофии простаты у мужчин, начальной стадии сердечной декомпенсации, артериальной гипертонии, несахарном и сахарном диабете, схождении отеков (особенно при нефротическом синдроме после исчезновения протеинурии на фоне лечения глюкокортикоидами), язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. При этом суточный диурез мочи может оставаться в пределах нормы.

Частота мочеиспускания в норме равна 4-6 раз в сутки. Учащение мочеиспускания (более 6 раз в сутки) — **поллакиурия** может наблюдаться при приеме большого количества жидкости, при спазме или воспалении мочевыводящих путей, мочевого пузыря, при туберкулезе почек, а редкое мочеиспускание (менее 4 раз в сутки) — **оллакиурия** наблюдаемое при ограничении питьевого режима и при нервнорефлекторных нарушениях.

Частое и болезненное мочеиспускание называется **дизурией** — симптом многих заболеваний мочеполовой системы, которая

наблюдается при мочекишлом инфаркте новорожденных, уретритах, циститах, цистопиелитах, склерозе шейки мочевого пузыря, а также при сдавлении мочеиспускательного канала.

Недержание мочи, связанное с нарушением сфинктеров мочевого пузыря, называется **энурезом**, который проявляется мочеиспусканием без позыва, может быть временным симптомом при ряде заболеваний (воспаление мочевых путей, тяжелые лихорадочные заболевания, судороги) или длительным симптомом при заболевании ЦНС.

Изменение качества мочи.

Соли, находящиеся в растворенном виде в моче, определяют ее относительную плотность, которая колеблется в различные периоды суток от 1010 до 1025. Относительная плотность мочи также определяется концентрацией растворенных в ней органических и неорганических соединений, продуктов метаболизма, гормонов, микроэлементов. Нарушение концентрационной способности почек приводит к снижению удельного веса мочи (**гипостенурия**). Постоянное понижение удельного веса носит название гипоизостенурии и указывает на хроническую почечную недостаточность.

Нормальная моча прозрачна. Помутнение мочи происходит при наличии в ней большого количества тех или иных солей. Различают уратурию — наличие солей мочевой кислоты, карбонатурию — солей угольной кислоты, фосфатурию — солей фосфорной кислоты, оксалурию — солей щавелевой кислоты.

При воспалительном процессе в мочевых путях моча мутнеет от избыточного содержания в ней лейкоцитов (**лейкоцитурия**). Для определения источника лейкоцитурии прибегают к трехстаканной пробе, которая заключается в следующем: больной мочится последовательно в два сосуда, при этом в первый сосуд выделяется немного мочи (50-60 мл), во второй приблизительно то же количество мочи. Третью порцию мочи получают после массажа предстательной железы. Лейкоцитурия в первой порции свидетельствует о воспалительном процессе в уретре. Изменения в

третьей порции — результат воспаления простаты. Если лейкоцитурия во всех порциях — поражены мочевой пузырь или почки.

Воспалительные дегенеративные изменения в почках являются причиной протеинурии (наличия белка в моче). При истинной протеинурии содержание белка в моче достигает 20 %, при ложной — содержание его не превышает 1 %. Протеинурии часто сопутствует **цилиндрурия** — наличие цилиндров в моче.

Серьезным симптомом является гематурия — кровь в моче. **Гематурия**, определяемая только микроскопией, называется микрогематурией. Видимая на глаз примесь крови в моче рассматривается как макрогематурия. Прежде чем приступить к устранению гематурии необходимо установить ее источник, применив для этого трехстаканную пробу. Наличие крови в первой порции (инициальная гематурия) свидетельствует о патологическом процессе в уретре. Кровь в третьей порции появляется при локализации патологического процесса в шейке мочевого пузыря и простатическом отделе уретры. При тотальной гематурии (кровь в трех порциях) патологический процесс локализуется в почках или мочевом пузыре. Гематурия чаще всего является свидетельством опухолевого процесса в мочевых путях. Ценным и обязательным пособием в момент гематурии является цистоскопия, позволяющая уточнить источник кровотечения.

Обширные ожоги тела, заболевания крови, отравления сопровождаются выделением с мочой гемоглобина — **гемоглобинурия**. При обширном размождении мягких тканей возникает миоглобинурия, вызванная поступлением в кровь, а затем в мочу пигмента миоглобина. Попадание воздуха или газа в мочу (пневматурия) отмечается при кишечнопузырных свищах, при дрожжевой инфекции мочевых путей. При жировой эмболии почечных капилляров, после массивных переломов трубчатых костей, при обильном потреблении жира с мочой выделяются различные жировые вещества — липурия, а при сообщении крупных лимфатических сосудов с просветом мочевых путей

лимфа, попадая в мочу, придает ей молочно-белую окраску (хилурия). В эндемических районах эхинококкоза при эхинококке почек наблюдается эхинококкурия, вызванная отхождением с мочой эхинококковых пузырьков.

Протеинурия. Под общепринятым термином "протеинурия" понимают выделение белка с мочой. Небольшая потеря белка с мочой возможна и у практически здорового человека: содержание белка в суточном количестве мочи колеблется от 10-30 до 60-100 мг. Однако некоторые клиницисты-нефрологи считают, что суточная экскреция белка более 60-80 мг всегда указывает на патологию почек. Возможно появление преходящей протеинурии после употребления обильной белковой пищи - алиментарная протеинурия; после приступа эпилепсии и сотрясения мозга - центрогенная протеинурия; под влиянием сильного нервного напряжения, например у студентов во время экзаменов - эмоциональная протеинурия; в результате глубокой, энергичной, продолжительной пальпации живота в области почек - пальпаторная протеинурия. Преходящее выделение белка с мочой у здоровых людей может появиться после физической нагрузки (длительные походы, марафонский бег, футбол, регби, велоспорт и т. п.). При этом выраженность протеинурии зависит от величины физической нагрузки: при ее возрастании содержание белка в моче увеличивается. Однако она исчезает спустя несколько часов или сутки после нагрузки. Если протеинурия сохраняется дольше, то необходимо тщательное обследование, так как в ряде случаев у лиц с протеинурией напряжения обнаруживается различного рода патология со стороны почек. Концентрация белка в моче при протеинурии напряжения обычно не превышает 1,0 г/л, но может достигать 1,5-3,0 г/л и даже 10-15 г/л. Происхождение протеинурии напряжения зависит от двух факторов - замедления почечного кровотока и гипоксии базальной мембраны клубочков. Ортостатическая (лордотическая, постуральная) протеинурия. Она встречается у совершенно здоровых молодых людей, обычно в возрасте до 22 лет, чаще у лиц астенического телосложения с

лордозом позвоночника в поясничной области. при длительном (более 1/2 часа) нахождении их в вертикальном положении и исчезает в горизонтальном положении. Поэтому у лиц с ортостатической протеинурией в утренней порции мочи белок не обнаруживается.

ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Инфекции мочевой системы (ИМП) — воспалительный процесс в органах мочевой системы без специального указания на локализацию (мочевыводящие пути или почечная паренхима) и определения его характера. Инфекция мочевыводящих путей (ИМВП) — воспалительный процесс в мочевыводящих путях (мочеточники, мочевой пузырь, уретра) без вовлечения почечной паренхимы. У 10-20% больных ИМВП локализовать уровень поражения не удастся. ИМВП могут быть первичным заболеванием или развиться на фоне инфекционно-воспалительного заболевания в любом органе. Например, на высоте ОРВИ или пневмонии, бактериальной диареи у больного обнаруживают лейкоцитурию, бактериурию и незначительную протеинурию, которые на фоне рационального лечения основного заболевания быстро исчезают. Диагностически значимой бактериурией считают обнаружение колоний микроорганизмов одного вида в моче:

- 100 000 колоний в 1 мл мочи, полученной при свободном мочеиспускании; — 1000 колоний в 1 мл мочи, взятой катетером;
- любое количество микроорганизмов в 1 мл мочи, взятой путем надлобковой пункции.

Подчеркивают, что пиурия (нейтрофильная лейкоцитурия) является неспецифическим признаком ИМВП и иногда может отсутствовать. В этих случаях говорят об асимптоматической (бессимптомной) бактериурии. Типичным клиническим симптомокомплексом, характерным для ИМВП, является сочетание синдромов интоксикации (немотивированные подъемы температуры тела, бледность кожных покровов, нарушения поведения, снижение аппетита, диспептические расстройства и др.),

дизурии (учащенные, болезненные мочеиспускания и др.), болевого абдоминального синдрома. В зависимости от возраста больного клинические симптомы ИМВП варьируют.

ЦИСТИТ У ДЕТЕЙ

Инфекция может проникать в мочевой пузырь следующими путями:

1) нисходящим из почек; 2) восходящим — через мочеиспускательный канал; 3) гематогенным; 4) контактным (наиболее редко).

Этиология. Анатомическая особенность мочевыводящих путей у девочек (широкий и короткий мочеиспускательный канал) предрасполагает к тому, что они болеют циститом чаще, чем мальчики, так как при этих заболеваниях преобладает восходящая инфекция. При недостаточном соблюдении гигиенического режима или дисфункциях кишечника, когда ребенок лежит в за грязненных фекалиями пеленках, возможность проникновения через мочеиспускательный канал микробной флоры очень велика. Огромную роль в возникновении циститов играют и острицы: во время сна ребенка они заползают, неся на себе множество микробов, в уретру и, возможно, в мочевой пузырь, инфицируя его. Доказана возможность развития небактериального цистита — аллергического или вирусного происхождения. Геморрагический цистит может наблюдаться при аденовирусной инфекции (11-й и 21-й типы), как осложнение лекарственной терапии (например, на фоне лечения цитостатиками — циклофосфаном и др.). Общеизвестно широкое распространение циститов после охлаждения у девочек (купание в холодной воде и т. п.). Цистит может возникнуть и при аппендиците в случае тазового расположения червеобразного отростка. К сожалению, в 90-е годы этиологии — гонорейного, трихомонадного, хламидийного.

Классификация.

- По течению выделяют: острый и хронический циститы;

- по этиологии: инфекционный (специфический и неспецифический), химический, термический, лекарственный, аллергический, радиационный, послеоперационный, паразитарный;

- по распространенности: диффузный и очаговый (шеечный, тригонит);

- по характеру морфологических изменений при цистоскопии: катаральный, геморрагический, язвенный, грануляционный, фибринозный, некротический (гангренозный), флегмонозный, полипозный, кистозный, интерстициальный.

Клиническая картина

Острый цистит. Заболевание начинается с беспокойного поведения ребенка. Появляются боль в надлобковой области, дизурические симптомы: императивные позывы на мочеиспускание, частое (поллакиурия), малыми порциями, болезненное мочеиспускание. Иногда возникает недержание мочи. Если ребенок совсем маленький и не может сказать, что ему больно мочиться, дизурические явления все равно можно заметить по учащенному мочеиспусканию, беспокойству и крику ребенка, после которых мать обнаруживает мокрую пеленку. Моча — мутная. При геморрагическом цистите типична макрогематурия. Для цистита также характерно большое количество слизи в моче. Течение острого цистита может быть самым разнообразным — от легких форм с нерезко выраженными симптомами до тяжелых, сопровождающихся лихорадкой и интоксикацией, что обычно свидетельствует о распространении микробно-воспалительного процесса в верхние отделы (пиелонефрит). В ближайшие 3-5 дней на фоне адекватного лечения обычно наступает улучшение и нормализуется анализ мочи. Считают, что если в течение 1-2 нед улучшения в анализах мочи нет или они недостаточны — необходима консультация уролога и определение объема дополнительных исследований (контрольное УЗИ, цистоскопия, цистография, внутривенная урография и др.).

Хронический цистит возникает обычно на фоне неадекватно леченного острого цистита у ребенка при наличии врожденных и

приобретенных заболеваний мочевыделительной системы (пороки развития, нарушения кровообращения в стенке мочевого пузыря и малом тазу, кристаллурия и др.). Предрасполагающими факторами могут быть и длительные, тяжелые соматические и инфекционные заболевания, гиповитаминозы, гипотрофии, экссудативно-катаральная и лимфатико-гипопластическая аномалии конституции, наследственные и приобретенные иммунодефициты.

Хронические циститы — чаще вторичные, и потому в клинической картине доминируют признаки основного заболевания. По клиническим проявлениям хронический цистит может быть малосимптомным (латентным) и рецидивирующим. Переохлаждения вызывают рецидивы, интеркуррентные инфекции, обострение основного заболевания. В клинической картине рецидива обычно выявляют один или два основных симптома острого цистита — чаще императивные позывы к мочеиспусканию, поллакиурия, нередко недержание мочи. Необходимо помнить, что у подавляющего большинства детей с хроническим циститом имеется ВУР, у 82-92% детей хронический цистит сочетается с пиелонефритом.

Осложнения

Осложнения: ВУР, ПЕН, стеноз дистального отдела мочеиспускательного канала, склероз шейки мочевого пузыря, парацистит, перфорация стенки мочевого пузыря, перитонит.

Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагноз ставят на основании типичных жалоб: рези, жжение, боль при мочеиспускании, выделение мутной мочи, иногда со сгустками свежей крови, что является признаком тяжелого воспалительного процесса. В моче находят следы белка и много лейкоцитов и микробов (иногда свежих эритроцитов). Кроме того, в моче осадке может быть в повышенных количествах плоский эпителий. В посевах мочи обнаруживают условно-патогенную микрофлору.

Острый цистит дифференцируют с острым аппендицитом (при атипичном расположении аппендикулярного отростка) и

парапроктитом. Эти заболевания могут протекать с реактивным циститом с изменениями в анализах мочи. Трудность дифференциации цистита от этих форм аппендицита обусловлена тем, что при тазовом и ретроцекальном забрюшинном расположении воспаленного аппендикса отсутствует напряжение мышц передней брюшной стенки, а симптом Щеткина — Блюмберга может быть отрицательным. Вместе с тем, при цистите отсутствуют приступообразные боли в животе, мышечное напряжение и резкая болезненность при пальпации в правой поясничной области (типичные симптомы ретроцекального аппендицита). При тазовом аппендиците нередко, наряду с дизурическими расстройствами, появляется частый жидкий стул с примесью слизи и крови. Для диагностики этих форм аппендицита важно ректальное пальцевое исследование, при котором можно обнаружить резкое болезненное нависание или инфильтрат справа. Конечно, важна консультация с детским хирургом. При макрогематурии необходимо исключить опухоль мочевого пузыря. В этом случае диагноз уточняют с помощью УЗИ, внутривенной урографии, цистоскопии, компьютерной или магнитно-ядерной томографии. Дифференциальный диагноз с острым пиелонефритом см. выше в разделе «Пиелонефрит». Цистит следует дифференцировать также от вульвита, трихомонадного вульвовагинита у девочек и фимоза, баланита у мальчиков, при которых в мочу может попасть некоторое количество лейкоцитов. Для исключения этих заболеваний тщательно осматривают наружные половые органы ребенка. При вульвите обнаруживают покраснение оболочки вульвы, на белье часто остаются следы от выделений. Всем детям с ИМП в возрасте до 5 лет проводят УЗИ (выявляет грубые аномалии мочевых путей) и микционную цистоуретрограмму (для выявления возможного пузырно-мочеточникового рефлюкса). Если эти обследования не обнаружили патологию, то дальнейшее обследование в этот момент не показано. Пациентам с рецидивирующей лейкоцитурией при подозрении на хронический цистит показано проведение цистоскопии для уточнения характера

и распространенности поражения мочевого пузыря. При гранулярном цистите углубленно обследуют на туберкулез.

Лечение

Лечение детей с острым циститом можно проводить в амбулаторных условиях. Рекомендуется общее согревание. На область мочевого пузыря можно использовать сухое тепло. Противопоказаны горячие ванны, по скольку высокая температура способствует дополнительной гиперемии слизистой оболочки мочевого пузыря с нарушением микроциркуляции. При проведении горячих ванн температура воды не должна превышать 37,5 С. Из пищи исключают острые, пряные блюда и специи. Показаны молочные продукты, фрукты и овощи, морсы из клюквы или брусники, компоты, слабощелочные минеральные воды. Минеральную воду назначают из расчета 3-5 мл/кг на прием, 3 раза в день за 1 ч до еды. Питьевой режим определяется пациентом. Необходимо избегать избыточного приема жидкости в период антибактериальной терапии, поскольку это назначение повлечет снижение концентрации медикамента в моче, что скажется на эффективности лечения. В обязательные мероприятия необходимо включить режим обязательных мочеиспусканий через каждые 2,5-3 ч. Назначают антибиотики или уросептики (аминопенициллины — амоксициллин, «защищенные» аминопенициллины, цефалоспорины II поколения, сульфаниламид + триметоприм, нитрофураны, подросткам — фторхинолоны). Уросептики можно применять при легких формах цистита. Длительность антибактериальной терапии 7-10 дней. При отсутствии эффекта от лечения в течение 48 ч рекомендуется уточнить диагноз, расширяя объем обследования — контрольное УЗИ, цистоскопия. При сильных болях назначают баралгин, но-шпу и др. (после исключения острой хирургической патологии!). При затяжном течении и хроническом цистите больного обязательно консультируют с урологом, который проводит лечение в трех направлениях: устранение нарушения резервной функции мочевого пузыря, интенсификация биоэнергетических процессов его стенки,

создание максимальной концентрации антибактериальных препаратов в очаге воспаления и местное введение антисептических растворов. Вид терапии избирают в зависимости от особенностей больного и морфологии цистита. Антибактериальное лечение при хроническом цистите проводят только после бактериологического исследования и определения чувствительности микрофлоры к антибактериальным лекарственным средствам. Применять антибиотики рекомендовано в острый период цистита с подъемом температуры тела и дизурическими явлениями. При изолированной дизурии показано назначение уросептиков. Курс антибактериальных препаратов — 7-10 дней. Более продолжительный курс (до 14 дней) рекомендован пациентам с недавним эпизодом мочевого инфекции, сахарным диабетом или при сохранении клиники цистита после 7 дней лечения. Терапию можно прекратить при нормализации анализа и стерильном посеве мочи. В дальнейшем можно проводить противорецидивную терапию с использованием уросептиков, также как и при ПЕН. Детям старшего возраста при хроническом гранулярном цистите проводят инстилляции мочевого пузыря местными антисептиками (2% протаргол, мирамистин с дистиллированной водой в соотношении 5:15) в течение 7-10 дней. Показанием к инстилляциям является неэффективность длительной терапии хронического цистита лекарственными препаратами. После лечения острого или обострения хронического цистита школу можно посещать через 3 нед от начала болезни. Физкультура разрешена через 4-6 нед, а занятия спортом через 3 мес. Рекомендуют пропустить ближайший купальный сезон. Санаторное лечение хронического цистита проводят в своей климатической зоне. В других климатических зонах оно возможно через 1 год при отсутствии рецидивов. Фитотерапию применяют в период стихания воспалительного процесса после курса антибактериальных средств по тем же принципам, что и при ПЕН.

Прогноз

При остром цистите, если проводят правильное лечение, благоприятный. В течение 1-2 нед все патологические явления исчезают.

ПИЕЛОНЕФРИТ У ДЕТЕЙ

ПИЕЛОНЕФРИТ (ПЕН)— микробно-воспалительное заболевание почек с поражением чашечно-лоханочной системы, интерстициальной ткани паренхимы почек и канальцев. В неонатальный период ПЕН чаще встречается у мальчиков, поскольку у них большая частота пороков развития почек и мочевыводящих путей. В последующие возрастные периоды повышается частота этой патологии у девочек: в возрасте 1-5 лет 0,03-2%, соответственно, и до 5% — у девушек старше 10 лет. По данным разных авторов, ПЕН обнаруживают у 2-3% взрослых (на аутопсийном материале морфологические признаки ИН и ПЕН выявляют у 15% взрослых), в 50-70% случаев болезнь начинается в раннем детстве. В дальнейшей жизни может быть длительная клиническая ремиссия

Этиология. Бактериями, вызывающими ПЕН, являются как правило, комменсалы кишечника, то есть микробы, обитающие в кишечнике здоровых лиц: кишечная палочка, протей, энтерококки, клебсиеллы, реже золотистый или кожный стафилококки, палочка синезеленого гноя. Чаще всего из мочи выделяют кишечную палочку и протей, но особых уропатогенных разновидностей (*E. coli* 0-6, 0-2, 0-4, 0-75, O-1 серотипов по O-антигенам, 1 и 2 — по K-антигенам; *proteus* чаще вида *rettgeri*, а также *mirabilis*). При хроническом пиелонефрите у детей в последнее десятилетие чаще стали высеивать из мочи энтеробактеры, клебсиеллы, эпидермальные стафилококки, грибы рода *Candida*.

В персистенции бактериальных антигенов в почках определенную роль играют вирусы, микоплазмы (*urealyticum*, *genitalium*, возможно, *hominis*), хламидии, вызывающие также и уретрит. Одним из важнейших предрасполагающих факторов к

возникновению ПЕН являются хронические заболевания почек, и прежде всего, ПЕН у других членов семьи, особенно у матери (в частности, ПЕН во время беременности). Л. С. Лозовская показала, что примерно у 50% больных ПЕН из крови и мочи можно выделить определенные виды вируса Коксаки В (у детей без ПЕН в 5-10 раз реже). Примерно у 50% новорожденных от матерей с ПЕН, имеющих вирус Коксаки В, можно уже из пуповинной крови выявить тот же вариант вируса. При катамнестическом обследовании у подавляющего большинства таких детей развивался в дальнейшем бактериальный ПЕН. Несомненна роль наследственных факторов в патогенезе ХПЕН. В частности, ПЕН может быть проявлением ксантоматоза, наследственных аномалий обмена веществ и тубулопатий с повышенным выделением с мочой цистина, щавелевой кислоты и ее солей, мочевой кислоты, фосфатов, продуктов обмена триптофана, почечного тубулярного ацидоза. Наследственные дефекты иммунитета, фетонатии, приведшие к почечному дизэмбриогенезу, — все это факторы, предрасполагающие к возникновению пиелонефрита.

Патогенез. Подавляющее большинство уропатогенных грамотрицательных бактерий имеет своеобразные реснички белковой природы — Р-фимбрии, которые и определяют возможность бактерий успешно прикрепляться к клеткам мочевых путей. Рецепторами для Р-фимбрий являются гликофинголипиды уроэпителлия. К-антигены бактерий препятствуют опсонизации и фагоцитозу, а О-антигены, являющиеся бактериальным липополисахаридом, определяют их эндотоксический эффект. Эндотоксин (липополисахарид А) грамотрицательных бактерий оказывает выраженное влияние на гладкую мускулатуру мочевых путей, снижает их перистальтическую активность, вплоть до ее полной блокады, функциональной обструкции. Эти нарушения уродинамики приводят к повышению внутрилоханочного и внутримочеточникового давления, возникновения пиелотубулярного рефлюкса. Адгезия бактерий к уроэпителию препятствует механическому вымыванию их из мочевых путей, а

эндотоксический эффект, ведущий к нарушению уродинамики, облегчает ретроградное продвижение бактерий по мочевым путям. Кроме того, протей выделяют α -уреазу, и образующийся под ее влиянием аммиак может вызывать некроз почечной ткани. В течение заболевания, как правило, происходит смена штамма или даже вида возбудителя; нередко повторные обострения уже вызывает смешанная бактериальная флора (в 20-25% случаев при хроническом течении ПЕН). Запоры и другая патология желудочно-кишечного тракта, сопровождающаяся дисбактериозом, — нередкие спутники ПЕН у ребенка (вероятно, и «поставщики» бактериальной флоры). Отсюда ряд авторов делает вывод, что основной путь проникновения уропатогенных штаммов бактерий — лимфогенный, а источником их является кишечник. По данным современных исследований, у подавляющего большинства больных ПЕН имеются нарушения уродинамики, то есть затруднения или нарушения естественного тока мочи. При этом считают, что нарушения уродинамики предшествуют возникновению ПЕН, только при их наличии и может возникнуть ПЕН. Именно восходящий (уриногенный) путь инфицирования и является ведущим в попадании возбудителя сначала в лоханки, затем в каналы, интерстиций почки. Объяснение, каким образом при постоянном токе мочи вниз микробы попадают в почку, дает учение о рефлюксах (рефлюкс — обратное течение). Рефлюксы представляют собой патологическое явление (хотя могут наблюдаться достаточно часто и у здоровых детей раннего возраста без патологии почек), возникающее в результате анатомических дефектов, препятствующих току мочи (их описано около 100), или нарушения нервной регуляции тонуса мускулатуры разных отделов мочевыводящей системы (чаще в нижних ее отделах). У детей младше 10 лет от 30 до 50% эпизодов обострений ПЕН связано с рефлюксом. Различают пузырно-мочеточниковый и лоханочно-почечный рефлюксы. Последний, в свою очередь, делят на пиелотубулярный и форникальный рефлюксы (разрыв свода чашечки). В восходящем инфицировании почки придают основное

значение пузырно-мочеточниковому рефлюксу —
везикоуретеральному рефлюксу (ВУР).

В настоящее время считают, что в патогенезе ХПЕН у ряда больных определенная роль принадлежит аутоаллергии. На это указывает наличие у них положительных реакций, свидетельствующих о развитии реакции гиперчувствительности замедленного типа к возбудителю, выделенному из мочи (реакции лейкоцитоллиза, бласттрансформации, торможения миграции макрофагов и др.), обнаружение в крови антител к белку Тэмма—Хорсфелла.

Таким образом, в патогенезе ПЕН играют роль следующие факторы:

1) нарушения уродинамики — наличие аномалии мочевых путей, ВУР, приводящих к задержке мочи;

2) бактериурия, развивающаяся как при остром заболевании, так и вследствие присутствия хронического очага инфекции (чаще в желудочно-кишечном тракте при дисбактериозе или наружных гениталиях) или прорыв бактерий через мезентериальные лимфоузлы;

3) предшествующее поражение интерстициальной ткани почки (вследствие метаболической нефропатии, перенесенных вирусных заболеваний, злоупотребления некоторыми лекарствами, гипервитаминоза D и др.);

4) нарушения иммунологической реактивности организма: снижение фагоцитарной активности нейтрофилов и завершенности фагоцитоза, дефицит общего количества Т-клеток, но при увеличении Т-супрессоров. При ОПЕН у 90% больных в моче выявляют бактерии, покрытые антителами, тогда как при ХПЕН — лишь у 10%.

При ПЕН, вследствие неравномерного проникновения бактерий, патологический процесс в почках не носит диффузного характера и даже может быть односторонним. Восходящая инфекция и интерстициальное воспаление повреждают в первую очередь мозговой слой почки, то есть ту часть, которая включает

собираательные трубочки и часть дистальных канальцев. Гибель этих отрезков нефрона нарушает функциональное состояние и тех отделов канальцев, которые располагаются в корковом слое почки. Воспалительный процесс, переходя на корковый слой, вторично уже нарушает функцию клубочков, и тогда по прошествию лет может развиваться почечная недостаточность.

Классификация

Различают следующие формы ПЕН

- по патогенезу:

1) первичный;

2) вторичный:

а) обструктивный; б) **необструктивный**;

- по течению:

1) острый, 2) хронический:

- по периоду:

1) активная и неактивная стадии;

- по функции почек:

1) без нарушения функции почек;

2) с нарушением функции почек;

3) ХПН.

Первичный ПЕН — микробновоспалительный процесс в почечной паренхиме, когда при использовании современных методов исследования не удается выявить факторы и условия, способствующие фиксации микробов и развитию воспаления в тубулоинтерстициальной ткани почек.

Вторичный обструктивный ПЕН — микробновоспалительный процесс, развивающийся при наличии органических (врожденных, наследственных или приобретенных) или функциональных (нейрогенный мочевой пузырь с везико-уретеральным рефлюксом) нарушений уродинамики. **Вторичный необструктивный ПЕН** — микробновоспалительный процесс в почечной ткани, возникающий на фоне повреждения интерстиция паренхимы почек при обменных нарушениях (оксалурии, уратурии, фосфатурии, цистинурии и т. д.), дизэмбриогенезе почки как

наследственного, так и врожденного характера при внутриутробных вирусных инфекциях и др., врожденных при приобретенных иммунодефицитных состояниях, эндокринных заболеваниях. Хронический пиелонефрит диагностируют в тех случаях, когда клинические и (или) лабораторные признаки ПЕН наблюдаются у ребенка более 1 года. В диагнозе обязательно следует указать наличие и характер патологии верхних и нижних отделов мочевых путей, ВУР и его степень.

Клиническая картина

Клиническая картина острого пиелонефрита (ОПЕН) у детей школьного возраста в типичном случае характеризуется:

- 1) болевым синдромом (боли в пояснице или в животе);
- 2) дизурическими расстройствами (императивные позывы, поллакиурия, болезненность или ощущение жжения, зуда при мочеиспускании, никтурия, энурез);
- 3) симптомами интоксикации (повышение температуры с ознобом, головная боль, вялость, слабость, плохой аппетит, бледность с легким желтушным оттенком и др.).

Боль в пояснице не острая, скорее это чувство напряжения и натяжения. Боль заметно усиливается при резкой перемене положения тела, наклоне, прыжке, уменьшается при согревании области поясницы. Интенсивность боли определяется выраженностью отека почки и нарушений уродинамики. Внезапно возникающая острая боль с подъемом температуры тела характерна для ВУР.

В то же время болевой синдром нередко слабо выражен и выявляется лишь при пальпации живота и поколачивании по пояснице в области проекции почек, что обычно упрощенно расценивают как положительный симптом Пастернацкого. Отеков у больных, как правило, нет, артериальное давление нормальное, диурез несколько увеличен. Моча часто бывает мутной, с неприятным запахом. При обследовании можно обнаружить болезненность на стороне поражения при пальпации по ходу мочеточников, в области почек, в углу между позвоночным

столбом и последним ребром, при поколачивании по поясничной области. При анализах мочи отмечают минимальную протенурию (менее 0,6 г/м²/сут, а отношение белок/креатинин в моче менее 0,6), нейтрофильную лейкоцитурию, микрогематурию (у 25-30% больных), большое количество клеточного эпителия и иногда солей. Суточный диурез несколько увеличен. Относительная плотность мочи нормальная или несколько сниженная. Реакция мочи может быть как щелочной, так и кислой (чаще). Цилиндрурии у большинства больных нет, так как у них отсутствует одно из важных условий образования цилиндров — уменьшение диуреза. В крови обнаруживают лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, увеличенную СОЭ. У детей раннего возраста в клинической картине ОПЕН доминируют общие симптомы: вялость или беспокойство, анорексия, лихорадка, похудание, рвота, запор или диспепсия, иногда желтуха, судороги, менингеальные симптомы. Дизурические явления могут быть выражены нерезко. У грудных детей при ОПЕН имеется выраженная склонность к генерализации инфекции, быстрому развитию нарушений водно-солевого обмена с эксикозом, ацидозом, диареей, расстройству функции не только почек, но и печени, надпочечников, ЦНС с последующим появлением признаков тяжелой интоксикации и глубокого обезвоживания, коллапса. **Клиническая картина.**

В то же время при ХПЕН у детей раннего возраста могут отмечаться только такие общие симптомы, как снижение аппетита, недостаточное увеличение массы тела, роста, отставание психомоторного развития, субфебрилитет. По этим причинам у детей раннего возраста с лихорадкой при всяком неясном заболевании необходимо подозревать пиелонефрит и производить анализ мочи. Жалобы на крик во время мочеиспускания, появление мутной мочи и дурно пахнущей мочи должны усилить это подозрение. Отсутствие в однократном анализе мочи лейкоцитурии не исключает пиелонефрит, и решение о диагнозе рекомендуют основывать на клинических данных, повторных анализах и посевах мочи. У детей старшего возраста в клинической картине ХПЕН

также могут преобладать признаки интоксикации: апатия, вялость, головные боли, плохой аппетит, расстройство питания, повышенная утомляемость, субфебрильная температура тела, неопределенной локализации боли в животе, реже боли в пояснице при минимально выраженных дизурических расстройствах или даже их отсутствии. У $\frac{2}{3}$ больных все же имеется дизурия, а при обструктивном процессе иногда и недержание мочи. ПЕН может протекать клинически бессимптомно, с минимальными изменениями в моче. У большинства больных ПЕН имеются хронические очаги инфекции: хронический тонзиллит или аденоидит, кариес зубов, хронический холецистит, вульвовагинит и др. При обследовании большого числа детей с ПЕН А. Л. Ческис обнаружил хронический цистит (по данным цистоскопии и морфологического изучения стенки мочевого пузыря) с одинаковой частотой (92%) как при обструктивных, так и при необструктивных формах пиелонефрита. В. М. Державин у 41,2% из 360 детей с пиелонефритом в возрасте 3-15 лет диагностировал нейрогенную дисфункцию мочевого пузыря, а также врожденный или приобретенный нейрогенный мочевой пузырь, склероз шейки мочевого пузыря с инфравезикальной обструкцией, эктопию пузырно-мочеточникового соустья. Напомним, что ВУР считают ответственным за 70-75% случаев пиелонефрита у детей.

Осложнения

Апостематозный нефрит (множество абсцессов в почках), протекающий у детей как острейшее септического характера заболевание с высокой, чаще гектической, температурой тела, выраженной интоксикацией и тяжелым общим состоянием (рвота, тошнота, сухость кожных покровов, судороги, обезвоживание). Диагноз ставят при УЗИ почек.

Карбункул почки протекает как острое заболевание с лихорадкой и интоксикацией, выраженной болевой симптоматикой на стороне поражения. При паранефрите (воспаление околопочечной клетчатки) ведущим симптомом тоже является боль в поясничной области; в дальнейшем появляются лейкоциты в

моче. Может быть также высокая лихорадка, иногда гектического типа. Обнаруживают положительный симптом поколачивания по пояснице (Гольдфлама—Пастернацкого). Ребенок иногда принимает вынужденное положение с согнутой в тазобедренном суставе ногой без ограничения подвижности в этом суставе. Это положение вызывается контрактурой поясничной мышцы в результате раздражения ее воспалительным процессом. Если ребенка поставить на ноги и смотреть на его спину, то можно заметить искривление позвоночника из-за щажения больной области. Диагноз ставят при УЗИ почек. При рентгеноскопии на пораженной стороне может быть видно ограничение подвижности края легкого и отсутствие смещения почки при дыхании. В дальнейшем может появиться припухлость в поясничной области, чего не бывает при пиелонефрите. Некроз почечных сосочков, проявляющийся кровотечением — макрогематурией (иногда с отхождением секвестров почечной ткани), может быть следствием поражения артерий синуса почки (артериальный педункулит). Указанные осложнения ОПЕН у детей развиваются значительно реже, чем у взрослых. Осложнения ХПЕН могут быть, помимо указанных выше состояний, МКБ, нефрогенная гипертензия, ХПН вследствие вторично-сморщенной почки.

Диагноз и дифференциальный диагноз

При остром течении заболевания или обострении ХПЕН диагноз не представляет больших трудностей. Необходимо провести следующий комплекс обследований (особенно тщательным обследование должно быть при малосимптомном течении заболевания).

1. Анализы мочи в динамике (1 раз в 7-10 дней). Для пиелонефрита характерны: лейкоцитурия и бактериурия; гематурия — не характерна, но у отдельных пациентов возможна микрогематурия.

2. Посевы мочи (не менее 3 раз; можно производить посев из «средней струи», так как катетеризация мочевого пузыря может способствовать рефлюксу и инфицированию мочевыводящих

путей) с определением чувствительности выделенного микроба к антибиотикам. Обычные посевы мочи малоинформативны из-за частого загрязнения флорой половых органов. Поэтому важно обмывать наружные половые органы (в том числе и у мальчиков с необрезанной крайней плотью) теплой водой с мылом стерильными тампонами. Девочек подмывают спереди назад. Мочу для посева собирают в целлофановый мешочек или стерильную баночку «из средней струи». Положительный результат посева мочи считают «золотым стандартом», подтверждающим диагноз мочевой инфекции. Положительным рекомендуют считать анализ свежесобранной мочи с наличием более 5 лейкоцитов в поле зрения и любого количества бактерий в моче при окраске их по Граму. В моче здорового человека, собранной при свободном мочеиспускании, может содержаться (ОМЧ — общее микробное число) не более 10⁵ бактерий в 1 мл. Для диагностики бактериурии также применяют «нитритный тест» и пробу с тетрафенилтетразолом хлоридом (ТТХ-тест). Эти тесты дают положительный результат, если число бактерий в 1 мл мочи более 10⁷.

3. Определение функционального состояния почек с помощью:

а) оценки удельного веса (плотности мочи) в серии общих анализов и пробе Зимницкого (при поражении большого количества канальцев может быть снижена концентрационная функция почек, гипозиостенурия)

б) пробы Реберга — клубочковая фильтрация нарушается лишь при тяжелом поражении почек; уменьшение реабсорбции наступает раньше, чем фильтрации; в) желательно (в специализированных клиниках обязательно) исследование показателей, характеризующих функцию дистальных и проксимальных канальцев (определение рН мочи, экскреции аммония, титруемых кислот и бикарбонатов мочи, кальциурии, фосфатурии, КОС крови), петли Генле (осмотическая концентрация, плотность мочи), протеинурии.

4. Биохимический анализ крови. Для оценки активности воспалительного процесса определяют уровни острофазовых

белков (С-реактивный протеин, фибриноген и др.) и сиаловых кислот, протеннограмму. При подозрении на нарушение функции почек оценивают уровни мочевины, креатинина и электролитов крови.

5. Клинический анализ крови 1 раз в 7-10 дней также позволяет судить об активности воспалительного процесса в почках.

6. УЗИ почек и мочевыводящей системы позволяет оценить наличие или отсутствие органа, размеры почек и лоханок, объем и размер мочевого пузыря, состояние паренхимы почек, существование кист, апостематозных участков в паренхиме, камней, нефрокальциноза и пороков органа, косвенных признаков ВУР, инородного тела в мочевом пузыре. В то же время необходимо отметить, что УЗИ не может решить все диагностические проблемы. Так, нормальная картина УЗИ не исключает ВУР.

7. Рентгенологические и другие исследования мочевыводящих путей оптимально проводить через 1,5-2 мес после ликвидации обострения инфекции. Микционную цистографию проводят с целью диагностики ВУР (активного и пассивного), уретероцеле, атонии, дивертикула мочевого пузыря и др. и состояния мочевого пузыря.

Цистографию необходимо проводить в обязательном порядке новорожденным и мальчикам до 2 лет при первом эпизоде инфекции мочевыводящих путей, детям старше 2 лет и девочкам младшего и среднего школьного возраста после 2-го эпизода цистита, всем детям с пиелонефритом.

Обзорная рентгенография брюшной полости позволяет определить место расположения почек, их размеры и контуры, тени конкрементов в почке и по ходу мочевыводящих путей, установить анатомическую структуру костной системы. Экскреторная урография в дополнение к УЗИ позволяет установить положение почек, их величину, некоторые пороки почек и мочевыводящей системы, деформацию чашечно-лоханочной системы, состояние

паренхимы, размеры и степень сокращения цистоидов мочеточников, размеры и форму мочевого пузыря. Важна верификация грубых анатомических аномалий мочевыводящих путей, лежащих в основе пиелонефрита и вызывающих обструкцию мочевых путей. По данным А. В. Папаяна и соавт. (1997), частота наиболее распространенных аномалий мочевых путей у детей следующая: удвоение почек — 1:150, дистопии почек — 1: 800-1000, подковообразная почка — 1 : 400-500, дивертикул лоханки, чашечек — 1 : 500, удвоение мочеточников — 1:150, пороки развития мочевого пузыря и уретры — 1: 40 000-50 000, эписпадия 1 : 50 000 новорожденных.

8. Радиоизотопную ренографию целесообразно проводить для оценки экскреторной и секреторной функции почек, асимметрии их поражения

9. Компьютерная и магнитно-ядерная томография позволяют уточнить информацию, полученную при других исследованиях. Технические условия проведения этих исследований требуют относительно длительного и неподвижного нахождения в «контуре» аппарата. Поэтому детям до 5 лет томографию выполняют в состоянии наркоза.

10. Составление родословной с указанием всех лиц с хроническими заболеваниями.

11. Консультации специалистов (уролога, детского хирурга, окулиста, невропатолога, оториноларинголога, стоматолога, фтизиатра) по решению лечащего врача.

12. При резистентности к терапии больного ПЕН обследуют на наличие таких инфекционных агентов, как хламидии, микоплазмы, грибы, вирусы, микобактерии.

Острый пиелонефрит необходимо в первую очередь дифференцировать с «острым животом» (аппендицит, в том числе и с ретроцекальным расположением отростка, острый холецистит, панкреатит, прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки и др.). При атипичном расположении аппендикулярного отростка может наблюдаться дизурия, а перитонеальные симптомы слабо

выражены или отсутствуют. Эту проблему поможет решить учет основных симптомов «острого живота» и пиелонефрита, если ребенок с неясной природой болей в животе наблюдается в стационаре хирургом и педиатром с проведением ректального исследования, анализа крови и серии анализов мочи. Обычно при боли в животе до завершения осмотра болеутоляющие средства не назначают. Хирург должен иметь возможность оценить клиническую картину, не искаженную действием анальгетиков. Приступ почечной колики начинается с сильных болей в поясничной области. Интенсивность болей нарастает. Боль локализуется в поясничной области, перемещаясь вниз по ходу мочеточника, в паховую область и половые органы. В моче определяют эритроциты и небольшое количество белка. УЗИ, обзорный снимок брюшной полости, внутривенная урография позволяют обнаружить камень, гидронефроз, нефроптоз или редкие причины колики (обструкция мочеточников сгустками крови, опухолью, поликистоз и другие заболевания). По сравнению с циститом пиелонефрит протекает значительно тяжелее с системными признаками, которые сопровождаются лейкоцитурией, бактериурией, микрогематурией, незначительной протеинурией, лейкоцитарными цилиндрами, снижением плотности мочи, увеличением СОЭ (более 25 мм/час), положительным СРБ, диспротеинемией. Хронический пиелонефрит следует дифференцировать от туберкулеза почек. В последнем случае в анамнезе имеется указание на контакт с больным туберкулезом. У ребенка окажется положительной кожная реакция на туберкулин, и при рентгенографии легких могут быть обнаружены специфические поражения. В осадке мочи находят микобактерии туберкулеза. В моче у детей, как правило, преобладает гематурия. Особенно важно своевременно распознать острый постинфекционный гломерулонефрит. При хронических пиелонефритах, протекающих с изолированной лейкоцитурией, необходима дифференциальная диагностика с вульвитом, вульвовагинитом у девочек и баланопоститом у мальчиков. У

каждого ребенка при лейкоцитурии и бактериурии должны быть осмотрены наружные половые органы и при необходимости у девочек — проведена консультация детского гинеколога (с взятием и анализом влагалищных мазков).

Лечение

Цель лечения ПЕН — устранить острую инфекцию, предотвратить развитие уросепсиса и уменьшить вероятность повреждения ткани почки. Показания к госпитализации определяют с учетом тяжести состояния и возраста ребенка. При ОПЕН или обострении ХПЕН ребенок в возрасте до 2 лет должен быть госпитализирован для лечения и обследования при наличии *выраженной* активности процесса с дегидратацией и/или неспособности принимать жидкость через рот, а также в ситуациях, когда отсутствует возможность проводить терапию в домашних условиях. Дети старшего возраста, если отсутствует интоксикация, могут получать лечение в амбулаторных условиях. Госпитализации также подлежат дети с подозрением на апостематозный нефрит, уросепсис или бактериемию с последующим подтверждением этого диагноза при обследовании.

Прием жидкости при пиелонефрите определяется потребностями больного; если ребенок не может принимать жидкость из-за тошноты и рвоты, то необходимо вводить ее внутривенно капельно (0,33% раствор натрия хлорида и 5% глюкозы в соотношении 1:1) в объеме $\frac{1}{4}$ от суточной физиологической потребности и патологических потерь в течение 6 ч и пере ходить на прием жидкости через рот при первой возможности.

Из диеты исключают острые блюда, экстрактивные вещества, продукты промышленного консервирования, жареное. При уретерогидронефрозе, ВУР и/или НМП с нарушением оттока мочи в активную стадию заболевания может потребоваться катетеризация мочевого пузыря — периодическая или постоянная. Показания к катетеризации обсуждают с урологом. При болевом синдроме назначают но-шпу, баралгин.

Антибактериальная терапия — основа лечения больного с ПЕН. Непрерывную антибактериальную терапию проводят в течение 2-3 нед: первый ряд препаратов (эмпирическое назначение) — антибиотики, второй — антибиотики или уросептики с учетом чувствительности возбудителя. После стабилизации состояния рекомендуют переход с парентерального на энтеральный путь введения. При высокой степени активности показано внутривенное введение препаратов и возможно их сочетание (аминопенициллины + аминогликозиды, цефалоспорины + аминогликозиды).

При успешной антимикробной терапии температура тела должна снизиться, а через 2 дня нормализоваться. При сохранении лихорадки рекомендуют сменить антибиотик или прибегнуть к сочетанию препаратов. Пациентам, у которых в течение 2 дней не получен ответ на антибактериальную терапию, необходимо сделать УЗИ в экстренном порядке для исключения возможных осложнений (абсцесс почки — апостематозный нефрит). При отсутствии причин, объясняющих подобное течение заболевания, необходимо планировать проведение цистографии для диагностики обструкции (ВУР). УЗИ почек и мочевого пузыря также следует проводить пациентам с хорошим ответом на антибактериальную терапию. При хроническом пиелонефрите с анатомической или функциональной обструкцией после окончания лечения активной стадии заболевания рекомендуют проводить противорецидивное лечение с использованием уросептиков — нитрофураны или сульфаниламид + триметоприм. При периоде ремиссии между рецидивами менее 3 нед профилактическую терапию проводят в течение 1 года и более, при интервале ремиссии от 3 нед до 3 мес, а при интервале более 3 мес противорецидивную терапию можно не проводить. Уросептики назначают в $1/3$ - $1/4$ суточной дозы на ночь после мочеиспускания или в суточной дозе 2 раза в неделю. Нитрофураны: фурадонин — 1-2 мг/кг 1 раз в день перед сном после мочеиспускания или в суточной дозе 3 мг/кг каждые 6 ч с пищей 2 раза в неделю. Сульфаметоксазол + три метоприм (бисептол) — 2 мг/кг по триметоприму, 10 мг/кг по сульфаме-

токсазолу, однократно перед сном или 5 мг/кг по триметоприму, 25 мг/кг по сульфаметоксазолу 2 раза в неделю в 2 дозах. Уросептики, при приеме которых не достигается их терапевтическая концентрация в крови (налидиксовая кислота, нитрофураны и др.), не должны использоваться у детей с лихорадкой. Повторять посев мочи необходимо через 48 ч после начала антибактериальной терапии, чтобы убедиться в стерильности мочи под воздействием лечения. После окончания антимикробной терапии и санации мочи дети в возрасте до 2 лет должны получать антимикробные средства в терапевтических или профилактических дозах до окончания обследования. У пациентов с нарушением функции почек нефротоксичные агенты (аминогликозиды и др.) должны применяться осторожно с оценкой уровня сывороточного креатинина и их концентрации в крови.

Фитотерапия. Больным ПЕН назначают сборы лекарственных растений следующих групп:

- 1) мочегонные:
 - а) эфирно-масличные (плоды шиповника, укроп, петрушка, сельдерей, хмель, розмарин, корень девясила);
 - б) сапониновые (лист березы, брусника, адонис, толокнянка, корень солодки и стальника, почечный чай, золотая роза, бузина черная);
 - в) содержащие силикаты и сапонины (хвощ полевой, птичий горец, пикульник);
 - г) улучшающие почечный кровоток (спаржа, овес, кресс водяной);
- 2) литолитики (арбуз, птичий горец, брусника, земляника лесная, пырей, укроп, петрушка, хвощ полевой);
- 3) антисептики: а) содержащие антибиотические вещества (зверобой, подорожник, шалфей, лекарственная ромашка, можжевельник, бадан);
 - б) содержащие арбутин (толокнянка, брусника, вереск, будра плющевидная, грушанка, зимолобка зонтичная);

4) действующие противовоспалительно (чистотел, буковица лекарственная, подорожник, корень девясила, будра плющевидная, календула, звербой);

5) укрепляющие сосудистую стенку (рута, шиповник коричневый, тысячелистник, крапива двудомная, рябина черноплодная);

6) улучшающие витаминный и микроэлементный состав организма (черная смородина, крапива двудомная, земляника лесная, черника, брусника, рябина, малина).

Рекомендуют такие сборы при ПЕН у детей:

1) звербой продырявленный, полевой хвощ, толокнянка, крапива, тысячелистник;

2) звербой продырявленный, мать-и-мачеха, шиповник, ячмень обыкновенный, клевер пашенный; 3) звербой продырявленный, крапива, брусничный лист, золототысячник зонтичный, шиповник.

Растения смешивают в равных количествах, заливают 1 столовую ложку сбора 0,5 л кипятка и настаивают полчаса; пить по 100-150 мл в сутки. Фитотерапию рекомендуют проводить в течение 20 дней каждого месяца с ежемесячной сменой лекарственного растения или сбора. После ОПЕН продолжительность фитотерапии — 2-3 мес. У пациентов с ХПЕН после обострения продолжительность фитотерапии не менее 3-6 мес.

Важно своевременно обнаруживать и санировать хронические очаги инфекции и источники сенсibilизации (кариес зубов, хронические аденоидит и тонзиллит, синуситы, гельминтозы, особенно энтеробиоз и др.).

Ребенок с ПЕН на фоне ВУР, пороков развития почек и мочевыводящих путей, хронического цистита и НДМ должен быть проконсультирован урологом, и, если обнаружена причина застоя мочи, совместно с педиатром уролог намечает план обследования и ведения больного, устанавливает возможность и сроки оперативного вмешательства.

Базисной терапией при НМП для гиперрефлекторных дисфункций, по мнению урологов, является низкочастотный ультразвук и электростимуляция анального сфинктера с региональной гипертермией мочевого пузыря, назначением М-холинолитиков (атропин, белладонна и др.), нейротрофиков (пантогам или пирацетам и др.); М-холинномиметиков (ацеклидин и др.), антихолинэстеразных препаратов (прозерин, галантамин) в сочетании с препаратами, влияющими на биоэнергетику гладких мышц (АТФ, цитохром С, рибофлавина мононуклеотид), и нейротрофиками — для гипорефлекторных дисфункций.

Лечение детей с ВУР может быть хирургическим и консервативным. В качестве консервативной терапии используют антибактериальные средства в режиме противорецидивной терапии, метод принудительных мочеиспусканий каждые 2 ч. Необходим ультразвуковой контроль с оценкой размеров почек и полостных систем, состояния паренхимы, мочеточников и мочевого пузыря каждые 6 мес. Хирургическая коррекция обструктивных анатомических нарушений крайне полезна, но антирефлюксные операции при функциональных обструкциях, по данным международной группы экспертов, дают такой же эффект, как и консервативная терапия. Выбор препаратов для лечения детей с НМП и ВУР зависит от формы нейрогенной дисфункции мочевого пузыря.

Диспансерное наблюдение

Проводят в поликлинике. Участковый педиатр ставит ребенка на диспансерный учет. Длительность диспансерного наблюдения при ОПЕН — 5 лет, при ХПЕН — до перехода ребенка во взрослую поликлинику. После выписки из стационара до окончания курса непрерывной антибактериальной терапии анализы и посев мочи делают 1 раз в 2 нед, в следующие 6 мес — 1 раз в 1 мес; через 1 год после начала последнего обострения анализы мочи производят 1 раз в 2-3 мес и обязательно при любой интеркуррентной инфекции.

Посевы мочи выполняют через 1 нед после окончания антибактериальной терапии, затем через 3 мес, через 6 мес и далее 2 раза в год. Врач осматривает больного в первый год после обострения 1 раз в месяц, а в дальнейшем при отсутствии обострений 1 раз в квартал. Перед осмотром больному необходимо провести анализ и посев мочи. Один раз в полгода врач направляет ребенка на осмотр к стоматологу (исключение кариеса зубов), отоларингологу (исключение хронического тонзиллита, аденоидита и др.), производит трехкратные анализы кала на яйца глистов (с обязательным соскобом на яйца остриц). Из рациона на все время диспансерного наблюдения исключают продукты, богатые экстрактивными веществами, пряности, маринады, копчености, колбасы, консервы, специи. Полезно проводить зигзагообразную диету, то есть 7-10 дней с преобладанием продуктов, обуславливающих преимущественно щелочную, а следующие 7-10 дней — кислую реакцию мочи: овощи, фрукты, ягоды, сахар, молоко способствуют алкалозу; а кефир, творог, каши, хлеб, рыба, мясо — ацидозу. Медицинское освобождение от занятий спортом и физкультурой в основной группе дают на год после обострения. В то же время ребенку необходимы умеренные занятия физкультурой в специальной группе.

Вакцинацию детей с пиелонефритом проводят только в период ремиссии при нормальном анализе крови и мочи. После достижения ремиссии или последнего интеркуррентного заболевания должно пройти не менее 1 мес. В поствакцинальный период (до 3 нед) проводят наблюдение за ребенком с проведением по окончании этого срока анализа мочи. При наличии у ребенка ВУР и/или аномалии развития повторную госпитализацию проводят через 6-18 мес, противорецидивную терапию с использованием антимикробных препаратов назначают на 3 мес и более в зависимости от частоты предшествующих обострений. Фитотерапию назначают курсами по 2-3 мес с интервалом в 1 мес. Сроки повторной госпитализации и объем предполагаемого обследования определяют совместно с урологом.

Санаторное лечение ХПЕН осуществляют в местных санаториях, а через 1 год после обострения — на курортах с минеральными водами: Железноводск, Пятигорск, Ижевск и др.

Прогноз

Зависит прежде всего от того, какой характер носит болезнь (первичный или вторичный), от интенсивности лечения, наличия сопутствующих заболеваний. Если при вторичном ПЕН невозможно ликвидировать причину уростаза, лечение должно быть направлено на профилактику обострений заболевания. В то же время, при первичном ПЕН, особенно у детей раннего возраста, возможно полное выздоровление. На это указывает тот факт, что среди детей раннего возраста, больных ПЕН, одинаково часто встречаются и мальчики, и девочки, тогда как среди взрослых в 5-7 раз больше женщин, чем мужчин. Первичный ОПЕН излечивают (при правильной терапии и рациональной профилактике обострений) в 40-60%, первичный ХПЕН — в 25-30% случаев. Однако прогноз в отношении полного выздоровления следует ставить во всех случаях осторожно, при условии 5-летнего наблюдения за больным, изучения анализов мочи, определения бактериурии и функции почек.

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЫ У ДЕТЕЙ

Острый стрептококковый гломерулонефрит (ОСГН) — циклическое иммунокомплексное заболевание почек, характеризующееся при типичном течении острым нефритическим синдромом (отек, гематурия, артериальная гипертензия с или без олигурии). По нашим данным отек наблюдается у 81,1 % больных, макрогематурия — 91,0%, артериальная гипертензия — 54,5%, олигурия — в 7,1% случаев. В год заболевают 4-12 на 10 000 детей. Мальчики болеют в 2 раза чаще девочек (чаще в дошкольном и младшем школьном возрасте). У детей до 2 лет ОСГН развивается очень редко.

Этиология. Обычно началу болезни за 1-3 нед предшествует стрептококковая инфекция в виде фарингита, тонзиллита,

скарлатины, кожных поражений — импетиго-инфекционной дерматиты. При этом установлено, что ОСГН развивается после стрептококковых инфекционных заболеваний. В XIX веке была установлена взаимосвязь между скарлатиной и нефритом, который развивался в период выздоровления от этой инфекции, а в XX веке определена роль гемолитического стрептококка в природе острого гломерулонефрита. ОСГН развивается после заболеваний, вызванных «нефритогенными» штаммами р-гемолитического стрептококка группы А, имеющих М 47, 49, 55, 2, 60 и 57 антигены, а при поражении кожи — 1, 2, 3, 4, 25, 49 и 12. Считают, что если вспышка стрептококковой А-инфекции в детском коллективе вызвана нефритогенными штаммами, то нефритом заболевают 3-15% инфицированных детей, однако среди окружающих ребенка (заболевшего ОСГН) детей и взрослых примерно у 50% обнаруживают изменения в моче, то есть они, вероятно, переносят торпидный (малосимптомный, бессимптомный) нефрит. Среди детей, переболевших скарлатиной, у 1% развивается ОСГН при лечении в стационаре и у 3-5% детей, лечившихся дома. Допускают, что охлаждение, респираторная вирусная инфекция у ребенка с хроническим тонзиллитом или носительством кожного нефритогенного стрептококка А могут привести к активации инфекции и обусловить возникновение ОСГН.

Патогенез. Ведущим иммунопатологическим механизмом при ОСГН в настоящее время считают образование либо в крови, либо в почках иммунных комплексов, где антигеном является обычно эндострептолизин нефритогенных стрептококков А. На ранних этапах болезни в сыворотке крови можно обнаружить повышенный уровень иммунных комплексов и низкий уровень С3 компонента (при нормальных уровнях С1, С2, С4). Типичным также является и подъем в крови титра антител к стрептолизину-0 (О-антистрептолизина), никотинамидадениннуклеотидазе (АНТН-NADa3a) или дезоксирибонуклеазе В (анти-DNasa В) стрептококков. Плотные отложения упомянутых иммунных комплексов находят под эндотелием капилляров клубочков (при

биопсии и просмотре материала под электронным микроскопом). Активированный иммунными комплексами комплемент, обладая хемотаксической активностью, привлекает в очаг поражения нейтрофилы. Освободившиеся из лизосом полинуклеоларов ферменты повреждают эндотелиальный покров базальной мембраны клубочка, что приводит к разрывам ее, появлению в пространстве Боумана белков плазмы, эритроцитов, фрагментов мембраны. Активированный комплемент способствует также активации факторов Хагемана, агрегации тромбоцитов. Наконец, в капиллярах клубочков происходит свертывание крови, отложение фибрина. Полинуклеолары, обладая фибринолитической активностью, разрушают фибрин, но все же при тяжелом течении ОГСН депозиты фибрина закономерно находят в сосудах почек. При пункционной биопсии почек у больных ОГСН обнаруживают поражение 80-100% клубочков: увеличение в размерах, сужение их просвета за счет пролиферации мезангиальных клеток, увеличение толщины мезангиального матрикса, обилие нейтрофильных лейкоцитов и небольшое количество Т-лимфоцитов, сужение просвета капилляров клубочков. Вдоль базальных мембран капилляров клубочков и в мезангии находят гранулярные комковатые депозиты, состоящие из С3-комплемента и иммуноглобулина G. Для ОГСН характерна картина эндокapиллярного пролиферативного ГН. У трети больных находят тубулоинтерстициальный компонент. Упомянутые депозиты выявляют в течение первых 4-6 нед, а затем частота их обнаружения снижается, и при гладком течении болезни через 1-2,5 мес их уже не находят, хотя некоторое увеличение числа мезангиальных клеток и толщины мезангиального матрикса может сохраняться в течение нескольких лет.

Клиническая картина В типичных случаях ОПГСН развивается через 1-2 нед после стрептококковых заболеваний носоглотки и 3-6 нед после поражения кожи и складывается из двух групп симптомов — экстраренальных и ренальных.

Обычно в клинике доминируют экстраренальные симптомы: недомогание, плохой аппетит, вялость, тошнота; ребенок бледнеет, у него появляется умеренный отечный синдром (пастозность, небольшие отеки утром, преимущественно на лице, вечером на голенях, в области лодыжек). Резко выраженные отеки в начале ОСГН бывают редко. Иногда отмечают повышение температуры тела до субфебрильной, умеренное увеличение печени. Для большинства больных характерен гипертензионный синдром: головная боль, изменения сердечно-сосудистой системы, заключающиеся в тахикардии, систолическом шуме на верхушке, тошноте, иногда рвоте, а при обследовании — в разной степени выраженности повышении артериального давления, изменении сосудов глазного дна. Вместе с тем, у части больных в начале болезни отмечают брадикардию, приглушение тонов сердца. Степень гипертензии обычно небольшая, и чаще она нестойкая. Бледность лица в сочетании с его отечностью, набуханием шейных вен создает у части больных специфический вид лица — *facies nephritica*.

Ренальные симптомы в начале ОСГН следующие: олигурия, изменение цвета мочи (покраснение) или гематурия лишь при анализе мочи, боли в области поясницы (из-за растяжения капсулы почек) или недифференцированные боли в животе, азотемия. Не всегда у больного имеются все названные симптомокомплексы, и более того, за последнее время развернутая картина болезни встречается реже, чем раньше. У детей дошкольного и младшего школьного возраста гипертензия встречается реже, а азотемия — чаще, чем у старших школьников. У последней группы детей гипертензия держится дольше. Иногда изменения в моче появляются позже, чем отечный и гипертензионный синдром. В отличие от взрослых, у детей при ОСГН реже бывает эклампсия, острая сердечная недостаточность, ОПН.

Патогенез ведущих симптомов и синдромов у больных ОСГН следующий. Мочевой синдром (олигурия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия). Олигурия (уменьшение диуреза $< 0,5$ мл/кг/ч или

менее 300 мл/м² в сутки) возникает при гломерулонефрите вследствие уменьшения массы функционирующих нефронов. Кроме того, внутрисосудистые тромбы, отечность сосудистого эндотелия и подоцитов, выраженная пролиферация эндотелия и мезангиума приводят к снижению фильтрации и в функционирующих клубочках. Следствием этого является задержка в кровяном русле жидкости (гиперволемиа) и далее гиперальдостеронизм, уменьшение натрийурии. Определенную роль в патогенезе олигурии играет и повышение обратной дистальной реабсорбции воды, то есть развитие «антидиуреза» из-за повышенной секреции АДГ. Относительная плотность мочи высока (выше 1,030).

Олигурия — один из симптомов тяжелого гломерулонефрита с обширным воспалением и пролиферацией, прорывом клубочка в пространство Боумена, с формированием полулуний. Протеинурия — постоянный симптом ОСГН. У большинства больных уровень белка в моче не превышает 1 г/л, то есть суточное выделение белка с мочой менее 1 г. Выраженную протеинурию отмечают недолго — от нескольких дней до 2 нед. Причина протеинурии — повышение проницаемости клубочкового фильтра, гемодинамические нарушения в клубочках, снижение реабсорбции белка. Приблизительно 5-10% пациентов имеют протеинурию, характерную для нефротического синдрома (более 40 мг/м² сутки). Обычно протеинурия исчезает через 6 мес. У 15% больных она наблюдается до 3 лет, у 2% — до 10 лет, но эту группу рекомендуется пере вести в разряд больных с хроническим гломерулонефритом. Пациент с протеинурией нефротического диапазона в острой стадии болезни или длительной выраженной протеинурией имеет худший прогноз, что объясняется прогрессированием процесса.

Гематурия при ОСГН бывает в 100% случаев. При воспалительном процессе в почке проницаемость стенок капилляров клубочков повышается, нарушается их целостность. Эритроциты в связи с этим *per diapedesum* или за счет разрыва

сосуда (реже) проникают в капсулы, окутывающие клубочки, далее проходят по канальцам и попадают в окончательную мочу. По интенсивности гематурия может быть различной. В 70-80% случаев бывает макрогематурия (моча цвета крепкого чая, кофе, колы), иногда может быть микрогематурия (эритроциты видны только при микроскопировании мочевого осадка). У большинства детей макрогематурия проходит на 5-7-й день заболевания, но у некоторых пациентов она может продолжаться до 3 нед. Микрогематурия обычно наблюдается 3-6 мес, но у ряда пациентов до 18 мес, когда отсутствуют какие-либо другие проявления заболевания.

Лейкоцитурию при ОСГН обнаруживают примерно у 50% больных, не смотря на стерильные посевы мочи. Как правило, лейкоцитурия держится недолго — 1-2 нед. Она обусловлена поражением интерстиция. Тип лейкоцитурии мононуклеарный, реже смешанный.

Цилиндрурия появляется потому, что белок воспалительного экссудата при кислой реакции мочи может свернуться в почечных канальцах, принимая их форму, — так образуются гиалиновые цилиндры. На них могут наслаиваться остатки эритроцитов, ядра лейкоцитов, слущенный эпителий и тогда, кроме гиалиновых цилиндров, появляются зернистые (эритроцитарные, лейкоцитарные, эпителиальные). Если гиалиновые цилиндры могут встречаться и в моче здоровых детей, то наличие эритроцитарных цилиндров — признак нефрита, а зернистых — показатель тяжести поражения почек. Эритроцитарные цилиндры лучше обнаруживают в утренней порции свежесвыпущенной мочи, исследованной сразу после мочеиспускания.

Гипертензия (с равномерным повышением и максимального, и минимального давления) у детей при ОСГН бывает в 60-70% случаев, она различна по длительности и степени выраженности. Повышение диастолического АД до 75-85 мм рт. ст. может быть единственным проявлением артериальной гипертензии. Нормализация артериального давления наблюдается на 2-14-й день

у 35,5% больных, и только у 7,1 % оно остается повышенным на 18-й день болезни, что совпадает с восстановлением скорости клубочковой фильтрации, схождением отеков и нормализацией объема циркулирующей крови. Гипертензия возникает в связи с увеличением объема циркулирующей крови в остром периоде нефрита, так как уменьшается величина клубочковой фильтрации и жидкость задерживается в кровяном русле. Гипертензию связывают и с задержкой натрия в организме. На ранних этапах ОСГН наблюдается подавление ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Однако, если развивается васкулит сосудов почек и объем крови, поступающей в клубочки, уменьшается, то количество синтезируемого ренина начинает увеличиваться. Он взаимодействует с белком крови (ангиотензиногеном), в результате чего образуется ангиотензин I, а затем под воздействием ферментов плазмы появляется ангиотензин II, обладающий свойствами повышать кровяное давление, как непосредственно вызывая спазм гладких мышц сосудов, так и путем повышения секреции альдостерона надпочечниками. В генезе гипертензии имеет значение активация кининовой системы при нефрите, а также низкий синтез почками депрессорных простагландинов (E₂, I). Вероятность развития гипертензии в 3 раза больше у детей, имеющих родственников с гипертензией. Обычно гипертензия при ОСГН незначительная и кратковременная, то есть не связана с активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. У детей с тяжелой и длительной гипертензией отмечают ряд изменений при осмотре глазного дна: сужение вен в месте перекреста, утолщение стенок артерий, сужение артерий, гиперемии и отек соска зрительного нерва, мелкие кровоизлияния. Обширные и стойкие изменения сетчатки для ОСГН нехарактерны. Гипертензионная энцефалопатия наблюдается у 5-10% пациентов.

Отеки. В патогенезе отеков у больных ОСГН имеют значение 4 фактора:

1. Повышение гидродинамического давления вследствие:
 - а) увеличения объема циркулирующей крови;

б) артериальной гипертензии.
 2. Уменьшение коллоидно-осмотического давления крови, связанного:

а) с тем, что при гиперволемии одновременно развивается гидремия;

б) с диспротеинемией (сдвиг отношения альбумины/глобулины крови в сторону глобулинов);

в) с дисэлектролитемией.

3. Повышение проницаемости капилляров, которое объясняют наличием у больных значительного повышения гиалуронидазной активности крови и «диффузным капилляритом».

4. Увеличение реабсорбции воды и уменьшение экскреции натрия с мочой (в начале острого нефрита суточное выделение натрия с мочой в 3-6 раз ниже, чем экскреция натрия с мочой у здоровых детей).

Видимые отеки появляются при остром увеличении массы тела на 10%. Отеки при ОСГН нарастают к утру. Значит, больных нефритом необходимо регулярно взвешивать. До клинически диагностируемых нарушений обмена электролитов у детей при ОСГН дело, как правило, не доходит. В олигурическую стадию острой почечной недостаточности (ОПН) наблюдается выход калия из клеток, снижение экскреции калия, магния, хлоридов с мочой, поэтому в крови у больных отмечают гиперкалиемию, гипермагниемию, гиперхлоремический ацидоз. Ацидоз резко усиливает проявления гиперкалиемии. В то же время, в полиурическую стадию ОПН у больных имеется тенденция к гипокалиемии, гипомагниемии. Повышение содержания в крови азотистых шлаков (мочевины, креатинина, мочевой кислоты) и понижение показателей функциональных почечных проб на очищение по креатинину является следствием нарушения клубочковой фильтрации. Вялость, головные боли, тошнота, повышение сухожильных рефлексов, бессонницу можно объяснить интоксикацией, отечностью, спазмами сосудов мозга. Интоксикация происходит в связи с развитием ацидоза и

накоплением в крови токсических продуктов обмена — таких как индол, скатол и т. д. Нужно также иметь в виду, что клетки ЦНС очень чувствительны к изменениям водно-солевого состава, КОС, поэтому симптомы со стороны нервной системы (особенно в олигурический период) могут возникнуть вследствие ацидоза, существенных нарушений объема жидкости в организме. В частности, при быстро наступающей гипергидратации клеток могут возникнуть беспокойство и судороги. Нарушения сердечно-сосудистой системы (у взрослых это бывает в 100 % случаев, у детей клинически диагностируют только в 20-40%). При этом могут увеличиться размеры сердца, появляется систолический шум, приглушение тонов сердца, брадикардия. Изменения сердечно-сосудистой системы обусловлены задержкой натрия и воды, ацидозом, гипертензией, а у части больных — непосредственным поражением сердечной мышцы, гиперкалиемией. Брадикардию, выявляемую уже в первые дни болезни, объясняют раздражением барорецепторов каротидного синуса при повышении артериального давления. В остром периоде может быть увеличенной и болезненной печень, что связано с ее венозным полнокровием и отеком. Анемия и гипоальбуминемия в большей степени являются результатом гиперволемии. У пациентов без олигурии показатели уровня эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, как правило, не изменены.

Течение. Течение ОСГН может быть многообразным. Иногда он начинается бурно, но олигурический период держится 3-7 дней, потом количество мочи увеличивается, снижается артериальное давление, постепенно уменьшаются отеки. Острый период такой типичной формы ОСГН продолжается всего 2-3 нед и далее столько же длится период обратного развития. Низкий титр С3-комплемента возвращается к норме через 2-6 нед. В настоящее время нередко отмечают другое — малосимптомное течение болезни, когда может отмечаться изолированный или сочетающийся с отечным, гипертензионным мочевого синдром. Общее состояние детей не нарушено, а изменения в моче выявляют

при плановом обследовании после ангины, скарлатины. В этих случаях диагноз острого гломерулонефрита устанавливают лишь после исключения интерстициального нефрита, наследственной патологии почек, то есть при динамическом наблюдении за больным. Такое вялое течение может быть и первым проявлением хронического нефрита.

Осложнениями нефрита являются: анурия (острая почечная недостаточность), эклампсия и сердечная недостаточность. Анурия — диурез менее 10% нормального. При эклампсии (ангиоспастическая, гипертоническая энцефалопатия) у ребенка с отеками появляются мучительная головная боль преимущественно в затылке, тошнота, иногда рвота, нарушается зрение (туман перед глазами), повышается артериальное давление. Возникают тонические соращения мышц лица, потом присоединяются клонические судороги. Зрачки расширяются, на свет не реагируют, утрачивается сознание. Бледность кожных покровов, отмечающаяся при почечных заболеваниях, сменяется цианозом. Дыхание становится хрипящим, прерывистым из-за судорожного сокращения дыхательных мышц. Приступ эклампсии может продолжаться от 1 до 10 мин и повторяться до десятка раз в сутки. Уровень мочевины в этих случаях может быть нормальным. Патогенез этого осложнения связывают с появлением спазмов сосудов головного мозга, отеком его с повышением внутричерепного давления и внутриклеточной гипергидратацией, гипертензией. Третий вид осложнений ОСГН — острая сердечно-сосудистая недостаточность — у детей встречается очень редко (менее 5% случаев).

Диагноз. У больного с поражением почек необходимо провести следующий комплекс обследования:

- 1) анализы мочи;
- 2) проба Зимницкого;
- 3) ежедневное определение диуреза и количества выпитой жидкости в период олигурии и полиурии;
- 4) посев мочи;

- 5) ежедневное измерение артериального давления;
- 6) клинический анализ крови и гематокритный показатель;
- 7) определение содержания креатинина, мочевины, хлоридов, калия, натрия, кальция, фосфора, холестерина, общего белка и белковых фракций, коагулограммы (время свертывания венозной крови, время рекальцификации, количество тромбоцитов, уровень фибриногена, протромбина, фибринолитическая активность, желательны также исследование продуктов деградации фибрина и фибриногена, фибрин-мономеров, тромбинового и парциального тромбопластинового времени); 8) определение титра комплемента и антистрептококковых антител в сыворотке крови;
- 9) осмотр глазного дна;
- 10) ЭКГ;
- 11) Определение клубочковой фильтрации по клиренсу креатинина (проба Реберга); 12) ультразвуковое исследование почек.

Показаниями для проведения биопсии почек и дифференциального диагноза с другими видами гломерулопатии являются: атипичное или тяжелое течение острого гломерулонефрита. В период восстановления биопсию рекомендуют проводить при отсутствии: нормализации показателя клубочковой фильтрации на 4-й неделе болезни, микрогематурии после 18 мес и протеинурии более 6 мес после острого проявления болезни. Конечно, показания для биопсии формулируют после совета с нефрологом, который и проводит ее.

Дифференциальный диагноз

Острые нестрептококковые инфекционные гломерулонефриты (ОНСГН) практически всегда вторичные, то есть являются проявлением системной инфекции. Типичными представителями этой группы могут быть ГН при гепатитах В и С, подостром бактериальном эндокардите, «шунтовый» (вентрикулоартериальные, вентрикулоперитонеальные, катетеры при гидроце фалии, артериовенозные шунты, заменители сосудов и др), а также ГН при хронических гнойных очагах в организме

(остеомиелит, синусит и др.). Помимо острого эмболического нефрита (очаговый нефрит Лелейна — эндокапиллярный ГН — гнойное воспаление внутри капилляров клубочка), может быть и мембранозно-пролиферативный ГН, и даже экстракапиллярный ГН с «полулуниями». Возбудителями обычно являются различные стафилококки и другие гноеродные микробы, пневмококки, персинии, листерия. В клинической картине, с одной стороны, могут быть достаточно яркими признаки инфекционного токсикоза (лихорадка разных типов, симптомы интоксикации — утомляемость, отсутствие аппетита и др., гепатоспленомегалия, лимфадениты, «инфекционная картина крови» — анемия, сдвиг формулы влево, токсическая зернистость и др.), с другой — признаки острого нефрита с типичными для ОСГН экстраренальными и ренальными симптомами, но, как правило, протеинурия на величинах, характерных для нефротического синдрома, сохраняется длительно. Тщательный анализ анамнеза и клинической картины, систематические бактериологические обследования мочи и крови позволяют поставить правильный диагноз. В лечении больных с ОНСГН важнейшее место занимает длительная (несколько недель или месяцев) антибактериальная терапия. ОСГН дифференцируют с заболеваниями почек различной природы, протекающих с нефритическим синдромом, изолированной гематурией и/или протеинурией. IgA-нефропатия (болезнь Берже) — у 10% больных может протекать с нефритическим синдромом. Типичное проявление — макрогематурия, но между инфекционным заболеванием и началом нефрита проходит всего 1-2 дня или он, в отличие от ОСГН, при котором это период составляет 1-3 нед, развертывается на фоне респираторной инфекции (чаще всего фа рингита). Мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит — хроническое заболевание, которое у 20% пациентов может проявляться острым нефритическим синдромом с гипокомплементемией. Диагноз мембранозно-пролиферативного гломерулонефрита ставят по данным биопсии почки. Волчаночный нефрит — часто протекает бессимптомно. По

этой причине у больных вторичным волчаночным нефритом рекомендуют контролировать анализы мочи на предмет гематурии, протеинурии и цилиндрурии. Поражение почек при системном васкулите — вторичный гломерулонефрит, обусловленный поражением кровеносных сосудов. Клинические проявления васкулита характеризуются полиорганным поражением и пестротой симптоматики: лихорадка, недомогание, слабость, миалгии, артралгии, высыпания на коже. Негломерулярные болезни — обширный круг болезней, из которых рекомендуется выделить тромботическую тромбоцитопеническую пурпуру, гемолитико-уремический синдром (ГУС), острый интерстициальный нефрит. Доброкачественные гематурии. В США примерно у 1/3 детей с изолированной гематурией выявляют гиперкальциурию. Причина гиперкальциурии в большом содержании кальция в рационе (искусственные напитки), дегидратация в условиях жаркого климата. Подчеркивают, что в некоторых семьях есть несколько лиц с доброкачественной гематурией. Важно при этом выявить, нет ли в семье лиц с хроническими заболеваниями почек и глухотой (подозрения на наследственный нефрит Альпорта). Заболевания почек с изолированным мочевым синдромом — бессимптомные эпизоды ОСГН встречаются чаще форм с клиникой нефрита (4-10 1, соответственно). По этой причине находка в анализах мочи незначительной протеинурии и микрогематурии не исключает диагноза острого гломерулонефрита.

Дифференцируют ОСГН и с синдромом Фрейли. Дифференциальная диагностика этих форм острого гломерулонефрита необычайно трудна и основывается на тщательном наблюдении за ребенком в течение длительного времени, что позволяет проследить «судьбу» гематурии и определить с диагнозом. Пациент с ОСГН в сроки 18 мес от начала заболевания должен нормализовать анализы мочи.

Лечение Терапию больных ОСГН осуществляют в стационаре, она должна быть крайне щадящей. Режим. Постельный режим и ограничение физической нагрузки рекомендуется

проводить в первые дни болезни, когда выражены экстраренальные проявления заболевания. При определении режима рекомендуется ориентироваться на собственные возможности ребенка. При постельном режиме все тело больного должно находиться в равномерном тепле. Это улучшает кровообращение, снимает спазмы сосудов: в почки больше попадает крови, что приводит к улучшению фильтрации в клубочках и увеличению диуреза. Следует обращать внимание на то, чтобы при расширении режима больной постоянно носил шерстяные носки, ибо охлаждение ног — один из факторов, способствующих обострению тонзиллофарингеальной инфекции. Длительный постельный режим нецелесообразен. При наличии сердечно-сосудистых расстройств полезно положение больного в кресле со спущенными ногами — это уменьшает нагрузку на сердце из-за депонирования крови в системе нижней полой вены. Диета. Наиболее принципиальным в диете при ОСГН является ограничение соли и воды. Соли ограничивают строго. В разгар болезни при наличии олигурии и гипертензии пищу готовят без добавления соли. Лишь на 4-5-й неделе, когда исчезает олигурия, нормализуется артериальное давление и проходят отеки, больному выдают на руки для подсаливания пищи 0,5 г поваренной соли в сутки, а к 8-й неделе — до 1,5 г в сутки. Далее количество соли постепенно увеличивают, но в течение 1-2 лет из диеты исключают соленья, маринады, копчености.

Суточное количество жидкости в разгар болезни должно быть равно вчерашнему диурезу, а при отсутствии сведений о нем — около 15 мл/кг (400 мл/м²) — неощутимые потери воды в сутки. В недавнее время большое значение придавали существенному ограничению содержания белка в диете больного ОСГН. Однако установлено, что это необходимо лишь для больных с азотемией. Белковая нагрузка определяется азотовыделительной функцией почек. Необходимо отметить, что недостаточная калорийность диеты должна возмещаться углеводами с кашами, булкой, макаронными изделиями и мороженым. Не стоит опасаться

«голодания» ребенка, поскольку плохой аппетит редко наблюдается более 7-14 дней. Специальные диеты по М. И. Певзнеру в настоящее время не находят применения в обычной практике. В острый период болезни не пользуется диета с ограничением соли. При гиперкалиемии диетические рекомендации ограничиваются исключением из диеты продуктов, богатых калием — овощей, фруктов, фруктовых соков и др. Полиурия у больных ОСГН обычно незначительна по своей выраженности, и диета в этот период не требует специальной коррекции, если определяется ребенком в зави симости от его потребности. При запоре проводят диетические мероприятия. При необходимости делают очистительные клизмы, если стул отсутствует более 48 ч.

Антибиотикотерапию проводят при наличии острой или обострении хронической стрептококковой инфекции. Антибактериальная терапия предотвращает развитие ОСГН, если назначена в первые 36 ч развития стрептококковой инфекции. Антибиотик (пенициллин, эритромицин или азитромицин) назначают на 8-10 дней. При хронических очагах инфекции или их обострении возможно цикловое назначение антибиотиков (бициллин). Доза пенициллина 100-150 тыс. ЕД/кг/сут per os в 4 приема. Пациентам с документированной реакцией на пенициллин назначают макролиды. При выраженном снижении клубочковой фильтрации необходимо вносить коррекцию в дозу антибиотика. Антибактериальную терапию рекомендуется дополнять мероприятиями по местному лечению инфекции и других заболеваний (стрептодермия, стрептодермия с чесоткой). Не следует прибегать к нефротоксичным антибиотикам (аминогликозиды, метициллин, тетрациклин, цефазолин и др.). Санацию очагов хронической инфекции (кариес зубов, хронический тонзиллит, аденоидит и др.) проводят в обязательном порядке, но консервативно (фитотерапия, промывания, дренажи и др.). Удаление миндалин при наличии не поддающегося консервативной терапии декомпенсированного хронического

тонзиллита проводят не ранее чем через 6-12 мес от начала болезни. После тонзиллэктомии показан курс антибиотиков.

Диетотерапия, режим, антибиотикотерапия практически исчерпывают при ОСГН лечение, назначаемое всем больным. Выжидательная тактика медикаментозной терапии при ОСГН определяется тем, что специфического лечения при нем пока не разработано, и болезнь на фоне описанного выше лечения, как правило, претерпевает обратное развитие. Глюкокортикоиды, цитостатики, антиагреганты и антикоагулянты пациентам с типичным течением ОСГН не назначают, поскольку не доказано их влияние на течение заболевания, а в некоторых случаях они могут быть опасными (гиперкоагуляция при действии глюкокортикостероидов, нефротоксичность цитостатических препаратов). У большинства больных с обычным течением заболевания диурез восстанавливается в пределах 1 нед. Длительная олигурия или анурия с упорной и массивной протеинурией относятся к признакам неблагоприятного течения, что требует проведения биопсии почки для оценки прогноза и уточнения природы болезни. У пациентов с быстро прогрессирующей почечной недостаточностью, у которых по результатам биопсии почек более 30% клубочков имеют полулуния, рекомендован внутривенный курс метилпреднизолона (500 мг/1,73 м², но не более 1000 мг в течение 3-5 дней). Мочегонные средства назначают лишь больным с выраженными отеками и гипертензионным синдромом, чтобы удалить избыток жидкости и снизить артериальное давление. Обычно прибегают к петлевому диуретику — фуросемиду (Lasix), назначаемому per os, внутримышечно или внутривенно в начальной разовой дозе 1-2 мг/кг. При отеках и олигурии фуросемид дозируют в зависимости от диуреза. Рекомендуют увеличивать дозу каждые 6 ч при отсутствии эффекта (диурез менее 0,5 мл/кг/ч). При этом максимальная доза фуросемида не должна превышать 6 мг/кг. Дозу более 2 мг/кг рекомендуют вводить внутривенно со скоростью 4 мг/мин с не большим объемом физиологического раствора.

Пациентам с гиперволемией, рефрактерной к диуретику, при опасности отека легких и/или мозга показана ультрафильтрация. При артериальной гипертензии и отсутствии гипотензивного ответа на фуросемид в дозе 0,5-1-2 мг/кг не рекомендуется далее повышать дозу диуретика, а ввести в назначения антигипертензивное средство другой группы (блокатор кальциевых каналов — Нифедипин и др.; ингибитор ангиотензин-превращающего фермента — Капотен и др.). Нифедипин оказывает вазодилатационный эффект на периферические кровеносные сосуды. Доза 0,05-0,5 мг/кг (разовая) сублингвально, внутрь или 0,2-0,5-1,0 мкг/кг/мин внутривенно капельно. При гипертоническом кризе в максимальной дозе под язык или внутривенно, при отсутствии эффекта повторное введение через 30 мин.

Каптоприл (Капотен) предотвращает преобразование ангиотензина в ангиотензин II, являющийся мощным вазоконстриктором. Разовая доза 0,05-0,4 мг/кг 2-3 раза в сутки. Эналаприл относится к той же группе, что и Капотен, взрослая доза 10-40 мг/сут в 1-2 приема. При гипертоническом кризе: 1,25 мг внутривенно каждые 6 ч; доза может быть увеличена до 5 мг каждые 6 ч. Нитропруссид натрия назначают при гипертоническом кризе, рекомендуется внутривенная инфузия в дозе 0,3-6 мкг/кг/мин, действие препарата заканчивается с остановкой внутривенного вливания из-за быстрой биотрансформации. Нитропруссид натрия может вызвать значительное снижение артериального давления, поэтому его введение показано только пациентам со средним давлением более 70 мм рт. ст. при мониторинговании артериального давления. При эклампсии, которая относится к критическим ситуациям, наблюдаются тахикардия, диспноэ, отек легких, мелькание «мушек перед глазами», преходящая потеря зрения, головная боль, тошнота, очаговые или генерализованные судороги. Неотложную помощь оказывают следующим образом: при судорогах внутримышечно вводят диазепам (Сибазон, Седуксен, Валиум) — 0,3-0,5 мг/кг. Внутривенно с целью дегидратации назначают Лазикс (2 мг/кг).

Ранее в практике для снижения внутричерепного и артериального давления проводили спинномозговую пункцию, кровопускание (50-100 мл у детей дошкольного возраста, 100-150 мл у детей школьного возраста). При артериальном давлении, превышающем 170-180/110-120 мм рт. ст., антигипертензивное средство назначают под язык или внутривенно в зависимости от ситуации. В процессе терапии рекомендуется избегать снижения артериального давления более чем на $\frac{1}{3}$ по сравнению с исходным уровнем. При неэффективности консервативной терапии гипергидратации показана ультрафильтрация. Лечение эклампсии необходимо проводить в реанимационном отделении при мониторинговании основных параметров жизнедеятельности. При сердечной недостаточности в острый период ОСГН противопоказаны сердечные гликозиды. В этом случае применяют петлевой диуретик (фуросемид) в дозе 1-3-5 мг/кг 1-3 раза в день или внутривенно 0,5-1-2 мг/кг до 4 раз в сутки.

Диспансерное наблюдение Дети после больницы должны поступать в местный санаторий или выписываться на домашний режим (до 1 мес). После пребывания ребенка в санатории и на домашнем режиме его наблюдает участковый врач. Помимо планового контроля за детьми, перенесшими ОСГН, в поликлинике у них проводят санацию хронических очагов инфекции (если это не сделано в стационаре). Медицинский отвод от профилактических прививок дают на весь срок диспансерного наблюдения. Физическая нагрузка в период ранней реконвалесценции должна быть ограничена. Занятия физкультурой в специальной группе разрешены через 1 год. В холодное время года занятия должны проводиться в зале. Легкий катар верхних дыхательных путей часто может привести к серьезному ухудшению почечного заболевания, поэтому с первых дней возникновения острого заболевания следует проводить антибиотикотерапию и после окончания острого периода заболевания через 10 дней сделать анализ крови и двукратное исследование мочи с интервалом 2-3 дня. Домашний режим — не менее 2 нед. Если в течение 5 лет после перенесенного

ОСГН у ребенка никаких патологических изменений не было и при комплексном функциональном исследовании почек в стационаре отклонений от нормы также не выявлено, то его можно считать *выздоровевшим и снять с диспансерного учета.*

Прогноз. При доказанном ОСГН обычно благоприятный. Выздоровливают около 90-95% детей, переживших острый период. У 1-2% больных ОСНГ трансформируется в быстро прогрессирующий ГН. Хронический нефрит развивается у 3-5% детей, заболевших ОСГН в дошкольном возрасте, у 12—15% — заболевших в старшем школьном возрасте. Обострения и повторные приступы ОСГН не типичны, но могут быть.

Профилактика Ранняя диагностика и обязательное антибактериальное лечение (пенициллин, макролиды, полусинтетические пенициллины) всех заболеваний стрептококковой этиологии — важное звено профилактики ОСГН. Курс антибиотиков должен быть не менее 10 дней. Обязательный анализ мочи в середине — конце 2-й недели болезни при скарлатине, ангине и других заболеваниях стрептококковой этиологии способствует раннему выявлению и отсюда более гладкому течению ОСГН. Контактные дети и члены семьи больного, у которого выявлена тяжелая острая стрептококковая инфекция, должны получить курс лечения пенициллином или эритромицином. Профилактика ОСГН должна складываться из мероприятий по повышению иммунитета к стрептококковой инфекции и санации очагов инфекции. В полной мере эти подходы не могут быть реализованы по многим причинам. Антибактериальную терапию (пенициллины, макролиды) с целью профилактики стрептококковой инфекции рекомендуют проводить в семьях, где имеется больной, чтобы ограничить распространение инфекции. Важным фактором являются индивидуальные гигиенические мероприятия с целью предотвращения стрептодермии. Проведение этих мероприятий способствует снижению частоты случаев ОСГН.

Хронический гломерулонефрит – прогрессирующее диффузное иммуновоспалительное поражение клубочкового аппарата почек с исходом в склероз и почечную недостаточность. Проявления хронического гломерулонефрита зависят от развившейся формы заболевания: гипертонической, нефротической, гематурической, латентной. В диагностике хронического гломерулонефрита применяют клиническое и биохимическое исследование мочи, УЗИ почек, морфологическое исследование почечной ткани (биопсию), экскреторную урографию, ренографию. Лечение хронического гломерулонефрита включает регуляцию питания, кортикостероидную, иммуносупрессивную, антикоагулянтную, диуретическую, гипотензивную терапию.

Под хроническим гломерулонефритом в урологии понимают различные по этиологии и патоморфологии первичные гломерулопатии, сопровождающиеся воспалительными и деструктивными изменениями и приводящие к нефросклерозу и хронической почечной недостаточности. Среди всей терапевтической патологии хронический гломерулонефрит составляет около 1–2 %, что позволяет говорить о его относительно высокой распространенности. Хронический гломерулонефрит может диагностироваться в любом возрасте, однако чаще первые признаки нефрита развиваются в 20–40 лет. Признаками хронического процесса служат длительное (более года) прогрессирующее течение гломерулонефрита и двустороннее диффузное поражение почек.

Причины хронического гломерулонефрита

Хронизация и прогрессирование заболевания может являться следствием неизлеченного острого гломерулонефрита. Вместе с тем часто встречаются случаи развития первично-хронического гломерулонефрита без предшествующего эпизода острой атаки.

Причину хронического гломерулонефрита удается выявить далеко не во всех случаях. Ведущее значение придается нефритогенным штаммам стрептококка и наличию в организме

очагов хронической инфекции (фарингита, тонзиллита, гайморита, холецистита, кариеса, пародонтита, аднексита и пр.), персистирующим вирусам (гриппа, гепатита В, герпеса, ветряной оспы, инфекционного мононуклеоза, краснухи, цитомегаловирусной инфекции).

У части пациентов хронический гломерулонефрит обусловлен наследственной предрасположенностью (дефектами в системе клеточного иммунитета или комплемента) или врожденными почечными дисплазиями. Также к неинфекционным факторам хронического гломерулонефрита относят аллергические реакции на вакцинацию, алкогольную и лекарственную интоксикацию. Вызывать диффузное поражение нефронов могут другие иммуновоспалительные заболевания – геморрагический васкулит, ревматизм, системная красная волчанка, септический эндокардит и т. д. Возникновению хронического гломерулонефрита способствуют охлаждение и ослабление общей сопротивляемости организма.

В патогенезе хронического гломерулонефрита ведущая роль принадлежит иммунным нарушениям. Экзогенные и эндогенные факторы вызывают образование специфических ЦИК, состоящих из антигенов, антител, комплемента и его фракций (С3, С4), которые осаждаются на базальной мембране клубочков и вызывают ее повреждение. При хроническом гломерулонефрите поражение клубочков носит интракапиллярный характер, нарушающий процессы микроциркуляции с последующим развитием реактивного воспаления и дистрофических изменений.

Хронический гломерулонефрит сопровождается прогрессирующим уменьшением веса и размеров почек, уплотнением почечной ткани. Микроскопически определяется мелкозернистая поверхность почек, кровоизлияния в канальцы и клубочки, потеря четкости мозгового и коркового слоя.

Классификация хронического гломерулонефрита

-В этиопатогенетическом отношении выделяют инфекционно-иммунные и неинфекционно-иммунные варианты хронического гломерулонефрита.

- По патоморфологической картине обнаруживаемых изменений различают минимальный, пролиферативный, мембранозный, пролиферативно-мембранозный, мезангиально-пролиферативный, склерозирующий типы хронического гломерулонефрита и фокальный гломерулосклероз.

-В течении хронического гломерулонефрита выделяют фазу ремиссии и обострения.

-По скорости развития заболевание может быть ускоренно прогрессирующим (в течение 2-5 лет) и медленно прогрессирующим (более 10 лет).

В соответствии с ведущим синдромом различают несколько форм хронического гломерулонефрита

- латентную (с мочевым синдромом),
- гипертензионную (с гипертоническим синдромом),
- гематурическую (с преобладанием макрогематурии),
- нефротическую (с нефротическим синдромом),
- смешанную (с нефротически-гипертоническим синдромом).

Каждая из форм протекает с периодами компенсации и декомпенсации азотовыделительной функции почек.

Симптомы хронического гломерулонефрита

Симптоматика хронического гломерулонефрита обусловлена клинической формой заболевания. Латентная форма хронического гломерулонефрита встречается у 45% пациентов, протекает с изолированным мочевым синдромом, без отеков и артериальной гипертензии. Характеризуется умеренной гематурией, протеинурией, лейкоцитурией. Течение медленно прогрессирующее (до 10-20 лет), развитие уремии наступает поздно. При гематурическом варианте хронического гломерулонефрита (5%) отмечается стойкая гематурия, эпизоды макрогематурии, анемия.

Течение данной формы относительно благоприятное, уремия возникает редко.

Гипертензионная форма хронического гломерулонефрита развивается в 20% наблюдений и протекает с артериальной гипертонией при слабо выраженном мочевом синдроме. АД повышается до 180-200/100-120 мм рт. ст., нередко подвергается значительным суточным колебаниям. Наблюдаются изменения глазного дна (нейроретинит), гипертрофия левого желудочка, сердечная астма, как проявление левожелудочковой сердечной недостаточности. Течение гипертензионной формы нефрита длительное и неуклонно прогрессирующее с исходом в почечную недостаточность.

Нефротический вариант хронического гломерулонефрита, встречающийся в 25% случаев, протекает с массивной протеинурией (свыше 3 г/сут.), стойкими диффузными отеками, гипо- и диспротеинемией, гиперлипидемией, водянкой серозных полостей (асцитом, гидроперикардом, плевритом) и связанных с ними одышкой, тахикардией, жаждой. Нефротический и гипертензивный синдромы составляют суть наиболее тяжелой, смешанной формы хронического гломерулонефрита (7% наблюдений). Протекает с гематурией, выраженной протеинурией, отеками, артериальной гипертензией. Неблагоприятный исход определяется быстрым развитием почечной недостаточности.

Диагностика хронического гломерулонефрита

Ведущими критериями диагностики хронического гломерулонефрита служат клинико-лабораторные данные. При сборе анамнеза учитывается факт наличия хронических инфекций, перенесенного острого гломерулонефрита, системных заболеваний. Типичными изменениями общего анализа мочи служит появление эритроцитов, лейкоцитов, цилиндров, белка, изменение удельного веса мочи. Для оценки функции почек проводятся пробы Зимницкого и Реберга.

В крови при хроническом гломерулонефрите обнаруживается гипопротейнемия и диспротеинемия, гиперхолестеринемия,

увеличивается титр антител к стрептококку (АСЛ-О, антигиалуронидаза, антистрептокиназа), снижается содержание компонентов комплемента (С3 и С4), повышается уровень IgM, IgG, IgA.

УЗИ почек при прогрессирующем течении хронического гломерулонефрита обнаруживает уменьшение размеров органов за счет склерозирования почечной ткани. Экскреторная урография, пиелография, нефросцинтиграфия помогают оценить состояние паренхимы, степень нарушения функции почек. Для выявления изменений со стороны других систем проводится ЭКГ и ЭхоКГ, УЗИ плевральных полостей, осмотр глазного дна.

В зависимости от клинического варианта хронического гломерулонефрита требуется проведение дифференциальной диагностики с хроническим пиелонефритом, нефротическим синдромом, поликистозом почек, почечнокаменной болезнью, туберкулезом почек, амилоидозом почек, артериальной гипертензией. Для установления гистологической формы хронического гломерулонефрита и его активности, а также исключения патологии со сходными проявлениями проводится биопсия почки морфологическим исследованием полученного образца почечной ткани.

Лечение хронического гломерулонефрита

Особенности ухода и терапии при хроническом гломерулонефрите диктуются клинической формой заболевания, скоростью прогрессирования нарушений и наличием осложнений. Рекомендуется соблюдение щадящего режима с исключением переутомлений, переохлаждений, профессиональных вредностей. В периоды ремиссии хронического гломерулонефрита требуется лечение хронических инфекций, поддерживающих течение процесса. Диета, назначаемая при хроническом гломерулонефрите, требует ограничения поваренной соли, алкоголя, специй, учета выпитой жидкости, увеличения суточной нормы белка.

Медикаментозное лечение хронического гломерулонефрита складывается из иммуносупрессивной терапии

глюкокортикостероидами, цитостатиками, НПВС; назначения антикоагулянтов (гепарина, фениндиона) и антиагрегантов (дипиридамола). Симптоматическая терапия может включать прием диуретиков при отеках, гипотензивных средств при гипертензии. Кроме полных стационарных курсов терапии в периоды обострения хронического гломерулонефрита, проводят поддерживающую амбулаторную терапию во время ремиссии, лечение на климатических курортах.

Прогноз и профилактика хронического гломерулонефрита

Эффективное лечение хронического гломерулонефрита позволяет устранить ведущие симптомы (гипертензию, отеки), отсрочить развитие почечной недостаточности и продлить жизнь пациенту. Все больные с хроническим гломерулонефритом находятся на диспансерном учете у уролога

Наиболее благоприятный прогноз имеет латентная форма хронического гломерулонефрита; более серьезный – гипертензивная и гематурическая; неблагоприятный – нефротическая смешанная формы. К осложнениям, ухудшающим прогноз, относятся плевропневмония, пиелонефрит, тромбоэмболии, почечная эклампсия.

Поскольку развитие или прогрессирование необратимых изменений в почках чаще всего инициируется стрептококковыми и вирусными инфекциями, влажным переохлаждением, первостепенное значение приобретает их профилактика. При сопутствующей хроническому гломерулонефриту патологии необходимо наблюдение смежных специалистов.

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Мочекаменная болезнь (МКБ) или уролитиаз – патологическое состояние хронического характера, при котором у детей в различных отделах мочевыделительной системы формируются твердые конкременты (камни). Заболевание проявляется острым болевым синдромом, лихорадкой, выраженными отклонениями анализов мочи и крови от нормальных

показателей. Диагностикой, лечением и профилактикой МКБ у детей занимаются нефрологи при участии педиатров, генетиков, инфекционистов и врачей других направлений.

Мочекаменная болезнь является одним из самых распространенных вариантов поражения мочевыделительной системы у детей разного возраста. Преимущественно болезнь развивается у мальчиков, при этом наибольшее число случаев выявляется в регионах с жарким и сухим климатом.

Пик диагностики мочекаменной болезни приходится на период от 3 до 11 лет, хотя камни в почках могут обнаружиться даже у новорожденных малышей. Почти всегда конкременты формируются только с одной стороны, двусторонний уролитиаз встречается намного реже – не более, чем в 2% от общего числа случаев.

Классификация

Нефрологи и урологи используют несколько классификаций МКБ с учетом локализации конкрементов, состава и типа камней, длительности и тяжести течения патологии, других параметров. В зависимости от расположения конкрементов выделяют:

- нефролитиаз, когда камни формируются в почках;
- уретеролитиаз, когда конкременты образуются в мочеточнике;
- цистолитиаз, когда отложения скапливаются в мочевом пузыре.

С учетом характеристики состава камней различают фосфатные, оксалатные, уратные, цистиновые, холестериновые, смешанные и иные конкременты.

Отталкиваясь от причин заболевания, специалисты выделяют первичные типы, когда болезнь возникает впервые, и повторные (рецидивные) формы мочекаменной болезни.

Причины развития уролитиаза у детей

На формирование заболевания оказывает влияние множество различных факторов, способствующих кристаллизации солей. В их числе:

- *Инфекции.* Если микробы проникают в почки или мочевые пути, развивается воспалительный процесс. При этом изменяется состав мочи, формируются камни. Зачастую речь идет о фосфатных камнях. Когда хирург их удаляет, он учитывает возможность инфицирования. Чтобы избежать распространения инфекции по окружающим органам, камень предварительно скрывают в специальном «чехле». Заболевания мочевыделительной системы. Ряд патологий провоцируют застой мочи, формирование солевых осадков, развитие очагов инфекции. К таким болезням относятся, например, сужение лоханок, опущение почек, недоразвитость мочеточников и др.

- *Патологии парацитовой и цитовой желез.* Если железы работают неправильно, возникают гормональные нарушения. В результате сбиваются обменные процессы, начинают откладываться соли.

- *Несбалансированный режим питания.* Недостаток жидкостей, чистой воды, частое употребление фаст-фуда и насыщенных пуринами блюд повышают риск развития патологии.

- *Генетика.* Генетически у некоторых детей кишечник характеризуется повышенным всасыванием кальция. В результате запускается процесс отложения солевых камней.

- *Нехватка ингибиторов.* Ингибиторы – специальные вещества, которые тормозят или останавливают процесс кристаллизации солей.

- *Травмы мочеполовой системы, в том числе хирургические вмешательства.*

К развитию МКБ у детей могут также привести:

- ожирение;
- чрезмерное употребление соленой и острой пищи;
- употребление в больших количествах чипсов, сухариков и прочих снеков, при изготовлении которых используются различные усилители вкуса, богатые солью;

- малоподвижный образ жизни, особенно в сочетании с лишним весом;

- травмы органов мочеполовой сферы.

В некоторых случаях к формированию конкрементов приводят перенесенные оперативные вмешательства на органах малого таза, прием ряда медикаментозных средств, используемых неправильно или слишком долго.

Симптомы мочекаменной болезни у детей

Особенность протекания МКБ в детском возрасте – длительный латентный период, который не сопровождается каким-либо явными признаками. Дети могут жаловаться не некоторый дискомфорт при мочеиспускании, учащенные ночные позывы к посещению уборной, изредка возникающую болезненность при опорожнении мочевого пузыря. Внимательные родители могут заметить, что малыши становятся менее активными, избегают подвижных игр, что связано с повышенной утомляемостью и слабостью.

Обострение МКБ имеет типичную и яркую симптоматику. Основными проявлениями становятся:

- острая боль при мочеиспускании;
- почечные колики;
- примеси крови в моче;
- острая задержка мочи;
- выраженная тошнота, иногда приступы рвоты;
- повышенная температура тела до 38 градусов и выше;
- общая интоксикация, проявляющаяся слабостью,

вялостью, капризностью.

Дети с МКБ в остром периоде отказываются от еды, жалуются на повышенное потоотделение, боль, распространяющуюся на нижнюю часть живота, пах и промежность.

Вне обострения мочекаменная болезнь может никак не проявляться или же сопровождаться незначительными болями ноющего и потягивающего характера в области поясницы.

Диагностика

При подозрении на мочекаменную болезнь у детей проводится тщательная дифференциальная диагностика, включающая в себя комплекс инструментальных и лабораторных методик. К ним относятся:

- общеклинические анализы крови и мочи;
- бактериальный посев мочи на микрофлору;
- биохимическое исследование крови;
- урография – способ визуализации почек и окружающих их структур с помощью рентгенологической установки;
- КТ исследование мочевыделительной системы с контрастом;
- ультразвуковое исследование почек, мочевыводящих каналов.

Если обследование проводится, когда конкремент уже начал отходить, может потребоваться кристаллография. В некоторых случаях назначают дополнительно компьютерную или магнитно-резонансную томографию, например, при аномалиях развития органов мочеполовой сферы.

В обязательном порядке кроме осмотра неврологом также проводятся консультации уролога, гинеколога для девочек, педиатра, при необходимости оперативного лечения – хирурга.

Лечение МКБ в детском возрасте

В зависимости от стадии заболевания, типа и локализации конкрементов, особенностей протекания патологии у юного пациента врачи избирают консервативную или хирургическую тактику лечения.

Консервативные методики назначаются, если состояние ребенка не вызывает опасений, отсутствуют осложнения, отток мочи не затруднен. Такой подход предусматривает:

- коррекцию образа жизни;
- нормализацию рациона питания;
- медикаментозные средства различного действия.

В перечень лекарств, которые используются в терапии МКБ у детей, могут входить антибиотики, уросептики, спазмолитические средства, витаминно-минеральные комплексы для стабилизации кальциевого обмена, а также препараты, способствующие растворению конкрементов.

Если консервативная тактика не приносит должного результата, у пациента имеется высокий риск осложнений или уже отмечается ухудшение состояния, показано хирургическое лечение. Оно заключается в дроблении камней и выводе их осколков естественным или эндоскопическим путем.

Открытые полостные операции на органах мочеполовой сферы у детей проводится крайне редко в связи с огромным перечнем возможных осложнений и нерациональностью такого вмешательства в целом. Подобная тактика оправдана только в том случае, если из-за анатомических дефектов врачи-хирурги не могут добраться до камней иным способом.

В остальных ситуациях избирается один из современных вариантов хирургического лечения МКБ, к которым относятся:

- дистанционная ударно-волновая литотрипсия – способ дробления конкрементов с помощью специальной установки, что не требует повреждения кожного покрова;
- трансуретральная литотрипсия – методика, при которой необходимое оборудование вводится в мочеиспускательный канал;
- чрескожная лазерная или ультразвуковая литотрипсия – вариант контактного воздействия с применением эндоскопической аппаратуры.

Выбор конкретного способа хирургического лечения зависит от плотности, расположения, формы, размера и типа камней.

Диета при мочекаменной болезни у детей

Лечебная диета – обязательная составляющая лечебного плана, при чем не только в рамках консервативной борьбы с болезнью, но и как важный элемент послеоперационного восстановления, профилактики. Диетические рекомендации врачей предусматривают такие правила:

- соблюдение питьевого режима, прием слабощелочных минеральных вод по назначению врача;
- употребление продуктов с высоким содержанием калия: бананы, курагу, картофель, фасоль;
- ввод в рацион отрубей, продуктов с высоким содержанием клетчатки;
- контроль содержания белковых продуктов в рационе – количество белка должно быть достаточным, но не избыточным;
- ограничение употребления поваренной соли;
- использование цитратных смесей по назначению врача.

Цель диетического питания – активизация обменных процессов и вывода из организма солей, создание щадящей среды для работы почек, снижение отеков. Диета носит индивидуальный характер в зависимости от типа образованных камней. Если мочекаменная болезнь у детей требует строгой диеты, но рацион при этом не сбалансирован по витаминам и минералам, клинические рекомендации дополнительно предусматривают прием витаминных комплексов.

Профилактика мочекаменной болезни у детей

Основная задача профилактических мероприятий – предотвращение факторов, которые способствуют развитию МКБ. Для этого необходимо:

- контролировать имеющиеся хронические патологии мочеполовой сферы у детей;
- прививать малышам с раннего возраста привычки здорового питания;
- обеспечивать для ребят полноценную физическую активность;
- предупреждать ожирение;

минимизировать в рационе детей блюда с высоким содержанием соли, а также снековую продукцию и фаст-фуд;

- регулярно приводить детей на обследование, если в семье имелись случаи заболевания мочекаменной болезнью.

Желательно также своевременно проводить вакцинацию малышей от инфекционных заболеваний, при острой симптоматике не заниматься самолечением и сразу обращаться за помощью к квалифицированным медицинским специалистам.

ГЛАВА X. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ.

Эндокринная система представляет собой совокупность органов, производящих гормоны. Эти вещества играют ключевую роль в регулировании всех физиологических процессов в детском организме, включая рост и психоэмоциональное развитие. Своевременное обнаружение и коррекция нарушений в работе этой системы имеет огромное значение. Следует учитывать, что эндокринные железы у детей функционируют иначе, чем у взрослых, в связи с продолжающимся ростом и формированием организма.

Признаки, указывающие на возможные эндокринные нарушения:

Заметные колебания веса или задержка роста.

Регулярные головные боли и ухудшение зрения требуют внимания.

Важно отслеживать объем потребляемой жидкости. Чрезмерное потребление воды (более 5 литров в сутки) при отсутствии диабета может указывать на опухоль гипофиза.

Слишком раннее (8-10 лет) или позднее (после 15 лет) начало менструаций у девочек, а также появление избыточного оволосения, являются поводом для консультации эндокринолога и проверки уровня тестостерона.

- У мальчиков преждевременное появление волос в интимной зоне может указывать на гормональный дисбаланс и требует осмотра у эндокринолога. Особое внимание следует уделять детям, в чьей семье есть случаи сахарного диабета.

Эндокринные заболевания у детей включают в себя свыше полусотни различных состояний. Чаще всего педиатры и эндокринологи сталкиваются с такими группами заболеваний:

Болезни щитовидной железы: врожденный недостаток гормонов щитовидной железы, диффузный токсический зоб, эндемический зоб.

Проблемы с надпочечниками: врожденные нарушения функции коры надпочечников, недостаточность надпочечников.

Нарушения метаболизма: избыточный вес, сахарный диабет первого типа.

Заболевания гипофиза и гипоталамуса: низкорослость, гигантизм.

Нарушения в работе половых желез: задержка или ускорение полового развития.

Факторы, провоцирующие эндокринные расстройства у детей:

Наиболее распространенными причинами возникновения эндокринных патологий в детском возрасте являются:

- врожденные аномалии развития и генетические нарушения;
- опухолевые образования (как доброкачественные, так и злокачественные) в эндокринных железах или прилегающих к ним тканях;

- воспалительные заболевания желез, включая аутоиммунные процессы;

- проблемы с кровоснабжением и/или нервной регуляцией органов эндокринной системы;

- уменьшение восприимчивости тканей к определенным гормонам.

ГИПОТИРЕОЗ

Недостаточная активность щитовидной железы, или гипотиреоз, является эндокринной патологией, обусловленной дефицитом тиреоидных гормонов. Это состояние может развиваться вследствие сниженной продукции гормонов щитовидной железой или из-за резистентности тканей к их воздействию на клеточном уровне. У детей гипотиреоз требует незамедлительной диагностики и адекватной терапии, так как он неминуемо влечет за собой нарушения развития.

Своевременная консультация квалифицированного эндокринолога позволит оперативно установить диагноз и минимизировать негативные последствия

заболевания. Щитовидная железа начинает функционировать к 12-й неделе гестации, секретирова три основных гормона: тироксин (Т4) и трийодтиронин (Т3). Эти вещества играют ключевую роль в формировании органов и тканей, включая кору головного мозга, отвечающую за высшую нервную функцию. Щитовидная железа играет важную роль в регулировании жизненно важных функций организма на протяжении всего периода жизни, но ее значение особенно велико в детском возрасте. Дефицит производимых ею гормонов может вызвать задержку физического и умственного развития, замедление процесса полового созревания, нарушение обмена веществ и терморегуляции.

Классификация

По времени возникновения выделяют:

- врожденный гипотиреоз, диагностируемый с рождения;
- приобретенный гипотиреоз, развивающийся после рождения.

В зависимости от уровня поражения выделяют:

- первичный гипотиреоз, связанный с дисфункцией непосредственно щитовидной железы;
- вторичный гипотиреоз, обусловленный нарушением работы гипофиза, контролирующего выработку гормонов щитовидной железы;
- третичный гипотиреоз, вызванный патологией гипоталамуса, регулирующего функцию гипофиза.

Классификация детского гипотиреоза также проводится по степени выраженности симптоматики:

- временный (транзиторный): характеризуется эпизодическим возникновением и последующим исчезновением нарушений;
- скрытый (субклинический): уровень гормонов снижен, но клинические проявления отсутствуют;
- выраженный (манифестный): сочетает в себе гормональную недостаточность и наличие симптомов.

Основные факторы, приводящие к развитию гипотиреоза у детей разных возрастных групп, включают:

- аномалии в строении щитовидной железы (её отсутствие, гипоплазия или неправильное расположение);
- радиационное воздействие;
- постоянная нехватка йода в организме;
- инфекции, перенесенные внутриутробно;
- заболевания щитовидной железы у матери во время беременности;
- терапия некоторыми лекарственными средствами в период вынашивания ребенка;
- нарушения в работе гипофиза или гипоталамуса;
- наследственные нарушения синтеза тиреоидных гормонов или веществ, контролирующих функцию щитовидной железы;
- воспаления, травмы и новообразования щитовидной железы, гипоталамуса и гипофиза.

Симптомы гипотиреоза у детей



Как правило, признаки гипотиреоза у новорожденных проявляются вскоре после рождения. У ребенка наблюдается увеличенная масса тела, отечность лица, языка, а также пальцев рук и ног. Дыхание у таких детей затрудненное, а голос отличается хрипкостью и грубостью. Часто наблюдается затяжная желтуха новорожденных, проблемы с заживлением пупочной раны и формирование пупочной грыжи. Зачастую, у таких младенцев возникают трудности с кормлением из-за слабо развитого сосательного рефлекса.

Если ребенок находится на грудном вскармливании, признаки врожденного гипотиреоза могут быть не сразу заметны. Материнские гормоны, поступающие с молоком, частично или полностью компенсируют дефицит. Однако, даже в этом случае, постепенно могут нарастать задержки в психическом и физическом развитии: снижение мышечного тонуса, заторможенность и малоподвижность, отставание в росте и прибавке веса, позднее

закрывание родничка, задержка в появлении зубов, а также замедленное формирование основных навыков, таких как удержание головы, переворачивание, сидение, стояние и ходьба. Обычно дети с недостатком гормонов щитовидной железы проявляют безучастность, их мало привлекают игры, и им сложно взаимодействовать с родителями и другими людьми. У них можно заметить сухую кожу, хрупкость волос, ослабленный иммунитет и склонность к запорам.

У малышей, получающих искусственное или смешанное питание, симптомы гипотиреоза развиваются быстрее, но скорость прогрессирования зависит от типа заболевания, его источника и степени гормональной недостаточности. В легких ситуациях симптомы могут быть слабо выражены и проявиться ближе к школьному возрасту или даже в период полового созревания. У ребенка можно наблюдать: лишний вес или ожирение даже при умеренном питании; замедленный рост; позднее половое созревание; затрудненное мышление и снижение успеваемости; утомляемость, сонливость, апатию и подавленное состояние. В запущенных случаях последствия гипотиреоза для детей крайне серьезны: может развиваться умственная неполноценность, деформации костей, нарушения слуха и речи, а также недоразвитие репродуктивной системы.

Диагностика

- Рутинный неонатальный скрининг
- Функциональные тесты щитовидной железы
- Иногда УЗИ щитовидной железы или радионуклидное сканирование

Рутинные неонатальные скрининговые тесты обнаруживают гипотиреоз до того, как клинические признаки становятся очевидными. Если скрининг является положительным, необходимо подтверждение с функциональными тестами щитовидной железы, включающими в себя измерение свободного сывороточного тироксина (свободный T₄) и тиреотропного гормона (ТТГ). Исследование проводится на 4–5-й день жизни у доношенных

детей и на 7–14-й день у недоношенных. В ходе анализа у младенца берут каплю крови для определения уровня тиреотропного гормона (ТТГ). Увеличение концентрации тиреотропного гормона (ТТГ) может свидетельствовать о врожденном гипотиреозе. Свободный Т4 точнее отражает состояние щитовидной железы, чем общий Т4, поскольку концентрация тиреоид-связывающих протеинов (таких как тироксин-связывающий глобулин, транстиретин и альбумин) оказывает влияние на уровень общего Т4. Измерение свободного, а не общего Т4 особенно важно у недоношенных или маловесных новорожденных. У этой категории детей изменения в концентрации связывающих белков могут приводить к заниженным показателям общего Т4 при нормальных уровнях свободного Т4. Оценка работы щитовидной железы также необходима детям и подросткам при подозрении на гипофункцию щитовидной железы.

Определение концентрации трийодтиронина (Т3) обычно малоинформативно при диагностике гипотиреоза. Этот показатель изменяется последним, поэтому рутинное его измерение нецелесообразно. Обратный Т3 представляет собой метаболически неактивную форму Т3. Его уровень повышается при болезнях или голодании, и его определение не используется для диагностики гипотиреоза.

Даже своевременное лечение тяжелого врожденного гипотиреоза не всегда предотвращает нарушения развития и нейросенсорную тугоухость. Потеря слуха может быть незначительной и не выявляться при первичном обследовании, но при этом влиять на развитие речи. Рекомендуется повторная проверка слуха в более старшем возрасте для исключения легкой тугоухости.

При подтвержденном врожденном гипотиреозе для оценки размеров и расположения щитовидной железы проводят радионуклидное сканирование (с технецием-99m пертехнетатом или йодом-123) или ультразвуковое исследование. Это помогает дифференцировать структурные аномалии (например, дисгенезию щитовидной железы) от дисгормоногенеза и временных

нарушений. При подозрении на гипотиреоз у детей и подростков (характеризующийся повышенным ТТГ и пониженным Т4/свободным Т4) важно провести анализ на антитела к ткани щитовидной железы (антитела к тиреопероксидазе и тиреоглобулину) для исключения аутоиммунного тиреоидита. Прием биотина, доступной безрецептурной добавки, следует прекратить минимум за 48 часов до сдачи анализов, поскольку он способен исказить результаты исследований функции щитовидной железы. Биотин часто завышает показатели Т4 и Т3 и занижает уровень ТТГ, что может спровоцировать ошибочную диагностику гипертиреоза.

УЗИ щитовидной железы не является обязательным для диагностики аутоиммунного тиреоидита и показано лишь детям с асимметрией органа или пальпируемыми узлами.

Центральный гипотиреоз отличается от других форм низким уровнем Т4 без соответствующего повышения ТТГ. Он может встречаться у детей с дефектами срединной линии (например, волчья пасть, микропенис) или проблемами со зрением (нистагм). При подтвержденном центральном гипотиреозе у детей необходимо выполнить МРТ головного мозга и гипофиза для исключения патологий центральной нервной системы. Аналогичная картина нарушения функции щитовидной железы может наблюдаться у детей, принимающих определенные медикаменты (например, антиконвульсанты, ингибиторы иммунных контрольных точек) или имеющих определенные заболевания (синдром нетиреоидной патологии). У пациентов с синдромом нетиреоидной патологии функция щитовидной железы обычно восстанавливается с улучшением общего состояния. Начинать терапию врожденного гипотиреоза следует при подтвержденном уровне ТТГ > 20 мМЕ/л (даже при нормальном уровне свободного Т4). Если уровень ТТГ находится в пределах 10-20 мМЕ/л, допускается два подхода: либо начало терапии, либо внимательный мониторинг уровней ТТГ и свободного Т4 (повторяя анализ каждые 1-2 недели). При стойком повышении ТТГ, превышающем 10 мМЕ/л, лечение становится

обязательным. Врожденный гипотиреоз чаще всего требует заместительной гормональной терапии на протяжении всей жизни. Тем не менее, если начальный уровень ТТГ менее 40 мЕд/л, органические нарушения отсутствуют, и есть основания предполагать временный характер заболевания (исходя из стабильности дозы с младенчества), врачи могут рассмотреть возможность прекращения лечения после достижения ребенком 3-летнего возраста, когда это не представляет угрозы для развития нервной системы. В случае повышения ТТГ после отмены лечения (обычно это происходит через 6-8 недель), и снижении уровня свободного Т4 или Т4, подтверждается диагноз постоянного врожденного гипотиреоза, и терапию следует возобновить. Обнаруженный при скрининге дефицит тироксин-связывающего глобулина, выявляемый преимущественно измерением общего Т4 в сыворотке крови, не требует терапевтического вмешательства, если у новорожденных концентрации свободного Т4 и ТТГ находятся в пределах референсных значений, что свидетельствует об эутиреоидном состоянии.

Терапия левотироксином назначается детям старшего возраста при уровне ТТГ, превышающем 10 мЕд/л. У детей старшего возраста с незначительным повышением ТТГ (обычно в диапазоне 5–10 мЕд/л) при нормальном свободном Т4 диагностируют субклинический гипотиреоз. Подходы к лечению пациентов с субклиническим гипотиреозом остаются предметом дискуссий. Субклинический гипотиреоз, как правило, протекает бессимптомно. Лечение может быть рассмотрено при наличии зоба, антител к тиреопероксидазе, замедлении темпов роста или гиперлипидемии. При отсутствии терапии необходим периодический мониторинг функции щитовидной железы (каждые 6–12 месяцев) для исключения прогрессирования нарушений. У пациентов с субклиническим гипотиреозом рекомендуется повторное обследование щитовидной железы, поскольку в большинстве случаев уровень ТТГ нормализуется при повторном исследовании. Важно учитывать, что субклинический гипотиреоз

может наблюдаться у пациентов с ожирением, однако рассматривается как следствие, а не причина избыточного веса. При отсутствии других факторов (например, положительных тиреоидных антител, зоба) лечение не показано. Функция щитовидной железы обычно нормализуется при снижении массы тела.

Режимы лечения

В случае врожденного гипотиреоза необходимо незамедлительно начать терапию левотироксином, принимаемым перорально один раз в день, и тщательно ее контролировать. Целью данной схемы лечения является оперативное достижение (в течение двух недель) уровня Т4 в сыворотке крови, находящегося в верхней половине возрастной нормы (от 129 нмоль/л до 193 нмоль/л), а также быстрое (в течение месяца) снижение концентрации ТТГ.

При приобретенном гипотиреозе стартовая доза левотироксина, как правило, определяется тяжестью гипотиреоза на момент диагностики. При тяжелых и длительных формах гипотиреоза может быть целесообразно начинать с меньших доз, чтобы предотвратить возможные изменения в поведении, с последующим более медленным увеличением дозы до необходимой. В качестве альтернативы, дозировка может быть рассчитана на основе площади поверхности тела, возраста и массы пациента. При обеих формах гипотиреоза дозу левотироксина корректируют для поддержания уровней сывороточного Т4 и ТТГ в пределах нормальных возрастных значений. В связи с непостоянством дозировки в индивидуально приготовленных жидких формах, левотироксин чаще всего назначается в таблетках. Таблетки можно размельчить, смешать с малым количеством воды (1-2 мл), грудного молока или безсоевой смеси и дать ребенку через шприц перорально. Всасывание левотироксина может быть затруднено при одновременном приеме с соевыми смесями, препаратами железа или кальция. Существуют коммерческие жидкие формы для приема внутрь, подходящие для детей любого возраста, представленные в виде одноразовых ампул с различной

дозировкой или 100 мл флаконов, где дозировка определяется объемом, набираемым шприцом. Опыт применения этих жидких форм при лечении врожденного гипотиреоза пока невелик, и нет точных данных, эквивалентна ли доза дозе измельченных таблеток. При внутривенном введении левотироксина доза должна составлять 75% от пероральной. Несмотря на то, что Т3 является активным гормоном щитовидной железы, левотироксин (Т4) обычно назначается в качестве единственного препарата, поскольку большая часть Т3 в мозге образуется путем преобразования Т4 в Т3 ферментами.

Мониторинг

В первые годы жизни дети нуждаются в более пристальном и регулярном наблюдении. В частности, рекомендуется следующий график: в первые полгода жизни – контроль каждые 1-2 месяца, в период от 6 месяцев до 3 лет – каждые 3-4 месяца, а затем, с 3 лет и до окончания периода роста – каждые 6-12 месяцев.

Для детей старшего возраста, имеющих факторы риска развития гипотиреоза, частота мониторинга должна быть увеличена. После корректировки дозы лекарственных препаратов у таких детей контроль уровней ТТГ и свободного Т4 осуществляется через 6-8 недель.

Исход гипотиреоза у детей определяется формой заболевания, концентрацией гормонов щитовидной железы в крови и своевременностью выявления дефицита. Раннее начало заместительной гормональной терапии позволяет обеспечить нормальный рост и развитие ребенка. В случаях поздней диагностики полное выздоровление может быть затруднено из-за необратимости некоторых нарушений.

Предупреждение гипотиреоза у детей включает профилактический прием препаратов йода во время беременности, мониторинг уровня тиреоидных гормонов у беременной женщины, а затем и у ребенка. При наличии предрасположенности к заболеванию требуется особенно тщательный контроль, даже при отсутствии явных признаков. Чем раньше будет выявлен

гипотиреоз у ребенка, тем меньше проблем он испытает в связи с дефицитом гормонов.

ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ

ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ (болезнь Грейвса или болезнь Базедова) – это заболевание, которому характерна гипертрофия и гиперфункция щитовидной железы. Код по МКБ-10 заболеваний эндокринной системы – E00-E90.

Состояние, характеризующееся избытком тиреоидных гормонов (тироксина и трийодтиронина), называется тиреотоксикозом. Значительное увеличение щитовидной железы носит название зоба. Диффузный токсический зоб, аутоиммунное заболевание, развивается вследствие нарушений в иммунной системе, приводящих к активной выработке антител, стимулирующих рецепторы тиреотропного гормона. Эти рецепторы оказывают постоянное стимулирующее воздействие на щитовидную железу, вызывая ее равномерное разрастание, гиперфункцию и, как следствие, повышенную секрецию тиреоидных гормонов.

Диффузный токсический зоб, чаще встречающийся у женщин, относится к аутоиммунным заболеваниям. Наиболее подвержены люди в возрасте от 30 до 55 лет. В детском возрасте данная патология встречается крайне редко, однако иногда наблюдается у подростков в период полового созревания, когда гормональная и нервная системы претерпевают изменения, повышая чувствительность тканей к тиреоидным гормонам. Наследственная предрасположенность является одним из предполагаемых факторов риска. Патогенез диффузного токсического зоба до конца не изучен, но выделяют ряд причин и провоцирующих факторов, способствующих его развитию, в том числе генетическую предрасположенность и заболевания ЛОР-органов. Делятся на:

- врожденные патологии – персистенция, дисморфогенез, дистопия; заболевания травматического характера – открытые,

закрытые и комбинированные травмы, смещение, деформация наружных отделов носа;

инфекционные заболевания;

- заболевания инфекционно-воспалительного генеза:

- проникновение микроорганизмов к плоду через плаценту – плацентит; инфицирование плода зараженной амниотической жидкостью;

- тяжелая интоксикация во время вынашивания ребенка;

- недостаточное поступление йода в организм;

- аутоиммунные заболевания – диабет, склеродермия, псориаз, ревматоидный артрит, хроническая миастения;

- некоторые заболевания эндокринной системы: тиреотоксическая аденома, подострый тиреоидит, рак щитовидной железы;

- заболевания гипоталамо-гипофизарной системы – болезнь Иценко-Кушинга, гигантизм, несахарный диабет, гиперпролактинемия, акромегалия;

- заболевания надпочечников – надпочечниковая недостаточность, гормонально-активные опухоли парных желез, гиперальдостеронизм;

- заболевания женских половых желез – предменструальный синдром, нарушение менструального цикла, синдром Штейна-Левенталя;

воспалительные заболевания головного мозга – менингит, менингоэнцефаломиелит, энцефалит, менингомиелит, миелит.

Базедова болезнь возникает при выработке антител к рецептору ТТГ. Антитела соединяются с рецептором, тем самым активизируя его и запуская целый ряд физиологических процессов. В результате клетки щитовидной железы начинают активно впитывать йод, секретировать и выпускать в кровь трийодтиронин и тироксин, клетки быстро размножаются. Диффузный токсический зоб у детей может развиваться на фоне сахарного диабета, витилиго, болезни Аддисона.

Симптомы диффузно-токсического зоба

Характерна классическая триада признаков: гипертиреозидизм, зоб, экзофтальм – смещение глазных яблок вперед, иногда в сторону. Тиреоидный гормон оказывает влияние на работу различных систем организма;

Со стороны сердечно-сосудистой системы – аритмии, тахикардии. Для диффузного токсического зоба 2 степени характерно- артериальная гипертензия, экстрасистолии;

Со стороны эндокринных нарушений: резкое снижение веса; повышение уровня обмена веществ; плохая переносимость высокой температуры; у женщин нарушается менструальный цикл, аменорея; у мужчин может развиваться эректильная дисфункция, снижается половое влечение.

Со стороны кожных покровов: гипергидроз, алопеция, эритема, поражение ногтей в виде дистрофии ногтевых пластин.

Со стороны неврологической системы: сильная головная боль, тревожные состояния, мигрень, тремор конечностей, общее недомогание, бессонница или сонливость, миопатия.

Со стороны желудочно-кишечного тракта: редко тошнота, рвота, запоры, диарея.

Со стороны полости рта:

Альвеолит, гингивит, кандидоз ротовой полости, пародонтоз, перикоронит.

Офтальмологические симптомы:

резь и боль в глазах, слезотечение, птоз век, экзофтальм, глагофтальм, отеки и разрастание тканей глазниц, нарушения зрения, приводящие к полной слепоте – катаракта, глаукома, эндофтальмит, кератит, неврит.

Классификация диффузно-токсического зоба

Диффузный токсический зоб разделяется по формам и степеням.

Легкая форма. Преобладают жалобы невротического характера, при этом не нарушается ритм сердца. Возможна тахикардия с частотой сердечных сокращений не больше 100

ударов в минуту. Отсутствуют патологические нарушения функционирования других желез эндокринной системы;

Средняя форма. Происходит потеря веса до 9 кг в месяц, появляется тахикардия с частотой сердечных сокращений больше 100 ударов в минуту. Отмечается потеря массы тела, приводящая к истощению организма, появляются функциональные нарушения сердца, печени и почек.

Первая степень. Характеризуется низкой физической активностью, потерей веса в пределах 17%. Отмечается повышенная потливость, выраженная пигментация кожных покровов. Щитовидная железа не увеличивается.

Вторая степень. Характеризуется повышенной нервной возбудимостью, нарастанием симптомов нарушения ритма сердца и снижением физической активности. Возможно развитие недостаточности кровообращения. Увеличение щитовидной железы внешне не заметно, но определяется при ощупывании. В вечернее время могут появляться отеки нижних конечностей.

Третья степень. Самая тяжелая форма, так как нарастает симптоматика гипертиреоза, снижается трудоспособность человека. Развивается мерцательная аритмия и сердечная недостаточность, мышечная система слабеет и двигательная функция нарушается, также происходит нарушение со стороны зрения, вплоть до слепоты.. Внешне очень заметен увеличенный зоб.

Также существуют 5 стадий увеличения щитовидной железы:

- Щитовидную железу визуально определить невозможно (форма шеи не деформирована), но при пальпации можно выявить одно или двустороннее увеличение ее долей;
- Железа визуально выделяется при глотании и легко прощупываются увеличенные доли;
- Увеличенная железа может изменить строение передней области шеи (шея утолщается);
- Сильно увеличенная щитовидная железа выступает на передней поверхности шеи, при этом деформируя ее;

- Железа увеличивается до гигантских размеров – в диаметре составляет несколько десятков сантиметров.

Диагностика

Для постановки точного диагноза, врачу недостаточно одних жалоб пациента. Чтобы подтвердить наличие патологии проводятся лабораторные исследования крови. При явных симптомах эндокринной офтальмопатии диагноз диффузного токсического зоба практически очевиден.

При подозрении на Базедову болезнь щитовидной железы обязательно определяется уровень тиреоидных гормонов – Т3, Т4, гипофизарного тиреотропного гормона и свободных фракций гормонов в крови. Необходимо отличать диффузный токсический зоб от других болезней, которые также сопровождаются тиреотоксикозом.

Диагностика диффузного токсического зоба подразумевает такие методы: иммуноферментный анализ крови (ИФА) помогает определять циркулирующие антитела к тиреоглобулину, рецепторам тиреотропного гормона и тиреоидной пероксидазе;

ультразвуковое исследование щитовидной железы помогает определить увеличение железы и наличие гипоехогенного образования, которое характерно для аутоиммунных патологий;

сцинтиграфия щитовидной железы дает возможность выявить функционально активную ткань железы, увидеть объем, форму и наличие узловых новообразований.

Если у пациента присутствуют симптомы эндокринной офтальмопатии и тиреотоксикоза, то сцинтиграфия не является обязательной для проведения; рефлексометрия – косвенный метод определения функционирования щитовидной железы.

Основой является измерение силы раздражителя, которая необходима для появления рефлексов. Только после проведения всех исследований назначается лечение.

Лечение. Консервативные методы лечения токсического зоба щитовидной железы подразумевают прием антигипотиреоидных медикаментов.

Препараты способны накапливаться в железе и оказывать подавляющее действие на продуцирование тиреоидных гормонов.

Терапия радиоактивным йодом (радиоiodтерапия) является одним из методов лечения тиреотоксикоза и диффузного токсического зоба.

Происходит накопление в клетках щитовидной железы изотопа (I^{131}), после чего он распадается, локально облучая и разрушая тироциты.

Данный метод считается довольно эффективным, неинвазивным и доступным. Терапия не вызывает никаких осложнений, в отличие от проведения операции на железе. Единственным противопоказанием для радиоiodтерапии является грудное вскармливание и беременность.

Проведение терапии радиоактивным йодом подразумевает обязательную госпитализацию. Если диффузный токсический зоб обнаружен у беременной женщины, то вести весь период вынашивания ребенка должен не только гинеколог, но и эндокринолог.

Лечение подразумевает прием пропилтиоурацила в малой дозе, которая необходима для поддержки концентрации свободного тироксина. Этот препарат плохо проникает через плаценту, поэтому на ранних сроках считается безопасным.

Общий срок терапии лекарственными препаратами при этом заболевании может составлять от 1 года до 1,5. В случае невозможности отмены средств после названного срока, пациента либо направляют на радиоiodтерапию, либо на хирургическую операцию. Если у больного появляются частые рецидивы, то его нельзя все время лечить Мерказолилом. Иначе у него может развиться рак щитовидной железы.

В случае, когда базедова болезнь выявляется у беременной женщины при небольшом сроке (до 3 месяцев), то ей придется сделать аборт. Если же болезнь Грейвса находится на ранней стадии развития, то пациентке предписывают прием антитиреоидных препаратов. Доза должна быть минимальной. Если женщина

кормит грудью, то принимать можно лишь Проницил. При бедственном течении болезни остается только операция.

С целью терапии зоба зачастую применяют кортикостероиды. Они влияют на работу надпочечников, непрерывную выработку гормонов и обладают свойством искусственного подавления иммунитета. Нормализовать сон, снять тревогу помогут седативные средства. Для этого больному назначается Фенобарбитал. Кроме того, препарат влияет на уровень гормонов.

Оперативное вмешательство становится неизбежным при следующих отчетливых показаниях:

- тяжелое протекание заболевания;
- третья степень зоба с выраженным визуальными отклонениями и пережатием гортани;
- недопустимость принимать анти тиреоидные препараты из-за аллергии на них;
- отсутствие эффекта от лечения лекарствами в течение полугодия;
- мерцательная аритмия;
- частые повторы болезни.

Не рекомендуется проведение операции в случае заболеваний печени и почек, а также при других состояниях, препятствующих применению общего наркоза. Чаще всего, удалять приходится почти весь орган. Такая операция называется «тиреоидэктомия». Она выполняется лишь тогда, когда все показатели приходят к норме. Базедова болезнь после операции лечится при помощи фармакологической терапии, которая берет на себя функцию выработки гормонов вместо железы. Выписка больного происходит через 5 дней.

Терапия диффузного образования радиоактивным способом

Диффузный токсический зоб нередко лечат радиоактивным йодом. В отличие от хирургии, способ не требует никаких проникновений внутрь организма путем повреждения кожи и является неплохой альтернативой операции. Его находят

сравнительно дешевым и действенным, не создающим осложнений, которые могут возникнуть из-за операции на щитовидной железе.

Прогноз

Прогноз заболевания при отсутствии или недостатке лечения крайне неблагоприятен, так как патология постепенно приводит к сердечно-сосудистой недостаточности, фибрилляции предсердий и истощению организма. Если же функционирование щитовидной железы нормализовалось после адекватного лечения, то прогноз благоприятный. У многих пациентов кардиомегалия приобретает регрессирующий характер и происходит восстановление синусового ритма.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Сахарный диабет (СД) - хроническое эндокринно-обменное заболевание, обусловленное абсолютной или относительной инсулиновой недостаточностью, развивающейся вследствие сочетанного воздействия разнообразных эндогенных (генетических) и экзогенных факторов, характеризующееся нарушением обмена веществ с наиболее постоянным его проявлением - гипергликемией, поражением сосудов, нервов, всех видов обмена, различных органов и тканей.

В Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, десятого пересмотра (МКБ-10) сахарный диабет отнесён к болезням эндокринной системы, расстройствам питания и нарушениям обмена веществ и обозначается кодами E10 — E14.

Сахарный диабет 1-го типа обозначают кодом E10.

Отдельно выделяют подтипы патологии:

- E10.2 — инсулинзависимый сахарный диабет с поражением почек;
- E10.3 — инсулинзависимый сахарный диабет с поражениями глаз;
- E10.4 — инсулинзависимый сахарный диабет с неврологическими осложнениями;

- E10.5 — инсулинзависимый сахарный диабет с нарушениями периферического кровоснабжения;
- E10.6 — инсулинзависимый сахарный диабет с другими уточнёнными осложнениями;
- E10.7 — инсулинзависимый сахарный диабет с множественными осложнениями;
- E10.8 — инсулинзависимый сахарный диабет с неуточнёнными осложнениями;
- E10.9 — инсулинзависимый сахарный диабет без осложнений.

Сегодня причины развития сахарного диабета первого типа изучены не до конца. Известно, что болезнь возникает на основе сочетания биологической предрасположенности и внешних факторов воздействия. К самым вероятным причинам относят следующие:

- **Генетическая предрасположенность.** Склонность к инсулинозависимому диабету передается прямо, от родителей к детям. Сегодня известно несколько комбинаций генов, которые предрасполагают к болезни. Так, наличие одного больного СД родителя увеличивает риск для ребенка на 4–10%.

- **Неизвестные внешние факторы.** Есть недостаточно изученные факторы среды, которые оказывают провоцирующее действие. Например, было установлено, что люди, перебравшиеся на новое место жительства в место с высокой заболеваемостью, чаще заболевают диабетом, чем отказавшиеся от переезда.

- **Вирусные инфекции.** Аутоиммунный ответ на клетки поджелудочной железы может запускаться борьбой с инфекцией. Чаще всего таким образом влияют краснуха и вирус Коксаки.

- **Лекарственные препараты и химикаты.** Клетки поджелудочной железы чувствительны к воздействию некоторых химических средств, например, стрептозоцина, крысиного яда.

КЛАССИФИКАЦИЯ СД (ВОЗ, 1999)

I. СД 1-го типа

- Аутоиммунный

■ Идиопатический. Деструкция β -клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности

II. СД 2-го типа

- с преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью
- с преимущественным дефектом секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее

III. Другие специфические типы СД

- Генетические дефекты функции β -клеток
- Генетические дефекты действия инсулина
- Болезни экзокринной части поджелудочной железы
- Эндокринопатии
- Диабет, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами
- Инфекции
- Необычные формы иммунологически опосредованного диабета

■ Другие генетические синдромы, сочетающиеся с СД

IV. Гестационный СД

Возникает во время беременности

Включает нарушение толерантности к глюкозе и СД

Патогенез сахарного диабета 1 го типа

I стадия – генетической предрасположенности, характеризуется наличием или отсутствием генов, ассоциированных с сахарным диабетом 1 типа. На сегодняшний день известно более 20 локусов, содержащих гены, связанные с сахарным диабетом 1 типа. Эти гены располагаются на разных хромосомах или в разных областях одной и той же хромосомы. Наибольшее значение имеют гены HLA на хромосоме 6p21.3 (IDDM1), с ними связано до 40% генетической предрасположенности к сахарному диабету 1 типа. Кроме того, заболеваемость 1 типом сахарного диабета контролируется геном инсулина на хромосоме 11p15.5 (IDDM2), геном CTLA-4-белка,

активирующего цитотоксические Т-лимфоциты (IDDM12) и другими. Варианты или комбинации генов, характерные для 1 типа сахарного диабета являются его генетическими маркерами.

2 стадия – характеризуется воздействием различных факторов внешней среды, которые могут инициировать начало аутоиммунных процессов, приводя к развитию инсульта.

По мнению Х. Кольба, такими триггерами могут являться как инфекционные, так и неинфекционные факторы.

Инфекционные: энтеровирусы, ретровирусы, врожденная краснуха, паразиты, бактерии. Грибки

Неинфекционные: Диетические составляющие:

- Глютен, соя, другие растения,
- Коровье молоко, инсулин, глюкоза, Ненасыщенные жиры, антиоксиданты, Чай, кофе

• Тяжелые металлы, нитриты/нитраты
 • Токсины β -клеток (лекарства)
 • Психосоциальные факторы (стресс)
 • Ультрафиолетовая радиация, температура/сезонность. На этой стадии заболевания в крови могут быть обнаружены специфические аутоантитела к различным структурам β -клетки, что указывает на то, что развивается активный аутоиммунный процесс. Могут быть обнаружены аутоантитела к инсулину (IAA), цитоплазме островковых клеток (ICA), глутаматдекарбоксилазе (GAD), тирозинфосфатазе островковых клеток (IA2 и IA2 β).

3 стадия – отмечается нарушение функции β -клеток и, как результат уменьшения массы β -клеток, утрата 1 фазы секреции инсулина, что может быть диагностировано при проведении внутривенного глюкозотолерантного теста.

4 стадия заболевания характеризуется нарушением толерантности к глюкозе, но клинические признаки сахарного диабета отсутствуют. При проведении орального глюкозотолерантного теста выявляется повышение уровня глюкозы натощак и/или через 2 часа после приема глюкозы.

5 стадия- отмечается манифестация заболевания, поскольку к этому моменту основная масса β -клеток (более 80%) погибла. Остаточная невысокая секреция С-пептида сохраняется на многие последующие годы и является важнейшим фактором поддержания метаболического гомеостаза. Клинические проявления болезни отражают степень инсулиновой недостаточности.

6 стадия характеризуется полной утратой функции β -клеток. Не определяется даже базальный уровень С-пептида. Титры антител могут снижаться и исчезать. В этой стадии обычно ухудшается контроль диабета.

С учетом новых данных М. Аткинсон и Дж. Эйзенбарт опубликовали современную модель развития сахарного диабета I типа. Согласно этой модели, важное значение в развитии заболевания должно уделяться взаимодействию между генами, передающими восприимчивость к развитию сахарного диабета I типа, и генами, отвечающими за сопротивляемость к развитию болезни, а не просто ссылаться на генетическую предрасположенность к заболеванию. Вместо того, чтобы выявлять конкретный фактор окружающей среды, провоцирующий развитие заболевания, более корректно изучать, какие природные пусковые механизмы и регуляторы, ответственные за развитие заболевания, действуют в течение всего периода, предшествующего манифестации диабета (возможно от момента рождения до появления симптоматики заболевания). Рассмотрение комплексного влияния всех природных факторов на развитие диабета I типа является более правильным, чем изучение единичного факта взаимодействия с вирусом.

Клиническая картина сахарного диабета

В клинической картине сахарного диабета принято выделять 2 группы симптомов – основные, а также второстепенные.

Основные симптомы сахарного диабета следующие:

- Полиурия, то есть усиленное выделение мочи, которое вызывается повышением ее осмотического давления из-за наличия в моче растворенной глюкозы (в норме глюкоза в моче

присутствовать не должна). Проявляется обильным учащенным мочеиспусканием в дневное, а также в ночное время.

- Полидипсия, то есть неутолимая постоянная жажда, обусловленная существенными потерями с мочой воды, а также увеличением осмотического давления крови.

- Полифагия, то есть неутолимый постоянный голод. Данный симптом вызывается сопровождающим диабет нарушением обмена веществ, а точнее неспособностью клеток поглощать, а также перерабатывать глюкозу без инсулина.

- Выраженное похудание, особенно характерное для диабета I-го типа. Типичный симптом диабета, появляющийся, несмотря на наличие у больных повышенного аппетита. Похудание, а нередко даже истощение больных вызвано повышенным катаболизмом жиров, а также белков из-за исключения глюкозы из энергетического обмена клеток больного.

Вышеперечисленные основные симптомы являются наиболее характерными для диабета первого типа. Для них характерно острое развитие. Как правило, больной диабетом может назвать точно дату либо период появления данных симптомов.

Также развитие диабета сопровождаются вторичные симптомы, представляющие собой неспецифические клинические признаки, развитие которых происходит постепенно в течение продолжительного времени. Вторичные симптомы характерны для диабета первого, а также второго типа.

Вторичные симптомы диабета:

- Зуд кожи, а также слизистых оболочек больного (вагинальный зуд);

- Общая мышечная слабость;

- Сухость во рту;

- Головная боль;

- С трудом поддающиеся лечению воспалительные поражения кожи;

- Присутствие при диабете первого типа ацетона в моче. Ацетон появляется в результате сжигания жировых запасов;

- Ощущение во рту вкуса железа;
- Затуманенное зрение либо другие признаки ухудшения зрения;

- Грибковые инфекции;
- Онемение рук и ног;
- Сухость кожных покровов.

Признаками диабета первого типа являются: жажда, частое мочеиспускание, большая потеря веса, сухость во рту, раздражительность, быстрая утомляемость, тошнота, иногда рвота. Второстепенными признаками диабета такого типа служат: боли в сердце, боли в икроножных мышцах и судороги в них, фурункулез, кожный зуд, головные боли, раздражительность и нарушения сна. Говоря о второстепенных признаках диабета 1-го типа у детей, следует отметить появление не наблюдавшегося ранее ночного недержания мочи и быстрое ухудшение состояния здоровья.

Для диабета второго типа характерно онемение и судороги ног, болевые ощущения в ногах, а также в руках, чувство постоянной жажды, зуд, помутнение в глазах, плохое заживление ран, наличие кожных инфекций, утомляемость, а также сонливость, снижение болевой чувствительности, частые инфекционные заболевания, постепенное увеличение веса, снижение у мужчин потенции и пр. Кроме этого, при диабете второго типа наблюдается выпадение растущих на ногах волос на фоне усиленного роста волос на лице, появление на теле ксантом. Также к первым признакам диабета 2-го типа относится воспаление крайней плоти, связанное с частым мочеиспусканием.

Появление симптомов диабета 2-го типа происходит не сразу, их сложно выявить, поскольку они не слишком выражены. Нередки случаи, когда данное заболевание протекает вяло, что осложняет постановку диагноза. В подобных случаях диабет выявляется случайно, после сдачи анализа на сахар либо исследования мочи. Наиболее часто данное заболевание проявляется в зрелом возрасте, являясь, как правило, следствием неправильного питания.

Лабораторная диагностика сахарного диабета

1. Гликемия.

Нормальное содержание глюкозы в крови натощак при определении глюкозооксидазным или ортотолуидиновым методом составляет 3,3-5,5 ммоль/л (60-100 мг/100 мл), а при определении методом Хагедорна-Йенсена – 3,89-6,66 ммоль/л (70-120 мг/100мл). Уровень гликемии является ключевым критерием в диагностики СД, и, в частности, уровень гликемии натощак. Разница между уровнями гликемии венозной и капиллярной крови может достигать 2,2 ммоль/л (40 мг%), что связано с утилизацией глюкозы на уровне микроциркуляции.

По данным ВОЗ, у взрослых нормальный уровень глюкозы в плазме, полученной из венозной крови натощак $\leq 6,1$ ммоль/л (<110 мг/100 мл), в цельной венозной крови – 5,6 ммоль/л (<100 мг/100мл) и в цельной капиллярной крови – 5,6 ммоль/л (<100 мг/100мл).

2. Кетонурия или ацетонурия.

При недостаточности инсулина наблюдается накопление “кетоновых тел” – продуктов метаболизма жира: β -гидроксимасляная кислота, ацетоуксусная кислота и ацетон. Наличие кетоновых тел в моче свидетельствует о декомпенсации сахарного диабета и диктует необходимость изменения инсулинотерапии. Следует отметить, что кетонурия может встречаться, помимо диабета, и при других патологических состояниях: голодании, диете с высоким содержанием жира, алкогольном кетоацидозе и инфекционных заболеваниях, протекающих с высокой температурой.

3. Микроальбуминурия и протеинурия.

У практически здоровых лиц почки экскретируют лишь незначительное количество белка, которое составляет в течение ночи меньше 15 мкг/мин или менее 30 мг в сутки и носит название нормоальбуминурии. Увеличение экскреции альбумина от 20 до 200 мкг/мин или выше (от 30 до 300 мг/сут) приводит к микроальбуминурии, которая свидетельствует о начальной форме

диабетической нефропатии. Экскреция альбумина свыше 300 мг/сут – протеинурия свидетельствует о прогрессировании диабетической нефропатии. В тяжелых случаях высокая протеинурия (3-6 г/сут) сочетается с отеками, гипоальбуминурией, анемией, гиперхолестеринемией, что свидетельствует о нефротическом синдроме.

Исследование микроальбуминурии необходимо проводить при отсутствии явной протеинурии:

- Всем больным СД 1 типа старше 18 лет, начиная с 5-го года после дебюта заболевания - 1 раз в год.

- Детям с СД 1 типа в пубертатном возрасте вне зависимости от длительности заболевания - 1 раз в год.

- Всем больным СД 2 типа вне зависимости от длительности заболевания - 1 раз в 6 месяцев.

4. Гликозилированный гемоглобин или гликогемоглобин.

Установлено, что в гемолизатах крови человека наряду с основной фракцией гемоглобина (HbA) содержится незначительное количество других фракций, названных “минорными” (HbA1a, A1b, A1c). У здоровых взрослых на долю HbA приходится 90%, HbA1a-1,6%; HbA1b-0,8%, HbA1c-3,6%; HbA2-2,5% и HbF-0,5%. Гликозилированный гемоглобин – это гемоглобин, в котором молекула глюкозы конденсируется с б-концевым валином б-цепи молекулы HbA. Этот неферментативный процесс протекает медленно, в течение всей жизни эритроцита (около 120 дней).

5. Фруктозамин.

Это группа гликозилированных белков крови, а отчасти и тканевых белков. Выше отмечалось, что гликозилирование гемоглобина проходит через стадию превращения альдимина в кетоамин. Кетоамины (белок, содержащий глюкозу) представляют собой фруктозамин. Содержание фруктозамина отражает состояние углеводного обмена за предыдущие 1-3 нед благодаря более короткому периоду полужизни гликозилированных белков крови по сравнению с гемоглобином. В сыворотке крови практически здоровых лиц концентрация фруктозамина составляет

2-2,8 ммоль/л, у больных диабетом при удовлетворительной компенсации углеводного обмена – 2,8-3,2 ммоль/л, а при декомпенсации диабета – выше 3,7 ммоль/л.

Определение гликозилированного альбумина в сыворотке крови позволяет осуществлять контроль гликемии за предыдущие 7 дней. Показатели гликозилированного альбумина в крови больных диабетом коррелируют со степенью гликемии.

6. С-пептид

При сахарном диабете первого типа количество инсулина и С-пептида значительно снижается. При втором типе возможны значения в пределах нормы. Определение уровня С-пептида является предпочтительным по сравнению с оценкой концентрации инсулина.

У больного сахарным диабетом величина базального уровня С-пептида и особенно его концентрация после нагрузки глюкозой (при проведении глюкозотолерантного теста) позволяют установить наличие резистентности или чувствительности к инсулину, определить фазы ремиссии и тем самым скорректировать терапевтические мероприятия.

7. Иммунореактивный инсулин

Его можно использовать для дифференциальной диагностики СД 1 и 2 у больных, не получающих инсулинотерапию. Однако наиболее часто его применяют для выявления инсулином. Определение ИРИ используется и в научных целях β -клеток по индексам различных математических моделей, например НОМА (homeostasis model assessment):

Индекс инсулинорезистентности (НОМА-ИР) = ИРИ

$$(\text{мкЕД/мл}) \times \text{ГПН (ммоль/л)} / 22,5$$

Функциональная активность β -клеток (НОМА-ФБ) = $20 \times$ ИРИ

$$(\text{мкЕД/мл}) \text{ ГПН (ммоль/л)} - 3,5$$

Так же как и уровень С-пептида, уровень ИРИ не должен быть критерием для назначения инсулинотерапии при СД 2.

8. Определение липидного профиля.

Основная роль в патогенезе сосудистых осложнений СД принадлежит гипергликемии, а при СД 2 типа еще и нарушению липидного обмена. Нарушение обмена липидов напрямую связано с избыточной массой тела. С увеличением индекса массы тела повышается частота гиперхолестеринемии, причем уровень общего холестерина обычно выше у лиц с абдоминальным типом ожирения. Кроме того, с увеличением индекса массы тела повышается уровень триглицеридов, снижается уровень холестерина липопротеидов высокой плотности и повышается концентрация холестерина липопротеидов низкой плотности. Такой тип липидного профиля характерен для синдрома инсулинорезистентности.

Критерии диагностики сахарного диабета

Гликозилированный гемоглобин $\geq 6,5\%$. Анализ должен проводиться по лабораторной методике, сертифицированной Национальной программой стандартизации гликозилированного гемоглобина (НПСГГ) и согласно нормам методики Исследования контроля диабета и его осложнений (ИКДО).

Уровень глюкозы в крови натощак ≥ 126 мг/дл (7,0 ммоль/л). Натощак означает отсутствие приема пищи как минимум в течение 8 часов до анализа

Уровень глюкозы в крови за 2 часа до еды ≥ 200 мг/дл (11,1 ммоль/л) в составе перорального теста толерантности к глюкозе (ПГТТ). Тест должен проводиться по методике Всемирной организации здравоохранения с использованием пероральной нагрузки, эквивалентной 75 г сухой глюкозы, разбавленной в воде.

У больных с классической картиной гипергликемии или гипергликемического «криза» уровень глюкозы в крови ≥ 200 мг/дл (11,1 ммоль/л).

При отсутствии явной гипергликемии результаты должны быть подтверждены повторными анализами.

Методика перорального теста толерантности к глюкозе:

1. В течение трёх дней до пробы обычный режим питания (с содержанием углеводов не менее 125-150 г в сутки) и физических нагрузок.

2. За 3 дня до теста отменяются тиазидовые диуретики, контрацептивы и глюкокортикоиды. Накануне за 24 часа до исследования противопоказано употребление алкоголя. Тест проводится утром натощак после 10-14 часового голодания (но не более 16 часов).

3. Первую пробу гликемии берут утром натощак после ночного голодания в течение 10-14 час (прием воды разрешен). После первого взятия крови обследуемый принимает внутрь 75г глюкозы в 250-300 мл воды в течение 2-5 мин (можно добавить сок лимона или лимонную кислоту). Для детей- 1,75 г глюкозы на кг массы, но не более 75г.

Уровень гликемии определяется через 2 ч.

4. Во время проведения теста пациент должен спокойно сидеть, курение и физические нагрузки исключаются. В дни менструаций проводить не рекомендуется. Интерпретация ПГТТ (его показателей) стандартная.

Показания к проведению перорального теста толерантности к глюкозе:

Избыточный вес (масса тела).

Атеросклероз.

Артериальная гипертензия.

Близкие родственники больных сахарным диабетом.

Женщины, у которых были выкидыши, преждевременные роды, очень крупные новорожденные или дети с пороками развития, мёртворожденные новорожденные, сахарный диабет во время беременности.

Метаболический синдром.

Хронические заболевания печени.

Поликистоз яичников.

Нейропатии неясной этиологии.

Длительный приём диуретиков, глюкокортикоидов, синтетических эстрогенов.

Хронический парадонтоз и фурункулёз.

Осложнения сахарного диабета 1-го типа

Без лечения метаболические нарушения, обусловленные дефицитом инсулина и избытком глюкозы, только нарастают: усиливается обезвоживание, снижается артериальное давление, развивается гипоксия и отёк коры головного мозга. В итоге это может привести к жизнеугрожающему осложнению — диабетической коме.

В зависимости от уровня глюкозы в крови диабетическую кому делят на два вида: гипогликемическую (связана со снижением уровня сахара) и гипергликемическую (вызвана повышением уровня сахара в крови). Отдельно выделяют кетоацидотическую, гиперосмолярную и лактацидемическую кому.

Гипергликемическая кома

Диабетическая гипергликемическая кома — осложнение сахарного диабета, связанное со слишком высоким уровнем сахара в крови. Она сопровождается острой нехваткой инсулина, к которой может привести сильный стресс или богатая быстрыми углеводами пища.

Признаки гипергликемии:

- неутолимая жажда,
- учащённое мочеиспускание,
- слабость,
- размытое зрение,
- запах ацетона или яблок изо рта,
- боль в животе,
- частое поверхностное дыхание,
- тошнота и рвота,
- тёплая и сухая кожа,
- низкое артериальное давление.

Кетоацидотическая кома

Диабетический кетоацидоз, или диабетическая кетоацидотическая кома, также возникает на фоне острой нехватки инсулина. При таком нарушении уровень глюкозы в крови превышает 15 ммоль/л, то есть превосходит норму в три и более раза (норма сахара в крови взрослых — 3,5–5,5 ммоль/л). В моче появляются токсичные соединения — кетоновые тела, а человек ощущает слабость, испытывает сильную жажду, частые позывы к мочеиспусканию. У него пропадает аппетит, появляется боль в животе, а в выдыхаемом воздухе чувствуется выраженный запах ацетона. Такие симптомы — показание к экстренной госпитализации.

Гиперосмолярная кома

При гиперосмолярной коме у человека значительно возрастает уровень глюкозы (обычно до 33 ммоль/л и выше) и концентрация электролитов в крови (330–500 мосмоль/л), кроме того, у него сгущается кровь, а жидкость усиленно выводится из организма, развивается обезвоживание.

В результате нарушается микроциркуляция крови в головном мозге. При этом, в отличие от кетоацидотической комы, уровень кетонов не превышает норму, а pH крови не уменьшается.

Симптомы гиперосмолярной комы:

- частые позывы к мочеиспусканию,
- сухость во рту,
- частое поверхностное дыхание,
- учащённое сердцебиение.

Если не скорректировать состояние, появляются нарушения со стороны нервной системы: галлюцинации, судороги, заторможенность вплоть до потери сознания.

Лактацидемическая кома

Лактацидемическая кома обычно возникает у пациентов с сопутствующими патологиями вроде анемии, отравлением

угарным газом, различными видами шока и эмболией. В крови накапливается молочная кислота (лактат).

Такое осложнение, как правило, развивается стремительно и проявляется болью в мышцах, расстройством стула, болью в животе, слабостью, беспокойством, головной болью, тошнотой и рвотой.

Без лечения нарушения со стороны сердца и сосудов только прогрессируют, появляется одышка, пульс учащается. Кожа при этом становится бледной и синюшной.

Хронические осложнения сахарного диабета 1-го типа

Хронические осложнения сахарного диабета 1-го типа классифицируют в зависимости от калибра повреждённых сосудов на макроангиопатии (затрагивают артерии) и микроангиопатии (капилляры).

Под диабетической макроангиопатией чаще всего подразумевают атеросклероз — отложение холестериновых бляшек в просвете сосудов. В результате кровообращение нарушается и может возникнуть инсульт или инфаркт. Кроме того, при диабетической макроангиопатии нередко поражаются нижние конечности и развивается так называемая диабетическая стопа.

Диабетическая стопа — осложнение СД 1-го типа, при котором мягкие ткани подошвы подвергаются повышенной травматизации и инфицированию.

К микроангиопатиям относятся диабетическая ретинопатия (поражение глаз), диабетическая нефропатия (поражение почек), диабетическая нейропатия (поражение нервной системы).

Диабетическая ретинопатия характеризуется многочисленными кровоизлияниями в сосудах сетчатки.

Поражение глаз при сахарном диабете 1-го типа возникает у 90% пациентов с длительностью патологии более 20 лет.

Кроме того, нарушается регенерация мелких сосудов. Из-за этого раны на теле плохо заживают. Так, даже небольшой порез может превратиться в глубокую загноившуюся язву.

Предотвратить или хотя бы отсрочить такие осложнения позволяет регулярный мониторинг глюкозы в крови и медикаментозное лечение.

Лечение сахарного диабета.

Большую роль в лечении болезни играет питание. При сахарном диабете 1 типа пациенту необходимо отказаться от сладкого, мучного, продуктов с быстрыми углеводами. Питание должно быть дробным и умеренным. Рекомендуется добавить в диету больше овощей.

Оптимальное решение – консультация врача-нутрициолога, который поможет составить сбалансированное меню.

Для подсчёта углеводов в рационе используют универсальный параметр — хлебную единицу (ХЕ), которая соответствует примерно 15 г чистых углеводов, или 20–25 г белого хлеба.

Каждая съеденная ХЕ повышает уровень глюкозы в крови в среднем до 2,77 ммоль/л. Усвоить такое количество глюкозы помогает доза инсулина в 1,4 ЕД.

Точного количества углеводов, которое разрешено съедать людям с сахарным диабетом, не установлено. Это индивидуальный показатель, который зависит от веса, уровня физической активности и других параметров.

Поначалу человек учится рассчитывать необходимое количество углеводов в день и дозу инсулина, которая поможет усвоить глюкозу из них, с диетологом или лечащим врачом. Со временем он сможет подсчитывать это сам.

Кроме того, людям с сахарным диабетом рекомендуют отказаться от курения и исключить или ограничить употребление алкогольных напитков (не более 1 условной единицы для женщин и 2 условных единиц для мужчин в сутки).

Препараты инсулина различаются по продолжительности действия:

- сверхбыстрое — начинают действовать примерно через 1–10 минут и эффективны от 3 до 5 часов;

- ультракороткое — начинают работать примерно через 5–15 минут и сохраняют эффективность от 4 до 5 часов;
- короткое — действуют в среднем через 20–30 минут, эффективны 5–6 часов;
- средней продолжительности — действуют через 2 часа и работают от 12 до 16 часов;
- длительное — начинают работать через 1–2 часа и эффективны в течение 24–36 часов;
- сверхдлительное — действуют через 30–90 минут и работают более 42 часов.

Подходящий препарат подбирает врач, учитывая анамнез и состояние здоровья пациента.

Помповая инсулиноterapia

Современная медицина предлагает больным с СД 1 альтернативу шприцам – установку инсулиновой помпы. Компактный аппарат крепится на теле и автоматически дозирует гормон через катетер. Пациенту необходимо только вовремя менять пустые инсулиновые ампулы на новые.

Помповая инсулиноterapia показана в следующих ситуациях:

- уровень глюкозы в крови выше 7 %;
- наличие тяжелых гипогликемий в анамнезе;
- выраженный феномен «утренней зари»;
- низкая потребность в инсулине, когда гормон вводят

малыми дозами;

- наличие или риск развития микрососудистых осложнений.

Для установки помпы должны соблюдаться следующие условия:

- желание больного контролировать и управлять работой устройства;

- первичное проведение помповой инсулинотерапии в условиях стационара;

- обучение пациента техническим особенностям аппарата, методам настройки и программирования.

Установка помпы не рекомендована больным с недостаточными знаниями по сахарному диабету I типа, у которых есть трудности с самоконтролем гликемии и соблюдением врачебных рекомендаций.

Проведение инсулинотерапии с помощью аппарата нецелесообразно в следующих случаях:

- первичное выявление сахарного диабета I типа в срок менее 6 месяцев после манифестации;
- отсутствие желания или возможности пациента контролировать уровень глюкозы и работу помпы;
- недостижение целевых показателей или отсутствие значимого снижения уровня глюкозы в течение 1 года после начала помповой инсулинотерапии;
- выраженное снижение остроты зрения, которое не позволяет прочитать надписи на приборе;
- нестабильное психическое состояние пациента;
- обострение хронической патологии или острое соматическое заболевание.

Хирургическое лечение

Одним из новых методов лечения сахарного диабета инсулинозависимого типа является пересадка поджелудочной железы или отдельных бета-клеток. Трансплантат может быть только человеческим. Больной после пересадки органа должен пожизненно принимать иммуносупрессивные препараты, подавляющие иммунную систему.

Пациента включают в список ожидания донорской железы в следующих случаях:

- чрезвычайно высокая вариабельность гликемии;
- выраженные осложнения сахарного диабета, снижающие качество жизни;
- тяжелая автономная дисфункция.

Прогноз и профилактика сахарного диабета 1-го типа

Пациент может предупреждать рецидивы самостоятельно, контролируя уровень глюкозы в крови. С этой целью используют

глюкометры. Самоконтроль показан не реже 4 раз в сутки: перед приемом пищи, через 2 часа после еды, перед сном и ночью. Глюкометр используют перед физической нагрузкой, вождением, перед работой со сложным оборудованием и другими ответственными действиями. Измерения сахара также помогут своевременно корректировать дозу инсулина.

Людам с таким диагнозом необходимо пожизненно вводить инсулин и контролировать содержание углеводов в рационе. Без лечения прогноз сахарного диабета неблагоприятный: человек может умереть из-за поражения сердечно-сосудистой системы.

Способы профилактики осложнений сахарного диабета:

- регулярные инъекции инсулина;
- приём лекарственных препаратов в соответствии с рекомендациями врача;
- разнообразное питание с достаточным содержанием клетчатки;
- регулярные занятия спортом;
- подсчёт хлебных единиц в рационе;
- отказ от спиртного и курения.

Кроме того, всем пациентам с сахарным диабетом 1-го типа необходимо проходить ежегодное профилактическое обследование у эндокринолога и офтальмолога, а также сдавать анализы крови.

В ходе планового приёма офтальмолога врач осматривает пациента, измеряет остроту зрения и проводит офтальмоскопию для выявления точечных кровоизлияний, микроаневризм и разрастания сосудов.

Эндокринолог оценивает результаты анализов и проводит общий осмотр, уделяя особое внимание состоянию кожи и двигательным рефлексам. Ежегодный скрининг для пациентов с сахарным диабетом 1-го типа включает: анализ крови на креатинин с расчётом скорости клубочковой фильтрации и анализ мочи (для выявления осложнений со стороны почек), клинический (диагностика сопутствующего воспалительного

процесса и анемии) и биохимический анализ крови (оценка состояния печени).

ИЗБЫТОЧНЫЙ ВЕС И ОЖИРЕНИЕ У ДЕТЕЙ.

Избыточный вес и ожирение у детей. Ранняя диагностика, скрининг. Работа с населением. Метаболический синдром.

При избыточном весе и ожирении дети имеют избыточный вес и имеют лишний для своего возраста жир. Ожирение является более серьезной формой избыточного веса. Избыточный вес и ожирение возникают, когда потребление энергии детьми с пищей и напитками превышает количество энергии, затрачиваемой на повседневную деятельность. Избыточный вес и ожирение являются серьезными проблемами для здоровья детей.

Причины ожирения у детей и подростков

Главной причиной детского ожирения врачи называют избыточное поступление калорий с пищей. Большинство уверено, что пухлые щечки и перетяжки на ручках и ножках ребенка – это показатели хорошего здоровья, а лишние килограммы со временем уйдут в рост. Малыша постоянно пытаются накормить: печенье, конфеты, хлеб – все это дополняет основные приемы пищи.

Менее распространенными причинами, которые способствуют появлению избыточного веса у детей, являются:

- недостаток физической активности;
 - наследственность;
 - нарушения обмена веществ;
 - эндокринная патология (гипотиреоз, избыток гормонов надпочечников);
 - неправильный режим дня, недостаток сна;
 - прием некоторых лекарств в течение длительного времени (гормональные средства, антидепрессанты);
 - генетические отклонения и т.п.
- В группе риска находятся дети:
- с крупным весом при рождении (более 4 кг);

- лишённые грудного вскармливания — при кормлении искусственно созданными молочными смесями создается риск постоянного перекорма;
- с ранним введением прикорма, особенно в виде сладких каш;
- растущие в атмосфере пищевого принуждения, культа еды, переедания взрослых.

Классификация

В зависимости от причин возникновения, ожирения подразделяются на:

первичное и вторичное. Первичное ожирение у детей подразделяется на экзогенно-конституциональное (связанное с наследственной предрасположенностью) и алиментарное (связанное с погрешностями в питании). При конституциональном ожирении детьми наследуется не сам избыточный вес; а особенности протекания обменных процессов в организме. Алиментарное ожирение наиболее часто возникает у детей в критические периоды развития: раннем детском возрасте (до 3-х лет), дошкольном возрасте (5-7 лет) и периоде полового созревания (от 12 до 16 лет).

Вторичное ожирение у детей является следствием различных врожденных и приобретенных заболеваний. Наиболее частым видом вторичного ожирения служит эндокринное ожирение, сопровождающее заболевания яичников у девочек, щитовидной железы, надпочечников у детей.

Степени ожирения определяется по индексу массы тела, который рассчитывается так: вес разделить на рост, возведенную во вторую степень

$$\text{ИМТ} = \text{вес (кг)} / \text{рост}^2 (\text{м}^2)$$

- Ожирение I степени — масса тела ребенка превышает норму на 15-24%
- Ожирение II степени — масса тела ребенка превышает норму на 25-49%

- Ожирение **III степени** - масса тела ребенка превышает норму на 50–99%
- Ожирение **IV степени** – масса тела превышает допустимую возрастную норму более чем на 100%.

У 80% детей выявляют первичное ожирение I–II степени.

В Международной классификации болезней МКБ 10 ожирение у детей кодируется шифром E66. Отдельно рассматриваются его виды, вызванные избыточным питанием, приемом медикаментов, а также крайняя степень заболевания, которая мешает ребенку дышать, не дает полностью расправляться альвеолам в легких.

В зависимости от внешнего вида пациентов врачи говорят о нескольких типах ожирения у детей:

- абдоминальное — жир откладывается в основном на животе;
- периферическое — равномерно распределяется по телу;
- гиноидное — максимум жировых отложений находится на ягодицах и бедрах;
- андроидное — жировая ткань группируется на животе, груди, спине.

Симптомы ожирения у детей

Основным симптомом детского ожирения является увеличение количества подкожно-жировой клетчатки. Ее распределение, а также вторичные признаки зависят от формы патологии. Алиментарный тип ожирения у детей обычно проявляется избытком жира в области живота, бедер, ягодиц, спины, груди, лица и рук. Патология сопровождается снижением чувствительности к физической нагрузке, появлением одышки даже при небольшой активности, повышением артериального давления. При отсутствии лечения лишний вес становится причиной развития у детей резистентности к инсулину, метаболического синдрома, сахарного диабета, артериальной гипертензии, нефропатии.

Признаки вторичного ожирения у каждого ребенка проявляются по-своему, поскольку зависят от причины, вызвавшей

проблему. Так, при синдроме Иценко-Кушинга жир откладывается преимущественно в области живота, лица и шеи, сопровождаясь развитием избыточного оволосения. При синдроме поликистозных яичников избыток веса сопровождается чрезмерной жирностью кожи, угревой сыпью и нерегулярностью менструаций. Задача врача в этом случае не только определить сам факт наличия ожирения, но и выявить его причину, а также сопутствующие проблемы.

Осложнения ожирения у детей

Чем больше лишних килограммов «носит на себе» ребенок, тем сложнее приходится организму. Повышается нагрузка на сердечно-сосудистую и дыхательную системы, страдает опорно-двигательный аппарат. Регулярное переедание способствует развитию проблем с пищеварением, панкреатита и холецистита.

1 степень ожирения часто кажется незначительной, поскольку ребенок не выглядит толстым. Тем не менее, даже она может привести к:

- искривлению позвоночника;
- повышенному артериальному давлению;
- головным болям;
- гастриту.

2 степень детского ожирения становится причиной более значительных последствий:

- повышенная потливость;
- гормональные сбои;
- угри и акне (в подростковом возрасте).

С развитием 3 стадии ожирения у детей появляются:

- заболевания суставов;
- нарушение полового созревания и репродуктивной функции;
- бедренная и паховая грыжи;

- повышенный риск сахарного диабета и артериальной гипертонии.

4 степень – крайне опасное состояние. Даже у ребенка могут возникнуть такие серьезные болезни как диабет, атеросклероз, геморрой, стенокардия, печеночная недостаточность и т.п. Повышается риск дыхательных нарушений во время сна (ночное апноэ). В запущенных случаях утрачивается способность к самостоятельному передвижению, поскольку позвоночник и суставы не могут выдержать вес собственного тела.

Нельзя забывать о психологических последствиях, которым способствует ожирение у детей. В школе ребенок может подвергаться травле, а неспособность полноценно играть со сверстниками только усугубляет ситуацию. В подростковом возрасте это может вылиться в комплексы.

Диагностика ожирения у детей

Для выявления ожирения и оценки его степени достаточно измерить рост и вес ребенка, а затем рассчитать индекс массы тела. Дополнительные обследования позволяют выявить возможные причины состояния, определиться с тактикой лечения. Врачи опрашивают родителей о весе малыша при рождении, динамике его роста, перенесенных и имеющихся заболеваниях, наследственности. В список базовых методов диагностики при ожирении у детей также входят:

- определение физических параметров;
- измерение артериального давления;
- биоимпедансометрия (определение количества жировой ткани в организме);
- биохимический анализ крови;
- определение уровня инсулина и гормонов щитовидной железы в крови;
- УЗИ брюшной полости и щитовидной железы;
- ЭКГ;
- осмотр эндокринолога, гастроэнтеролога, генетика, невролога.

Лечение ожирения у детей и подростков вне зависимости от его причины – это сложный и длительный процесс, требующий участия не только врачей, но и родителей ребенка. Важно, чтобы каждый член семьи понимал важность всех назначаемых мероприятий и соблюдал предписания диетолога и других специалистов. Родителям и всем членам семьи важно показать правильный пример и перейти на здоровый образ жизни.

Современные клинические рекомендации по лечению ожирения 1 и 2 степени у детей включают, в первую очередь, диету и физическую активность. Метаболизм ребенка намного интенсивнее, чем у взрослого, поэтому соблюдение основных правил питания – это залог успеха.

Диета для ребенка с лишним весом строится по следующим правилам:

- минимум сладкой и жирной пищи, соли;
- регулярное употребление чистой воды в достаточном количестве;

- дробное питание небольшими порциями;
- последний прием пищи за 3 часа до сна;
- исключение фастфуда, газировки, чипсов и т.п.

Меню ребенка при ожирении включает молочные продукты без сахара средней жирности, запеченные, отварные или блюда на пару из нежирного мяса, птицы или рыбы, крупы и сладкие фрукты в умеренном количестве, овощи без ограничений.

Физическая активность позволит не только ускорить потерю веса, но и подтянуть кожу, укрепить мышцы. Комплекс упражнений строится с участием врача ЛФК и учитывает исходную массу тела ребенка, его возраст и пожелания. Игровые виды спорта, соревнования, ежедневная гимнастика или силовые упражнения – движение должно приносить удовольствие.

Лечение ожирения тяжелых форм, помимо спорта и диеты, включает медикаментозные препараты, коррекцию гормональных и других нарушений. Проведение операций по уменьшению объема

желудка и прочих методик бариатрической хирургии разрешено только с 18 лет.

Лечением заболевания ожирения занимается диетолог.

Профилактика ожирения

Профилактика ожирения у детей и подростков заключается в правильном питании с раннего возраста. Начинается оно с осознания родителями важности исключительно грудного вскармливания до 6 месяцев жизни, а затем — прикорма с преобладанием овощных и цельнозерновых продуктов. Вскармливание грудным молоком также способствует правильному метаболизму в дальнейшем.

Самая лучшая профилактика ожирения у детей и подростков — соблюдение здорового образа жизни всей семьей.

ГЛАВА XI. СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Деятельность центральной нервной системы может изменяться по множеству причин. К ним относятся нейроинфекции, такие как менингиты, энцефалиты и полиомиелит, а также интоксикации различного происхождения, включая вирусные и бактериальные отравления. Коматозные состояния могут возникать при диабете-гипергликемической, гипогликемической или гиперосмолярной коме. Травмы, в том числе родовые, а также различные формы почечной, печеночной и надпочечниковой недостаточности, также способны затрагивать ЦНС. Асфиксия во время родов может вызвать повреждение нервной системы. Кроме того, у детей причинами поражения ЦНС могут быть врожденные метаболические заболевания, которые приводят к накоплению токсичных веществ, например, при галактоземии или фенилкетонурии. При нарушениях ЦНС наблюдаются изменения в поведении и сознании, колебания мышечного тонуса, нарушения рефлексов, а также снижается объем спонтанных, пассивных и активных движений. При обследовании важно учитывать определенную последовательность проявлений дискомфорта и нарушений сознания у детей.

Состояние возбуждения с эйфорией. Наблюдается усиление моторной активности и игрового поведения, характерная болтливость или лепет. Контакт с родными становится хуже (ребёнок словно не замечает обращения, просьбы и команды), аппетит снижается, увеличивается время, необходимое для засыпания и пробуждения.

Состояние возбуждения с негативизмом. На фоне общего возбудимого состояния исчезают положительные эмоции, ребёнок становится капризным, плачет и кричит по малейшему поводу, отталкивает игрушки, отказывается от пищи, не знает, чего желает. Требуется, чтобы его поднимали на руки, не может уснуть. Обострена чувствительность кожи – резко реагирует на

прикосновения, сбрасывает одеяло. Кожные и сухожильные рефлексы могут быть усилены.

Состояние возбуждения в сочетании с сонливостью. Периоды активности чередуются с временным затишьем, вялостью и сонливостью. Ребёнок начинает прикладывать голову. Чувствительность кожи остаётся повышенной, рефлексы могут быть как повышенными, так и нормализоваться.

Сомнолентность. Постоянная вялость и сонливость, проявляющаяся короткими отрезками сна, который остается поверхностным. Вместо плача и крика наблюдаются тихие стоны; реакция на уход матери остается едва заметной. Ответ на осмотр и пеленание тоже слабый, снижены чувствительность кожи и сухожильные рефлексы.

Ступор. Состояние оцепенения, из которого человек еле выходит после энергичного побуждения. Часто возникают эпизоды двигательной тревожности с движениями, напоминающими атетоз. Рефлексы ослаблены.

Реакция на болевое раздражение ясная, но кратковременная.

Сопор. Глубокий сон и оглушенность; разбудить ребенка невозможно. Чувствительность кожи не определяется, сухожильные рефлексы вызываются с трудом и на непостоянной основе. Реакция на боль нечеткая. Зрачковые и роговичные рефлексы сохраняются. Сознание ослаблено, глотание сохранено.

Кома. Полная утрата рефлексов и чувствительности, отсутствует реакция на инъекции и другие действия. Зрачки расширены, реакции на свет нет, роговичный рефлекс отсутствует.

Изменения в деятельности центральной нервной системы всегда сопровождаются вегетативными изменениями. В фазе возбуждения происходит активация симпатического отдела, что приводит к тахикардии, тахипноэ и возможному повышению артериального давления. В последующих фазах наблюдается преобладание парасимпатической системы. Поражение ЦНС при тяжелых патологических состояниях никогда не ограничивается только нарушением сознания и рефлекторных реакций. В

состоянии ступора, сонора и комы всегда имеют место прогрессирующие расстройства жизненно важных функций, особенно в стволовых отделах мозга. Эти нарушения могут вызвать нерегулярное дыхание (например, тип Чейна—Стокса, Грокко или Биота), а также паралич дыхательных или сосудодвигательных центров.

Дыхание Чейна-Стокса характеризуется нарастанием глубины дыхания, которое через около 10 циклов начинает уменьшаться и заканчивается апноэ (до одной минуты), после чего цикл повторяется. Дыхание Грокко (диссоциированный тип) также начинает с увеличения глубины, но продолжается без перехода в апноэ.

Дыхание Биота (агонирующий тип дыхания) характеризуется тем, что ряд обычных дыхательных движений прерывается паузами, длительностью до 30 секунд. Все аномальные типы дыхания указывают на серьезное поражение головного мозга различной природы.

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЦНС

Клиническая картина и диагностика

Перинатальные поражения ЦНС развиваются вследствие гипоксии, травм или инфекций в критические периоды развития плода и новорожденного. Наиболее частая форма — гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ).

• **ГИЭ I степени (легкая):** Характерны гипервозбудимость, частый беспричинный плач, тремор подбородка и конечностей. Младенец плохо сосет грудь, отмечаются нарушения сна. Неврологическая симптоматика обычно регрессирует к 7–10 дню жизни.

• **ГИЭ II степени (средняя):** Преобладает синдром угнетения: вялость, гипотония мышц, слабый крик. Возможны эпизоды апноэ, цианоза, судороги в виде мелкоамплитудного подергивания конечностей. На нейросонографии (НСГ) выявляют отек мозга или точечные кровоизлияния.

- **ГИЭ III степени (тяжелая):** Ребенок в коматозном состоянии: отсутствуют реакции на боль, сосательный и глотательный рефлексы. Судороги носят тонико-клонический характер. На МРТ — поражение базальных ганглиев и таламуса. Прогноз неблагоприятный: высокий риск формирования ДЦП или эпилепсии.

Внутричерепные кровоизлияния у недоношенных детей (ВЖК I–IV степени) проявляются резким ухудшением состояния на 3–5 день жизни: апноэ, брадикардия, выбухание родничка. У доношенных субдуральные гематомы сопровождаются анизокорией, очаговыми судорогами.

Тактика педиатра:

При подозрении на ГИЭ — экстренное направление в стационар. После выписки — ежемесячная оценка психомоторного развития. При задержке моторных навыков (не держит голову к 3 месяцам, не переворачивается к 6) — подключение массажа, ЛФК, консультация невролога.

ЭПИЛЕПСИЯ И СУДОРОЖНЫЕ СИНДРОМЫ

Клинические особенности приступов

Судорожные приступы у детей представляют собой сложный и многогранный клинический феномен, требующий тщательного анализа для определения их природы и тактики ведения. В детском возрасте судороги встречаются значительно чаще, чем у взрослых, что связано с незрелостью центральной нервной системы, повышенной судорожной готовностью и широким спектром провоцирующих факторов. Судороги определяются как произвольные, пароксизмальные изменения мышечного тонуса, движений или поведения, вызванные аномальной гиперсинхронной электрической активностью нейронов головного мозга. У детей они могут проявляться в различных формах — от генерализованных тонико-клонических приступов до малозаметных абсансов или миоклонических подергиваний, что затрудняет их распознавание.

Эпилепсия у детей отличается полиморфизмом. Участковый педиатр должен различать доброкачественные формы (фебрильные судороги) и угрожающие жизни состояния (эпилептические энцефалопатии).

Одной из наиболее частых причин судорог у детей раннего возраста являются **фебрильные судороги**, возникающие на фоне повышенной температуры тела (обычно выше 38°C) при отсутствии инфекционного поражения ЦНС. Они характерны для детей от 6 месяцев до 5 лет и в 80% случаев протекают как **простые фебрильные судороги**: кратковременные (менее 15 минут), генерализованные, с потерей сознания и симметричными тонико-клоническими движениями. После приступа ребенок быстро приходит в себя, а неврологический статус остается нормальным. Однако у 20% пациентов наблюдаются **сложные фебрильные судороги** — продолжительные (более 15 минут), фокальные или повторяющиеся в течение 24 часов, что требует исключения менингита, энцефалита или дебюта эпилепсии.

Эпилептические приступы у детей отличаются большим разнообразием. **Инфантильные спазмы** (синдром Веста) манифестируют в возрасте 4–8 месяцев и проявляются серией кивков, сгибаний туловища («салаамовы приступы») или разгибательных движений, часто сопровождающихся плачем. Эти приступы сочетаются с задержкой психомоторного развития и характерной гипсаритмией на ЭЭГ. **Абсансная эпилепсия** типична для детей 4–10 лет: во время приступа ребенок внезапно «замирает», прекращает деятельность, его взгляд становится отсутствующим, возможны легкие подергивания век или губ. Приступы длятся 5–20 секунд и могут повторяться десятки раз в день, что нередко ошибочно принимают за невнимательность. **Роландическая эпилепсия** (доброкачественная фокальная эпилепсия детства) проявляется ночными приступами с односторонними клоническими судорогами лица, горловыми звуками и сохраненным сознанием. У подростков часто дебютирует **ювенильная миоклоническая эпилепсия**,

характеризующаяся массивными микоклоническими подергиваниями рук по утрам, которые могут прогрессировать в тонико-клонические приступы.

Помимо эпилепсии, судороги у детей могут быть симптомом острых состояний, требующих неотложной помощи. При **нейроинфекциях** (менингит, энцефалит) приступы сочетаются с лихорадкой, ригидностью затылочных мышц, угнетением сознания и очаговой неврологической симптоматикой. **Метаболические нарушения** (гипогликемия, гипокальциемия, гипомагниемия) провоцируют генерализованные судороги на фоне электролитного дисбаланса, часто у детей с патологией почек, печени или эндокринными заболеваниями. **Травмы головы**, особенно с формированием внутричерепных гематом, могут вызывать как немедленные, так и отсроченные судороги. У младенцев до 6 месяцев необходимо исключать **неонатальные судороги**, связанные с гипоксически-ишемической энцефалопатией, внутриутробными инфекциями или врожденными аномалиями мозга.

Диагностика:

Диагностика судорожных приступов у детей включает тщательный сбор анамнеза (включая перинатальный период, семейную историю эпилепсии), анализ характеристик приступа (продолжительность, фокальность, провоцирующие факторы) и инструментальные методы. ЭЭГ остается «золотым стандартом» для выявления эпилептиформной активности, а видео-ЭЭГ-мониторинг позволяет сопоставить клинические проявления с электрическими паттернами. МРТ головного мозга показана при подозрении на структурные аномалии (мальформации, опухоли, последствия травм), а лабораторные исследования (глюкоза, электролиты, токсикологический скрининг) помогают выявить метаболические причины.

Лечение:

Препараты выбора — вальпроаты (при генерализованных формах), леветирацетам (при фокальных). Фебрильные судороги обычно не

требуют длительной терапии, но родителям объясняют правила первой помощи (уложить на бок, ввести ректально диазепам при затыжном приступе).

НЕЙРОИНФЕКЦИИ

Менингиты и энцефалиты: клиника и осложнения
У детей до 5 лет нейроинфекции протекают стремительно и часто атипично.

- **Бактериальный менингит:**

Начало острое: температура до 40°C, рвота, гиперестезия (ребенок кричит при прикосновениях). У грудничков — монотонный плач, выбухание родничка, симптом «подвешивания» (при поднятии за подмышки ноги поджаты к животу). Характерна поза «легавой собаки»: запрокидывание головы, выгибание спины.

- **Энтеровирусный менингит:**

Протекает легче: температура 38–39°C, головная боль, светобоязнь. Менингеальные симптомы слабо выражены, ликвор при люмбальной пункции прозрачный с лимфоцитарным плеоцитозом.

- **Герпетический энцефалит:**

Судороги, спутанность сознания, очаговые симптомы (парез зрения, афазия). На МРТ — очаги некроза в височных долях.

Осложнения:

После бактериального менингита возможна гидроцефалия (увеличение окружности головы, расхождение швов), нейросенсорная тугоухость. Энцефалиты часто приводят к когнитивному дефициту и эпилепсии.

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЦНС

Спинальная мышечная атрофия (СМА)

- **СМА I типа (Верднига-Хоффмана):**

Дебют в первые месяцы жизни: выраженная мышечная гипотония («поза лягушки»), отсутствие самостоятельного дыхания, арефлексия. Ребенок не держит голову, не переворачивается.

- **СМА II типа:**

Симптомы появляются в 6–18 месяцев: слабость проксимальных мышц, тремор пальцев, сколиоз. Дети могут сидеть, но не ходят.

Фенилкетонурия

Фенилкетонурия (ФКУ) — наследственное метаболическое заболевание, связанное с нарушением обмена аминокислоты фенилаланина (ФА) из-за дефицита фермента фенилаланингидроксилазы, который преобразует ФА в тирозин. Накопление фенилаланина и его токсичных метаболитов в организме приводит к тяжелому поражению центральной нервной системы, особенно в раннем детском возрасте. Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу, а его распространенность в мире составляет примерно 1 случай на 10 000–15 000 новорожденных. ФКУ является классическим примером заболевания, при котором ранняя диагностика и своевременное вмешательство позволяют предотвратить инвалидизацию, что делает неонатальный скрининг критически важным.

Клиническая картина

Фенилкетонурии развивается постепенно, и у новорожденных в первые недели жизни симптомы отсутствуют. Первые признаки становятся заметными к 3–6 месяцам, когда накопление фенилаланина достигает критического уровня. Ранними проявлениями служат неспецифические симптомы: вялость, рвота, раздражительность, экзематозные высыпания на коже. Характерным признаком является «мышинный» запах мочи и пота, обусловленный выделением фенилуксусной кислоты. У детей наблюдается гипопигментация — светлые волосы, голубые глаза и бледная кожа, что связано с дефицитом тирозина, необходимого для синтеза меланина. Однако наиболее тяжелые последствия ФКУ связаны с поражением ЦНС: к 6–12 месяцам становится очевидной задержка психомоторного развития. Ребенок не фиксирует взгляд, не узнает родителей, не пытается сидеть или ползать. Формируются стойкие неврологические нарушения: мышечная гипотония,

тремор, гиперрефлексия, а в 25–30% случаев — судорожные приступы, напоминающие инфантильные спазмы. Без лечения к 3–4 годам развивается глубокая умственная отсталость ($IQ < 50$), поведенческие расстройства (аутоагрессия, гиперактивность) и необратимые изменения в структуре мозга, такие как демиелинизация нервных волокон и атрофия коры.

Диагностика ФКУ основана на массовом неонатальном скрининге, который проводится на 3–5 день жизни путем забора капиллярной крови из пятки. При положительном результате скрининга (уровень ФА > 2 мг/дл) выполняется подтверждающая диагностика: количественное определение фенилаланина и тирозина в плазме крови с помощью тандемной масс-спектрометрии, а также молекулярно-генетическое исследование для выявления мутаций в гене *PAH* (12-я хромосома). Дополнительно может назначаться МРТ головного мозга, выявляющая аномалии белого вещества, особенно в затылочных и теменных долях. Дифференциальная диагностика проводится с другими гиперфенилаланинемиями, такими как дефицит тетрагидробиоптерина (кофактора фенилаланингидроксилазы), который требует иного подхода к лечению.

Лечение

Основой терапии ФКУ является пожизненная диета с резким ограничением фенилаланина. Из рациона исключают высокобелковые продукты: мясо, рыбу, яйца, молоко, орехи, бобовые. Основу питания составляют специальные лечебные смеси, обогащенные аминокислотами, кроме фенилаланина (например, «Афенилак», «РКУ Апатих»). Допускаются фрукты, овощи и низкобелковые заменители хлеба, макарон. У 10–20% пациентов с легкими формами ФКУ эффективна терапия сапроптерином — синтетическим аналогом тетрагидробиоптерина, который стимулирует активность мутантного фермента. Контроль уровня ФА в крови (целевой диапазон — 2–6 мг/дл) проводится еженедельно у младенцев и ежемесячно у детей старшего возраста. При планировании беременности женщины с ФКУ должны строго

соблюдать диету до зачатия и во время гестации, чтобы предотвратить «материнскую ФКУ» — тератогенное воздействие высокого ФА на плод, приводящее к микроцефалии, врожденным порокам сердца и умственной отсталости у ребенка.

Прогноз при фенилкетонурии напрямую зависит от времени начала терапии. Если лечение начато в первые 3 недели жизни, ребенок развивается нормально, без неврологического дефицита. Однако даже кратковременное нарушение диеты в критические периоды (например, в первые 2 года жизни) может вызвать необратимые когнитивные нарушения. Поздняя диагностика (после 6 месяцев) сопряжена с тяжелой инвалидизацией: такие пациенты требуют постоянного ухода, не способны к самообслуживанию и социальной адаптации. Современные подходы, включающие генную терапию и ферментозаместительное лечение, находятся в стадии клинических испытаний, но уже сегодня строгий контроль диеты и multidisciplinary support (невролог, диетолог, психолог) позволяют большинству пациентов с ФКУ вести полноценную жизнь, получать образование и создавать семьи. Таким образом, фенилкетонурия — это не приговор, а заболевание, требующее пожизненной дисциплины и медицинского сопровождения, которые обеспечивают благоприятный исход.

Тактика педиатра:

При мышечной гипотонии, задержке моторных навыков — исключить СМА (анализ на делецию гена SMN1). При подозрении на фенилкетонурию — повторный анализ на фенилаланин, консультация генетика.

ДЕТСКИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ (ДЦП)

Детский церебральный паралич — группа непрогрессирующих двигательных нарушений, возникающих вследствие повреждения головного мозга на ранних этапах развития: во внутриутробном периоде, во время родов или в первые месяцы жизни. Это одно из наиболее распространенных заболеваний нервной системы у детей, встречающееся с частотой

2–3 случая на 1000 новорожденных. Основная причина ДЦП — гипоксия мозга, которая может быть вызвана внутриутробными инфекциями (цитомегаловирус, токсоплазмоз), преждевременными родами, родовыми травмами (например, при ягодичном предлежании или использовании акушерских щипцов), а также неонатальными осложнениями, такими как тяжелая желтуха или менингит. В основе патологии лежит нарушение формирования корковых, подкорковых структур или проводящих путей, что приводит к стойким двигательным, координационным и часто когнитивным расстройствам.

Клиническая картина

Клиническая картина ДЦП крайне разнообразна и зависит от локализации и степени повреждения мозга. Наиболее распространена **спастическая форма** (70–80% случаев), характеризующаяся повышенным мышечным тонусом, который приводит к характерным позам: руки согнуты в локтях и прижаты к туловищу, ноги перекрещены («поза ножниц»), стопы стоят на носках. Например, ребенок с гемиплегией (поражение одной стороны тела) при попытке взять игрушку использует только здоровую руку, а пораженная конечность остается согнутой и напряженной. При **дискинетической форме** (10–15%) преобладают непроизвольные движения: атетоз (медленные «червеобразные» сокращения мышц), хоря (резкие подергивания) или дистония (патологические позы при изменении тонуса). Такие дети часто испытывают трудности с удержанием позы, а их движения выглядят некоординированными. **Атаксическая форма** (5–10%) проявляется нарушением равновесия и координации: шаткая походка, трудности с выполнением точных движений (например, застегивание пуговиц), интенционный тремор (дрожание рук при целенаправленных действиях). Помимо двигательных нарушений, у 30–50% детей с ДЦП наблюдаются сопутствующие состояния: эпилепсия, задержка психоречевого развития, нарушения зрения (косоглазие, нистагм) или слуха,

дисфагия (проблемы с глотанием), а также поведенческие расстройства.

Ранняя диагностика:

У детей до года: асимметрия позы, задержка удержания головы, отсутствие интереса к игрушкам. К 6 месяцам — не тянется к предметам, к 9 — не сидит. Диагностика ДЦП основывается на тщательном анализе анамнеза, оценке неврологического статуса и исключении прогрессирующих заболеваний. Ранние признаки могут быть заметны уже в первые месяцы жизни: задержка удержания головы, асимметрия движений, отсутствие интереса к игрушкам, гипертонус или, наоборот, «вялость» мышц. К 6 месяцам у ребенка с ДЦП часто отсутствует способность переворачиваться, а к 9–12 месяцам — ползать или сидеть без поддержки. Для подтверждения диагноза используются нейровизуализационные методы: МРТ головного мозга выявляет порэнцефалию или аномалии развития коры. УЗИ через родничок применяется у младенцев для скрининга внутрижелудочковых кровоизлияний. Важную роль играет дифференциальная диагностика с наследственными болезнями (например, спиноцеребеллярные атаксии), метаболическими нарушениями или опухолями мозга, которые могут имитировать симптомы ДЦП.

Лечение

Лечение ДЦП требует пожизненного мультидисциплинарного подхода, направленного на максимальную адаптацию ребенка. Основу реабилитации составляют физиотерапия и кинезиотерапия: методики Войта, Бобат или экзарта помогают улучшить двигательные функции, предотвратить контрактуры и сколиоз. Для снижения спастичности применяют ботулинотерапию (инъекции ботулотоксина в мышцы), пероральные миорелаксанты (баклофен) или интратекальное введение препаратов через помпу. Ортопедическая коррекция включает ношение туторов, гипсование или хирургические операции (ахиллотомия, удлинение сухожилий) при выраженных деформациях суставов. Логопедическая работа и

альтернативные методы коммуникации (жесты, карточки PECS) важны для детей с дизартрией или задержкой речи. При сопутствующей эпилепсии **подбирают антиконвульсанты**, а для коррекции когнитивных нарушений — ноотропы и занятия с нейропсихологом. Современные технологии, такие как экзоскелеты или роботизированные тренажеры, расширяют возможности реабилитации, позволяя детям осваивать навыки ходьбы и самообслуживания.

Прогноз

Прогноз при ДЦП зависит от формы заболевания, своевременности начатой терапии и наличия сопутствующих патологий. Легкие формы (например, спастическая диплегия) при ранней реабилитации позволяют детям овладеть ходьбой и обучаться в обычных школах. Тяжелые случаи, особенно с выраженной умственной отсталостью или эпилептическим статусом, требуют постоянного ухода и специального образования. Несмотря на то, что повреждение мозга при ДЦП не прогрессирует, с возрастом могут нарастать вторичные осложнения: контрактуры, остеопороз, хронический болевой синдром. Однако благодаря advances в медицине многие пациенты с ДЦП сегодня достигают взрослого возраста, ведут активную социальную жизнь и реализуют профессиональные навыки. Ключевым фактором успеха остается комплексная поддержка семьи, включающая обучение родителей, психологическую помощь и интеграцию в сообщества, где ребенок может развиваться в атмосфере принятия и равных возможностей.

Реабилитация:

Ботулинотерапия для снижения спастичности, ортезирование, занятия с логопедом при дизартрии.

ГОЛОВНЫЕ БОЛИ У ДЕТЕЙ

Мигрень

Мигрень у детей представляет собой распространенное неврологическое расстройство, которое, несмотря на сходство с взрослыми формами, имеет уникальные особенности в

клинической картине, диагностике и лечении. Распространенность заболевания в педиатрической популяции достигает 3–10%, причем до наступления полового созревания чаще страдают мальчики, а в подростковом возрасте соотношение смещается в пользу девочек. Дебют мигрени возможен уже в раннем детстве: у 20% пациентов первые приступы регистрируются до 5 лет, а у половины — до 12 лет. Наследственность играет ключевую роль в патогенезе: около 70% детей с мигренью имеют близких родственников с аналогичным диагнозом.

Клиническая картина мигрени у детей отличается значительным полиморфизмом. У младших пациентов (до 7–10 лет) заболевание часто маскируется под другие состояния, что затрудняет своевременную диагностику. Например, абдоминальная мигрень проявляется повторяющимися эпизодами интенсивной боли в животе продолжительностью от 2 до 72 часов, сопровождающимися тошнотой, бледностью кожи и отказом от еды. Другой атипичной формой является синдром циклической рвоты, при котором у ребенка возникают стереотипные приступы многократной рвоты (до 4–5 раз в час), часто спровоцированные стрессом, переутомлением или поездкой в транспорте. У детей дошкольного возраста также встречается доброкачественное пароксизмальное головокружение — кратковременные эпизоды потери равновесия, сопровождающиеся нистагмом, потливостью и страхом, которые спонтанно исчезают через несколько минут.

У школьников и подростков симптомы мигрени приближаются к «взрослым» критериям, однако сохраняются особенности. Головная боль чаще имеет пульсирующий характер, но в отличие от взрослых, у детей младше 10 лет она нередко бывает двусторонней, локализуясь в лобной или височной областях. Интенсивность боли варьирует от умеренной до нестерпимой, усиливаясь при физической активности, что заставляет ребенка прекращать игры или учебу. Приступы у детей обычно короче, чем у взрослых — от 2 часов, но в тяжелых случаях могут длиться до 72 часов. Сопутствующие симптомы включают

тошноту, рвоту (иногда приносящую облегчение), а также свето- и звукобоязнь, при которой дети стремятся уединиться в темной тихой комнате. Примерно у 15–30% пациентов наблюдается аура — переходящие неврологические нарушения, предшествующие головной боли. Наиболее типична зрительная аура в виде мерцающих скотом («слепых пятен»), вспышек света или искажения контуров предметов. Реже встречаются сенсорные (онемение лица, конечностей) или речевые (затруднение подбора слов) нарушения.

Головная боль напряжения

Давящая боль по типу «обруча» вокруг головы. Возникает после стресса, длительного напряжения (уроки, гаджеты). Нет тошноты, усиливается к вечеру.

Опасные симптомы («красные флаги»):

- Утренняя рвота натощак.
- Боль, пробуждающая ото сна.
- Нарастающая интенсивность при кашле или наклоне головы (подозрение на опухоль).

Диагностика:

При подозрении на объемное образование — МРТ головного мозга. При частых мигренях — УЗДГ сосудов шеи для исключения дисциркуляторных нарушений.

РАССТРОЙСТВА АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА (РАС)

Клинические проявления

Расстройства аутистического спектра (РАС) представляют собой группу нейроразвивающихся нарушений, основными признаками которых являются стойкий дефицит социального взаимодействия, ограниченные интересы и повторяющиеся модели поведения. Распространенность РАС, по данным CDC на 2023 год, составляет 1 случай на 54 ребенка, при этом мальчики страдают в 4 раза чаще девочек. Этиология заболевания остается сложной и многофакторной: ключевую роль играют генетические мутации (например, в генах *SHANK3*, *NLGN4*), а также пренатальные

факторы — гипоксия, внутриутробные инфекции или воздействие токсинов.

Ранние признаки аутизма могут проявляться уже на первом году жизни. Одним из первых тревожных сигналов становится отсутствие зрительного контакта: младенец не смотрит в глаза родителям, не улыбается в ответ, не реагирует на собственное имя. К 12 месяцам у детей с РАС часто отсутствует указательный жест, а к 16 месяцам не формируется речь — ребенок не произносит простых слов, таких как «мама» или «дай». Вместо осмысленной коммуникации может наблюдаться эхолалия — механическое повторение услышанных фраз без понимания их смысла. Характерны и стереотипные движения: взмахи руками, раскачивание туловищем, ходьба на цыпочках. Например, ребенок 18 месяцев может часами вращать колесо игрушечной машинки, игнорируя попытки родителей вовлечь его в совместную игру.

С возрастом клиническая картина усложняется. В дошкольный период (3–6 лет) на первый план выходит социальная изоляция: дети избегают сверстников, не участвуют в групповых играх, не делятся эмоциями. Многие из них демонстрируют сенсорные аномалии — одни болезненно реагируют на громкие звуки или яркий свет, другие, напротив, ищут интенсивные ощущения, например, надавливают на глаза или крутятся на месте. Ригидность мышления проявляется в сопротивлении любым изменениям: смена маршрута прогулки или перестановка мебели могут вызвать истерику. К школьному возрасту (7–12 лет) добавляются трудности в понимании социальных норм: дети с РАС не распознают сарказм, метафоры или шутки, воспринимая все буквально. Их интересы часто ограничены узкими темами — например, они могут запоминать расписания поездов или детали из жизни динозавров, но при этом игнорировать другие сферы знаний. В подростковый период (13–18 лет) на фоне осознания своих отличий от сверстников нередко развиваются тревожные расстройства или депрессия, а также коморбидный СДВГ, который усугубляет импульсивность и проблемы с планированием.

Сопутствующие состояния при РАС значительно влияют на качество жизни. Около 30% детей имеют интеллектуальную недостаточность (IQ ниже 70), а у 20–30% диагностируется эпилепсия, особенно при синдроме Ландау-Клеффнера. Часты желудочно-кишечные нарушения — хронические запоры или избирательность в еде, связанная с сенсорными особенностями. Многие дети страдают от бессонницы, часто просыпаясь ночью. При этом у 10% пациентов наблюдаются «савантные» навыки — исключительная память, абсолютный слух или способности к математике, которые контрастируют с общим уровнем развития.

Диагностика:

Скрининг на РАС начинается с опросника M-CHAT-R/F, включающего 20 вопросов для родителей, например: «Указывает ли ребенок на интересные предметы?» или «Имитирует ли он действия взрослых?». Для подтверждения диагноза используется ADOS-2 — метод наблюдения за игрой и коммуникацией, который выявляет специфические паттерны поведения. Инструментальные исследования, такие как ЭЭГ, назначаются при подозрении на эпилепсию, а генетический анализ помогает исключить синдромы, связанные с аутизмом (например, синдром Ретта или Фрагильной X-хромосомы).

Дифференциальная диагностика РАС требует исключения других нарушений. Например, при задержке речевого развития ребенок стремится общаться жестами и сохраняет интерес к социальным контактам, тогда как при аутизме коммуникация отсутствует. Социальное коммуникативное расстройство, в отличие от РАС, не сопровождается стереотипиями, а при СДВГ нарушения внимания не сочетаются с выраженным дефицитом социального взаимодействия. Тревожные расстройства также могут имитировать аутизм, но в этом случае избегание общения связано со страхом, а не с отсутствием потребности в нем.

Тактика педиатра:

Роль педиатра в ведении детей с РАС крайне важна. Он должен своевременно направить ребенка к неврологу, психиатру и

дефектологу, а также координировать мультидисциплинарную помощь. Основные методы коррекции включают АВА-терапию, которая через систему поощрений развивает социальные навыки, и сенсорную интеграцию, направленную на снижение гиперчувствительности. Родителей обучают альтернативным методам коммуникации, таким как система PECS, где ребенок обменивается карточками с изображениями. Медикаментозная терапия применяется ограниченно — например, рисперидон для снижения агрессии или мелатонин при нарушениях сна.

Прогноз при РАС во многом зависит от ранней диагностики и начала коррекции. Дети, у которых РАС начаты до 3 лет, демонстрируют лучшую адаптацию: они осваивают навыки самообслуживания, учатся выражать потребности через альтернативную коммуникацию и успешно интегрируются в инклюзивные школы. Ключевым фактором остается индивидуальный подход: даже при отсутствии речи многие пациенты находят свой путь к социализации через творчество, технологии или узкопрофильные интересы. Таким образом, несмотря на неизлечимость РАС, качественная поддержка семьи и грамотная реабилитация позволяют значительно улучшить качество жизни ребенка и раскрыть его потенциал.

Заключение

Заболевания ЦНС у детей требуют от педиатра глубоких знаний неврологии, внимательности к деталям и готовности к междисциплинарному сотрудничеству. Раннее выявление даже неспецифических симптомов (например, задержки моторного развития или атипичного поведения) позволяет вовремя начать терапию и предотвратить тяжелые последствия.

ГЛАВА XII. РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИКИ И САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Реабилитация – это комплекс мероприятий медицинского и психологического характера, направленных на полное или частичное восстановление нарушенных и (или) компенсацию утраченных функций пораженного органа либо системы организма, а также на улучшение качества жизни, сохранение работоспособности пациента и его социальную интеграцию в общество.

Термин реабилитация применим в том случае, когда у человека имеется травма или заболевание, повлекшее за собой частичную или полную утрату функций организма, на восстановление которых и направлена реабилитация.

Медицинская реабилитация проводится:

- амбулаторно (в условиях, не предусматривающих круглосуточного медицинского наблюдения и лечения);
- в дневном стационаре (в условиях, предусматривающих медицинское наблюдение и лечение в дневное время, но не требующих круглосуточного медицинского наблюдения и лечения);
- стационарно (в условиях, обеспечивающих круглосуточное медицинское наблюдение и лечение).

Медицинская реабилитация осуществляется независимо от сроков заболевания, при условии стабильности клинического состояния пациента и наличия перспективы восстановления функций (реабилитационного потенциала), когда риск развития осложнений не превышает перспективу восстановления функций (реабилитационный потенциал), при отсутствии противопоказаний к проведению отдельных методов медицинской реабилитации на основании установленного реабилитационного диагноза.

При проведении медицинской реабилитации проводят:

- а) оценку клинического состояния больных; факторов риска проведения реабилитационных мероприятий; факторов, ограничивающих проведение реабилитационных мероприятий;

морфологических параметров; функциональных резервов организма; состояния высших психических функций и эмоциональной сферы; нарушений бытовых и профессиональных навыков; ограничения активности и участия в значимых для больного событиях частной и общественной жизни; факторов окружающей среды, влияющих на исход реабилитационного процесса;

б) формирование цели проведения реабилитационных мероприятий, формирование программы реабилитации, комплексное применение лекарственной и немедикаментозной (физиотерапии, лечебной физкультуры, массажа, лечебного и профилактического питания, мануальной терапии, психотерапии, рефлексотерапии и методов с применением природных лечебных факторов) терапии, а также средств, адаптирующих окружающую среду к функциональным возможностям пациента и функциональные возможности пациента к окружающей среде, в том числе, посредством использования средств передвижения;

в) оценку эффективности реабилитационных мероприятий и прогноз.

Медицинская реабилитация проводится в три этапа:

а) первый этап медицинской реабилитации осуществляется в острый период течения заболевания или травмы в отделениях реанимации и интенсивной терапии медицинских организаций по профилю основного заболевания при наличии подтвержденной результатами обследования перспективы восстановления функций и отсутствии противопоказаний к методам реабилитации;

б) второй этап медицинской реабилитации осуществляется в ранний восстановительный период течения заболевания или травмы, поздний реабилитационный период, период остаточных явлений течения заболевания, при хроническом течении заболевания вне обострения в стационарных условиях медицинских организаций (реабилитационных центрах, отделениях

в) третий этап медицинской реабилитации осуществляется в ранний и поздний реабилитационный периоды, период остаточных явлений течения заболевания, при хроническом течении заболевания вне обострения в отделениях (кабинетах) реабилитации, физиотерапии, лечебной физкультуры, рефлексотерапии, мануальной терапии, психотерапии, медицинской психологии, кабинетах логопеда (учителя-дефектолога), специалистов по профилю оказываемой помощи медицинских организаций, оказывающих медицинскую помощь в амбулаторных условиях, а также выездными бригадами на дому (медицинская реабилитация на третьем этапе осуществляется пациентам, независимым в повседневной жизни при осуществлении самообслуживания, общения и самостоятельного перемещения (или с дополнительными средствами опоры), при наличии подтвержденной результатами обследования перспективы восстановления функций (реабилитационного потенциала).

Санаторно – курортное лечение. Важнейшими принципами организации санаторно-курортного лечения являются: доступность лечения, направленность, единая система наблюдения за состоянием здоровья и эффективность проводимого лечения до, во время и после пребывания в санатории. Важным принципом санаторно-курортного лечения является также его *комплексность* – использование разнообразных природных лечебных факторов в сочетании с диетотерапией, физиотерапией, ЛФК, лекарственной терапией и другими методами. Основным природным лечебным фактором является климат. Наряду с климатом используются также минеральные воды и лечебные грязи.

Имеются следующие типы санаториев:

1. Для больных с ревматизмом
2. Для детей с заболеваниями органов дыхания нетуберкулезной этиологии.
3. С заболеваниями почек, мочевыводящих путей и обмена веществ.
4. С заболеваниями кожи.

4. Для больных опорно-двигательного аппарата.

5. С психоневрологическими заболеваниями.

6. С заболеваниями органов пищеварения.

7. Для больных детей с остеомиелитом.

8. Многопрофильные санатории.

Природными курортными факторами являются климат, минеральные воды и лечебные грязи – повсеместно используются и вне курортов: в местных санаториях, санаториях-профилакториях, домах отдыха, больницах и т.д.

Для эффективности санаторно-курортного лечения особое значение имеет общекурортный, санаторный и индивидуальный режимы.

Общекурортный режим распространяется на всю территорию курорта и регламентирован правилами распорядка на данном курорте. Он включает в себя регламентированную работу общекурортных диагностических, лечебных и культурно-бытовых учреждений, а также борьбу с шумом.

Санаторный режим – это распорядок и ритм жизни в санатории, обуславливающий определенную периодичность воздействия на больного. В санаторном режиме предусмотрены как общие правила для всех больных, так и индивидуальные предписания и рекомендации лечащего врача, касающиеся распорядка дня больного, выполнения лечебных назначений.

Индивидуальный режим составляется индивидуально для каждого больного и определяется после первой беседы с врачом, которая проводится в первые сутки пребывания пациента на курорте. Он зависит от характера болезни и состояния больного и может быть *тренирующим*, когда применяют повышенное воздействие процедур и *щадящим*, который назначают с ограничением количества и интенсивности применяемого лечебного воздействия.

При пребывании в санатории можно разделить на 3 этапа:

- Начальный период (адаптация), в котором применяется щадящий режим и еще не назначают в полном объеме лечебные

процедуры. Этот период совпадает с дообследовани­ем больного и обычно не превышает 2-3 дней.

- Основной лечебный период, в течение которого полностью реализуется лечебный комплекс (в среднем 20 дней).
- Заключительный период (2-3 дня), когда снова вводится щадящий режим, и больные отдыхают после завершения лечебного цикла.

В детских санаториях существует три основных режима дня:

- щадящий (5-10 дней);
- тонизирующий,
- тренирующий.

Нормы питания и всех пищевых веществ в санаториях для детей увеличиваются на 10-15 % по калорийности по сравнению с возрастными физиологическими нормами.

В санаториях проводится комплексное лечение. Основными элементами лечения в детских санаториях являются положительное влияние внешней среды, правильное питание и распорядок дня, гигиеническая гимнастика и педагогические процедуры.

Среди факторов, используемых для лечения на курортах, можно выделить следующие:

Климатотерапия – это комплекс методов лечения, использующих дозированное воздействие погодных факторов и специальных процедур для нормализации различных функций организма. Часть положительного влияния на пациентов оказывает очень большое количество солнечных дней, стабильное атмосферное давление, умеренная влажность.

Показания

- заболевания кожи;
- нервной системы;
- дыхательных путей и органов дыхания;
- опорно-двигательного аппарата;
- сердечно-сосудистой системы;
- сниженный иммунитет;
- депрессия;

- эмоциональное выгорание.

Противопоказания

Климатотерапия не рекомендуется в стадии обострения заболеваний и расстройств, при высокой метеочувствительности и слабой адаптации к новым климатическим условиям.

Климатотерапия в санатории включает:

Талассотерапия лечит морской водой, солями, водорослями, илом. Сюда входят морские ванны, водная гимнастика, гидромассаж, обертывания, ароматерапия.

Спелеотерапия-лечит микроклиматом карстовых, соляных пещер.

Аэротерапия - воздушные ванны, прогулки на свежем воздухе. Лечебный эффект от такой процедуры климатотерапии в санатории достигается за счет чистого природного воздуха с отрицательными ионами, парами морской воды или фитонцидами (продуктом жизнедеятельности растений).

Гелиотерапия или солнцетерапия лечит ультрафиолетом строго под присмотром докторов, так как неправильно дозированные солнечные ванны могут быть опасны. Гелиотерапия назначается при заболеваниях кожи, бессоннице, депрессиях, нарушении обмена веществ.

Характеристика основных лечебных факторов на курортах

Специализацию любого курорта определяют курортные факторы - природно-лечебные факторы, используемые для целей профилактики, терапии и медицинской реабилитации больных на курортах. Основные курортные факторы:

- 1) минеральные воды;
- 2) лечебные грязи;
- 3) климатические условия;
- 4) курортные ландшафты.

Бальнеологический курорт - курорт, где в качестве основного лечебного фактора используют природные минеральные воды. Воды могут применяться наружно (ванны, бассейны и др.), для

питьевого лечения, ингаляций и других процедур. Существует несколько разновидностей бальнеологических курортов, в которых совмещаются различные виды лечения на основе бальнеологических факторов. Основным лечебным фактором бальнеологического курорта является вода минеральных источников:

- с углекислыми водами;
- сульфидными (сероводородными) водами;
- радоновыми водами;
- азотными слабоминерализованными кремнистыми термами

(горячие и теплые воды).

Минеральные воды действуют на организм благодаря температуре, химическому составу, гидростатическому давлению. Кроме того, нервные рецепторы подвергаются раздражению газами (CO_2 , H_2S , NO_2) и радиоактивными веществами (радон), проникающими в кровь через кожу, слизистые оболочки и дыхательные пути. Минеральные воды при бальнеотерапии применяют в виде ванн при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и других внутренних органов, нервной системы, органов движения и опоры, кожных заболеваниях.

Лечебные грязи

Грязи лечебные (пелонды) - осадки различных водоемов, торфяные отложения болот, извержения грязевых вулканов и другие природные образования, состоящие из воды, минеральных и органических веществ и представляющие собой однородную тонкодисперсную пластичную массу, применяемую в нагретом состоянии для грязелечения.

По содержанию органических веществ грязи лечебные подразделяют на органические (свыше 10% сухого вещества), к которым относятся торфяные грязи и сапропели, и неорганические (менее 10% сухого вещества) - сульфидные иловые и сопочные грязи.

По происхождению грязи лечебные подразделяются на несколько основных типов:

- торфяные;
- сапропели;
- сульфидные иловые;
- сопочные.

Торфяные грязи образуются в заболоченной местности в результате неполного распада растений в условиях избыточного увлажнения и недостатка кислорода.

Сапропели - иловые отложения преимущественно органического состава (свыше 10%), которые образуются в пресных или низкоминерализованных, главных образом материковых озерах (с ограниченным поступлением минеральных веществ и развитой биологической средой) в результате микробиологического разложения водорослей и других растительных и животных остатков.

Сульфидные иловые грязи - иловые отложения преимущественно минеральных (соляных) приморских и материковых озер, в которые поступает большое количество растворенных минеральных веществ (особенно сульфатных ионов) и твердых частиц (в том числе глинистых с содержанием железа).

Сопочные грязи - продукт деятельности так называемых грязевых вулканов, сопок и других образований, расположенных в молодых складчатых областях в зонах тектонических нарушений, сложенных глинистыми толщами.

Грязелечение (пелоидотерапия) - метод лечения с использованием пелоидов - лечебных грязей различного происхождения; применяется на курортах и во вне курортных условиях. Лечение грязями назначают при заболеваниях органов движения и опоры, длительно не заживающих трофических язвах и ранах, заболеваниях и последствиях травм центральной и периферической нервной системы, гинекологических заболеваниях, болезнях желудка и кишечника, кожи, некоторых сосудистых заболеваниях. Его проводят в виде общих и местных процедур (на курортах - преимущественно в грязелечебницах и грязелечебных отделениях санаториев). К общим процедурам относятся грязевые

ванны и общие грязевые аппликации, к местным - местные аппликации, а также грязевые компрессы.

Климатический фактор

Климатотерапия изучает использование климатических факторов в лечебно-оздоровительных целях. Из всех разделов медицинской климатологии она представляет наибольший практический интерес, так как ее возможностей зависят выбор места отдыха, использование лечебных свойств того или иного курорта и др. Климатотерапия способствует восстановлению адаптационных способностей организма, снижающихся при нарушении единства организма с внешней средой. При этом на организм действует комплекс климатопогодных раздражителей области постоянного проживания больного или другой (контрастной) природной зоны (лечебно-оздоровительной местности).

В климатотерапии используются:

➤ влияние смены климата. Смена климатических районов может оказывать стимулирующее действие, повышать сопротивляемость организма, вызывать перелом в течение болезни, особенно при вялотекущих патологических процессах;

➤ метеорологические условия в привычном для пациента климате. Лечение в местных здравницах (местные санатории, санатории-профилактории) рекомендуется, прежде всего, больным с нарушенной адаптацией и повышенной метеочувствительностью;

➤ специальные климатические воздействия (гипоксикаторов, галокамер и др.).

Курортные ландшафты

Рекреационная оценка ландшафтов производится на основе пофакторной оценки каждой из составляющих ландшафта (рельефа, водных объектов и почвенно-растительного покрова). Сами факторы ландшафта выраженным прямым лечебным действием не обладают, однако они создают благоприятный фон для эффективного воздействия других природных ресурсов. Кроме

того, наличие определенных составляющих ландшафта является условием для реализации лечебно-оздоровительных технологий.

Курорты расположенные в Узбекистане

«Чинобод» расположен в Ташкентской области. Санаторий "Чинобод" является бальнеологическим курортом. Климат высококонтинентальный. Основными лечебными факторами этого учреждения являются термальные натриевые воды местного артезианского бассейна, а также грязь, которую доставляют из водоёма Балыкли. Лечатся больные с поражением желудочно-кишечного тракта, гинекологические больные, с заболеваниями опорно-двигательного аппарата.

«Ташмясо»-санаторий-профилакторий. Климат-континентальный. Основным лечебным фактором является низкоминерализованная хлоридно-натриевая хлоридная вода. Санаторий-профилакторий предназначен для больных с поражением почек и желудочно-кишечного тракта.

«Ботаника» (г.Ташкент). Климат-континентальный. Основной лечебный фактор маломинерализованная щелочная вода с содержанием радона. Температура воды достигает 37°C . Лечатся больные с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, поражением желудочно-кишечного тракта, гинекологические больные, с заболеваниями опорно-двигательного аппарата почек.

«Ташминводы» (г.Ташкент). климат среднеконтинентальный. Основной лечебный фактор щелочная вода с низкой минерализацией. Температура воды 45°C . Показано лечение больных нервной системы и желудочно-кишечного тракта.

«Чимён» (г.Фергана). Климат высококонтинентальный. Лечебный фактор водородносульфидная-хлорсульфитная минеральная вода. Показано при поражении опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой системы, гинекологических заболеваний и болезни почек.

«Чортоқ» (г.Наманган). Основной лечебный фактор:

А) азотно-йодобромная и йодная вода, температура воды $-45-50^{\circ}\text{C}$. Показано при всех заболеваниях.

Б) азотно-сульфатохлоридно-натриевая вода, температура воды 30⁰С. Показано при заболеваниях желудочно-кишечного тракта для приема внутрь.

«Кизилтепа» (г.Фергана). основной лечебный фактор низко-минерализованная хлоридно-гидрокарбонатно-сульфатная вода. Температура воды 30⁰С. Показано лечение больных нервной системы, опорно-двигательного аппарата и желудочно-кишечного тракта.

КЛИМАТИЧЕСКИЕ КУРОРТЫ УЗБЕКИСТАНА:

«Октош» (Гузалкент). Климат средне-континентальный. Показано лечение больных дыхательной системы.

Курортная зона «Чорвок» (Ташкентская область). В январе температура воздуха равна +3⁰С; в июле +24⁰С. Показано для больных с заболеваниями почек.

«Агальк» (Самаркандская область). Расположен в 750 метрах над уровнем моря. Показано больным с заболеваниями дыхательной системы.

«Шохимардон» (Ферганская область). Предназначено для больных дыхательной системы.

БАЛЬНЕОЛОГИЧЕСКИЕ КУРОРТЫ УЗБЕКИСТАНА:

«Луначарский» (Ташкентская область). Основной лечебный фактор хлоридно-гидрокарбонатно-натриевая вода. Температура воды 50⁰С. Показано лечение больных сердечно-сосудистой и нервной системы.

«Ситораи-Мохихоса» (Бухарская область). Климат континентальный. Летом жаркая и сухая погода. С октября до мая проводят лечение больным опорно-двигательного аппарата и нервной системы.

«Нихол» (Наманганская область). Основной метод лечения-лечебные ванны. Температура воды 30⁰С. Оказано лечение больным нервной системы, опорно-двигательного аппарата и желудочно-кишечного тракта.


«Балликли». Климат-континентальный. Показано лечение гинекологических больных

ПРИЛОЖЕНИЕ



1. ОЦЕНКА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ИЗМЕРЕНИЙ.




| № | Этапы проведения | макс. балл |
|---|--|------------|
| 1 | Цель; оценка физического развития. | |
| 2 | Необходимое оснащение: Сантиметровая лента, спирт, марлевая салфетка. | |
| 2 | Измерение роста - снять головной убор и обувь, уложить на ровную поверхность и измерить сантиметровой лентой от макушки головы до ступней. | 30 |
| 3 | Измерение веса - отрегулировать весы; - ребёнка усадить или ложится на весы; - все данные фиксируются в анамнезе болезни, затем чешую разводят 1% раствором хлорамина; | 20 |
| 4 | Измерение окружности головы - головной убор снимается; - с помощью сантиметровой ленты измеряется окружность головы от затылочного бугра и по надбровным дугам, - все данные фиксируют в | 25 |




| | | | |
|--------------|---|---|----|
| | <p>истории болезни;</p> <p>- сантиметровую ленту обработать.</p> | | |
| 5 | <p>Измерение окружности груди</p> <p>- пациента раздевают</p> <p>- измеряют сантиметровой лентой по периметру нижний угол лопаток - нижний край</p> <p>околососковых кружков или у девочек пубертатного возраста - верхний край 4-го ребра под молочными железами;</p> <p>- все данные фиксируются в истории болезни; повторно обрабатывается сантиметровая лента.</p> |  | 25 |
| Всего | | 100 | |

2. ПРОВЕДЕНИЕ ОЦЕНКИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ РЕБЕНКА

| № | Этапы проведения | макс. балл |
|---|--|------------|
| 1 | <p>Необходимое оборудование: весы, ростомер, сантиметровая лента.</p>  | 15 |
| 2 | <p>Весы установить на ровную поверхность</p>  | 10 |

| | | |
|--|---|----|
| 3 | ребёнка уложить головой к широкой части весов и взвесить, записав результаты. | 10 |
|  | | |
| 4 | ростомер шкалой к себе установить на ровной поверхности. Уложить ребёнка, выпрямив ноги, слегка нажав на колени. Определив длину тела, запишите результаты. | 10 |
|  | | |
| 5 | Измерить сантиметровой лентой окружность головы –сзади от затылочного бугра и спереди по надбровным дугам. Записать результаты. | 15 |
|  | | |


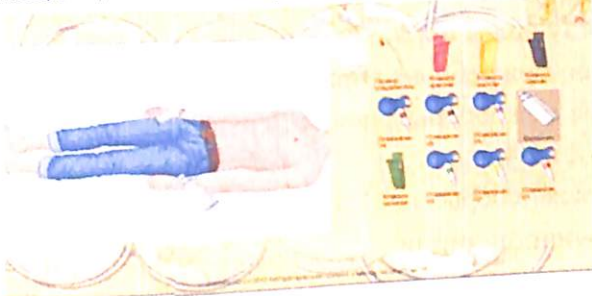
| | | |
|--------------|---|------------|
| 6 | <p>все измерения отмечают на стандартной диаграмме роста, массы тела и окружности головы в виде точек и составляются кривые физического развития.</p>  <p>Рис. 7. Стандартные диаграммы роста и массы тела девочек (а) и мальчиков (б) от 0 до 20 лет.</p> | 10 |
| 7 | на графике начерчены 5 кривых, из которых наиболее важные медиана – 0, кривые -2 и +2 стандартных отклонения (СО). | 10 |
| 8 | если -2СО и +2С рассматриваются как дети с нормальными показателями физического развития. | 5 |
| 9 | если величины расположены ниже -2 СО и до кривой -3 СО то дети рассматриваются как низкими показателями. | 5 |
| 10 | если величины, расположены выше +2СО до кривой +3СО, рассматриваются как высокие показатели, ожирение. | 10 |
| Всего | | 100 |

3.МЕТОДИКА АУСКУЛЬТАЦИИ ЛЕГКИХ

| | Этапы проведения | макс.балл |
|--------------|--|------------|
| 1 | Цели ВОП: - оценка состояния бронхов, легочной ткани и плевры; - определение вида и характера патологических шумов | 20 |
| 2 | Показания: Присутствие кашля, одышки, боль в груди, при подозрении на заболевания дыхательной и кровеносной системы и профилактические осмотры. | 30 |
| 3 | Противопоказания: за исключением случаев, когда у пациента обширная травма грудной клетки. | 20 |
| | Необходимое оборудование и условия: Фонендоскоп. Хорошо освещенная комната, объясните пациенту суть процедуры и предложите ему раздеться до пояса. | 50 |
| Всего | | 100 |

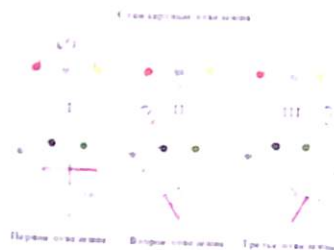


4. ТЕХНИКА ВЫПОЛНЕНИЯ ЭКГ

| № | Этапы | max. балл |
|--|--|-----------|
| 1 | <p>Оснащение: ЭКГ аппарат, кушетка, стерильные салфетки, марлевые прокладки, стерильный раствор натрия хлорида 10%, 70 градусный этиловый спирт, мыльный раствор, бланки для ЭКГ.</p> | 10 |
|  | 10 | |
| 2 | <p>Электрокардиографию делают в профилактических целях, для первичной диагностики заболеваний и для отслеживания динамики состояния у больных с уже диагностированными патологиями сердца.</p> | 10 |
| 3 | <ol style="list-style-type: none"> 1. Уложить пациента на кушетку. 2. При значительной волосистости кожи смочить места наложения электродов мыльным раствором. 3. Под электроды подложить марлевые прокладки, смоченные раствором натрия хлорида. | 10 |
|  | | |

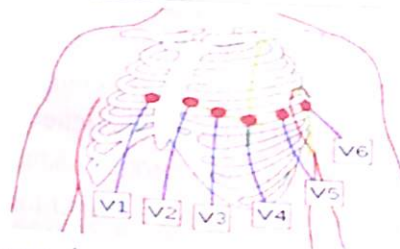
4 Закрепить пластинчатые электроды поверх 20 марлевых прокладок с помощью резиновых лент в следующем порядке:

- красный - правое предплечье,
- желтый - левое предплечье,
- зеленый - левая голень,
- черный - правая голень,



5 На грудь установить два или шесть (при многоканальной записи) грудных электродов, используя резиновую грушу-присоску (или электроды фиксировать резиновой лентой) в следующем порядке:

- V1 - четвертое межреберье справа от грудины,
- V2 - четвертое межреберье слева от грудины,
- V3 - между V2 и V4,
- V4 - пятое межреберье на 1,5 см кнутри от левой средней ключичной линии,
- V5 - пятое межреберье по левой передней подмышечной линии,
- V6 - пятое межреберье по левой средней подмышечной линии,



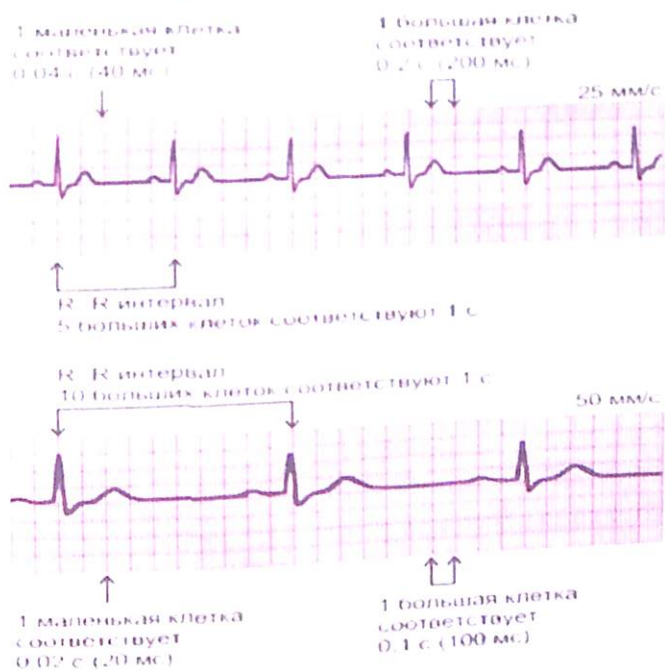
20

6 Попросить пациента расслабиться, спокойно дышать и не двигаться. Включить аппарат. 10

7 Записать вольтаж.



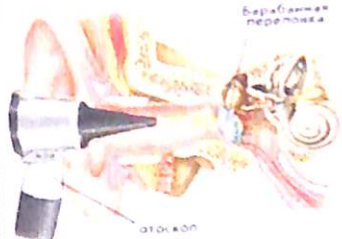

10


1. Установить скорость движения ленты – 50 мм/сек (при длительной записи 25 мм/сек).
2. Провести последовательно запись ЭКГ во всех стандартных и грудных отведениях (записать третье отведение на вдохе).
3. Выключить аппарат.
4. Отсоединить от пациента электроды, снять марлевые прокладки.
5. Спросить пациента о самочувствии.
6. Вымыть руки обычным способом.





| | | |
|--------------|---|-----|
| 8 | Завершение манипуляции: подписать пленку (поставить дату, время, ФИО, № палаты, возраст, диагноз), наклеить пленку на специальный бланк в последовательности снятия ЭКГ | 10 |
| Всего | | 100 |

5. ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ОТОСКОПИИ

| № | Этапы проведения | max. балл |
|---|---|-----------|
| 1 | <p><i>Отоскопия</i> - осмотр наружного слухового прохода, барабанной перепонки, барабанной полости с применением специальных инструментов. В процессе отоскопии производят туалет уха, парацентез, тимпанопункцию, удаление инородных тел, полипов, грануляций.</p>  | 10 |
| 2 | <p><i>Оборудование для отоскопии:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • лобный рефлектор (или заменяющий его прибор) • набор ушных воронок • источник света.  | 10 |
| 3 | <p>При отоскопии источник света находится рядом с пациентом на уровне его правого уха, голова пациента повернута приблизительно на 90° в сторону, противоположную обследуемому уху.</p> | 10 |
| 4 |  <p>Направив свет от рефлектора, осматривают вход в наружный слуховой проход и его начальную часть. Убедившись в отсутствии препятствий, например фурункула, в наружный слуховой проход вводят ушную воронку.</p> | 20 |
| 5 | <p>Ушную воронку фиксируют I и II пальцами одной руки, ушную раковину оттягивают кзади и кверху I и II пальцами другой руки.</p>  | 30 |

| | | |
|-------|---|---|
| | У грудных детей в силу анатомических особенностей строения височной кости и наружного слухового прохода ушную раковину необходимо оттягивать за мочку уха вниз. | |
| 6 | Осмотр и определение подвижности барабанной перепонки проводят с помощью пневматической воронки Зигле; для углубленного исследования используют операционный микроскоп. |  |
| Всего | | 100 |

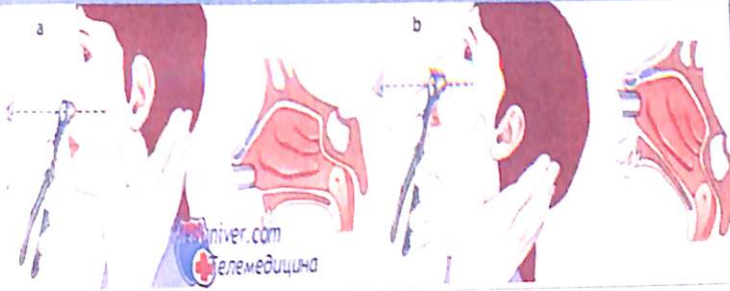
6. ТЕХНИКА ВЫПОЛНЕНИЯ ПЕРЕДНЕЙ РИНОСКОПИИ

| № | Этапы проведения | max. балл |
|---|--|-----------|
| 1 | необходимые приборы: лобный рефлектор, носовые расширители (зеркала),  | 10 |
| 2 | Врач фиксирует голову больного  | 10 |
| 3 | Для осмотра преддверия носа I пальцем правой руки приподнимают его кончик. | 10 |
| 4 | • Поочередно производят переднюю риноскопию одной и другой половин носа | 10 |



- 5 На раскрытую ладонь левой руки помещают носорасширитель клювом вниз — I палец левой руки кладут сверху на винт носорасширителя, II и III пальцы — снаружи на браншу.
- 6 IV и V пальцы должны находиться между браншами носорасширителя. Такое расположение пальцев дает возможность раскрывать и закрывать носорасширитель.

Передняя риноскопия





- 7 Локоть левой руки опускают, кисть руки с носорасширителем должна быть подвижной; ладонь правой руки кладут на темя обследуемого, чтобы придавать голове положение, необходимое для проведения риноскопии.

- 8 При прямом положении головы осматривают и характеризуют правую половину носа: цвет слизистой оболочки розовый, поверхность гладкая; носовая


| | | |
|--------------|---|------------|
| | перегородка по средней линии, носовые раковины не увеличены, общий носовой ход свободный. Затем осматривают левую половину полости носа | |
| 9 | В норме слизистая оболочка носа розовая и влажная, а носовые ходы свободные, при воспалительном процессе, в носовых ходах может определяться гнойное отделяемое. | 10 |
| 10 | Удаление носорасширителя производят в следующем порядке: IV и V пальцами отодвигают правую ручку носорасширителя так, чтобы бранши его рабочей части сомкнулись не полностью, и носорасширитель выводят из носа | 10 |
| Всего | | 100 |



7. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ И ЧАСТОТЫ ДЫХАНИЯ

| № | Этапы проведения | макс. балл |
|---|--|------------|
| 1 | <p>Необходимое оборудование: часы с секундной стрелкой.</p> <p>2,3,4 пальца положить на лучезапястную артерию, а другой рукой взять часы;</p>  | 30 |
| 2 | Если ритм аритмичный, то пульс нужно измерить в течение минуты | 20 |
| 3 | Если пульс правильный, то измеряем в течение 15 секунд и умножаем на 4 или 20 секунд умножаем на 3 | 25 |
| 4 | Измеряя пульс, другую руку прикладываем на грудь пациента и в течении 1 минуты измеряем частоту дыхания. | 25 |




| | | |
|-------|---|-----|
| |  | |
| Всего | | 100 |

8. ОЦЕНКА ПРАВИЛЬНОГО ПРИКЛАДЫВАНИЯ К ГРУДИ РЕБЕНКА

| № | Этапы проведения | max. балл |
|---|---|-----------|
| 1 | В комфортной позиции для матери и ребенка: Мама расслаблена, ей удобно и не больно. Тело ребенка расположено близко к телу мамы | 10 |
| 2 | <ul style="list-style-type: none"> • Ребенок обращен лицом к груди и ему не нужно поворачивать голову  | 10 |
| 3 | <ul style="list-style-type: none"> • Малыш располагается у груди так, что сосок направлен на его носик и ему приходится слегка запрокидывать голову • Ребенок свободно дышит • Малыш  | 20 |


| | | | |
|--------------|---|---|-----|
| | спокоен | | |
| 4 | <ul style="list-style-type: none"> рот ребенка широко открыт, нижняя губа вывернута наружу |  | 20 |
| 5 | <ul style="list-style-type: none"> подбородок малыша прижат к груди |  | 5 |
| 6 | <ul style="list-style-type: none"> иногда вы можете видеть язык ребенка над нижней губой | | 5 |
| 7 | <ul style="list-style-type: none"> при сосании малыш делает сначала краткие быстрые движения, затем меняет ритм на более постоянное глубокое сосание. В ходе кормления ребенок делает паузы, которые становятся все дольше, по мере насыщения. | | 10 |
| 8 | <ul style="list-style-type: none"> щеки ребенка округлены, иногда при сосании могут двигаться ушки | | 10 |
| 9 | <ul style="list-style-type: none"> малыш не издает посторонних звуков (не чмокает, не чавкает - только дыхание и глотание) | | 10 |
| Всего | | | 100 |

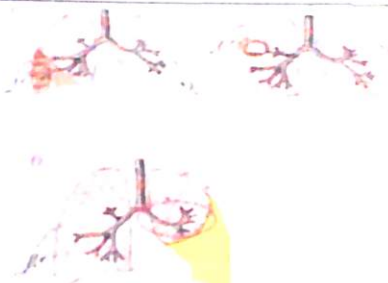
9. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГОЛОСОВОГО ДРОЖАНИЯ.

| № | Этапы проведения | макс. балл |
|---|---|------------|
| 1 | Основная цель-определение силы звуковых колебаний по бронхиальному дереву к стенке грудной клетке. | 15 |
| 2 | <p>Для этого сверху вниз поочередно положите ладони рук на симметричные участки грудной клетки.</p>  | 20 |
| 3 | <p>Попросите пациента произнести слова, содержащие букву "Р" (трактор и т. д.). Голос пациента должен быть низким. При этом врач ощущает силу звучания (дрожание) пальцев на ладонной поверхности и на ладонях кистей.</p> | 20 |
| 4 | <p>Места прикладывания ладоней врача: спереди: надключичная область, межлопаточная область, подлопаточная область.</p>  | 15 |
| 5 | <p>Боковые отделы грудной клетки, при этом больного просят положить руки за голову. Сзади: надлопаточную область, межлопаточную область.</p>  | 10 |


| | | |
|--------------|--|------------|
| | область, подлопаточная область | |
| 6 | <p>в норме голосовое дрожание должно быть одинаковыми в симметричных местах грудной клетки. В норме голосовое дрожание громче в верхних местах грудной клетки и слабее в нижних.</p> <p>Усиление голосового дрожания наблюдается:</p> <ul style="list-style-type: none"> - вследствие поражения легких, когда часть или вся доля безвоздушны, однородны или уплотнены. - наличии в легочной ткани полости, заполненной воздухом, сообщающейся с бронхами. <p>Ослабление голосового дрожания наблюдается при:</p> <ul style="list-style-type: none"> - скопление жидкости или воздуха в плевральной полости - полная закупорка полости бронхов опухолью - при ожирении | 20 |
| Всего | | 100 |

10. ОПРЕДЕЛЕНИЕ БРОНХОФОННИ.

| № | Этапы проведения | Max. балл |
|---|---|-----------|
| 1 | Во время аускультации больного нужно попросить произнести шепотом слова на букву "ш" и "ч" ("чужая чашка, ложка"). | 30 |
| 2 | <p>Аускультацию выполняют на симметричных участках грудной клетки.</p> <p>Выслушиваемый звук одинаков над симметричными участками обеих легких</p>  <p>Рис. 3. Схематическое изображение бронхиального дыхания. А – бронхиальное физиологическое дыхание (трахеальное); Б – патологическое бронхиальное дыхание.</p> | 20 |
| 3 | <p>Можно начинать сверху вниз.</p> <p>1. Обычно в норме голос, проводимый на поверхность грудной клетки, выслушивается очень слабо или вообще не прослушивается.</p> <p>2. Как правило, при произношении буквы "э-э" слышен долгий приглушенный звук «э».</p> <p>3. При усиленной бронхофонии – вместо приглушенного долгого звука «э» прослушивается «эй»))</p> | 30 |
| 4 | Усиленная бронхофония, эгофония: - из-за поражения легких, когда часть или вся доля легкого становится безвоздушной или уплотненной | 20 |

| | | |
|-------|---|---|
| | <p>Усиление наблюдается при Инфильтративном уплотнении легочной ткани (крупозная пневмония 2 стадия) Над полостью в легком При компрессионном ателектазе</p> |  |
| Всего | 100 | |

11. ПРАВИЛА ПРОВЕДЕНИЯ ИНГАЛЯЦИИ НЕБУЛАЙЗЕРНЫМ ИНГАЛЯТОРОМ

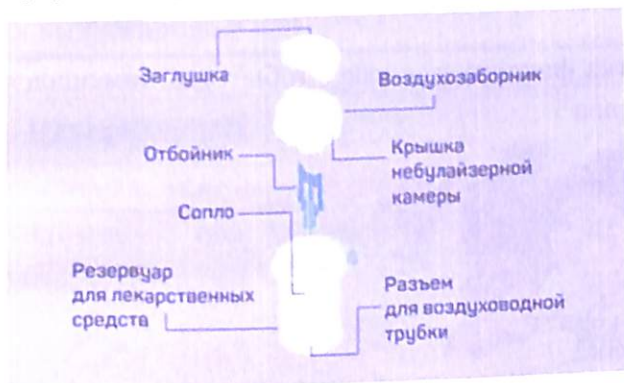
| № | Этапы проведения | max. балл |
|---|---|-----------|
| 1 | <p>Цель : лечение бронхиальной обструкции, ларинготрахеита, проведение базисной терапии астмы.</p> | 20 |
| 2 | <p>Необходимое оборудование : аппарат небулайзер, изотонический раствор NaCl, небутамол, небуфлюзон, мембраностабилизаторы- интал, шприц (2,0–5,0 мл), 1% раствор хлорамина.</p>  | 30 |

3

Алгоритмы выполнения:

50

- объясните ребенку и родителям цель и обучите методу реализации;
- подготовка ингалятора к работе;
- снимите крышку камеры небулайзера и отбойник;
- наполните резервуар лекарственными веществами до метки
- наденьте насадку и крышку камеры небулайзера на резервуар;
- подсоедините воздушную трубку одним концом к компрессору, а другим-к разъему в нижней части резервуара с лекарством;



- берем стерильную маску и подсоединяем;
- прикладываем маску на лицо ребенка, чтобы она закрывала рот и нос и просим его медленно и глубоко вдохнуть и выдохнуть в ингалятор;






• по

окончании ингаляции нужно промыть резервуар и


| | | |
|--------------|---|------------|
| | отбойник под проточной водой, просушить стерильной салфеткой, поместить маску в емкость с 1% раствором хлорамина. | |
| Всего | | 100 |


12. ИЗМЕРЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ.

| № | Этапы проведения | макс. балл |
|---|---|------------|
| 1 | Рука разогнута в локтевом суставе, ладони пациента направлены вверх | 10 |
| 2 | Манжета тонометра устанавливается выше локтя на 2-3 см; | 20 |
| 3 | Манжетка фиксируется так, чтобы туда помещался один палец | 5 |
| |  | |
| 4 | Стрелка тонометра устанавливается на цифру ноль по шкале | 5 |
| |  | |
| 5 | Найдите пульсацию локтевой артерии и вставьте в нее фонендоскоп; | 10 |

| | | |
|-------|---|-----|
| |  | |
| 6 | Манжет надувают до исчезновения пульсации артерии; | 5 |
| 7 | Открывая винт, медленно выпускаете кислород; | 10 |
| 8 | Первый удар - систолическое давление; | 15 |
| 9 | Последний удар - диастолическое давление | 10 |
| 10 | Воздух выпускается, а манжета собирается | 10 |
| Всего | | 100 |

13. ПРОВЕДЕНИЕ АУСКУЛЬТАЦИИ СЕРДЦА

| № | Этапы проведения | макс.балл |
|---|---|-----------|
| 1 | <p>Необходимое оборудование: фонендоскоп, кушетка,</p>  | 30 |
| 2 | <p>Алгоритмы выполнения:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Во время задержки дыхания больного выслушать его – после глубокого вдоха и выдоха; • сначала оцениваем тоны сердца, их соотношение в разных точках; • затем обращаем внимание на отсутствие ли наличие шумов; | 70 |

| | | |
|--|---|------------|
| <ul style="list-style-type: none"> • первый тон – это пульсовой удар на сонной артерии; • пауза между первым и вторым тоном короче, чем между вторым и первым тоном; • при прослушивании шума необходимо отметить его тембр, силу, на какой фазе сердечной деятельности он слышен (систолический или диастолический), ее связь с тонами сердца, изменение его при перемене положения тела или при физических нагрузках; • желательно графически изобразить все звуковые явления. |  | |
| Всего | | 100 |


14. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СИМПТОМА ПАСТЕРНАЦКОГО

| № | Этапы проведения | макс. баллы |
|---|--|-------------|
| 1 | 1 этап. Пациент стоит или сидит, глядя на источник света. | 20 |
| 2 | 2 этап. Врач располагается с левой стороны от пациента | 20 |
| 3 | 3 этап. Положите левую руку на область поясницы (правую, а затем левую) | 25 |
| 4 | 4 этап. Краем ладони правой руки нанести короткий и легкий удар по внешней поверхности левой руки. | 25 |

| | | |
|--------------|---|--|
| | <ul style="list-style-type: none"> • первый тон – это пульсовой удар на сонной артерии ; • пауза между первым и вторым тоном короче, чем между вторым и первым тоном; • при прослушивании шума необходимо отметить его тембр, силу, на какой фазе сердечной деятельности он слышен (систолический или диастолический), ее связь с тонами сердца, изменение его при перемене положения тела или при физических нагрузках; • желательно графически изобразить все звуковые явления. | |
| Всего | 100 | |

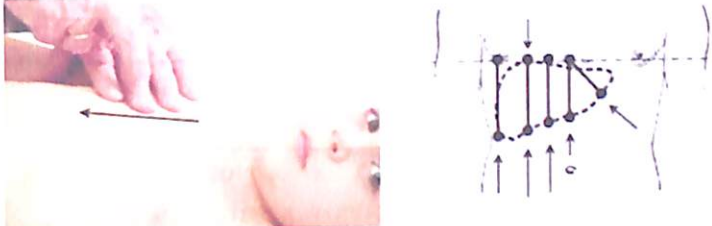

14.ОПРЕДЕЛЕНИЕ СИМПТОМА ПАСТЕРНАЦКОГО

| № | Этапы проведения | max.балл |
|---|--|----------|
| 1 | 1 этап. Пациент стоит или сидит, глядя на источник света. | 20 |
| 2 | 1 этап. Врач располагается с левой стороны от пациента | 20 |
| 3 | 3 этап. Положите левую руку на область поясницы (правую, а затем левую) | 25 |
| 4 | 4 этап. Краем ладони правой руки нанести короткий и легкий удар по внешней поверхности левой руки. | 25 |

| | | |
|--------------|---|-----|
| |  | |
| 5 | <p>5 этап. Определить, сопровождается ли это ощущением боли у пациента. Если это так, определите, с какой стороны и где возникает боль.</p> | 10 |
| Всего | | 100 |

15.МЕТОДИКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ РАЗМЕРОВ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ


| № | Этапы проведения | макс.балл |
|---|---|-----------|
| 1 | Уложите ребенка на спину | 10 |
| 2 | Осматривающий врач располагается справа от ребенка. | 10 |
| 3 | <p>Верхняя граница печени перкуторно вниз по срединно-ключичной линии, которая в норме расположена на уровне V ребра или V межреберья. Определяется вертикальный размер печени - по срединно-ключичной линии, которая</p> <ul style="list-style-type: none"> - до 1 года-5-6 см - 2-3 года-6,5 - 7 см - 4-5 лет-7,5 - 8 см | 30 |

| | | |
|--------------|--|------------|
| | <p>- 12 лет-9 см</p>  | |
| 4 | <p>Нижняя граница печени определяется при пальпации по 3 линиям (правая подмышечная линия, правая срединно-ключичная и правая парастеральная линия).</p>  | 25 |
| 5 | <p>При пальпации выявляется выступающая из-под ребра часть печени: у детей до 2 лет печень может выступать из под края реберной дуги на 2 см.</p> | 25 |
| Всего | | 100 |

16. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОМ ШОКЕ.


| № | Этапы проведения | max. балл |
|--------------|--|------------|
| 1 | Как можно скорее прекратить поступление аллергена. | 15 |
| 2 | Больного укладывают на ровную поверхность, голову наклоняют в сторону, ноги приподнимают вверх | 10 |
| 3 | Холод накладывают на место введения аллергена, жгут накладывают над местом введения аллергена | 10 |
| 4 | Стесняющую одежду расстегнуть | 15 |
| 5 | Обеспечение доступа свежего воздуха | 10 |
| 6 | Вводят преднизолон 3-5 мг/кг в/м или в/в; | 10 |
| 7 | Адреналин 0,1% 0,1 мл/год; | 10 |
| 8 | Эуфиллин для детей старше 1 года 1.0 мл / год; глюконат кальция 10% 1.0 мл/кг | 10 |
| 9 | Оксигенотерапия | 10 |
| Всего | | 100 |

17. ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ВАКЦИНАЦИИ

| № | Этапы проведения | max. балл |
|---|---|-----------|
| 1 | Цель: профилактическая | 20 |
| 2 | <p>Необходимое оборудование: прививочные препараты, растворители, шприцы одноразовые объемом 1-2 мл, иглы для инъекций, туберкулиновые шприцы, пинцет в дезинфицирующем растворе, маска, медицинские перчатки, пинцет, емкости с дезинфицирующими растворами, стерильный материал в упаковке, холодильник, светозащитный конус – для вакцины БЦЖ, инструментальный столик, лоток для использованных материалов.</p>  | 30 |
| 3 | <p>Алгоритм действий:</p> <ul style="list-style-type: none"> - на чистые руки надеть перчатки; - обработать лоток, инструментальный столик, фартук дезинфицирующим раствором; - поместить на верхнюю полку инструментального стола - пинцет в лоток с дезинфицирующим раствором, спирт, шприцы и иглы - на нижнюю полку инструментального стола разместить емкость с дезинфицирующим раствором, пинцетом для удаления иглолок, лоток для использованного материала; - холодный элемент вынуть из холодильника, продезинфицируйте дезинфицирующим раствором и поместите на лоток; - накрыть холодный элемент двумя-тремя слоями | 50 |

| | | |
|-------|---|-----|
| | марлевой салфеткой: - проверить письменное разрешение на вакцинацию и соответствия его срокам: - вынуть соответствующую вакцину из холодильника, проверить наличие этикетки, срок годности, целостность ампулы, внешний вид; - установить вакцину в ячейку; - накрыть светозащитным конусом ампулы (флаконы) с живой вакциной; - надеть маску при работе с живыми вакцинами. | |
| Всего | | 100 |


18. ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ КОРИ, ПАРОТИТА, КРАСНУХИ (КПК)

| № | Этапы проведения | макс. балл |
|---|---|------------|
| 1 | Цель: профилактическая. | 20 |
| 2 | <p>Необходимое оборудование: ампула с вакциной для вакцинации, стерильный лоток, стерильные ватные шарики, марлевые салфетки, пинцет, мензурка, шприц, игла, 70% спирт.</p>  | 30 |
| 3 | <p>Алгоритм выполнения:</p> <ul style="list-style-type: none"> - из холодильника достать вакцину, проверить наличие этикетки, срок годности, целостность ампулы; - накрыть светозащитным конусом; - снимите стержень с помощью пинцета и поверните одноразовый цилиндрический стержень, плотно закрывающий шприц с растворителем; | 50 |

- пинцетом извлечь поршневой стержень и ввинтить его в разовый цилиндр поршня, закрывающий шприц с растворителем;
- сняв колпачок с иглы и удалив защитную пластинку с резиновой пробки препарата, ввести растворитель
- не извлекая иглы флакон встряхнуть, пока вакцина полностью не растворится;
- вакцину набрать в шприц, выпустить воздух не снимая флакон с иглы;
- флакон с вакциной со шприцем поместить в ячейку холодого элемента и накрыть светозащитным конусом;
- руки обработайте спиртом;
- после обработки кожу ребенка двумя кусочками спиртового тампона и ввести 0,5 мл вакцины внутримышечно в верхний наружный квадрант ягодицы или подкожно;
- обработать кожу в месте инъекции спиртовым шариком;
- использованный шприц и иглу промыть в емкости с первым дезинфицирующим раствором и, удалив иглу пинцетом, разобрать в соответствующих емкостях с таким же раствором;
- выбросить использованную ампулу в лоток для оработанного материала;
- не снимая перчатки вымыть и обработать руки антисептическим раствором, снять перчатки, вымыть руки;
- зарегистрировать вакцинацию соответствующих документах.

Всего**100**

19. ТЕХНИКА ВЫПОЛНЕНИЯ ПОДКОЖНЫХ ИНЪЕКЦИЙ

| № | Этапы проведения | макс. балл |
|--------------|---|------------|
| 1 | Необходимое оборудование: шприц, иглы, лекарственное средство, стерильные салфетки, спирт | 20 |
| 2 | Места инъекции: - наружная часть плеча или бедра - подлопаточная область - передняя наружная часть живота | 30 |
| 3 | - место инъекции обработать 2 раза 70% спиргом - левой рукой взять кожу и подкожно-жировую клетчатку в складку в виде треугольника, под углом 45° 2/3 части иглы быстро ввести;  - прижимают ватой место инъекции, иглу вытаскивают и проколотое место вытирают ватным спиртовым тампоном. | 50 |
| Всего | | 100 |

20. ПРОВЕДЕНИЕ ВНУТРИКОЖНОЙ ИНЪЕКЦИИ.


| № | Этапы проведения | макс. балл |
|--------------|--|------------|
| 1 | Необходимое оборудование: шприцы, лекарственный препарат, стерильные шарики, спирт. | 20 |
| 2 | лекарственное средство набрать в шприц | 20 |
| 3 | спиртом 2 раза обрабатывают место инъекции левой рукой натягивают кожу, иглу вводят в кожу и слегка приподнимают. | 30 |
| 4 | при правильном введении после введения препарата образуется папула диаметром 4-5 мм, место инъекции обрабатывается | 30 |
| Всего | | 100 |



21. ТЕХНИКА ВНУТРИМЫШЕЧНОЙ ИНЪЕКЦИИ

| № | Этапы проведения | max. бал л |
|--------------|---|---------------|
| 1 | Места инъекций: 1/3 плеча, передняя часть бедра, верхний наружный квадрант ягодичной мышцы | 20 |
| 2 | Необходимое оборудование: Шприц 5-10 мл, лекарственное средство, тампоны, 70% спирт | 30 |
| 3 | <ul style="list-style-type: none"> - в шприц набирают препарат - место прокола обрабатывают 2 раза - под углом 90° вводят иглу - под муфтой должно остаться около 11 мм - медленно вводят лекарство - место укола прижимают ватным тампоном, иглу удаляют - место укола массируют круговыми движениями | 50 |
| Всего | | 100 |

22. ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЁНКА ПО ШКАЛЕ АПГАР

| № | Этапы проведения | макс.балл |
|--------------|---|------------|
| 1 | Цель: оценочная. | 20 |
| 2 | <p>Алгоритм выполнения: - оценка по шкале Апгар должны быть определена на 1-й и 5-й минутах после рождения.</p> <p>A (appearance) - цвет кожи; P (puls) - пульс; G (grimace)- гримасы; A (activity) - активность движения, тонус мышц; R (respiration)- дыхательные движения, рефлекторная возбудимость.</p>  | 50 |
| 3 | <p>Оцениваем результаты</p> <p>От 7-10 баллов – здоровый, нет признаков асфиксии; От 6-7 баллов- легкая асфиксия; От 4-5-асфиксия средней тяжести; От 0-3-тяжелая асфиксия.</p> | 30 |
| Всего | | 100 |


23. ПЕРВИЧНЫЙ ТУАЛЕТ НОВОРОЖДЕННОГО

| № | Этапы проведения | макс.балл |
|---|---|-----------|
| 1 | Цель: первичный туалет новорожденного | 20 |
| 2 | Необходимое оборудование: Тёплые стерильные пелёнки, одеяло, шапочка, носочки, стерильный анатомический зажим, стерильные ножницы, термометр, 1% тетрациклиновая мазь для глаз, сантиметровая лента, теплое бельё для новорожденного. | 30 |
| 3 | <p>Алгоритм выполнения:</p> <ul style="list-style-type: none"> -принять ребенка в теплые пелёнки и обсушить; - положить ребенка на живот матери: контакт кожи с кожей; - надеть шапочку, сверху укрыть; - отделить ребенка от матери: - пересечь пуповину - для профилактики бленореи веки протереть сухой стерильной ватой для каждого глаза отдельно от наружного уголка глаза к внутреннему. Затем немного оттянув нижнее веко капнуть 1 каплю 30% раствора сульфацила натрия; - девочкам закапать в вульву 2 капли 30% раствора сульфацил-натрия; - осмотрев ребенка, провести антропометрию; - заполнить бирочки- одну на ручку новорожденного, другую на кроватку | 50 |




| | | |
|---|---|------------|
|  |  | |
| Всего | | 100 |

24. ОПИШИТЕ РЕНТГЕНОГРАФИЮ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ.

| № | | макс. балл |
|--------------|--|------------|
| |  | |
| 1 | Обзорная рентгенография грудной клетки в прямой проекции с правосторонним поражением | 15 |
| 2 | Усиление легочного рисунка, преимущественно в правом легком | 15 |
| 3 | Корни широкие тяжистые | 15 |
| 4 | В правом легком имеются участки с неравномерной затемнённостью | 15 |
| 5 | Контуры сердца и диафрагмы четкие | 10 |
| 6 | Костные структуры без видимой патологии | 10 |
| 7 | Полисегментарная пневмония. | 20 |
| Всего | | 100 |

25. ОПИШИТЕ РЕНТГЕНОГРАФИЮ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ.

| № | | max. балл |
|-------|---|------------|
| |  | |
| 1 | Обзорная рентгенография грудной клетки в прямой проекции | 20 |
| 2 | Обе легочные поля гипервоздушны- наблюдается усиленная прозрачность, истончение сосудистого рисунка | 20 |
| 3 | Очаговые тени не наблюдаются | 10 |
| 4 | Грудная клетка расширена в поперечнике, бочкообразная форма, особенно в верхнее-среднем отделе | 20 |
| 5 | Сердце не увеличено, контуры четкие | 10 |
| 6 | Обструктивный бронхит | 10 |
| Всего | | 20 |
| | | 100 |

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Cohen, B. A. (2021). *Pediatric Dermatology E-Book: Pediatric Dermatology E-Book*. Elsevier Health Sciences.
2. Coté, C. J., Lerman, J., & Anderson, B. (Eds.). (2024). *A Practice of Anesthesia for Infants and Children, E-Book*.
3. Piña-Garza, J. E., & James, K. C. (2024). *Fenichel's Clinical Pediatric Neurology E-Book*. Elsevier Health Sciences.
4. Sheldon, S. H., Kryger, M. H., Gozal, D., Oyegbile-Chidi, T. O., & Canapari, C. (Eds.). (2024). *Principles and practice of pediatric sleep medicine e-book*. Elsevier Health Sciences.
5. Амбулаторно-поликлиническая помощь детскому населению: организационные и нормативно-правовые основы : учеб. пособие для студ. педиатрического и стоматологического факультетов, ординаторов, врачей общей практики и организаторов здравоохранения / Н. А. Федько, В. Н. Шайтанова, О. Е. Рубачева [и др.]. - Ставрополь : Изд – во СтГМУ, 2019. - 260 с. - Режим доступа: <http://213.222.234.76/cgiорас/орасg/орас.exe>
6. Ардатская М.Д. Клиническое применение пищевых волокон: метод. пособие / М.Д. Ардатская. - М.: 4ТЕ Арт, 2010. - 48 с.
7. Бржеский, В. В., Иванов, Д. О., Конинова, О. А., Садовникова, Н. Н., Ефимова, Е. Л., Зайцев, Н. А., ... & Струпенева, У. А. (2022). *Руководство по педиатрии*.
8. Вакцинопрофилактика у детей: организационноправовые и медицинские аспекты: учеб. пособие для студ. и ординаторов / Н. А. Федько, Е. В. Попова, О. Е. Рубачёва [и др.]. – – 2-е изд., перераб. и доп. - Ставрополь : Изд-во СтГМУ, 2023. – 119 с. - Режим доступа: <http://213.222.234.76/cgiорас/орасg/орас.exe>
9. Вакцинопрофилактика у детей: организационноправовые и медицинские аспекты: учеб. пособие для студ. и ординаторов / Н. А. Федько, Е. В. Попова, О. Е. Рубачёва [и др.]. – – 2-е изд., перераб. и доп. - Ставрополь : Изд-во СтГМУ, 2023. – 119 с. - Режим доступа: <http://213.222.234.76/cgiорас/орасg/орас.exe>
10. Вскармливание здоровых детей первого года жизни / В.Ф. Жерносек, Т.П. Дюбкова. – Мн.: Зорны верасень, 2008. – 48 с.
11. Горланов И.А. Болезни кожи новорожденных и грудных детей: краткое руководство для врачей / И.А. Горланов. - СПб.: Фолиант, 2016. - 208 с.

12. Гутхайль Х. ЭКГ детей и подростков / Х. Гутхайль, А. Линдингер. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2015. - 256 с.
13. Дедов И.И. Детская эндокринология. Атлас [электронный ресурс] / под ред. И.И.Дедова, В.А.Петерковой. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book>
14. Дементьев А.С. Амбулаторно-поликлиническая педиатрия. Стандарты медицинской помощи / А.С. Дементьев. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 480 с.
15. Детская гастроэнтерология: руководство для врачей / под ред. проф. Н.П. Шабалова. - М.: МЕДпресс-информ, 2013. - 760 с.
16. Детские болезни : учебник / под ред. Р. Р. Кильдияровой. - 2-е изд., перераб. - Москва : ГЭОТАРМедиа, 2021. - 800 с. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970459645.html>
17. Детские болезни: учебное пособие: Пер. с англ. Под. ред. Н.А. Генше./ Т. Лиссойер, Г. Клэйден. - М.: Рид Элсивер, 2010. - 592 с.
18. Диарейные заболевания у детей : учеб. пособие для студ., обучающихся по специальности 040200 – педиатрия / О. И. Галимова, О. Е. Рубачева, Е. Н. Воронкина [и др.]; под ред. Н. А. Федько. – Старополь : Изд-во СтГМУ, 2021.
19. Диарейные заболевания у детей : учеб. пособие для студ., обучающихся по специальности 040200 – педиатрия / О. И. Галимова, О. Е. Рубачева, Е. Н. Воронкина [и др.]; под ред. Н. А. Федько. – Старополь : Изд-во СтГМУ, 2021. итоговой аттестации выпускников высших мед. учебных заведений по специальности 31.05.02 – «Педиатрия» : – Ставрополь: Изд-во СтГМУ, 2016. – 288 с. 6. Учайкин, В. Ф. Инфекционные болезни у детей: учеб. для студ. вузов / В. Ф. Учайкин, О. В. Шамшева. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 800 с.
20. Запруднов А.М. Детские болезни В 2 т. [Электронный ресурс] / А.М. Запруднов, К.И. Григорьев, Л.А. Харитоновна. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.
21. Иванов, Д. О., Гречаный, С. В., Гузева, В. И., Гузева, О. В., Гузева, В. В., Еремкина, Ю. А., ... & Шумилина, М. В. (2021). Руководство по педиатрии.

22. *Капитан Т.В.* Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми / Т.В. Капитан. - 5-е изд., перераб. - М.: МЕДпресс-информ, 2016. - 624 с.
23. *Климов Л.Я.* Современные аспекты вскармливания детей раннего возраста: учебно-методическое пособие / Л.Я. Климов, О.К. Кулешова, А.С. Калмыкова. - 2-е изд., перераб. и доп. - Ставрополь, 2014. - 144 с.
24. Комплексная оценка здоровья детей и подростков: Методическое руководство – Екатеринбург: УГМА, 2010. – 128 с.
25. Кормление и питание грудных детей и детей раннего возраста / Методические рекомендации для Европейского региона ВОЗ с особым акцентом на республики бывшего Советского Союза. – Региональные публикации ВОЗ, Европейская серия, № 87. – Дания, 2003. – 368 с.
26. Кормление ребенка грудью: Рекомендации ведущих российских специалистов / В.В. Фадеева. – М.: Онкс, 2009. – 160 с.
27. Кучма В.Р. Гигиена детей и подростков [электронный ресурс]: учебник/ В.Р.Кучма.-2-е изд., испр. и доп.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.
28. Латышева, В. Я., Козловский, А. А., & Козловский, Д. А. (2021). Медицинская реабилитация в педиатрии.
29. Лихорадка у детей: тактика педиатра : учеб. пособие для студентов педиатрического, лечебного и стоматологического факультетов, ординаторов / Е. В. Попова, О. Е. Рубачёва, А. С. Джанибекова [и др.]; под ред. Н. А. Федько. – Ставрополь : Изд-во СтГМУ, 2021. – 104 с. - Режим доступа: <http://213.222.234.76/cgiopac/opacg/opac.exe>
30. Наблюдение за здоровым ребенком в условиях поликлиники : учеб. пособие / Н. А. Федько, Е. В. Попова, Е. В. Иваницкая [и др.]. – Ставрополь : Изд-во СтГМУ, 2020. – 176 с. - Режим доступа: <http://213.222.234.76/cgiopac/opacg/opac.exe>
31. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. – М., 2009. – 69 с.
32. Неотложная амбулаторно-поликлиническая помощь детям : учеб. пособие / Н. А. Федько, В. А. Бондаренко, О. И. Галимова [и др.]. – Ставрополь : Изд-во СтГМУ, 2020. – 132 с. - Режим доступа: <http://213.222.234.76/cgiopac/opacg/opac.exe>

Педиатрия: учеб. для мед.вузов / [В.Г. Арсентьев [и др.] ; под ред. Н.П.Шабалова.-6-е изд., испр. и доп. – СПб.: СпецЛит, 2015.- 959 с.

33. Основы формирования здоровья детей : учеб. / под ред. А. С. Калмыковой – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 384 с.

34. Ответы на ситуационные задачи для гос. итоговой аттестации выпускников высших мед. учеб. заведений по специальности 31.05.02 – «Педиатрия : – Ставрополь: Изд-во СтГМУ, 2016. – 342 с. 3. Пропедевтика детских болезней [Текст] : / под ред. А. С. Калмыковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 768 с.

35. Педиатрия [Электронный ресурс] / под ред. А. А. Баранова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970427873.html>

36. Педиатрия. Национальное руководство. Краткое издание / Под ред. А.А. Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 768 с.

37. Педиатрия: учебник для мед. вузов / Под ред. Н.П. Шабалова. – СПб.:СпецЛит, 2010. – 935.

38. Питание больного и здорового ребенка / Р.Р. Кильдиярова. – М.: МЕДпресс-информ, 2014. – 128 с.

39. Поликлиническая и неотложная педиатрия : учебник / под ред. А. С. Калмыковой. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 864 с. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970457917.html>

40. Поликлиническая и неотложная педиатрия : учебник / Р. Р. Кильдиярова, В. И. Макарова. - 2-е изд., испр. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 496 с. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970460825.html>

41. Поликлиническая и неотложная педиатрия: учеб. / А. С. Калмыкова, Н. А. Федько, Н. В. Зарытовская, [и др.] ; под ред. А. С. Калмыковой. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 864 с.

42. Практика вскармливания детей первого года жизни / В.В. Юрьев, Е.И. Алешина. – СПб.: Питер, 2009. – 176 с.

43. Пропедевтика детских болезней / Под ред. И. М. Воронцова, А. В. Мазурина. - 3-е изд., перераб. и доп. – СПб.: Фолиант, 2009. – 1008 с.

44. Пропедевтика детских болезней [Текст] : / под ред. А. С. Калмыковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 768 с.

45. Ревна, М. О., Гайдук, И. М., Колтунцева, И. В., Баирова, С. В., Мишкина, Т. В., Сахно, Л. В., ... & Федорова, М. Ю. (2021). Поликлиническая педиатрия.
46. Руководство по практическим умениям педиатра / Л. Ю. Барычева, В. О. Быков, Э. В. Водовозова [и др.]; под ред. В. О. Быкова. – Ростов н/Д : Феникс, 2020. – 558 с.
47. Руководство по практическим умениям педиатра / Л. Ю. Барычева, В. О. Быков, Э. В. Водовозова [и др.]; под ред. В. О. Быкова. – Ростов н/Д : Феникс, 2020. – 558 с.
48. Руководство участкового педиатра / под ред. Т. Г. Авдесевой. - 3-е изд., испр. и доп. - Москва : ГЭОТАРМедиа, 2019. - 656 с. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970451656.html>
49. Ситуационные задачи для гос. 1. Амбулаторно-поликлиническая помощь детскому населению: организационные и нормативно-правовые основы : учеб. пособие для студ. педиатрического и стоматологического факультетов, ординаторов, врачей общей практики и организаторов здравоохранения / Н. А. Федько, В. Н. Шайтанова, О. Е. Рубачева [и др.]. - Ставрополь : Изд – во СтГМУ, 2019. - 260 с. - Режим доступа: <http://213.222.234.76/cgiopac/opacg/opac.exe>
50. Скорая и неотложная медицинская помощь детям : краткое руководство для врачей / В. М. Шайтор. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 416 с. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970441169.html>
51. Современные принципы и методы вскармливания детей первого года жизни: Методические указания Минздрава РФ, НИИ питания РАМН №225 / Медицинский научный и учебно-методический журнал. – 2001. – № 2, №3, №4.
52. Современные принципы питания детей раннего возраста: Методические рекомендации / Н.Е. Санникова, Т.В. Бородулина, Е.Ю. Тиунова, Л.В. Левчук, О.В. Стенникова. – Екатеринбург: УГМА; Уральское изд-во, 2013. – 69 с.

Под редакцией
профессора **Н.М. ШАВАЗИ**

**ПОЛИКЛИНИЧЕСКАЯ ПЕДИАТРИЯ ДЛЯ ВРАЧЕЙ ОБЩЕЙ
ПРАКТИКИ**

УЧЕБНИК

“ARTEX NASHR”

Mas’ul muharrir — Madina Mirzakarimova

Musahhih — Madina Mirzakarimova

Texnik muharrir — Raxmonov Shohimardon

Dizayner va sahifalovchi — Raxmonov Shahzod

“ARTEX NASHR” bosmaxonasida chop etildi.

Alisher Navoiy ko’chasi 186 - uy

Bosishga 25.06.2025 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami 11
Bichimi 60x841/16. “Times New Roman” garniturasida. 6.57 bosma taboq.

Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 92 / 15.09.2025

Tel:(97) 897-80-00

