

**КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ
ПО ДЕТСКИМ БОЛЕЗНЯМ**

Публикуется с разрешения правообладателя —
Литературного агентства «Научная книга»

Гаврилова Н. В.

Данная книга предназначена для подготовки студентов — медиков к экзамену по детским болезням. Книга содержит информацию об истории отечественной педиатрии, о преимуществах естественного вскармливания младенца, о периодах физического и психического развития ребенка, о правилах вакцинации; в книге также рассматриваются такие заболевания, как диатезы, авитаминозы, рахит, заболевания органов дыхания, пищеварения и многие другие. Конспект лекций, составленный на основе лекций современных профессоров медицинских ВУЗ-ов, поможет вам сэкономить время при подготовке к экзамену и успешно его сдать.

ЛЕКЦИЯ № 1. История отечественной педиатрии, организация охраны материнства. Периоды детского возраста

Выделение педиатрии в самостоятельную медицинскую дисциплину в России произошло в XIX в. Первая в мире детская больница была открыта в Париже (1802 г.), первая детская больница в России была открыта в Петербурге (1834 г.) — Николаевская больница, позднее детская больница имени Н. Ф. Филатова, вторая детская больница была учреждена в Москве (1842 г.), третья детская больница в России была создана в Петербурге в 1844 г.

Поликлиническую помощь детям до революции оказывали в амбулаторных условиях при больницах и клиниках. После Октябрьской революции охрана материнства и детства была объявлена государственной задачей. Развернулась широкая сеть яслей, домов матери и ребенка, молочных кухонь, консультаций детей грудного и раннего возраста, детских профилактических амбулаторий и поликлиник. После Великой Отечественной войны консультации для грудных детей и поликлиники были объединены в детские поликлиники. В 1998 г. в России была 491 детская поликлиника.

Ребенок постоянно растет и развивается. На каждом возрастном этапе своей жизни он предстает в своем морфологическом, физическом и психологическом качестве. В процессе человеческого онтогенеза выделяется ряд периодов развития.

1. **Аntenатальный период** развития включает в себя:

- 1) эмбриональный период (1—6-ая неделя) — происходит закладка и формирование органов;
- 2) эмбриофетальный период (7—8-ая неделя) — происходит формирование плаценты;
- 3) фетальный период (с 9-ой недели до рождения) происходит рост плода и тканевая дифференцировка органов.

2. **Интранатальный период** — от начала появления родовых схваток до момента пережатия пуповины и рождения плода.

3. Постнатальный период развития включает в себя:

- 1) период новорожденности (до 3—4 недель). Выделяют:
 - а) ранний неонатальный период — первые 7 суток (прекращается внутриутробная динамика, появляется легочное дыхание, начинает функционировать легочный круг кровообращения, начинается энтеральное питание, изменяется энергетический и водный обмен;
 - б) поздний неонатальный период (с 8-го дня жизни до конца 1-го месяца). В этот период происходит развитие анализаторов, начинают формироваться координация движений и условные рефлексы. Происходит адаптация к условиям жизни;
- 2) период грудного возраста (с 3—4 недель до 12 месяцев): происходит завершение основных процессов адаптации к внеутробной жизни, интенсивное физическое, нервно-психическое, моторное и интеллектуальное развитие, имеется недостаточная морфологическая и функциональная зрелость всех органов и систем;
- 3) период раннего детского возраста (от 1 года до 3 лет): улучшение координации движений, быстрое развитие моторной речи и психических функций, значительное повышение двигательной активности;
- 4) дошкольный период (от 3 до 6 лет): более медленное увеличение массы тела, начало замены молочных зубов на постоянные, значительное улучшение памяти, совершенствование речи, правильное построение фраз и произношение звуков, возникновение сложных взаимоотношений с разными детьми и взрослыми, формирование самолюбия;
- 5) младший школьный период (от 7 до 11 лет): продолжается процесс появления постоянных зубов, совершенствуются все системы организма;
- 6) старший школьный период (от 12 до 17—18 лет).

Физическое и нервно-психическое развитие раннего детского возраста — один из важнейших показателей состояния здоровья ребенка.

От 10 до 20 дней ребенок удерживает в поле зрения предмет.

В 1 месяц фиксирует взгляд на неподвижном предмете. Прислушивается к звукам, голосу, начинает улыбаться. Лежа на животе, пытается поднять и удержать голову.

В 2 месяца длительно фиксирует взгляд. Совершает ищущие повороты головы на звук. Приподнимается и непродолжительно удерживает голову.

В 3 месяца, находясь в вертикальном положении, способен удерживать взгляд. Удерживает голову в вертикальном положении. При поддержке за подмышки крепко упирается ногами с максимальной нагрузкой в тазобедренных суставах. Произносит первые звуки.

В 4 месяца узнает мать, рассматривает руки, смеется, способен захватывать игрушки руками.

В 5 месяцев узнает голос матери, различает строгие и ласковые интонации. Начинает подолгу лежать на животе, опираясь на ладони выпрямленных рук.

В 6 месяцев способен различать свое и чужое имя, берет игрушку. Может переворачиваться с живота на спину и передвигаться. Произносит отдельные звуки.

В 7 месяцев активно занимается с игрушкой, ползает. На вопрос «где?» способен взглядом отыскать предмет.

В 8 месяцев долго играет с игрушками, самостоятельно садится, сидит, ложится, встает и переступает, держась за барьер. Сам держит и ест кусочек хлеба.

В 9 месяцев совершает плясовые движения под звучащую музыку. Сосредоточенно слушает музыку. Переходит от предмета к предмету, придерживаясь за них руками. Пьет из чашки, слегка придерживая ее руками.

В 10 месяцев по просьбе взрослого выполняет различные действия (открывает, закрывает), по просьбе «дай» находит и дает знакомые предметы.

В 11 месяцев способен самостоятельно стоять, делать первые шаги. Произносит первые слова. Держит ложку при кормлении.

В 12 месяцев узнает на фотографии знакомых людей, рассматривает картинки. Самостоятельно сидит без опоры. Различает значения слов «можно» и «нельзя», самостоятельно пьет из чашки. Знает несколько слов.

В 1 год и 3 месяца самостоятельно ходит, приседает, наклоняется. Самостоятельно ест густую пищу.

В 1 год и 6 месяцев перешагивает через препятствия приставным шагом. Способен из предметов разной формы по предлагаемому образцу или слову подбирать предметы аналогичные по виду.

В 1 год и 9 месяцев начинает собирать примитивные конструкции. Преодолевает препятствия, чередуя шаг. Предпринимает самостоятельные попытки одеваться и раздеваться.

В 2 года строит предложения из 3 и более слов. Самостоятельно одевается, но не умеет застегивать пуговицы. Понимает короткие рассказы.

В 3 года появляются вопросы «когда», «почему», называет 4 основных цвета. Способен выполнять определенную роль в игре (например, играя с куклой, действует от имени матери или доктора).

ЛЕКЦИЯ № 2. Вскармливание детей. Профилактика гипогалактии. Характеристика молочных смесей

Вскармливание ребенка на первом году жизни женским молоком называется **естественным**. В процессе сосания развиваются челюстной аппарат, мышцы рта и языка, формируется правильный прикус. Вскармливание ребенка грудью матери оказывает благоприятное влияние на развитие центральной нервной системы ребенка и его психическую деятельность.

Количественные различия женского молока и молока животных: общее количество белка приблизительно в 2 раза меньше, чем в молоке коровы, а количество углеводов в 2 раза больше. Принято считать, что в среднем в 100 мл женского молока содержится 1,2 г белка, 3,5 г жира, 7,5 г углеводов. Энергетическая ценность 100 мл женского молока составляет 70 ккал.

Качественные различия женского молока и молока животных: в женском молоке содержание лактоальбумина, лактоглобулина, иммуноглобулинов значительно больше, чем казеина. Содержание аминокислот в женском молоке меньше, чем в коровьем, но их соотношение более соответствует потребностям ребенка первого года жизни. Важное значение приобретают гидролитические ферменты, содержащиеся в женском молоке и участвующие в расщеплении белка.

Основным компонентом жира в женском молоке являются триглицериды. Количество молочного сахара — лактозы — в женском молоке больше. Качественные различия заключаются в разном изомерном строении молочного сахара: в женском молоке содержится β -лактоза, а в коровьем L-лактоза. α -лактоза медленнее усваивается в тонком кишечнике, чем β -лактоза, и успевает дойти до толстого кишечника и стимулирует рост грамположительной бактериальной флоры. β -лактоза стимулирует синтез витаминов группы B и влияет на состав липидов, уменьшая содержание нейтральных жиров и увеличивает содержание лицептина.

В женском молоке содержатся олигоаминосахара, которые стимулируют рост бифидобактерий. Общее количество минеральных солей в женском молоке меньше, чем в коровьем, что позволяет избегать задержки осмотически активных ионов в организме ребенка первых месяцев жизни, имеющего низкую экскреторную функцию почек.

В женском молоке соотношение между фосфором и кальцием равно 1 : 2, а в коровьем молоке — 1 : 1. Количество витаминов в женском молоке зависит от времени года и от витаминной ценности пищи кормящей матери. В среднем в женском молоке содержится значительно больше жирорастворимых витаминов (А, Д, Е), чем в коровьем.

Первое прикладывание к груди должно проходить в родильном зале через 20—30 мин после родов. При проведении первого прикладывания очень важен контакт «кожа к коже». Длительность первого контакта должна составлять не менее часа. Раннее прикладывание к груди способствует также хорошему сокращению матки в послеродовом периоде.

Подготовка женщин к успешному грудному вскармливанию детей: в первой половине беременности питание не требует особой коррекции, важно только достаточное обеспечение витаминами и минеральными веществами, богатыми источниками которых являются овощи и фрукты.

Во второй половине беременности, когда масса плода начинает интенсивно нарастать, у женщины увеличивается потребность в основных пищевых веществах (белке, минеральных веществах). Желательно, чтобы в рацион входило около 500—600 мл молока или кисломолочных продуктов, 100—150 г творога, 100—200 г мяса или рыбы, 500—600 г овощей, 200—300 г фруктов или ягод.

К концу беременности во избежание слишком большого увеличения массы тела желательно несколько ограничить в рационе количество углеводов за счет сокращения потребления хлеба, кондитерских изделий, сахара.

Для достаточного обеспечения организма витаминами в течение беременности рекомендуется принимать витамины группы В и аскорбиновую кислоту.

Противопоказания для раннего прикладывания ребенка к груди матери: со стороны матери к ним относятся нефропатия средней и тяжелой степени, оперативное родоразрешение, большая

кровопотеря в родах, разрывы промежности I—II степени, гнойно-воспалительные заболевания матери, резус-отрицательная кровь, а также тяжелые экстрагенитальные заболевания; со стороны ребенка к ним относятся оценка по шкале Апгар ниже 7 баллов, асфиксия, родовая травма, гемолитическая болезнь новорожденного, пороки развития, недоношенность, респираторный дистресс-синдром.

Противопоказания к кормлению молоком матери: болезнь обмена веществ (галактоземия, фенилкетонурия), прием матерью цитостатиков, радиоактивных препаратов.

Несмотря на достаточное количество молока у матери, ребенку в 5—6 месяцев необходимо ввести прикорм.

Прикорм — это дополнительный вид пищи животного или растительного происхождения. Правила введения прикорма: прикорм вводится только здоровому ребенку, после удвоения массы тела; прикорм следует давать перед кормлением грудью, начав с 5—10 г, постепенно доведя до 150 г.

Во втором полугодии жизни ребенка объем блюд прикорма не должен превышать 180 г. Новый вид прикорма вводят после полной адаптации к предыдущему. Блюда прикорма должны быть однородными по консистенции и не должны вызывать затруднений при глотании. С возрастом нужно переходить к более густой, а затем к более плотной пище. Прикорм дается в теплом виде ложкой в положении сидя. При введении прикорма следует следить за кожным покровом и стулом ребенка: если он остается нормальным, то на следующий день количество прикорма следует увеличить. Нельзя сочетать начало введения прикорма с проведением профилактических прививок.

Первую пищевую добавку вводят в виде фруктового сока в 3—3,5 месяца, начиная с 1—2 ч. л., увеличивая количество до 20—30 мл. Фруктовое пюре вводят через 3—4 недели после сока (с 3,5—4 месяцев), начиная с 3—5 г, увеличивая к 10—12 месяцам до 80—100 мл.

В 5 месяцев вводят первое блюдо прикорма, заменяющее одно кормление — овощное пюре из кабачков, моркови, картофеля. Нельзя добавлять лук, чеснок, специи.

В 6 месяцев вводят каши из риса, гречи, кукурузы, начав с 50 г, доведя до 150 г (нельзя начинать прикорм с манной каши!), творог в количестве 3—5 г/кг, печенье.

С 7 месяцев вводят зрелые фрукты, мясо в виде фарша, желток (1/4—1/2 часть).

С 8 месяцев вводят кефир, хлеб.

С 9 месяцев ребенку 1—2 раза в неделю дают вместо мяса рыбу. К году паровые котлеты.

Искусственное вскармливание — это вскармливание, при котором ребенок в первом полугодии жизни в качестве основного питания получает не грудное молоко, а молочные смеси. В настоящее время многочисленные сухие смеси, используемые для искусственного вскармливания здоровых детей, можно разделить на четыре группы.

I группа — адаптированные смеси (для производства используют коровье молоко, и адаптация сводится к снижению содержания в нем белка и солей кальция). К ним относят «Нан», «Нутрилон», «Хайнц», «Энфамил».

II группа — частично адаптированные смеси (они частично приближены к составу женского молока). К ним относятся «Малютка», «Малыш», «Милумил».

III группа — последующие формулы, т. е. молочные смеси, предназначенные для питания на последующем возрастном этапе. К ним относятся «Хипп-2», «Энфамил-2».

IV группа — неадаптированные смеси «Крепыш», «Здоровье».

Смешанное вскармливание — это вскармливание, при котором ребенок в первом полугодии жизни получает грудное молоко матери и докорм, т. е. молочную смесь, так как по возрасту ребенку нельзя назначить прикорм. Причинами перевода детей на смешанное вскармливание являются гипогалактия у матери и социально-бытовые факторы (к примеру, при выходе матери на работу).

Гипогалактия — это понижение секреторной способности молочных желез. Различают раннюю гипогалактию, развивающуюся в первые 10—14 дней; позднюю — в более поздние сроки; первичную нейроэндокринного генеза и вторичную, обусловленную нерациональным питанием, нарушением режима дня, соматическими и инфекционными заболеваниями матери.

Лактационные кризы — это уменьшение количества молока без внешних причин. Наблюдаются в первые 3 месяца лактации, иногда бывают через 6—8 месяцев, длительность транзиторной гипогалактии — 3—4 дня, редко — 6—8 дней.

Профилактика. Как можно чаще прикладывать ребенка к груди, избегать нервных стрессов и психических нагрузок, принимать препараты, усиливающие лактацию, обеспечить хорошее питание с употреблением морковного сока, настоя из укропа, аниса и настоя из грецких орехов (1/2 стакана орехов заваривают 1/2 л кипящего молока в термосе и настаивают в течение 3—4 ч, настой принимают по 1/3 стакана за 20 мин до кормления ребенка грудью).

ЛЕКЦИЯ № 3. Аномалии конституции у детей. Варианты диатезов

Конституция — это совокупность относительно устойчивых морфологических и функциональных свойств человека, обусловленная наследственностью, возрастом и длительными интенсивным влиянием окружающей среды, определяющая функциональные способности и реактивность организма.

Диатез — это генетически детерминированная особенность организма, определяющая своеобразие его адаптивных реакций и предрасполагающая к определенной группе заболеваний. Диатез не заболевание, а предрасположение, которое при определенных условиях внешней среды может трансформироваться в болезнь.

1. Аллергический диатез

Аллергический диатез — аномалия конституции, характеризующаяся предрасположенностью организма к аллергическим, воспалительным заболеваниям. Данная аномалия конституции является довольно распространенной. Выявляется обычно в возрасте 3—6 месяцев и держится на протяжении 1—2 лет, у большей части детей в дальнейшем исчезает. Выделяют атопический диатез, связанный с аллергической реакцией на пищевые и находящиеся в контакте со слизистой оболочкой дыхательных путей антигены неинфекционной природы. Аутоиммунный диатез, где имеется повышенная чувствительность кожи к УФ-облучению, значительное повышение уровня γ -глобулинов в крови, нередкое выявление LE-клеток, антинуклеарных факторов в состоянии полного клинического благополучия, поликлональная активация В-лимфоцитов, а также Т-хелперов при снижении активности Т-супрессоров, повышение уровня в крови иммуноглобулинов М. Инфекционно-аллергический диатез, где имеются длительные периоды повышения СОЭ и субфебрильной температуры, после острых респираторно-вирусных инфекций и заболеваний носоглотки.

Этиология, патогенез, клиника, лечение сходны с экссудативно-катаральным диатезом.

2. Экссудативно-катаральный диатез

Экссудативно-катаральный диатез — это своеобразное состояние реактивности детей раннего возраста, характеризующееся склонностью к рецидивирующим инфильтративно-дескваматозным поражениям кожи и слизистых оболочек, развитию псевдоаллергических реакций и затяжному течению воспалительных процессов, с лимфоидной гиперплазией, лабильностью водно-солевого обмена.

Этиология и патогенез полностью не выяснены, но важную роль играют наследственная предрасположенность, а также воздействие факторов внешней среды. Положительный семейный «аллергический анамнез» выявляется у 2/3—3/4 детей с аллергическим диатезом. У таких детей определяют высокий уровень иммуноглобулина Е в крови или избыточную секрецию и освобождение гистамина из тучных клеток, недостаточную его инактивацию, что и определяет склонность к аллергическим реакциям. Провоцирующими факторами могут быть токсикозы первой и второй половины беременности, инфекционные заболевания, употребление лекарств во время беременности, нарушение пищевого режима беременной, особенно в последние месяцы беременности (однообразное питание с чрезмерным употреблением одного из облигатных аллергенов — яиц, меда, кондитерских изделий, молока, мандаринов), а также во время кормления грудью. Ребенок еще во внутриутробном периоде может диаплацентарно сенсibilizироваться к аллергенам, циркулирующим в организме матери. Во внеутробном периоде аллергены передаются с грудным молоком и пищей через кишечную стенку, обладающую повышенной проницаемостью, особенно у детей грудного возраста, тем более после желудочно-кишечных заболеваний, а также в период выздоровления от различных заболеваний, при потере массы тела и истощении. Потенциальным сенсibilизирующим агентом может быть пища, не подвергнутая тепловой обработке (гоголь-моголь, взбитые с белком ягоды и пр.), а также такие продукты, как рыба, орехи и некоторые другие, которые не снижают своих аллергизирующих свойств при тепловой обработке. Аллергизация может быть вызвана и обычными продуктами, если ребенок полу-

чает их в избыточном количестве (перекорм), особенно при однообразном наборе питательных средств. Легко становятся аллергенами продукты, употребляемые в тот или иной сезон или нечасто, при включении их в рацион в большом количестве (ягоды, овощи, орехи и др.), а также при введении в рацион не положенных по возрасту продуктов (икры, креветок, шоколада и др.). Имеет значение беспорядочное питание, злоупотребление сладостями, острыми, солеными блюдами, введение в рацион ребенка многих новых продуктов за короткий промежуток времени. Ребенок с аллергическим диатезом легко приобретает повышенную чувствительность не только к пищевым веществам, но и к таким внешним аллергенам, как шерсть, домашняя пыль.

Аллергены могут поступать в организм ребенка через кожные покровы и слизистые оболочки (конъюнктиву и др.), а также во время многочисленных инъекций, вакцинаций. У детей с аллергическим диатезом обнаруживаются нарушения в корково-подкорковых взаимоотношениях, выявляется парасимпатическая настроенность или дистония вегетативной нервной системы, функциональные изменения печени в виде нарушений обмена (жирового, углеводного, белкового, водного, солевого, витаминного, КЩС), что небезразлично для организма в процессе его адаптации к внешней среде и питанию.

Развитие аллергической реакции сопровождается повышением в крови ряда биологически активных веществ: гистамина, серотонина, лейкотриенов и др. В патогенезе определенную роль играют аутоаллергические процессы, которые скорее всего возникают вторично в процессе заболевания. Развитие процессов аутоаллергизации с постоянным поступлением в кровь аутоаллергенов способствует более торпидному течению аллергического диатеза.

Клиника. Для таких детей характерны большая масса тела при рождении, особенно если это первый ребенок в семье; рано появившиеся и долго сохраняющиеся в условиях правильного ухода опрелости; исчезающая и вновь появляющаяся себорея волосистой части головы; значительно превышающие возрастную норму прибавки массы тела и большие ее колебания под влиянием неблагоприятных условий; положительные кожные пробы на экзогенные аллергены при отсутствии каких-либо клинических проявлений аллергического диатеза.

При осмотре обращают на себя внимание одутловатое бледное лицо, излишняя масса тела, снижение тургора тканей (пастозный тип) или худоба, географический язык, боли в животе, метеоризм.

На первом году жизни дети с повышенной нервной возбудимостью, раздражительностью, расстройствами сна, сниженным аппетитом — капризные, нервные. Дети плохо переносят большие физические нагрузки. Нередко у детей с дефицитом иммуноглобулина А развиваются хронические очаги инфекции, увеличение периферических лимфатических узлов, селезенки, длительные субфебрилитеты, затяжное течение инфекционных заболеваний.

Гнейс встречается только у детей грудного возраста: грязно-серые или коричневого цвета себорейные чешуйки в виде чепчика или панциря на волосистой части головы, преимущественно на макушке и темени. Течение гнейса обычно благоприятное, но у части детей он трансформируется в себорейную экзему (отечность, краснота, мокнутие, усиленное коркообразование), которая нередко распространяется на ушные раковины, лоб, щеки.

Наиболее частым симптомом аллергического диатеза, особенно у детей первого года жизни, является молочный струп (или корка): на коже щек, часто вблизи ушных раковин образуется резко отграниченная от здоровой кожи краснота, отечность, нередко с признаками шелушения. У части детей молочный струп сопровождается зудом, иногда может трансформироваться в экзему.

Упорная форма опрелости — интертриго — один из важных симптомов аллергического диатеза. Опрелость может быть сухой, в других случаях наблюдается мацерация кожи (обычно у тучных, пастозных детей грудного возраста). Самой тяжелой формой аллергического диатеза следует считать детскую экзему, которая бывает у детей более старшего возраста. У детей старшего возраста может трансформироваться в нейродермит.

Диагноз устанавливается на основании анамнеза и клинических данных.

Дифференциальный диагноз проводят с истинной экземой, эритродермиями, дерматитами, иммунодефицитами, псориазом, синдромом нарушенного кишечного всасывания.

Лечение. Стандартной диеты не существует. Необходимо рациональное питание, грудное кормление, хотя и не исключено наличие в нем аллергенов. Диета матери должна быть бедна углеводами, жирами, поваренной солью и возможными аллергенами.

В некоторых случаях (жирное грудное молоко) сцеженное грудное молоко подвергают пастеризации (в течение 30 мин при температуре 65 °С) и верхнюю пленку снимают или ставят молоко на 3—4 ч в холодильник, а затем снимают сливки, после чего пастеризуют. Детям более старшего возраста рекомендуют исключить кисели, муссы, свинину, бульон из говядины, рыбу, яйца в любом виде, бобовые культуры, орехи, специи, приправы (умеренно ограничить жиры и белки, жидкость). Из каш предпочтение отдается гречневой, вечером рекомендуются овощи, салаты, запеканки. Если экзема явилась следствием употребления аллергена, то она за 24 ч может стихнуть при следующей диете: блюда из рисового отвара, 1 блюдо из фруктов (не желтой окраски), 1 блюдо из овощей (картофель), 1 блюдо из риса с фруктовым соком (не желтой окраски). В каждый последующий день к этому основному рациону добавляют новое блюдо под контролем динамики заболевания. Если на фоне аллергического диатеза диагностируют дисбактериоз, то могут оказаться эффективными 10-дневные курсы лактобактерина и бифидумбактерина. Назначают лекарственные средства, способствующие уменьшению зуда и проницаемости сосудистой стенки, седативные средства: 3—5%-ный раствор бромида натрия, димедрол или антигистаминные средства в возрастной дозировке. Назначают также витамины В₅, В₆, В₁₂, В₁₅, А, С (аскорбиновая кислота может усилить зуд) в лечебных дозах в течение не менее 3—4 недель. Местное лечение: вначале примочки, по исчезновении отека, мокнущих — мазевая терапия. Кроме того, назначают умеренно теплые ванны (не выше 38 °С) на 10—15 мин с пшеничными отрубями или картофельной мукой (400—600 г на ванну), с дубовой корой, чередой, чистотелом, с добавлением лагохилуса, перманганата калия (до светло-розового цвета). Применяют общее ультрафиолетовое облучение от 1/4 до 1 эритемной дозы 15—20 раз (ежедневно или через день). Устранение очагов вторичной инфекции также улучшает общее состояние больного.

Профилактика. Рациональное питание беременной и кормящей матери, особенно если у них имеется аллергическая настроенность, с употреблением умеренных количеств разнообразной, хорошо кулинарно обработанной пищи, с исключением из питания яиц, ограничением молока (до 1—2 стаканов в сутки), сахара, меда, шоколада, конфет, орехов, а также колбас, сосисок,

рыбных консервов. Организация питания ребенка в соответствии с возрастом.

Во время заболевания и в период реконвалесценции рекомендуется давать ребенку хорошо обработанную пищу в умеренных количествах, избегать введения новых пищевых продуктов. Необходимо соблюдение правил вакцинации, которую желательнее проводить только в период ремиссии и после соответствующей подготовки. Нужен гигиенический уход за ребенком грудного возраста. Лучше избегать применения духов, шампуней, туалетной воды. Прогноз при соблюдении всех мер профилактики и лечения благоприятный.

3. Лимфатический диатез

Лимфатический диатез (лимфатико-гипопластический) — это наследственно обусловленная недостаточность лимфатической системы, связанная со сниженной функцией вилочковой железы как основного органа, контролирующего созревание лимфоцитов; характеризуется генерализованным стойким увеличением лимфатических узлов, дисфункцией эндокринной системы (гипофункцией надпочечников, симпатoadреналовой системы и др.), склонностью к аллергическим и гиперергическим реакциям и инфекционным заболеваниям. Одним из проявлений лимфатического диатеза может быть патология местного иммунитета слизистых оболочек, недостаточность синтеза секреторных иммуноглобулинов.

Клиника. Диспластическое телосложение — часто короткое туловище, несколько удлиненные конечности. Кожа бледная, кожная складка дряблая, мускулатура развита слабо, тонус ее понижен, пастозность тканей. Лимфатические узлы увеличены, миндалины и аденоиды гиперплазированные, рыхлые. Аденоиды после аденотомии склонны к повторному разрастанию. Рентгенологически в 70% случаев отмечается увеличение вилочковой железы, что может вызвать нарушение бронхиальной проходимости. Имеется склонность к артериальной гипотензии. В крови — незначительный лейкоцитоз, лимфоцитоз, моноцитоз, анемия, нейтропения.

Диагноз устанавливается на основании анамнеза, характерного внешнего вида ребенка, выявления гиперплазии лимфатических узлов и вилочковой железы.

Дифференциальный диагноз проводят с иммунодефицитными состояниями.

Лечение. Соблюдение режима дня, достаточное пребывание на свежем воздухе, закаливающие процедуры, массаж, гимнастика, физиотерапия, витаминотерапия. Назначение адаптогенов и средств, стимулирующих защитные силы организма и функцию надпочечников (дибазола, метацила, алоэ, элеутерококка, женьшеня). При персистирующей вирусной инфекции и наличии хронических очагов инфекции назначают курс виферона.

Профилактика. Рациональное питание беременных и правильное вскармливание ребенка в соответствии с возрастом. Соблюдение режима дня, прогулки, закаливание, массаж и гимнастика. Постоянное применение растений адаптогенов (элеутерококка и др.) в сочетании с витаминами (отдельными курсами по 2 недели).

Прогноз при соблюдении лечебно-профилактических мер благоприятный.

4. Нервно-артритический диатез

Нервно-артритический диатез характеризуется повышенной нервной возбудимостью, склонностью к кетоацидозу, а в дальнейшем — предрасположенностью к развитию ожирения, интерстициального нефрита, мочекаменной болезни, атеросклероза, сахарного диабета, подагры. Нарушение обмена мочевой кислоты является ведущим, но не единственным лабораторным маркером.

Этиология. С одной стороны, формирование наследования патологических свойств обмена веществ, с другой стороны, нарушение питания в семье, режима труда и отдыха, окружающей среды.

Патогенез. Особое значение имеют высокий уровень возбудимости на любом уровне рецепции, нарушение обмена пуринов с увеличением их содержания в крови и моче, низкая ацетилирующая способность печени и другие нерасшифрованные митохондриальные ее дефекты.

Клиника. Уже в грудном возрасте отмечается повышенная нервная возбудимость, с возрастом дети становятся еще более возбудимыми. Психическое развитие опережает возрастные нормы: они любознательны, оживлены, запоминают услышанное или ими прочитанное. Иногда у таких детей бывают ночные страхи,

тики, хореоподобные приступы, эмоциональная лабильность. Периодически или внезапно после короткого недомогания могут возникнуть приступы головной боли, тошноты, рвоты, боли в животе, запах ацетона изо рта, что свидетельствует о развитии ацетонемического криза. В период криза в крови повышается уровень кетоновых тел, аммиака, мочевой кислоты, снижается рН.

Диагноз устанавливается на основании анамнеза, клинических и лабораторных данных.

Дифференциальная диагностика проводится с неврозами, ревматизмом, сахарным диабетом и т. д.

Лечение. Рациональный режим и диета, закаливание, прогулки, занятия физкультурой. Избегать психических нагрузок, ограничить просмотр телевизора. При начальных симптомах ацетонемического криза или его предвестниках дать выпить сладкий чай, фруктовые соки, щелочную минеральную воду. Желательно ребенка госпитализировать в стационар. Делают очистительную клизму, промывание желудка для улучшения выведения кетоновых тел из кишечника. Назначают эссенциале или витамин В₁₂, при ацетонемической рвоте лечение направленно ведут на борьбу с ацитозом и на усиление выведения и утилизации кетоновых тел: вводят 5%-ный раствор глюкозы, 0,9%-ный раствор натрия хлорида. Профилактика: соблюдение режима дня ребенка, рациональное питание, оберегание ребенка от психических нагрузок.

ЛЕКЦИЯ № 4. Хронические расстройства питания, гиповитаминозы у детей

1. Гипотрофия

Гипотрофия — это хроническое расстройство питания, проявляющееся различной степенью потери массы тела.

Этиология, патогенез. Заболевание полиэтиологичное. Различают врожденную (пренатальную) и приобретенную (постнатальную) гипотрофию. Врожденная гипотрофия прежде всего обусловлена заболеваниями матери или связана с внутриутробной гипоксией, инфекцией плода, геномными и хромосомными мутациями. Среди причин приобретенных гипотрофий выделяют экзогенные и эндогенные.

К экзогенным причинам относятся алиментарные факторы (количественный недокорм при гипогалактии, пилоростеноз и пилороспазм или качественный недокорм при использовании несоответствующих возрасту смесей, позднее введение прикорма и т. д.), инфекционные факторы, внутриутробные генерализованные инфекции, инфекции желудочно-кишечного тракта, токсические факторы, лекарственные отравления (гипервитаминоз D и др.), анорексия вследствие психогенной и другой депривации, когда ребенок не получает достаточного внимания, ласки, прогулок, массажа, недостатка ухода, режима, воспитания и т. д. К эндогенным причинам гипотрофии могут быть отнесены пренатальные энцефалопатии разного генеза, бронхолегочная дисплазия, наследственные аномалии обмена веществ и иммунодефицитные состояния, пороки развития желудочно-кишечного тракта и других органов, поражения ЦНС, эндокринные заболевания, психопатии, неврозы и т. д.

В основе патогенеза гипотрофии лежит снижение утилизации пищевых веществ с нарушением процессов переваривания, всасывания и усвоения их под воздействием различных факторов. Различают I, II и III степени тяжести гипотрофии.

Клиника. Гипотрофия I степени проявляется потерей массы тела не более чем на 20% от долженствующей по возрасту. Бледность кожных покровов и слизистых оболочек. Истончается подкожный жировой слой на животе, понижаются тургор и эластичность тканей.

Кривая нарастания массы тела уплощена. Рост ребенка не отстает от нормы. Другие показатели, как правило, в пределах нормы или слегка снижены.

При гипотрофии II степени потеря массы тела составляет 25—30% по сравнению с возрастной нормой. Подкожный слой сохраняется только на лице, особенно истончен на животе и конечностях. Кожные покровы сухие, бледные, дряблые, кожа легко собирается в складки, кое-где свисает, тургор тканей снижен. Наблюдается отставание в росте, снижается аппетит, ребенок становится слабым, раздражительным, крикливым, плавким, утрачивает приобретенные ранее навыки, нарушается терморегуляция, ребенок быстро охлаждается или перегревается. Кривая нарастания массы тела плоская.

Индекс упитанности Чулицкий равен 1—10. Стул неустойчивый: «голодный» стул (скудный, сухой, обесцвеченный, с резким и неприятным запахом) сменяется диспепсическим (зеленого цвета с неперевавленными частицами пищи, со слизью).

При гипотрофии III степени потеря массы тела составляет более 30% от долженствующей до возрасту. Нарастание массы тела отсутствует, ребенок значительно отстает в росте. Внешне — крайняя степень истощения, ребенок напоминает скелет, обтянутый кожей. Кожные покровы бледно-серого цвета, сухие, конечности холодные, полностью отсутствует подкожный жировой слой. Кожная складка не расправляется, эластичность отсутствует. Слизистые оболочки бледные, сухие, во рту — элементы кандидозного стоматита (молочницы).

Индекс упитанности Чулицкий отрицательный. Дыхание поверхностное, тоны сердца приглушены, артериальное давление снижено.

Температура тела понижена, отмечаются периодические подъемы до субфебрильных цифр, отсутствует разница между подмышечной и ректальной температурой. Инфекционные процессы протекают малосимптомно. Нередко имеются признаки подострого рахита.

Живот растянут, вздут, или контурируются петли кишечника. Стул неустойчивый, чаще запор, чередующийся с мыльно-известковым стулом. Ребенок резко отстает в росте.

Диагноз гипотрофии обычно не представляет трудностей. Значительно труднее выяснить причины гипотрофии.

Лечение больных должно быть комплексным и включать мероприятия, направленные на устранение или коррекцию причинно значимых факторов, диетотерапию, назначение общеукрепляющих процедур, ферментов и симптоматических средств, ликвидацию очагов инфекции, витаминотерапию. Во всех случаях при назначении диеты необходимо выяснить толерантность к пище. В период усиленной пищевой нагрузки нужен копрологический контроль.

При гипотрофии I степени количество белков и углеводов обычно рассчитывают на 1 кг массы тела, долженствующей по возрасту, а жиров — на 1 кг существующей массы тела.

При гипотрофии II степени установление толерантности к пище проводят в течение 3—5 дней. Назначают, как правило, грудное молоко или кислые смеси (кефир, ацидофильную смесь «Малютка», биолакт и др.).

Расчет вначале ведут на существующую массу тела ребенка, затем на приблизительно долженствующую (существующая + 20) и лишь потом на долженствующую. Через 3—4 дня постепенно увеличивают белковую нагрузку, затем — углеводную и в последнюю очередь — жировую.

При гипотрофии III степени предпочтительно диетотерапию начинать с введения грудного молока каждые 2 ч по 20—30 мл. Доведя количество пищи до 50 мл, уменьшают число кормлений. Порядок увеличения нагрузки белками, углеводами и жирами такой же, как и при гипотрофии II степени, но более постепенный. Толерантность к пище выясняется в течение 2 недель.

При гипотрофии II и III степени недостающее количество жидкости, питательных веществ и электролитов вводят в/в капельно: 5—10%-ный раствор глюкозы, изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера, белковые гидролизаты, альбумин, протеин (альбумин 3—5 мл/кг; гемодез до 15 мл/кг, но не более 200 мл; реополиглюкин 3—8 мл/кг и др). Показано проведение инсулинглюкозотерапии (п/к 1 ЕД инсулина на 5 г вводимой глюкозы).

Лечение гипотрофии II—III степени необходимо проводить в стационаре. При наличии очагов инфекции назначают антибиотикотерапию (избегать нефро-, гепато- и ототоксичных препаратов), при необходимости проводят хирургическое вмешательство. Широко используют ферментотерапию, витаминотерапию.

Из стимулирующих средств назначают апилак, γ -глобулин, альбумин, плазму, трансфузии крови. В ряде случаев целесообразно применять анаболические гормоны (ретаболил — 1 мг/кг 1 раз в 2 недели и др.). Показаны массаж и ЛФК, пребывание на свежем воздухе. Прогноз зависит от причины, приведшей к гипотрофии, и возможностей ее устранения. При первичной гипотрофии III степени прогноз всегда серьезен; летальность составляет до 30%.

Профилактика. По возможности обеспечение естественного вскармливания, лечение гипогалактии, рациональное вскармливание, ранняя диагностика заболеваний новорожденных и детей грудного возраста.

2. Гиповитаминозы

Гиповитаминозы — это группа заболеваний, вызванных недостаточностью в организме одного или многих витаминов.

Витамины — это незаменимые биологически активные вещества, выполняющие роль катализаторов различных ферментных систем или входящие в состав многих ферментов.

Витамины необходимы для нормального обмена веществ, роста и обновления тканей, биохимического обеспечения всех функций организма. Недостаточное поступление витаминов приводит к нарушению ферментативных реакций, гипо- и авитаминозу с соответствующей картиной заболевания.

Этиология, патогенез. Различают гиповитаминозы первичные (экзогенные, обусловленные дефицитом поступления витаминов в организм с пищей) и вторичные (эндогенные, связанные с нарушением всасывания витаминов в желудочно-кишечном тракте или их усвоения, с избыточной потребностью в витаминах при лечении некоторыми антибиотиками). Также способствуют возникновению витаминной недостаточности чрезмерно низкая или высокая температура окружающей среды, длительное физическое или нервно-психическое напряжение, заболевания эндокринных желез, некоторые профессиональные вредности и дру-

гие факторы. Особое значение имеют ограниченность рациона питания (при недостаточном содержании витаминов в продуктах питания), гельминтозы (потребление большого количества витаминов гельминтами), беременность и период лактации у женщин (повышенная потребность в витаминах для плода и грудного ребенка).

Полигиповитаминозы часто наблюдались в различных странах в период социальных и стихийных бедствий (войн, неурожая), при нерациональном (несбалансированном) питании как групп людей (во время длительных походов, путешествий и т. д.), так и отдельных лиц (питание консервами, сушеными продуктами, длительное однообразное питание). В некоторых развивающихся странах болезни витаминной недостаточности все еще встречаются очень часто.

Многие заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся синдромами недостаточности пищеварения и недостаточности всасывания, приводят к витаминной недостаточности.

3. Недостаточность витамина А

Недостаточность витамина А (недостаточность ретинола) возникает при недостатке витамина А и каротина в пище, нарушении его всасывания в кишечнике и синтеза витамина А из каротина в организме.

Витамин А содержится во многих продуктах животного происхождения (сливочном масле, яичном желтке, печени некоторых рыб и морских животных); в растительных пищевых продуктах содержится каротин, являющийся провитамином А, из которого в организме человека синтезируется этот витамин. Витамин А жирорастворимый. Суточная потребность для взрослого человека — 1,5 мг (5000 МЕ).

Витамин способствует нормальному обмену веществ, росту и развитию организма, обеспечивает физиологические функции эпителия кожных покровов и слизистых оболочек, потовых, слезных и слезных желез, органа зрения.

Клиника. Появляются гемералопия (ночная, или куриная, слепота вследствие дистрофических изменений в сетчатке и зрительных нервах), ксерофтальмия (сухость конъюнктивы, образование на ней белесоватых непрозрачных бляшек), кератомалиция (изъязвление роговицы), гиперкератоз (дистрофические измене-

ния эпителия кожи, слизистых оболочек и кожных желез — сухость, шелушение и бледность кожи, ороговение волосяных фолликулов, атрофия потовых и сальных желез и др.), склонность к гнойничковым заболеваниям кожи, инфекционным поражениям системы дыхания, мочеотделения, пищеварительного тракта, общее недомогание, слабость; у детей — задержка роста и развития, неврологические нарушения.

Диагноз устанавливают на основании анамнеза, клинических и лабораторных данных. При биохимическом исследовании сыворотки крови содержание ретинола при недостаточности витамина А ниже 100 мкг/л, каротина — ниже 200 мкг/л. Офтальмологическое исследование позволяет определить время темновой адаптации.

Лечение. Полноценное питание с включением продуктов, богатых ретинолом и каротином (печени, яиц, коровьего молока, рыбьего жира, шиповника, моркови, гороха, облепихи, зеленого лука), препараты ретинола в суточной дозе взрослому от 10 000 до 100 000 МЕ/сутки в зависимости от степени тяжести витаминной недостаточности в течение 2—4 недель под тщательным врачебным контролем (большие дозы и бесконтрольное лечение могут вызвать гипервитаминоз А). При гемералопии, ксерофтальмии и пигментном ретините одновременно назначают рибофлавин.

Профилактика. Разнообразное питание с включением в пищу продуктов богатых ретинолом и каротином, в условиях вынужденного однообразного питания — дополнительное назначение ретинола по 1—2 драже (3300—6600 МЕ).

4. Недостаточность витамина В₁ (тиамина)

Недостаточность витамина В₁ (тиамина) возникает при недостатке в пище этого витамина (преимущественное питание полированным рисом в странах Восточной и Юго-Восточной Азии), нарушении его всасывания в кишечнике и усвоения (при тяжелых поражениях кишечника, протекающих с нарушением всасывания, упорной рвоте, длительном поносе и т. д.).

Предрасполагают к развитию заболевания беременность и лактация, тяжелый физический труд, лихорадочные заболевания, тиреотоксикоз, сахарный диабет. Суточная потребность взрослого человека в витамине В составляет около 2 мг. Витамин В входит в состав ряда ферментов, участвующих в углеводном обмене,

в организме превращается в кокарбоксилазу, являющуюся простетической группой ферментов, участвующих в углеводном обмене. В развитии полной клинической картины авитаминоза В₁ имеет значение также сопутствующий дефицит других витаминов группы В.

Клиника. Проявляется распространенным поражением периферических нервов (полиневритом), сердечно-сосудистой системы и отеками. Жалобами являются общая слабость, быстрая утомляемость, головная боль, одышка и сердцебиение при физической нагрузке. Затем присоединяются явления полиневрита: парестезии и понижение кожной чувствительности нижних конечностей, а позднее и других участков тела, ощущение тяжести и слабости в ногах, хромота, быстрая утомляемость при ходьбе. Икроножные мышцы становятся твердыми, болезненными при пальпации. Характерная походка больных бери-бери: они наступают на пятку и затем наружный край стопы, шадя пальцы. Далее угасают сухожильные рефлексы, возникают мышечные атрофии.

Нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы проявляется тахикардией, дистрофическими изменениями в сердечной мышце с недостаточностью кровообращения, снижением артериального давления, в основном диастолического. Наблюдаются симптомы дистрофических поражений и нарушений функций органов пищеварительной системы, расстройства зрения, нарушения психики.

Соответственно преобладающим симптомам, выделяют отечную форму (с более выраженными поражениями сердечно-сосудистой системы и отеками) и сухую (с преобладающим поражением нервной системы), а также острую, злокачественную, молниеносную форму, часто заканчивающуюся смертью. Трудно распознать бери-бери у детей раннего детского возраста.

Диагноз устанавливают на основании анамнеза (характера питания, наличия заболеваний, способствующих проявлению тиаминной недостаточности), характерных изменений сердечно-сосудистой и нервной систем, лабораторных данных при биохимическом исследовании крови: при снижении содержания тиамин в суточной моче ниже 100 мкг, в часовой (натошак) — ниже 10 мкг, содержании кокарбоксилазы в эритроцитах ниже 20—40 мкг/л. Характерно повышение содержания пировиноградной кислоты в плазме (выше 0,01 г/л) и повышенное выделение ее с мочой (более 25 мг

в сутки). В последнее время с этой целью используют также ряд более сложных современных методов.

Дифференциальный диагноз с инфекционными (полиомиелитом, дифтерией и др.) и токсическими полиневритами (отравлениями ртутью, метиловым спиртом и т. д.) основывается на учете эпидемической обстановки, анамнеза заболевания, а также на результатах биохимических исследований обмена тиамин. Дифференциальный диагноз отечной формы бери-бери с миокардитами, миокардиодистрофиями облегчается наличием симптомов полиневрита.

Лечение. Полноценное, богатое витамином В питание (злаковые, сухие пивные дрожжи, печень, яичный желток, орехи, бобовые, свинина, черный хлеб). При тяжелых и средней тяжести случаях лечение в стационаре. Режим постельный. Назначают витамин В₁ по 30—50 мг в/м или п/к с последующим переходом на прием внутрь; одновременно назначают никотиновую кислоту (25 мг), рибофлавин (10—20 мг), витамин В₆.

Симптоматическая терапия: сердечно-сосудистые средства, диуретики, для повышения тонуса нервной системы — инъекции стрихнина (1 : 1000 по 1—1,5 мг). При эндогенной недостаточности витамина В₁ вызванной хроническими заболеваниями кишечника, — их лечение.

Профилактика. Разнообразное питание с включением в пищу продуктов, богатых тиамином.

5. Недостаточность витамина В₂ (рибофлавина)

Недостаточность витамина В₂ (рибофлавина) возникает при недостатке витамина В₂ в пище, нарушении его всасывания в кишечнике, усвоения или при повышенном разрушении его в организме. Рибофлавин содержится во многих продуктах животного и растительного происхождения. Суточная потребность взрослого человека составляет 2—3 мг.

В организме рибофлавин, взаимодействуя с АТФ, образует флавиномоно- и флавиндинуклеотиды, участвующие в регулировании окислительно-восстановительных процессов. При арибофлавинозе возникает клеточная гипоксия. Рибофлавин принимает участие в осуществлении зрительной функции глаза и синтезе гемоглобина. В патогенезе арибофлавиноза имеет значение и недостаток других витаминов группы В.

Клиника. Проявляется снижением аппетита, похуданием, головной болью, слабостью, нарушением сумеречного зрения, дистрофическими изменениями кожи и слизистых оболочек, ощущением жжения кожи, резью в глазах, появлением конъюнктивита, ангулярного и афтозного стоматита (трещин и мацерации эпителия и корочек в углах рта), себорейного дерматита, особенно выраженного в области носогубных складок, на крыльях носа, ушах, сухого зудящего дерматита на кистях рук.

При длительном течении наблюдаются нарушения нервной системы: парестезии, повышение сухожильных рефлексов, атаксия и иное, а также гипохромная анемия. Течение хроническое, с обострениями в весенне-летние месяцы.

Диагноз устанавливается на основании анамнеза (характера питания, наличия заболеваний), клинических и лабораторных данных при биохимическом исследовании: при снижении содержания рибофлавина в суточной моче ниже 100 мкг, часовой моче — ниже 10 мкг, содержании в сыворотке крови — ниже 3 мкг/л, эритроцитах — ниже 100 мкг/л). Имеет значение снижение темновой адаптации.

Дифференциальный диагноз проводят с пеллагрой, авитаминозом А, рассеянным склерозом. В сомнительных случаях наиболее доказательны результаты исследований содержания витаминов в крови и моче.

Лечение. Полноценное питание (дрожжи, печень, почки, яичный желток, арахис, скумбрия, треска, сыр, творог, мясо, листовые овощи), прием рибофлавина внутрь по 10—30 мг в течение 2—4 недель. Одновременно назначают другие витамины группы В. При эндогенной недостаточности — лечение заболеваний кишечника, сопровождающихся нарушениями всасывания.

6. Недостаточность никотиновой кислоты (витаминов РР, В₃ и др.)

Недостаточность никотиновой кислоты (витаминов РР, В₃ и др.) обусловлена недостаточным поступлением этого витамина с пищей, недостаточным всасыванием его в кишечнике (при различных заболеваниях желудка и тонкой кишки, сопровождающиеся синдромом недостаточности всасывания) или повышенной потребностью в нем (при беременности, тяжелой физической работе и др.).

Клиника. Проявляется поражением пищеварительной, нервной систем и кожи. Появляются потеря аппетита, сухость и жжение во рту, рвота, понос, чередующийся с запором, общая прогрессирующая слабость. Язык ярко-красный, отечный, с болезненными изъязвлениями. Атрофические и эрозивные изменения обнаруживаются и в других отделах пищеварительного тракта. Поражение нервной системы проявляется общей раздражительностью, симптомами полиневрита, иногда признаками поражения спинного мозга (чаще заднебоковых столбов). Поражение кожи проявляется пеллагрической эритемой, сопровождающейся кожным зудом, гиперпигментацией (преимущественно на открытых участках тела и конечностях), шелушением кожи, появлением фолликулярных папул. Нарушаются функции эндокринной системы, развивается гипопроотеинемия. В тяжелых случаях появляются все симптомы пеллагры, которая встречается в некоторых странах Африки и Азии.

Никотиновая кислота и ее амид являются действенными антипеллагрическими средствами, участвуют в клеточном дыхании. При их дефиците в организме возникают значительные нарушения обмена веществ и функций многих органов, дистрофические и дегенеративные изменения в органах и тканях, наиболее выраженные в коже, нервной и пищеварительной системах. Обычно при пеллагре наблюдаются признаки дефицита других витаминов группы В, а также аминокислоты триптофана, содержащейся в полноценных белках. Суточная потребность взрослых в никотиновой кислоте и ее амиде составляет 20—25 мг.

Диагноз устанавливается на основании анамнеза, клинических и лабораторных данных при биохимических исследований: характерно содержание N1-метилникотинамида в суточной моче ниже 4 мг, в часовой моче — ниже 0,3 мг, содержание никотиновой кислоты ниже 0,2 мг. Снижается содержание в крови и моче других витаминов группы В.

Лечение в среднетяжелых и тяжелых случаях стационарное: полноценное дробное питание с постепенным увеличением калорийности, никотиновая кислота или никотинамид внутрь по 25—100 мг в сутки в течение 2—3 недель в сочетании с другими витаминами группы В. При эндогенных формах — парентеральное введение никотиновой кислоты и ее амида.

Профилактика. Разнообразное сбалансированное питание с достаточным содержанием в рационе продуктов богатых нико-

тиновой кислотой (куриного мяса, мяса, бобовых, печени, зеленых овощей, рыбы). При эндогенной форме — своевременная диагностика и лечение заболеваний кишечника, профилактическое введение никотиновой кислоты и ее амида, дополнительное введение витамина РР лицам с повышенной потребностью в нем.

7. Недостаточность витамина В₆ (пиридоксина)

Наблюдается только эндогенная форма при подавлении бактериальной флоры кишечника, синтезирующей пиридоксин в достаточном для организма количестве, длительным приемом антибиотиков, сульфаниламидных и противотуберкулезных препаратов, особенно при одновременной повышенной потребности в этом витамине (при значительных физических нагрузках, беременность и т. д.). Витамин В₆ в достаточном количестве содержится во многих продуктах растительного и животного происхождения, особенно в дрожжах. В организме он превращается в пиридоксаль-5-фосфат и входит в состав ферментов, участвующих в дезоксилировании и переаминировании аминокислот, обмене гистамина, жировом обмене. Суточная потребность в пиридоксине у взрослых равна 2—2,5 мг.

Клиника. Проявляется раздражительностью либо заторможенностью, бессонницей, полиневритами верхних и нижних конечностей, парестезиями, диспепсическими расстройствами, анорексией, стоматитами, себорейным и десквамативным дерматитом лица, волосистой части головы, шеи, гипохромной анемией, возникают дистрофические изменения в клетках различных органов, особенно пищеварительной и нервной систем, кожи; у детей раннего возраста наблюдается задержка роста.

Диагноз устанавливается на основании анамнеза, клинических и лабораторных данных при биохимическом исследовании (содержание Н-пиридоксиновой кислоты в суточной моче ниже 0,5 мг, часовой — ниже 30 мкг, содержание пиридоксина в цельной крови ниже 50 мкг/л). После приема 10 г триптофана выделение кантуреновой кислоты превышает 50 мг.

Лечение. Полноценное питание (печень, дрожжи, зерновые и бобовые, рис, арахис). Препараты пиридоксина 10—50—100 мг в день в течение 2—3 недель внутрь, при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта — парентерально, устранение этиологических факторов.

Профилактика. При длительном лечении антибиотиками, сульфаниламидами и противотуберкулезными препаратами, а также при состояниях, сопровождающихся повышенной потребностью в пиридоксине (при беременности, резко повышенной физической нагрузке и т. д.), — профилактическое назначение витамина В₆.

8. Недостаточность витамина С (аскорбиновой кислоты)

Витамин С играет большую роль в окислительно-восстановительных процессах, углеводном обмене, синтезе коллагена и проколлагена, нормализации проницаемости сосудов.

Клиника. Проявляется общей слабостью, повышенной ломкостью капилляров с образованием петехий, кровотечениями из десен, геморрагических выпотов в суставы и плевру, дистрофическими изменениями слизистых оболочек, анемизацией, нарушениями нервной системы.

Лечение. Полноценное питание (свежие зеленые овощи, фрукты, шиповник, цитрусовые ягоды, черная смородина, клюква) и назначение препаратов, содержащих витамин С.

Профилактика. Полноценное, сбалансированное питание, профилактический прием аскорбиновой кислоты в условиях возможного возникновения ее недостаточности (в длительных походах с преимущественным питанием консервированными и высушенными продуктами, женщинам в период беременности и лактации и т. д.), правильное приготовление пищи, предотвращающее значительные потери аскорбиновой кислоты при кулинарной обработке продуктов.

9. Недостаточность витамина D

Наибольшее значение имеет недостаточность витаминов D₂ (эргокальциферола) и D₃ (холекальциферола). Основное количество витамина D образуется в коже при действии на нее света (ультрафиолетовых лучей), меньшая часть поступает с продуктами питания. Витамин D — жирорастворимый, содержится в небольших количествах в сливочном масле, молоке, яичном желтке, особенно высокое его содержание отмечается в печени и жировой ткани трески, некоторых других рыб и морских животных. В ор-

ганизме участвует в регуляции кальциевого и фосфорного обмена. При недостатке в пище продуктов, содержащих витамин D, а также недостаточном действии солнечных лучей на кожу возникает клиническая картина дефицита этого витамина в виде заболевания рахитом (см. ниже лекцию Рахит у детей). Суточная потребность взрослого человека в витамине D составляет 100 МЕ, ребенка — 500—1000 МЕ.

Для **диагноза** у взрослых основное значение имеют данные биохимических лабораторных исследований (снижение содержания неорганического фосфора в крови ниже 30 мг/л, повышение активности щелочной фосфатазы).

Лечение. Препараты витаминов D₂ и D₃ в комбинации с препаратами кальция и ультрафиолетовым облучением. В дальнейшем — диспансерное наблюдение и повторные курсы лечения (передозировка витамина D может вызвать интоксикацию). При недостаточности витамина D у взрослых, вызванной заболеваниями пищеварительного тракта и нарушением желчеотделения, помимо назначения препаратов витамина D, проводят лечение основного заболевания.

10. Недостаточность витамина К

Недостаточность витамина К встречается у взрослых редко. Обусловлена прекращением поступления в кишечник желчи, необходимой для всасывания филохинонов (при обтурации и сдавливании желчных путей), а также хроническими заболеваниями кишечника, сопровождающимися синдромом недостаточности всасывания. Наблюдается также при передозировке дикумарина. Витамин К поступает в организм с пищей и частично образуется микрофлорой кишечника.

Клиника. Геморрагический синдром (кровотечения из носа, десен, желудочно-кишечные, внутрикожные и подкожные кровоизлияния).

Диагноз подтверждается данными клинического наблюдения (наличием заболеваний, способствующих возникновению недостаточности витамина К), а также лабораторного биохимического исследования: характерны гипопротромбинемия ниже 30—35%, дефицит проконвертина, а также IX и X факторов.

Лечение проводят в стационаре витамином К (викасолом) под контролем уровня протромбина и коагулограммы.

Гипополивитаминозы, полиавитаминозы встречаются чаще, чем изолированная относительная или полная недостаточность одного из витаминов. В патогенезе гиповитаминозов и полиавитаминозов следует учитывать взаимное влияние некоторых витаминов, их синергизм и антагонизм.

Проводят лечение основного заболевания, ведущего к синдрому нарушения всасывания, назначают витаминные препараты, парентеральное введение витамина. Профилактика: своевременная диагностика и лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта, при которых нарушается всасывание питательных веществ и витаминов, включение витаминотерапии в курс лечения хронических заболеваний пищеварительного тракта.

ЛЕКЦИЯ № 5. Вакцинация

Организация профилактической работы среди детского населения включает в себя в первую очередь вакцинацию (т. е. специфическую иммунизацию), а также систему мер, направленных на раннее выявление заболевания и диспансерное наблюдение за больными и выздоровевшими детьми. Профилактические прививки — важнейшее средство специфической иммунопрофилактики и эффективной борьбы со многими инфекционными заболеваниями. Благодаря широкому внедрению вакцинации в мире была полностью ликвидирована натуральная оспа, в десятки раз снизилось число заболевших столбняком, коклюшем, корью.

Что же такое вакцинация? Это создание в организме человека защиты от возбудителя инфекции. Этот метод известен уже несколько сотен лет. К сожалению, и в настоящее время не существует вакцин ко всем возбудителям инфекций, но ко многим из них созданы и успешно применяются данные методы защиты — против туберкулеза, гепатита, коклюша, дифтерии, столбняка, бешенства, полиомиелита, краснухи, ветряной оспы, эпидемического паротита, кори и др. В процессе вакцинации создается специфическая невосприимчивость к инфекции путем имитации инфекционного процесса. Для этого используются различные типы вакцин. Кроме того, иммунитет приобретается и после перенесения инфекционного заболевания. Как и после вакцинации, так и после болезни иммунитет может быть пожизненным, стойким или сохраняться в течение определенного времени.

1. Живые вакцины

Они состоят из живых, но ослабленных (аттенуированных) возбудителей. В качестве возбудителей берутся штаммы вирусов. Примеры живых вакцин: краснушная, гриппозная, полиомиелитная Сейбина, паротитная. Они содержат вирусы, которые при попадании в организм человека вызывают выработку всех звеньев иммунного ответа (клеточного, гуморального, секреторного). При ис-

пользовании живых вакцин создается стойкий, напряженный, длительный иммунитет, но при этом имеется и ряд недостатков:

- 1) ослабленный вакцинный вирус может приобрести вирулентность, т. е. стать возбудителем болезни (пример — вакциноассоциированный полиомиелит);
- 2) живые вакцины трудно комбинировать, так как при этом возможно смешение вирусов и вакцина может стать малоэффективной;
- 3) живые вакцины обладают термолабильностью, т. е. могут терять свои свойства при изменении температуры хранения. К живым вакцинам относятся также вакцины, содержащие перекрестно реагирующие компоненты, которые вызывают в организме человека ослабленную инфекцию, защищающую его от более тяжелой. Пример такой вакцины — БЦЖ, содержащая микробактерии туберкулеза крупного рогатого скота;
- 4) живые вакцины имеют ряд противопоказаний: их нельзя вводить больным, имеющим иммунодефицит; больным, применяющим стероидные гормоны, иммуномодуляторы (супрессоры); людям, перенесшим радиотерапию; пациентам с заболеваниями крови (с лейкозами), опухолями лимфоидной ткани (лимфомами), а также беременным.

2. Убитые вакцины

Они содержат мертвые возбудители, легко дозируются и комбинируются с другими вакцинами, обладают термостабильностью. Убитые вакцины вызывают выработку нескольких видов антител, усиливающих фагоцитоз микроорганизмов. Пример — коклюшная вакцина. Она также обладает адьювантным действием, усиливая иммунный ответ на другой антиген, входящий в состав комбинированной (ассоциированной) вакцины — АКДС.

Недостаток: при использовании этих вакцин возникает только гуморальное нестойкое звено иммунитета, поэтому они действуют только определенное время, требуют введения в несколько приемов и повторной вакцинации на протяжении всей жизни. Часто вводятся с адьювантом (вспомогательное вещество, усиливающее иммунный ответ), представляющим собой соединения алюминия. Адьювант выполняет роль резервуара, в котором антиген сохраняется длительное время. Все убитые вакцины также содержат консервант (органическое соединение ртути в количестве, безопасном для человека).

3. Рекомбинантные вакцины и анатоксины

Пример такой вакцины — вакцина против вирусного гепатита В. При ее приготовлении встраивают субъединицу гена вируса в дрожжевые клетки. Затем дрожжи культивируются и из них выделяется HBsAg. Его очищают от дрожжевых включений. Этот способ приготовления вакцины называется рекомбинантным. Эта вакцина также содержит консервант и адсорбент в виде гидрооксида алюминия.

Анатоксины — это вещества, вырабатываемые возбудителями. При приготовлении ряда вакцин невозможно использовать сам возбудитель, поэтому в этих случаях берется их токсин. Это столбнячный, дифтерийный, стафилококковый и некоторые другие токсины.

Анатоксины вызывают стойкий антитоксический иммунитет, их легко комбинировать и дозировать. Их получают путем обработки токсина формальдегидом в особых температурных условиях. При этом токсин обезвреживается, но его иммунные свойства сохраняются. Вырабатываемый анатоксинами иммунитет только антитоксический. При применении анатоксинов возможно бактерионосительство и возникновение легких форм заболевания.

4. Образование иммунного ответа

Важной особенностью детей первого года жизни является то, что они обладают врожденным иммунитетом к некоторым инфекционным болезням. Происхождение этого иммунитета — трансплацентарное. Иммуноглобулины класса G проникают через плаценту с 16-й недели беременности. Таким образом, плод начинает получать готовые материнские антитела, и еще во внутриутробном периоде формируется пассивный индивидуальный иммунитет. Пассивным называется иммунитет, при котором организм приобретает готовые антитела, а не вырабатывает их сам в ходе вакцинации или перенесения инфекционного заболевания. После рождения ребенка индивидуальные материнские антитела начинают разрушаться, начиная с 2-месячного возраста. К концу первого года жизни они полностью исчезают. Таким образом, организм новорожденного в течение первого года жизни защищен от тех инфекций, антитела к которым были получены от матери. Эти антитела могут мешать создаваемому прививочному иммунитету, и этот фактор учитывается при разработке календаря прививок.

Особенности иммунного ответа в человеческом организме на проникновение антигена определяет главная система гистосовместимости. Она локализована в 6 хромосоме и обозначается HLA. HLA — это антигены, имеющиеся на лейкоцитах периферической крови. От них зависит высота иммунного ответа, уровень подавления образования антител. В иммунном ответе участвуют различные клетки: это макрофаги, Т-лимфоциты (эффекторные, хелперы, супрессоры, Т-клетки памяти). Также в этом сложном процессе участвуют В-лимфоциты (В-клетки памяти), иммуноглобулины классов М, G, А, вырабатываемые плазматическими клетками, цитокины. Компоненты введенной вакцины захватываются макрофагами, которые расщепляют антиген внутри клетки и представляют части антигена на своей поверхности. Т-лимфоциты распознают их и активизируют В-лимфоциты. В-лимфоциты становятся клетками, образующими антитела.

Первичное введение вакцины проходит в 3 периода:

- 1) латентный — это время между введением антигена и появлением антител в крови. Он может длиться от нескольких суток до 2—3 недель в зависимости от вида вакцины, дозы, состояния иммунной системы ребенка;
- 2) период роста — в это время количество антител быстро увеличивается. Этот период продолжается от 4 дней до 3 недель (в зависимости от вида вакцины). Особенно быстро увеличивается количество антител при введении коревой, паротитной вакцин, что позволяет использовать их для активной иммунизации при экстренной профилактике. При введении коклюшных и дифтерийных компонентов АКДС уровень антител нарастает гораздо медленнее, чем в инкубационный период начала болезни, поэтому АКДС не используется в целях экстренной профилактики;
- 3) период снижения. После достижения в крови максимального уровня количество антител начинает быстро снижаться, затем процесс замедляется. Он может продолжаться в течение нескольких лет и десятилетий.

5. Календарь прививок и правила введения вакцин при определенных видах прививок

Вакцинация БЦЖ

Вакцинацию новорожденных проводят на 4—7 день жизни непосредственно в палате после осмотра педиатра. Противотубер-

кулезная вакцина представляет собой живые микобактерии, высушенные в растворе глутамината натрия. Она выпускается в ампулах, содержащих 1 мг БЦЖ, что составляет 20 доз по 0,05 мг препарата. Для получения необходимой дозы 0,05 мг БЦЖ в 0,1 мл раствора — сухую вакцину БЦЖ разводят в 2 мл изотонического раствора хлорида натрия. Вакцина используется не позже чем через 2—3 часа после разведения. В истории новорожденного указывается дата вакцинации и серия вакцины. В обменной карте, направляемой в детскую поликлинику, отмечается дата внутрикожной вакцинации, серия вакцины, срок ее годности, контрольный номер и название института-изготовителя.

Вакцина БЦЖ вводится на границе верхней и средней трети наружной поверхности левого плеча после предварительной обработки кожи 70%-ным раствором этилового спирта. Вакцину вводят строго внутрикожно в объеме 0,1 мл. На месте введения образуется папула беловатого цвета, 6—8 мм в диаметре. Через 15—20 минут папула исчезает и кожа приобретает нормальную окраску. Место введения нельзя обрабатывать дезинфицирующими растворами, а также нельзя накладывать повязку. У вакцинированных в период новорожденности на месте внутрикожного введения вакцины БЦЖ через 6—8 недель развивается специфическая реакция в виде инфильтрата диаметром 5—10 мм с небольшим узелком в центре и образованием корочки. Обратное развитие изменений на месте прививки происходит в течение 2—4 месяцев, после чего остается рубчик размером до 10 мм.

Введена также щадящая иммунизация препаратом вакцины БЦЖ-М, используемая у недоношенных детей, а также у новорожденных с гнойно-септическими заболеваниями, гемолитической болезнью новорожденных, тяжелыми родовыми травмами, генерализованными кожными заболеваниями.

Противотуберкулезная ревакцинация осуществляется в детских поликлиниках, амбулаториях под руководством противотуберкулезного диспансера. Повторные прививки детям при отсутствии рубчика можно проводить только по эпидемиологическим показаниям при отрицательной пробе Манту 2ТЕ, не ранее чем через 2 года после первичной ревакцинации. Обычно это делается в возрасте 7 лет

Противопоказания к ревакцинации БЦЖ: перенесенный в прошлом туберкулез, положительные или сомнительные пробы Манту с 2ТЕ ППД-Л, осложненные реакции на предыдущее введение БЦЖ (келоидные рубцы, хронические заболевания в стадии обост-

рения, аллергические болезни в стадии обострения, злокачественные новообразования и болезни крови, иммунодефицитные состояния).

Осложнения после прививок БЦЖ обычно отмечаются редко. Они выражаются в виде лимфаденитов, келоидных рубцов и холодных абсцессов.

Вакцинация АКДС

Проводится АКДС-вакциной — адсорбированной на гидрате окиси алюминия смесью очищенных концентрированных дифтерийного и столбнячного анатоксинов, а также коклюшной вакцины. Первая вакцинация проводится в 3 месяца. Вакцинация 3-кратная. Вторая — в 4,5 месяцев, третья — в 6 месяцев. Первая ревакцинация проводится в возрасте 18 месяцев. Вторая — в 7 лет.

Прививочная доза составляет 0,5 мл, вводится внутримышечно. Вакцина высокоэффективная, но может вызвать общую реакцию в виде повышения температуры, нарушения сна, аппетита, аллергических реакций. У детей, склонных к аллергическим проявлениям (экссудативный диатез, астматический бронхит, бронхиальная астма, нейродермит), проводится вакцинация вакциной АДС без коклюшного компонента.

Вакцинация против полиомиелита

Используется пероральная живая полиомиелитная вакцина, являющаяся смесью аттенуированных штаммов Сейбина 1-го, 2-го, 3-го типов, культивированных на первичной культуре клеток почки зеленой мартышки. Выпускается в жидком виде во флаконах по 5 мл и в форме драже. Драже со смесью 3 иммунологических типов имеют белый цвет, 1-го типа — розовый, 2-го типа — сиреневый, 3-го типа — голубой. В каждом драже содержится одна прививочная доза. Жидкая полиомиелитная вакцина может быть в виде моновакцины и тривакцины. Прививочная доза жидкой моновакцины содержится в 2 каплях (0,1 мл), тривакцины — в 4 каплях (0,2 мл). Для предотвращения паралитического полиомиелита необходимо 5 введений вакцины.

Специфическая профилактика всех детей против полиомиелита осуществляется с 3-месячного возраста троекратно с интервалом в 1,5 месяца. Ревакцинацию проводят в 1—2 и 2—3 года двукратно с интервалом 1,5 месяца и однократно в 6—7 лет и в 14 лет. Вакцина практически не дает побочных реакций, ее можно совмещать с АКДС-вакциной.

Вакцинация против краснухи

Вакцина краснушная — это живая лиофилизированная аттенуированная, содержит также неомидин. Выпускается в виде моновакцины и дивакцины (паротитно-краснушная). Рекомендуется вакцинировать моновакциной девушек пубертатного возраста и женщин детородного возраста, не планирующих в ближайшие несколько месяцев беременность.

Вакцинация против паротита

Паротитная вакцина — это живая, аттенуированная, содержит антибиотики группы аминогликозидов. Вакцинируются дети с 12 месяцев до 7 лет, ранее не болевшие. Вакцинация обязательна для мальчиков, так как одним из осложнений после перенесенного паротита может быть орхит и впоследствии бесплодие. Вакцина вводится подкожно, под лопатку или в область плеча. Иммунитет сохраняется в течение 8 лет.

Профилактика кори предусматривает введение противокоревой вакцины всем детям в 12 месяцев и в 7 лет, а с 1990 г. тем, у кого не будет обнаружено противокоревых антител.

Вакцинация против вирусного гепатита В.

Специфическая профилактика проводится с 2001 г. всем новорожденным в первые 12 часов после рождения, затем через месяц и через 6 месяцев после первого введения препарата. Используется рекомбинантная вакцина «КОМБИТЕКС»

Детям, матери которых являются носительницами вирусного гепатита В или переболели им в последнем триместре беременности, вакцина вводится по следующей схеме: 0—1 — 2—12. Ввиду того что в последние годы заболеваемость вирусным гепатитом В среди подростков возросла, целесообразно вакцинировать детей в возрасте 8—11 лет по схеме: 2 вакцинации с месячным интервалом и последующее введение через 6 месяцев.

Показания к проведению прививок:

- 1) плановые прививки для детей по календарю и военнослужащих;
- 2) внеплановые прививки при угрозе профессионального заболевания, проживании и предстоящей поездке на эпидемио-

логическую территорию, экстренной вакцинопрофилактике лиц, контактирующих с источником инфекции.

Противопоказания к проведению прививок:

- 1) сильная реакция (повышение температуры тела, в месте введенной вакцины отек, гиперемия при первом или повторном введении);
- 2) осложнения при первом или повторном введении;
- 3) иммуносупрессия;
- 4) иммунодефицитное состояние;
- 5) злокачественные болезни крови, новообразования;
- 6) прогрессирующие заболевания нервной системы;
- 7) беременность;
- 8) аллергические реакции, анафилактический шок.

ЛЕКЦИЯ № 6. Рахит, рахитоподобные заболевания

Рахит — это заболевание детей грудного и раннего возраста с расстройством костеобразования и недостаточностью минерализации костей, ведущим звеном является дефицит витамина D и его активных метаболитов в период наиболее интенсивного роста организма.

Этиология. Основным фактором является гиповитаминоз D, дефицит витамина D экзогенного или эндогенного происхождения. Дефицит солнечного облучения и пребывания на свежем воздухе, особенно зимой и осенью в городах, так как эндогенно витамин D образуется в коже под влиянием солнечного облучения. Пищевые факторы: неправильное вскармливание и алиментарная недостаточность витамина D, длительное искусственное вскармливание неадаптированными молочными смесями.

Перинатальные факторы: недоношенность (незрелость ферментных систем). Бурный рост ребенка, заболевания, сопровождающиеся ацидозом, недостаточное поступление солей кальция и фосфора.

Патогенез. Витамин D представляет собой стероидное соединение и известен в виде витамина D₂ (эргокальциферола) и витамина D₃ (холекальциферола), которые близки по строению, физическим, химическим свойствам и влиянию на организм человека. Поступающий с пищей витамин D подвергается преобразованию в печени и почках, в результате образуется 1,25-дигидрокси-витамин D, обладающий гормоноподобным действием, это соединение влияет на генетический аппарат клеток кишечника, повышается синтез белка, связывающего кальций и обеспечивающего его транспорт в организме.

При недостатке витамина D нарушается всасывание и обмен кальция, его концентрация в крови падает, что вызывает реакцию парашитовидных желез и повышение секреции паратгормона, регулирующего обмен кальция и фосфора.

Повышенная секреция паратгормона приводит к мобилизации кальция из костной ткани, подавлению реабсорбции фосфатов в почечных канальцах, в связи с чем содержание неорганических фосфатов в крови падает и резко увеличивается активность щелочной фосфатазы. Нарушения фосфатно-кальциевого обмена приводят к развитию ацидоза, что сопровождается нарушением возбудимости нервной системы.

Клиника. По тяжести выделяются следующие степени рахита:

- 1) легкая — небольшие изменения со стороны нервной и мышечной систем; остаточных явлений не дает (I степень);
- 2) средней тяжести — выраженные изменения в костной, мышечной, нервной и кроветворной системах, умеренное нарушение функции внутренних органов, небольшое увеличение размеров печени и селезенки, анемия (II степень);
- 3) тяжелая — резко выраженные изменения со стороны центральной нервной, костной и мышечной систем, внутренних органов (III степень).

Начальный период чаще отмечается на втором-третьем месяце, или проявляется на протяжении всего первого года жизни. Со стороны вегетативной нервной системы: потливость, облысение затылка. Со стороны нервной системы: беспокойство, раздражительность, плаксивость, тревожный сон, мышечная дистония. Нерезкое размягчение краев большого родничка и костей по ходу стреловидного и лямбдовидного швов.

Лабораторные данные. Биохимические исследования: нерезкое снижение количества фосфора, нормальное содержание кальция, увеличение активности фосфатазы. Увеличение фосфора в суточной моче. Рентгенологических изменений нет.

В периоде разгара болезни наряду с явлениями торможения нервной системы появляются изменения в костях (размягчение костей черепа, грудной клетки, конечностей, костей таза, нижней челюсти) и проявляется краниотабесом, дугообразным искривлением предплечий, деформациями грудной клетки. Появляются лобные и теменные бугры, четки на ребрах, утолщения эпифизов трубчатых костей в виде нитей жемчуга, выраженная мышечная гипотония мышц передней брюшной стенки с формированием лягушачьего живота, гипотония сердечной мышцы (глухость тонов, тахикардия, нежный систолический шум), слабость связочного аппарата, ведущая к деформациям позвоночника. Костные изменения, малозаметные при рахите I степени и отчетливые при

II степени, переходят в деформацию при рахите III степени. При рахите II и III степени селезенка и печень увеличены.

Биохимические исследования: гипофосфатемия, гипокальциемия, повышение активности щелочной фосфатазы. На рентгенограммах контуры костей смазаны, видны полосы, которые соответствуют зонам обызвествления в метафизах в период репарации. Эпифизы трубчатых костей бокаловидные, края метафизов бахромчатые.

К позднему рахиту относят редкие случаи заболевания, когда активные проявления его отмечаются в возрасте старше 4 лет. Поздний рахит, наблюдавшийся в военные и первые послевоенные годы, характеризовался наличием общих симптомов заболевания: анорексии, потливости, болей в ногах, утомляемости. Костные деформации отмечены только в некоторых случаях.

Период реконвалесценции: исчезают неврологические и вегетативные симптомы, улучшается состояние, повышается мышечный тонус, восстанавливаются моторные и статические функции, исчезают запоры. Восстанавливается уровень фосфора, кальция, снижается, и приближается к норме уровень щелочной фосфатазы.

Период остаточных явлений: исчезают рахитические изменения со стороны внутренних органов, восстанавливается тонус мышц и связочного аппарата. Нормализуются все биохимические показатели.

Диагностика проводится на основании клинических, лабораторных данных и данных рентгенологического исследования.

Дифференциальный диагноз проводится с рядом рахитоподобных заболеваний наследственной природы — фосфат-диабетом, почечным канальцевым ацидозом, синдромом Дебре—де Тони—Фанкони, а также с врожденным вывихом бедра, хондродистрофией, остеопатией при хронической почечной недостаточности, врожденной ломкостью костей.

Лечение. В рацион ребенка следует своевременно вводить овощи, фрукты. Прикорм должен содержать достаточное количество витаминов, солей, продукты, содержащие естественный витамин D₃ (яичный желток, рыбий жир). Нормализация режима с достаточным пребыванием на свежем воздухе, массаж, гимнастика. При начальных проявлениях доношенным детям назначают препараты витамина D₂ по 300—800 МЕ в сутки, на курс

400 000—600 000 МЕ; в период разгара при среднетяжелом и тяжелом рахите назначают 10 000—16 000 МЕ в сутки в 2—3 приема, на курс 600 000—800 000 МЕ. Во время лечения осуществить контроль чувствительности детского организма к витамину D с помощью пробы Сулковича для профилактики гипервитаминоза.

Ультрафиолетовая терапия оказывает благотворное влияние в начальном периоде и при подостром течении рахита у детей раннего возраста. Массаж и гимнастику применяют в любой период, но не при остром течении.

Прогноз при своевременно начатом лечении и устранении причины благоприятный. При тяжелом течении возможны задержка психомоторного развития, деформация скелета и нарушения осанки.

Профилактика. Рациональное питание, лучше естественное вскармливание, овощные и фруктовые соки, дополнительное назначение витаминов, достаточная инсоляция, санитарно-гигиенический режим, закаливание, лечебное питание, массаж, правильное воспитание. Целесообразна антенатальная профилактика у беременных в последние 2—3 месяца беременности витамином D₂ по 500—1000 МЕ в сутки. Необходимо длительное пребывание на открытом воздухе, рациональное питание. В осенне-зимний период ультрафиолетовое облучение детей с профилактической целью необходимо начинать с 1—1,5 месяцев жизни. Следует провести два курса с интервалом в 2 месяца. Физиологическая потребность в витамине D здорового доношенного ребенка на первом году жизни колеблется в пределах 400—500 МЕ в сутки. В тех случаях, когда ребенок по каким-либо причинам не получает с профилактической целью ультрафиолетовое облучение, следует назначать искусственный препарат витамина D₂ или D₃. С целью антенатальной профилактики в последние 3—4 месяца беременности рекомендуют гевдевит по 1—2 драже в день (250—500 МЕ витамина D₂), при неблагоприятных условиях — по 4 драже в сутки. Противопоказания — возраст матери более 30 лет, заболевания матери. Постнатальная профилактика проводится с 2—3-недельного возраста по 500 МЕ в день (1 капля видехола), на курс 150 000—200 000 МЕ.

ЛЕКЦИЯ № 7. Заболевания органов дыхания. Классификация, клиника, диагностика, лечение

1. Бронхит острый

Бронхит острый — острое, диффузное воспаление трахеобронхиального дерева. Классификация: острый бронхит (простой), острый обструктивный бронхит, острый бронхиолит, острый облитерирующий бронхиолит, рецидивирующий бронхит, рецидивирующий обструктивный бронхит, хронический бронхит, хронический бронхит с облитерацией.

Этиология. Заболевание вызывают вирусные инфекции (вирусы гриппа, аденовирусы, парагриппозные, респираторно-синцициальные, коревые, коклюшные вирусы и др.) и бактериальные инфекции (стафилококки, стрептококки, пневмококки и др.); физические и химические факторы (сухой, холодный, горячий воздух, окислы азота, сернистый газ и др.). Предрасполагают к заболеванию охлаждение, хроническая очаговая инфекция в назофарингеальной области, нарушение носового дыхания, деформация грудной клетки.

Патогенез. Повреждающий агент гематогенным и лимфогенным путем проникает в трахею и бронхи с вдыхаемым воздухом. Острое воспаление бронхиального дерева сопровождается нарушением бронхиальной проходимости отечно-воспалительного или бронхоспастического механизма. Характерны гиперемия, набухание слизистой оболочки, на стенках бронхов в их просвете слизистый, слизисто-гнойный или гнойный секрет, дегенеративные изменения реснитчатого эпителия. При тяжелых формах воспалительный процесс захватывает не только слизистую оболочку, но и глубокие ткани стенки бронхов.

Клиника. Бронхит инфекционной этиологии начинается с ринита, назофарингита, умеренной интоксикации, повышения температуры тела, слабости, чувства разбитости, саднения за грудиной, сухого, переходящего во влажный кашля. Аускультативные

признаки отсутствуют, или над легкими определяются жесткое дыхание, сухие хрипы. Изменений в периферической крови нет. Такое течение наблюдается чаще при поражении трахеи и крупных бронхов.

При среднетяжелом течении значительно выражены общее недомогание, слабость, появляются сильный сухой кашель с затруднением дыхания и одышкой, болю в нижних отделах грудной клетки и брюшной стенки, связанные с перенапряжением мышц при кашле. Кашель постепенно переходит во влажный, мокрота приобретает слизисто-гнойный или гнойный характер. В легких при аускультации выслушивается жесткое дыхание, сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы. Температура тела субфебрильная. Выраженных изменений в периферической крови нет.

Тяжелое течение болезни наблюдается при преимущественном поражении бронхиол. Острые симптомы болезни стихают к 4-му дню и при благоприятном исходе полностью исчезают к 7-му дню. Острый бронхит с нарушением бронхиальной проходимости имеет тенденцию к затяжному течению и переходу в хронический бронхит.

Тяжело протекают острые бронхиты токсико-химической этиологии. Заболевание начинается с мучительного кашля с выделением слизистой или кровянистой мокроты, быстро присоединяется бронхоспазм (на фоне удлинённого выдоха выслушиваются сухие свистящие хрипы), прогрессирует одышка (вплоть до удушья), нарастают симптомы дыхательной недостаточности и гипоксемия. Рентгенологически могут определяться симптомы острой эмфиземы легких.

Диагностика проводится на основании клинических и лабораторных данных.

Лечение. Постельный режим, обильное теплое питье с медом, малиной, липовым цветом. Назначают противовирусную и антибактериальную терапию, витаминотерапию (аскорбиновую кислоту до 1 г в день, витамин А по 3 мг 3 раза в день), горчичники, банки на грудную клетку. При выраженном сухом кашле назначают противокашлевые препараты кодеин, либексин и др.

При влажном кашле — муколитические препараты бромгексин, амбробене и др. Показаны ингаляции отхаркивающих средств, муколитиками, подогретой минеральной щелочной водой, эвкалиптовым, анисовым маслом с помощью парового ингалятора. Ингаляции проводят по 5 мин 3—4 раза в день (в течение

3—5 дней). Бронхоспазм купируют назначением эуфиллина (0,15 г 3 раза в день). Показаны антигистаминные препараты.

Профилактика. Устранение этиологического фактора острого бронхита (переохлаждения, хронической и очаговой инфекции в дыхательных путях и др.).

2. Бронхит хронический

Бронхит хронический — это прогрессирующее, диффузное воспаление бронхов, не связанное с локальным или генерализованным поражением легких и проявляющееся кашлем. О хроническом характере процесса принято говорить, если кашель продолжается не менее 3 месяцев в первом году в течение 2 лет подряд.

Этиология. Заболевание связано с длительным раздражением бронхов различными вредными факторами (вдыханием воздуха, загрязненного пылью, дымом, окисью углерода, сернистым ангидридом, окислами азота и другими химическими соединениями), курением, рецидивирующей респираторной инфекцией (главная роль принадлежит респираторным вирусам, палочке Пфейффера, пневмококкам), реже возникает при муковисцидозе. Предрасполагающие факторы: хронические воспалительные, нагноительные процессы в легких, хронические очаги инфекции в верхних дыхательных путях, снижение реактивности организма, наследственные факторы.

Патогенез. Основным патогенетическим механизмом является гипертрофия и гиперфункция бронхиальных желез с усилением секреции слизи, уменьшением серозной секреции, изменением состава секреции — увеличением в нем кислых мукополисахаридов, что повышает вязкость мокроты. В данных условиях реснитчатый эпителий не обеспечивает опорожнения бронхиального дерева и обычного в норме обновления всего слоя секрета (опорожнение бронхов происходит лишь при кашле). Длительная гиперфункция приводит к истощению мукоцилиарного аппарата бронхов, дистрофии и атрофии эпителия.

При нарушении дренажной функции бронхов возникает бронхогенная инфекция, активность и рецидивы которой зависят от местного иммунитета бронхов и развития вторичной иммунологической недостаточности, развивается бронхиальная обструкция в связи с гиперплазией эпителия слизистых желез, отеком и вос-

палительной инфильтрацией бронхиальной стенки, обтурацией бронхов избытком вязкого бронхиального секрета, бронхоспазмом. Обструкция мелких бронхов приводит к перерастяжению альвеол на выдохе и нарушению эластических структур альвеолярных стенок и появлению гиповентилируемых или неventилируемых зон, в связи с чем проходящая через них кровь не оксигенируется, развивается артериальная гипоксемия.

В ответ на альвеолярную гипоксию наступает спазм легочных артериол и повышение общего легочного и легочно-артериолярного сопротивления, возникает прекапиллярная легочная гипертензия. Хроническая гипоксемия ведет к повышению вязкости крови, сопровождается метаболическим ацидозом, еще более усиливающим вазоконстрикцию в малом круге кровообращения. Воспалительная инфильтрация в крупных бронхах поверхностная, а в средних и мелких бронхах, бронхиолах — глубокая с развитием эрозий и формированием мезо- и панбронхита.

Фаза ремиссии проявляется уменьшением воспаления, значительным уменьшением экссудации, пролиферацией соединительной ткани и эпителия, особенно при изъязвлении слизистой оболочки.

Клиника. Начало постепенное. Первым симптомом является кашель по утрам с отделением слизистой мокроты, постепенно кашель начинает возникать и ночью и днем, усиливается в холодную погоду и с годами становится постоянным. Количество мокроты увеличивается, она становится слизисто-гнойной или гнойной. Появляется одышка.

При гнойном бронхите периодически выделяется гнойная мокрота, но бронхиальная обструкция не выражена. Обструктивный хронический бронхит характеризуется стойкими обструктивными нарушениями. Гнойно-обструктивный бронхит протекает с выделением гнойной мокроты и обструктивными нарушениями вентиляции.

Частые обострения в периоды холодной, сырой погоды: усиливаются кашель и одышка, увеличивается количество мокроты, появляются недомогание, быстрая утомляемость. Температура тела нормальная или субфебрильная, могут определяться жесткое дыхание и сухие хрипы над всей поверхностью легких.

Диагностика. Возможен небольшой лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом в лейкоцитарной формуле. При обострении гнойных бронхитов незначительно изменяются биохимические

показатели воспаления (С-реактивный белок, сиаловые кислоты, серомукоид, фибриноген и др.). Исследование мокроты: макроскопическое, цитологическое, биохимическое. При выраженном обострении обнаруживают гнойный характер мокроты, преимущественно нейтрофильные лейкоциты, повышение содержания кислых мукополисахаридов и волокон ДНК, усиливающих вязкость мокроты, снижение содержания лизоцима и т. д. Показана бронхоскопия, с помощью которой оценивают эндобронхиальные проявления воспалительного процесса (катаральный, гнойный, атрофический, гипертрофический, геморрагический) и его выраженность (но только до уровня субсегментарных бронхов).

Дифференциальный диагноз проводят с хронической пневмонией, бронхиальной астмой, туберкулезом. В отличие от хронической пневмонии хронический бронхит протекает всегда с постепенным развитием распространенной бронхиальной обструкции и нередко эмфиземы, дыхательной недостаточности и легочной гипертензии (хронического легочного сердца). Рентгенологические изменения также носят диффузный характер: перибронхиальный склероз, повышение прозрачности легочных полей в связи с эмфиземой, расширение ветвей легочной артерии.

От бронхиальной астмы хронический бронхит отличает отсутствие приступов удушья.

Различия с туберкулезом легких связаны с наличием или отсутствием признаков туберкулезной интоксикации, микобактерий туберкулеза в мокроте, данных рентгенологического и бронхоскопического исследования, туберкулиновых проб.

Лечение. В фазе обострения хронического бронхита терапия должна быть направлена на ликвидацию воспалительного процесса в бронхах, улучшение бронхиальной проходимости, восстановление нарушенной общей и местной иммунологической реактивности.

Назначают бактериальную терапию, которую подбирают с учетом чувствительности микрофлоры мокроты, назначают внутрь или парентерально, иногда сочетают с внутритрахеальным введением. Показаны ингаляции.

Применяют отхаркивающие, муколитические и бронхоспазмолитические препараты, обильное питье для восстановления и улучшения бронхиальной проходимости. Фитотерапия с применением алтейного корня, листьев мать-и-мачехи, подорожника. Назначают протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин),

которые уменьшают вязкость мокроты, но в настоящее время применяются редко. Ацетилцистеин обладает способностью разрывать дисульфидные связи белков слизи и вызывает сильное и быстрое разжижение мокроты.

Бронхиальный дренаж улучшается при использовании муко-регуляторов, влияющих на секрет и на синтез гликопротеидов в бронхиальном эпителии (бромгексин). При недостаточности бронхиального дренажа и наличии симптомов бронхиальной обструкции к терапии добавляют бронхоспазмолитические средства: эуфиллин, холиноблокаторы (атропин в аэрозолях), адreno-стимуляторы (эфедрин, сальбутамол, беротек).

В условиях стационара внутритрахеальные промывания при гнойном бронхите сочетают с санационной бронхоскопией (3—4 санационные бронхоскопии с перерывом 3—7 дней). Восстановлению дренажной функции бронхов способствуют также лечебная физкультура, массаж грудной клетки, физиотерапия.

При возникновении аллергических синдромов назначают хлорид кальция внутрь и в/в антигистаминные средства. При отсутствии эффекта возможно проведение короткого (до снятия аллергического синдрома) курса глюкокортикоидов (суточная доза не должна превышать 30 мг). Опасность активации инфекции не позволяет рекомендовать длительный прием глюкокортикоидов.

У больных хроническим бронхитом, осложненным дыхательной недостаточностью и хроническим легочным сердцем, показано применение верошпирона (до 150—200 мг в сутки). Диета должна быть высококалорийной, витаминизированной. Назначают аскорбиновую кислоту в суточной дозе 1 г, витамины группы В, никотиновую кислоту, при необходимости алоэ, метилурацил.

При осложнении заболевания легочной и легочно-сердечной недостаточностью применяют оксигенотерапию, вспомогательную искусственную вентиляцию легких. Противорецидивная и поддерживающая терапия начинается в фазе стихающего обострения, проводится в местных и климатических санаториях, ее назначают также при диспансеризации.

Рекомендуется выделять три группы диспансерных больных. В первую группу включают больных с резко выраженной дыхательной недостаточностью, легочным сердцем и другими осложнениями болезни, с утратой трудоспособности; больные нуж-

даются в систематической поддерживающей терапии, которая проводится в стационаре или участковым врачом. Осмотр этих больных проводится не реже одного раза в месяц. Вторую группу составляют больные с частыми обострениями хронического бронхита и умеренными нарушениями функции дыхания. Осмотр больных осуществляется пульмонологом 3—4 раза в год, противорецидивные курсы назначают весной и осенью, а также после острых респираторных заболеваний. Эффективным методом приема лекарственных средств является ингаляционный. По показаниям проводят санацию бронхиального дерева путем внутритрахеальных промываний, санационной бронхоскопии. При активной инфекции используют антибактериальные препараты. Третью группу составляют больные, у которых противорецидивная терапия привела к стиханию процесса и отсутствию его рецидивов на протяжении 20 лет. Им показана сезонная профилактическая терапия, включающая средства, направленные на улучшение бронхиального дренажа и повышение реактивности.

3. Пневмония

Пневмония — это воспаление легких, характеризуется воспалением паренхиматозной, респираторной части легких. Классификация по форме: острая пневмония делится на внебольничную, внутрибольничную, при перинатальной инфекции и у больных с иммунодефицитом. По морфологической форме: очаговая, очаговая — сливная, сегментарная, долевая, интерстициальная. По течению: острая, затяжная (при отсутствии разрешения пневмонического процесса в сроки от 6 до 8 недель). По развитию осложнений: легочные (синпневмонический плеврит, метапневмонический плеврит, легочная деструкция, абсцесс легкого, пневмоторакс, пиопневмоторакс), внелегочные (инфекционно-токсический шок, ДВС-синдром, сердечно-сосудистая недостаточность, респираторный дистресс-синдром).

Этиология. В качестве этиологического фактора выступают различные бактерии: пневмококки, стафилококки, стрептококки, клебсиелла пневмонии, грамотрицательная флора и микоплазмы (внебольничная форма); стафилококк, синегнойная палочка (внутрибольничная форма); хламидии, цитомегаловирусы (при перинатальной инфекции); различные бактерии у больных с иммунодефицитом.

В возникновении заболевания важную роль могут играть вирусно-бактериальные ассоциации, химические и физические агенты — воздействие на легкие химических веществ (бензина и др.), термические факторы (охлаждение или ожог), радиоактивное излучение (этиологические факторы обычно сочетаются с инфекционными). Пневмонии могут быть следствием аллергических реакций в легких или проявлением системного заболевания (интерстициальные пневмонии при заболеваниях соединительной ткани).

Патогенез. Возбудитель проникает в легочную ткань бронхогенным, гематогенным и лимфогенным путями из верхних дыхательных путей обычно при наличии в них острых или хронических очагов инфекции или из инфекционных очагов в бронхах (при хроническом бронхите, бронхоэктазах). Особую роль в патогенезе играют нарушения защитных механизмов бронхолегочной системы, а также состояния гуморального и тканевого иммунитета. Выживаемость бактерий в легких, их размножение и распространение по альвеолам зависят от их аспирации со слизью из верхних дыхательных путей и бронхов (чему благоприятствует охлаждение), от избыточного образования отечной жидкости, охватывающей при крупозной (пневмококковой) пневмонии целую долю или несколько долей легких. Одновременно возможно иммунологическое повреждение и воспаление легочной ткани вследствие реакции на антигенный материал микроорганизмов и другие аллергены.

Вирусная инфекция, вызывая воспаление верхних дыхательных путей и бронхов, а в ряде случаев и пневмонию, еще чаще благоприятствует активации бактериальной инфекции и возникновению бактериальных очаговых или долевых пневмоний. Появлению бактериальных пневмоний обычно в конце первой или в начале второй недели после респираторного вирусного заболевания соответствует значительное снижение бактерицидной активности альвеолярно-макрофагальной системы легких. Хроническая пневмония может возникнуть вследствие неразрешившейся острой пневмонии при замедлении и прекращении резорбции экссудата в альвеолах и формировании пневмосклероза, воспалительно-клеточных изменений в интерстициальной ткани нередко иммунологического характера (лимфоцитарная и плазмноклеточная инфильтрация).

Затяжному течению острых пневмоний, их переходу в хроническую форму способствуют иммунологические нарушения, которые обусловлены повторной респираторной вирусной инфекцией, хронической инфекцией верхних дыхательных путей (хроническими тонзиллитами, синуситами и др.) и бронхов.

Клиника. Зависит от этиологии, характера и фазы течения, морфологического субстрата болезни и его распространенности в легких, а также осложнений (легочного нагноения, плеврита и др.). Острая пневмония обычно начинается резко, нередко после охлаждения: больной испытывает потрясающий озноб; температура тела повышается до фебрильных цифр 39—40 °С, реже до 38 или 41 °С; боль при дыхании на стороне пораженного легкого усиливается при кашле, вначале сухом, затем влажном, с гнойной вязкой мокротой. Состояние больного тяжелое. Кожные покровы лица гиперемированы и цианотичны. Дыхание учащенное, поверхностное, с раздуванием крыльев носа.

После применения антибактериальной терапии высокая температура постепенно снижается. Грудная клетка отстаёт в акте дыхания на стороне пораженного легкого, перкуссия которого в зависимости от морфологической стадии болезни обнаруживает притупленный тимпанит (стадия прилива), укорочение (притупление) легочного звука (стадия красного и серого опеченения) и легочный звук (стадия разрешения).

В зависимости от стадийного характера морфологических изменений при аускультации выявляются соответственно усиленное везикулярное дыхание, бронхиальное дыхание и везикулярное или ослабленное везикулярное дыхание. В фазу опеченения определяются усиленное голосовое дрожание и бронхофония. Вследствие неравномерности развития морфологических изменений в легких перкуторная и аускультативная картины могут быть пестрыми.

Из-за поражения плевры (парапневмонический серозно-фибринозный плеврит) выслушивается шум трения плевры. В разгар болезни пульс учащенный, мягкий, соответствует снижению АД, со стороны сердечно-сосудистой системы приглушение I тона и акцент II тона на легочной артерии. В анализе крови — нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ, анемия.

При рентгенологическом исследовании определяется гомогенное затемнение всей пораженной доли или ее части, особенно на боковых рентгенограммах. Рентгеноскопия может оказаться не-

достаточной в первые часы болезни. Аналогично пневмококковой может протекать стафилококковая пневмония. Чаще она протекает более тяжело, сопровождаясь деструкцией легких с образованием тонкостенных воздушных полостей, абсцессов легких.

С явлениями выраженной интоксикации протекает стафилококковая (обычно многоочаговая) пневмония, осложняющая вирусную инфекцию бронхолегочной системы (вирусно-бактериальная пневмония). Для такого рода пневмонии характерен выраженный интоксикационный синдром, проявляющийся гипертермией, ознобом, гиперемией кожных покровов и слизистых оболочек, головокружением, головной болью, выраженной одышкой, кровохарканьем, тахикардией, тошнотой, рвотой.

При тяжелом инфекционно-токсическом шоке развивается сосудистая недостаточность (АД 90—80 / 60—50 мм рт. ст., бледность кожных покровов, холодные конечности, появление липкого пота). С прогрессированием интоксикационного синдрома выявляются церебральные расстройства, нарастание сердечной недостаточности, нарушения ритма сердца, развитие шокового легкого, гепаторенального синдрома, ДВС-синдрома, токсического энтероколита. Такие пневмонии могут привести к быстрому летальному исходу.

Очаговые пневмонии, бронхопневмонии возникают в результате осложнения острых или хронических воспалений верхних дыхательных путей и бронхов, у больных с застойными легкими, тяжелыми, истощающими организм болезнями, в послеоперационном периоде, в результате жировых эмболий при травмах, при тромбозах. Заболевание может начаться ознобом, но не столь выраженным, как при долевой пневмонии. Температура тела повышается до 38—38,5 °С, реже выше. Появляется и усиливается кашель, сухой, потом со слизисто-гноющей мокротой. Возможна боль в грудной клетке при кашле и на вдохе.

При сливной очаговой (обычно стафилококковой) пневмонии состояние ухудшается: выраженная одышка, цианоз, укорочение легочного звука, дыхание может быть усиленным везикулярным с очагами бронхиального, выслушиваются очаги мелко- и среднепузырчатых хрипов.

На рентгенограмме (порой лишь на томограмме) выявляются дольковые, субсегментарные и сегментарные тени, усиление легочного рисунка, рентгенологически могут обнаруживаться буллы и очаги абсцедирования.

Диагностика. На основании клинических и лабораторных данных учитывают укорочения перкуторного звука, отмечают усиление везикулярного дыхания, иногда с очагами бронхиального, крепитацию, мелко- и среднепузырчатые хрипы, на рентгенограммах (иногда на томограммах) — очаговые затенения. Исследуют мокроту или мазки из глотки на бактерии, включая микобактерии туберкулеза, вирусы, микоплазму пневмонии.

Дифференциальный диагноз проводят с острым бронхитом и обострением хронического бронхита (в отличие от пневмонии менее выражена интоксикация, рентгенологически не выявляются очаги затенения).

Лечение пневмоний при легком течении и благоприятных бытовых условиях может осуществляться на дому, но большинство больных нуждается в стационарном лечении. По экстренным показаниям госпитализируют больных с долевыми и другими пневмониями и выраженным инфекционно-токсическим синдромом. В разгар болезни показаны постельный режим, механически и химически щадящая диета с ограничением поваренной соли и достаточным количеством витаминов, особенно А и С. При исчезновении или значительном уменьшении явлений интоксикации расширяют режим, назначают лечебную физкультуру, при отсутствии противопоказаний (болезней сердца, органов пищеварения) больного переводят на диету № 15.

Сразу же после взятия мокроты, мазков или смывов для бактериологического исследования начинают этиотропную антибактериальную терапию, которую проводят под контролем клинической эффективности, в последующем — с учетом высеянной микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам.

При внебольничной пневмонии назначают полусинтетические пенициллины, пенициллы, макролиды нового поколения; при внутрибольничных пневмониях назначают «защищенные» пенициллины, аминогликозиды, цефалоспорины второго-третьего поколения, фторхинолоны и другие антибиотики группы резерва; при пневмониях с внутриутробной инфекцией — макролиды нового поколения (спиромицин, рокситромицин, азитромицин); при пневмониях у больных с иммунодефицитами назначают цефалоспорины третьего-четвертого поколения, фторхинолоны.

При тяжелых вирусно-бактериальных пневмониях, нередко возникающих вследствие взаимодействия вируса гриппа и стафи-

лококка, наряду с внутривенно вводимыми антибиотиками широкого спектра действия показано введение специфического донорского противогриппозного γ -глобулина по 3—6 мл. Комбинации антибиотиков для лечения осложненной пневмонии: цефалоспорины + полусинтетические пенициллины; полусинтетические пенициллины + аминогликозиды; цефалоспорины + аминогликозиды. Применяют также дезинтоксикационные средства (гемодез и др.). Назначается муколитическая терапия, бронхолитическая терапия, физиотерапия, иммунокорректирующая терапия, ЛФК.

При выраженной тахикардии, снижении систолического давления до 100 мм рт. ст. и ниже больным пневмониями назначают строфантин, сульфокамфокаин. Выписанные из стационара в период клинического выздоровления или ремиссии лица, перенесшие пневмонию, должны быть взяты под диспансерное наблюдение. Для проведения реабилитации их направляют в местные санатории. Прогноз при пневмониях значительно улучшился с начала применения антибактериальных средств. Но остается серьезным при стафилококковых и «фридлендеровских» пневмониях, при часто рецидивирующих хронических пневмониях, осложненных обструктивным процессом, дыхательной и легочно-сердечной недостаточностью, а также при возникновении пневмонии у лиц с тяжелыми болезнями сердечно-сосудистой и других систем. Летальность от пневмонии в этих случаях остается высокой.

4. Бронхиальная астма

Бронхиальная астма — хроническое рецидивирующее заболевание с преимущественным поражением дыхательных путей, в основе которого лежит хроническое аллергическое воспаление бронхов, сопровождающееся их гиперреактивностью и периодически возникающими приступами затрудненного дыхания или удушья в результате распространенной бронхиальной обструкции, которая обусловлена бронхоспазмом, гиперсекрецией слизи, отеком стенки бронхов.

Выделяют две формы бронхиальной астмы — иммунологическую и неиммунологическую — и ряд клиничко-патогенетических вариантов: атопический, инфекционно-аллергический, аутоиммунный, дисгормональный, нервно-психический, адренергиче-

ского дисбаланса, первично измененной реактивности бронхов (в том числе «аспириновая» астма и астма физического усилия), холинергический.

Этиология и факторы риска для возникновения бронхиальной астмы у детей: атопия, гиперреактивность бронхов, наследственность. Причины (сенсебилизирующие): бытовые аллергены (домашняя пыль, клещи домашней пыли), эпидермальные аллергены животных, птиц, и насекомых, грибковые аллергены, пыльцевые аллергены, пищевые аллергены, лекарственные средства, вирусы и вакцины, химические вещества.

Патогенез. Общим патогенетическим механизмом является изменение чувствительности и реактивности бронхов, определяемое по реакции проходимости бронхов в ответ на воздействие физических и фармакологических факторов.

Считают, что у 1/3 больных (преимущественно у лиц, страдающих атоническим вариантом болезни) астма имеет наследственное происхождение. Наиболее изучены аллергические механизмы возникновения астмы, в основе которых лежат IgE- или IgG-обусловленные реакции. Центральное место в патогенезе «аспириновой» астмы отводят лейкотриенам. При астме физического усилия нарушается процесс теплоотдачи с поверхности дыхательных путей.

Клиника. Заболевание нередко начинается приступообразным кашлем, сопровождающимся одышкой с отхождением небольшого количества стекловидной мокроты (астматический бронхит). Развернутая картина бронхиальной астмы характеризуется появлением легких, средней тяжести или тяжелых приступов удушья. Приступ может начинаться предвестником (обильным выделением водянистого секрета из носа, чиханьем, приступообразным кашлем т. п.).

Приступ бронхиальной астмы характеризуется коротким вдохом и удлиненным выдохом, сопровождающимся слышными на расстоянии хрипами. Грудная клетка находится в положении максимального вдоха, больной принимает вынужденное положение, сидя на кровати, свесив ноги вниз, наклонив туловище несколько вперед. В дыхании принимают участие мышцы плечевого пояса, спины, брюшной стенки. При перкуссии над легкими определяется коробочный звук, при аускультации выслушивается множество сухих хрипов. Приступ чаще заканчивается отделением вязкой мокроты.

Тяжелые затяжные приступы могут перейти в астматическое состояние — один из наиболее грозных вариантов течения болезни.

5. Астматическое состояние

Астматическое состояние проявляется возрастающей резистентностью к бронхорасширяющей терапии и непродуктивным кашлем. Выделяют две формы астматического состояния — анафилактическую и метаболическую. При анафилактической форме, обусловленной иммунологическими или псевдоаллергическими реакциями с высвобождением большого количества медиаторов аллергической реакции (чаще всего у лиц с повышенной чувствительностью к лекарственным препаратам), возникает острый тяжелейший приступ удушья.

Метаболическая форма, обусловленная функциональной блокадой β -адренергических рецепторов, возникает в результате передозировки симпатомиметиков при инфекции дыхательных путей, формируется в течение нескольких дней.

В начальной, I стадии перестает отходить мокрота, появляется боль в мышцах плечевого пояса, грудной клетке и в области брюшного пресса. Гипервентиляция, потеря влаги с выдыхаемым воздухом приводят к увеличению вязкости мокроты и obturации просвета бронхов вязким секретом.

Образование в заднебазальных отделах легких участков немого легкого свидетельствует о переходе статуса во II стадию с явным несоответствием между выраженностью дистанционных хрипов и их отсутствием при аускультации. Состояние больных крайне тяжелое. Грудная клетка эмфизематозной формы, вздута. Пульс превышает 120 ударов в минуту. Артериальное давление имеет тенденцию к повышению. На ЭКГ — признаки перегрузки правых отделов сердца. Формируется респираторный или смешанный ацидоз.

В III стадии (при гипоксически-гиперкапнической коме) нарастают одышка и цианоз, резкое возбуждение сменяется потерей сознания, возможны судороги. Пульс парадоксальный, артериальное давление снижается. Течение болезни циклическое: фаза обострения с характерными симптомами и данными лабораторно-инструментальных исследований сменяется фазой ремиссии. Осложнения бронхиальной астмы: эмфизема легких, нередко при-

соединение инфекционного бронхита, при длительном и тяжелом течении болезни появление легочного сердца.

Диагностика проводится на основании тщательно собранного анамнеза, типичных приступов экспираторного удушья, эозинофилии в крови, особенно в мокроте, аллергологического обследования с проведением кожных и в некоторых случаях провокационных ингаляционных тестов, исследования иммуноглобулинов Е и G. Хороший анализ анамнестических, клинических, рентгенологических и лабораторных данных позволяет исключить синдром бронхиальной обструкции при неспецифических и специфических воспалительных заболеваниях органов дыхания, болезнях соединительной ткани, глистных инвазиях, обтурации бронхов (инородным телом, опухолью), эндокринно-гуморальной патологии (гипопаратиреозе и др.), гемодинамических нарушениях в малом круге кровообращения, аффективной патологии и т. д.

Лечение при бронхиальной астме должно быть строго индивидуализировано с учетом варианта течения, фазы болезни, наличия осложнений, сопутствующих заболеваний, переносимости большим лекарственных средств и наиболее рационального их применения в течение суток. Поликлиника — аллергологический кабинет — специализированное отделение стационара и в последующем постоянное наблюдение в аллергологическом кабинете — примерные этапы преемственности в лечении таких больных.

При атонической бронхиальной астме прежде всего назначают алиминационную терапию — максимально полное и постоянное прекращение контакта с аллергеном. Если аллерген идентифицирован, но изолировать от него больного нельзя, показана специфическая гипосенсибилизация в специализированных аллергологических учреждениях в фазе ремиссии. Больным с атонической астмой (особенно при неосложненных формах болезни) назначают кромолин натрия (интал), распыляя его с помощью специального ингалятора.

Если астма сочетается с другими аллергическими проявлениями, предпочтительнее прием внутрь кетотифена по 1 мг 2 раза в день. Эффект от обоих препаратов наступает постепенно.

При отсутствии эффекта назначают глюкокортикоиды, при среднетяжелых случаях желателно назначать в виде ингаляций (бекотид по 50 мкг каждые 6 ч). При тяжелых обострениях показан прием глюкокортикоидов внутрь, начиная с преднизолона по

15—20 мг в сутки, после достижения клинического эффекта дозу постепенно снижают. При пищевой аллергии показано применение разгрузочно-диетической терапии, проводимой в стационаре. Больным с инфекционно-аллергической формой астмы рекомендуют лечение аутовакциной, аутолизатом мокроты, гетеровакцинами, которые в настоящее время готовят по новой технологии. Лечение вакцинами проводят в условиях специализированного стационара.

При нарушениях в системе иммунитета назначают соответствующую иммунокорректирующую терапию. В период ремиссии проводят санацию очагов хронической инфекции. При инфекционно-зависимой форме астмы показаны оздоровительные мероприятия: физическая активность, регулярные занятия лечебной гимнастикой, закаливающие процедуры.

В связи с нарушением мукоцилиарного клиренса необходима разжижающая мокроту терапия: обильное теплое питье, щелочные теплые ингаляции, отвар трав — багульника, мать-и-мачехи и другие, муколитические средства. Целесообразны физические тренировки: плавание или спокойный бег в теплом помещении. При хорошей переносимости каждую неделю увеличивают нагрузку на 1 мин (до 60 мин).

При «аспириновой» астме из рациона исключают продукты, содержащие ацетилсалициловую кислоту (ягоды, томаты, картофель, цитрусовые). Категорически запрещен прием нестероидных противовоспалительных препаратов.

При необходимости назначают интал, задитен или кортикостероиды.

При выраженных эмоциональных расстройствах необходимо квалифицированное обследование и лечение у психотерапевта с индивидуальным подбором психотропных препаратов. Назначают психотерапию, рефлексотерапию.

Для купирования приступов астмы назначают индивидуально подобранную бронхорасширяющую терапию. Оптимальную дозу бронхолитиков подбирают опытным путем (от небольшой дозы до наиболее эффективной). Положительное действие у большинства больных оказывают селективные стимуляторы β_2 -адренорецепторов (салбутамол, беротек и др.), которые выпускаются в виде дозированных ручных (карманных) ингаляторов.

Во время приступа помогают два вдоха аэрозоля. В легких случаях подобные препараты можно применять в виде таблеток.

При более тяжелых приступах используют инъекции эуфиллин в/в (5—10 мл 2,4%-ного раствора, препарат применяют также в виде таблеток (по 0,15 г) и свечей (0,3 г)). Передозировка этих препаратов (особенно при гипоксии) может оказать кардиотоксическое действие; кроме того, частое применение симпатомиметиков обуславливает блокаду β -рецепторов.

Холиноблокаторы (атропин, белладонна, платифиллин) предпочтительны при инфекционно-аллергической форме болезни, особенно при обструкции крупных бронхов. Нередко эти препараты присоединяют к другим бронхорасширяющим средствам. Эффективным препаратом этой группы является атровент, выпускаемый в дозированных ингаляторах; его можно применять для профилактики приступов по два вдоха 3—4 раза в сутки.

Препарат незначительно влияет на мукоцилиарный клиренс. Различные механизмы бронхиальной обструкции у каждого больного обуславливают целесообразность комбинации препаратов. Эффективным препаратом является беродуал — комбинация беротека и атровента в виде дозированного ингалятора.

Лечение астматического статуса проводят дифференцированно в зависимости от его стадии, формы, причины возникновения. При анафилактической форме вводят п/к раствор адреналина и сразу применяют глюкокортикоиды, назначая со 100 мг гидрокортизона в/в капельно. Если в ближайшие 15—30 мин явного улучшения не наступает, вливание гидрокортизона повторяют и начинают в/в капельное введение эуфиллина (10—15 мл 2,4%-ного раствора). Одновременно проводят оксигенотерапию через носовый катетер или маску (по 2—6 л/мин). Лечение должно проводиться в блоке интенсивной терапии. Лечение метаболической формы астматического статуса проводят в зависимости от его стадии. Вначале необходимо ликвидировать непродуктивный кашель, улучшить отхождение мокроты посредством теплых щелочных ингаляций, обильного теплого питья. Если астматическое состояние обусловлено отменой или передозировкой симпатомиметиков, показано капельное введение преднизолона по 30 мг каждые 3 ч в/в до купирования статуса. При развитии ацидоза необходимо провести в/в вливания 2%-ного раствора гидрокарбоната натрия. Обязательно проводится регидратация путем введения большого количества жидкости. При II стадии астматического состояния дозу глюкокортикоидов повышают (преднизолон до 60—90—120 мг каждые 60—90 мин). Если в ближайшие 1,5 ч не

исчезает картина немого легкого, показана управляемая вентиляция с активным разжижением и отсасыванием мокроты. В III стадии интенсивную терапию осуществляют совместно с реаниматологом. После выведения из астматического состояния дозу глюкокортикоидов сразу снижают вдвое, а затем постепенно уменьшают до поддерживающей. Необходимо диспансерное наблюдение за такими больными, максимальное сокращение поддерживающей дозы глюкокортикоидов, по возможности переход на ингаляционное их применение, комбинация с другими препаратами (задитеном, инталом, бронхоспазмолитиками и др.), прерывистое применение глюкокортикоидов. Использование психотропных препаратов и физическая реабилитация позволяют свести к минимуму осложнения глюкокортикоидной терапии.

В период ремиссии проводят гипосенсибилизирующую терапию, санацию очагов инфекции, лечебную физкультуру, физические тренировки (прогулки, плавание), физиотерапию, санаторно-курортное лечение. Наибольшее значение имеет лечение на местных курортах, так как стало очевидным, что процессы адаптации к новым климатическим условиям и через короткое время реадaptация не оказывают тренирующего действия. Значительно улучшает эффект комплексной терапии квалифицированная психотерапия.

Прогноз. При диспансерном наблюдении (не реже 2 раз в год), рационально подобранном лечении прогноз благоприятен. Летальный исход может быть связан с тяжелыми инфекционными осложнениями, несвоевременной и нерациональной терапией, прогрессирующей легочно-сердечной недостаточностью у больных легочным сердцем.

ЛЕКЦИЯ № 8. Заболевания органов пищеварения у детей. Хронический гастродуоденит. Язвенная болезнь желудка

1. Хронический гастродуоденит

Хронический гастродуоденит — это хроническое воспаление слизистой оболочки антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки, сопровождающееся нарушением физиологической регенерации эпителия, секреторной и моторной функции желудка.

Этиологические факторы: эндогенные факторы (наследственная предрасположенность, высокий тип кислотообразования, нарушение слизиобразования, хронические заболевания, сопровождающиеся гипоксией, местные сосудистые нарушения, интоксикации, хронические заболевания печени и желчных путей); экзогенные факторы (нарушение питания, недоброкачественная грубая пища, еда всухомятку, в спешке, длительные перерывы в приеме пищи; перенесенные пищевые отравления, длительный и частый прием лекарств, психоэмоциональные нагрузки, неврогенный стресс, заселение слизистой оболочки антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки бактериями). Классификация по периоду заболевания: обострения, субремиссии, ремиссии. По механизму развития различают: хронический гастрит типа А, в основе лежит аутоиммунный механизм развития с выработкой антител к париетальным клеткам слизистой оболочки и внутреннему фактору; хронический гастрит типа В развивается в результате действия различных факторов (длительного приема лекарств, алиментарных нарушений, персистенции в слизистой *Helicobacter pylori*); хронический гастрит типа С имеет рефлюксный механизм развития или медикаментозный в результате приема НПВС.

Клиника. Боли в животе локализуются в эпигастральной и пилорoduоденальной зонах, чаще возникают натощак и умень-

шаются после приема пищи. Иногда наблюдаются ранние боли, появляющиеся через 20—30 мин после еды, реже отмечаются голодные боли — через 1,5—2 ч после еды. Ритм болей у детей старшего возраста: голод — боль — прием пищи — облегчение — голод. Уменьшению болей способствует прием небольшого количества пищи, а усиливает боль переедание, употребление острой, кислой пищи, физическая нагрузка. Диспепсический синдром обусловлен нарушением моторной и секреторной функций желудка и двенадцатиперстной кишки, проявляется тошнотой, рвотой, отрыжкой, изжогой, нарушением стула в виде запоров, или неустойчивого стула с полифекалией. Астеновегетативный синдром проявляется слабостью, утомляемостью, неврозоподобными состояниями. При пальпации живота выявляется умеренная разлитая болезненность в эпигастральной и пилорoduоденальной областях.

Диагностика проводится на основании анамнеза клинических и лабораторных данных. В анализе крови — снижение эритроцитов, гемоглобина, умеренный лейкоцитоз. При эндоскопическом исследовании выделяют поверхностный гастродуоденит, где выявляют гиперемию и отек слизистой. При гипертрофическом гастродуодените слизистая отечна, гиперемирована, имеет зернистый вид, мелкоочечные кровоизлияния. При эрозивном гастрите на фоне гиперемии имеются множественные, реже единичные, эрозии с плоским дном. При атрофическом (субатрофическом) гастродуодените — слизистая бледная, складки истончены, слажены, сосудистый рисунок усилен. При всех формах могут быть признаки дуоденогастрального рефлюкса (зияние привратника, примесь желчи в содержимом желудка).

Проводят тесты на определение *Helicobacter pylori*. Это иммуноферментная диагностика, определение антител в крови, моче, слюне, микроскопия мазков — отпечатков слизистой желудка. Рентгенологическое исследование — по показаниям, если имеются изменения складок, большое количество содержимого натошак, спазмы привратника, двенадцатиперстной кишки, изменение формы желудка.

Дифференциальная диагностика. Проводится с хроническим панкреатитом, при котором боли локализуются слева выше пупка с иррадиацией влево (иногда опоясывающие боли), в анализе крови и мочи имеется повышение амилазы, повышение активности трипсина в кале, стеаторея, креаторея, при ультразвуко-

вом исследовании — увеличение размеров поджелудочной железы и изменение ее эхоплотности. С хроническим холециститом, при котором боли локализуются в правом подреберье, при пальпации имеется болезненность в проекции желчного пузыря, при ультразвуковом исследовании видно утолщение стенки желчного пузыря и хлопья слизи в нем. С хроническим энтероколитом, при котором боли локализуются по всем животу и уменьшаются после акта дефекации, имеются вздутие живота, плохая переносимость молока, овощей, фруктов, неустойчивый стул, в копрограмме — амилорея, стеаторея, слизь, креаторея, возможно лейкоциты, эритроциты, дисбактериоз. С язвенной болезнью, при которой боли возникают остро, через 1—2 ч после приема пищи, включая выраженную болезненность при пальпации живота, напряжение брюшных мышц; при эндоскопическом исследовании — глубокий дефект слизистой, окруженный гиперемированным валом, могут быть множественные язвы.

Лечение. Следует придерживаться лечебно-охранительного режима, ночной сон не менее 8 ч, головная часть постели должна быть выше ножной. Противопоказаны резкие физические нагрузки, тяжелый физический труд, нужно своевременно проводить лечение кариозных зубов, заболеваний носоглотки, лямблиоза. Диетотерапия: питание должно быть полноценным и разнообразным, содержать достаточное количество овощей, фруктов, кисломолочных продуктов. Пищу принимают 5—6 раз в день, последний прием пищи не позднее 19.00 ч. Не разрешается еда всухомятку. Не следует принимать горизонтальное положение в течение 2—3 ч после приема пищи. Противопоказаны к употреблению сильногазированные напитки, жевательные резинки, особенно натошак. Проводится антацидная терапия (назначают альмагель, маалокс, фосфалюгель) и антисекреторная терапия (назначают H₂-гистаминоблокаторы, ранитидин по 150 мг утром и вечером, М-холинолитики, гастропепин по 35 мг 2 раза в день перед едой). Назначают препараты, улучшающие защитные свойства слизистой. Это протективные базисные препараты (венгер, де-нол, до еды и на ночь таблетка разжевывается и запивается водой); синтетические простагландины (сайтотек); неспецифические протекторы слизистой (актовегин, фолиевая кислота, витамины А, Е, В). Проводится антихеликобактерная терапия, используют препараты висмута (де-нол, бисмофальк), антибактериальные препараты (амоксациллин), антимикробные препараты

(метронидазол). При нарушении моторно-эвакуаторной функции применяют мотилиум, для коррекции патологического заброса дуоденального содержимого в желудок назначают адсорбенты (смекту, энтеросгель, пшеничные отруби). Назначают физиопроцедуры: УВЧ, лазеротерапию, индуктотермию.

2. Язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки

Язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки — это хроническое заболевание, характерным признаком которого является образование в период обострения язв в области пищеварительного тракта. Основным этиологическим фактором является инфекция *Helicobacter pylori*. Большую роль в формировании патологии играют психосоциальные факторы (стрессы, психотравмы, конфликты в семье и школе), токсико-аллергические факторы (частый прием лекарств, токсикомания, курение, пищевая и лекарственная аллергия), наследственно-конституционные факторы (генетическая предрасположенность, астеническое телосложение).

Патогенез. Нарушение равновесия между факторами агрессии (соляной кислотой, желчью, пепсином, никотином, НПВС) и факторами защиты слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки (слизистым барьером, состоящим из трех слоев защиты — слоя слизи и бикарбонатов, слоя эпителиальных клеток, продуцирующих бикарбонаты и слизи). Классификация по локализации: желудок, луковица двенадцатиперстной кишки, смешанная локализация; по фазе: обострение, неполная клиническая ремиссия, клиническая ремиссия по форме: осложненная, неосложненная (кровотечение, перфорация, пенетрация, стеноз привратника); по течению: впервые выявленная, часто рецидивирующая менее 3 лет, редко рецидивирующая более 3 лет; по характеру кислотообразующей функции: с сохраненной функцией, с повышенной функцией, с пониженной функцией. Клинико-эндоскопическая стадия: свежая язва, начало эпителизации язвенного дефекта, заживление язвенного дефекта слизистой оболочки при сохранившемся дуодените, клинико-эндоскопическая ремиссия.

Клиника. Боль стойкого и упорного характера, локализуемая в эпигастральной или пилородуоденальной зоне. Ритм болей у детей старшего возраста: голод — боль — прием пищи — об-

легчение — голод. Характерно появление ночных болей, болей в ранние утренние часы. Течение язвенной болезни может быть латентным, и в течение длительного времени дети не предъявляют жалоб на боль в животе, изредка наблюдаются тошнота, рвота, отрыжка, чувство быстрого насыщения, тяжесть в животе. Астеновегетативный синдром проявляется нарушением сна, эмоциональной лабильностью, раздражительностью, артериальной гипотензией, нарушением аппетита.

Диагностика. На основании анамнеза, клинических и лабораторных данных, при фиброгастроуденоскопии с биопсией можно выявить язву. Проводят тесты на определение *Helicobacter pylori*. Это иммуноферментная диагностика, определение антител в крови, моче, слюне, микроскопия мазков — отпечатков слизистой желудка. Рентгенологическое исследование применяется в случаях, когда есть подозрение на аномальное строение органов верхнего пищеварительного тракта.

1. Прямые признаки — ниша, конвергенция складок.

2. Косвенные — гиперсекреция натошак, деформация луковицы, пилородуоденоспазм, спастическая перистальтика.

Дифференциальный диагноз проводится с хроническим гастритом, гастродуоденитом, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, патологией желчных путей.

Лечение. Постельный режим, диета № 1а, № 1б, затем № 1.

Лечение направлено:

1) на подавление агрессивных свойств желудочного сока. Применяют селективные блокаторы M_1 -холинорецепторы: гастропепин, пирензепин; блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов: ранитидин, фамотидин; антациды: альмагель, фосфалюгель, гастрогель;

2) на повышение защитного слоя слизистой оболочки. Назначают цитопротекторы: препараты висмута, цитотек, сукралфат;

3) на нейрогуморальную регуляцию. Показаны психотропные препараты, блокаторы дофаминовых рецепторов.

Кроме того, назначаются антибактериальные и антипротозойные препараты; физиотерапия (КВЧ, магнито и лазеротерапия, гипербарическая оксигенация).

Схемы лечения антихеликобактерной терапии детям до 5 лет не назначают. Терапия первой линии при впервые выявленной инфекции: дети до 7 лет: де-нол (120 мг 2 раза в день) + метрони-

дазол (250 мг 2 раза в день) + амоксициллин (500 мг 2 раза в день). Для детей старше 7 лет: де-нол (240 мг 2 раза в день) + метронидазол (500 мг 2 раза в день) + амоксициллин (1000 мг 2 раза в день). Контроль качества эрадикации через 6 месяцев с помощью эндоскопических методик.

Терапия второй линии (при отсутствии эрадикации или рецидивировании язвенной болезни): дети до 7 лет: де-нол (120 мг 2 раза в день) + метронидазол (250 мг 2 раза в день) + амоксициллин (500 мг 2 раза в день) + ранитидин (150 мг 2 раза в день). Для детей старше 7 лет: де-нол (240 мг 2 раза в день) + метронидазол (500 мг 2 раза в день) + амоксициллин (1000 мг 2 раза в день) + омепразол (10 мг 2 раза в день).

ЛЕКЦИЯ № 9. Заболевания желчевыводительной системы у детей

1. Классификация патологических состояний желчевыводящих путей в детском возрасте

I. Дискинезия желчного пузыря и желчевыводящих путей:

- 1) гипермоторная — гипертония, гиперкинезия;
- 2) гипомоторная — гипотония, гипокинезия;
- 3) смешанная.

II. Дискинезия желчного пузыря.

III. Воспалительные заболевания (холецистит, холангит, холецистохолангит) различаются по течению: острое, хроническое; по фазе болезни: обострение, ремиссия.

IV. Врожденные пороки желчного пузыря и желчных путей.

V. Желчнокаменная болезнь.

VI. Паразитарные заболевания (описторхоз, эхинококкоз, гельминтозы).

VII. Опухолевые заболевания.

2. Дискинезии желчевыводящих путей

Дискинезии желчных путей — это функциональные нарушения моторики желчного пузыря и желчных путей, проявляющиеся болями в правом подреберье, приводящие к нарушению оттока желчи в двенадцатиперстную кишку. Дискинезии подразделяют на первичные, к которым относятся изменения нейрогуморальных механизмов, они развиваются при интоксикациях на фоне аллергических заболеваний, эндокринно-гормональных нарушений, невроза, и вторичные, которые возникают рефлекторно при заболеваниях органов брюшной полости по типу висцеро-висцеральных рефлексов, присоединяясь к хроническому холецистохолангиту, желчнокаменной болезни. Возникновение нарушения моторики желчных путей и желчной гипертензии приводит к изменению нормального кровотока в желчном пузыре и желчных

протоках, что обуславливает гипоксию с последующим изменением проницаемости клеточных мембран и биохимических процессов в клетках слизистой желчного пузыря и печени.

Клиника. Проявляется болями в животе преимущественно в правом подреберье. Боли ноющего или схваткообразного характера сопровождаются диспепсическими расстройствами (тошнотой, рвотой, горечью во рту, непереносимостью жирной пищи, неустойчивым стулом), характерной чертой является связь болей с нерво-психическими и физическими перегрузками. Болевой синдром при гипотонических дискинезиях характеризуется постоянными, периодически усиливающимися болями и чувством распирания в правом подреберье. Болевой синдром при гипертонической дискинезии характеризуется болями приступообразного характера (схваткообразными, колющими, режущими), связанными с эмоциональным и физическим перенапряжением с иррадиацией в правое плечо, подложечную и околопупочную область. При осмотре обращают на себя внимание астеновегетативные расстройства, болезненность при пальпации в правом подреберье, положительные симптомы Керра, Ортнера, Мерфи, Мюсси.

Диагностика проводится на основании анамнеза, клинических и лабораторных данных. При фракционном дуоденальном зондировании можно выявить гипертонус сфинктеров Одди, Люткеса, отмечается увеличение продолжительности второй и третьей фаз ФДЗ от 10 до 30 мин, при гипотонии уменьшение до 1—3 мин; гиперкинезия желчного пузыря характеризуется быстрым опорожнением, наступающим сразу или в первые 3—5 мин, при гипокинезии пузырный рефлюкс в норме или замедлен, количество желчи в порции В больше нормы. При микроскопическом и биохимическом исследовании желчи наблюдают увеличение количества кристаллов холестерина и билирубинатов кальция. При УЗИ-холецистографии имеются нарушения сократительной функции желчного пузыря. При УЗИ печени и желчного пузыря имеются признаки застоя желчи, аномалии желчного пузыря.

Лечение. Диетотерапия: стол № 5, питание механически, химически, термически щадящее. Утром и вечером следует употреблять кисломолочные продукты. Исключить из рациона блюда, содержащие экстрактивные вещества, эфирные масла, перец, лук, чеснок, копчености, сдобное тесто, шоколад, кофе. При гипомоторной дискинезии показаны продукты с желчегонным эффектом

(сливочное и растительное масло, яйца, сливки, сметана, черный хлеб, овощи и фрукты). При гипермоторной дискинезии нельзя употреблять ржаной хлеб, горох, холодные напитки, мороженое. Желчегонная терапия при гипомоторной дискинезии: применяют препараты, стимулирующие желчеобразование (холагол, холензим); препараты, содержащие желчные кислоты (аллохол, лиобил); препараты, вызывающие повышение тонуса желчных путей (сорбит, ксилит, сульфат магния); препараты растительного происхождения: одуванчик, шиповник, мяту, кукурузу). Желчегонная терапия при гипермоторной дискинезии: применяют препараты, вызывающие расслабление тонуса желчных путей (эуфиллин); препараты растительного происхождения (зверобой, ромашку, крапиву двудомную). Хороший холекинетический эффект дают тюбажи. Минеральные воды при гипермоторной дискинезии показаны маломинерализованные «Славяновская», «Смирновская»; при гипомоторной дискинезии — минеральные воды с высокой и средней минерализацией («Ессентуки»).

3. Хронический холецистит

Хронический холецистит — это воспалительный процесс в стенке желчного пузыря бактериального, вирусного происхождения, а также в следствии аномалий желчного пузыря, нарушенный коллоидного состава желчи, инвазии гельминтами.

Клиника. Начало болезни чаще стертое с периодическими обострениями, причинами которых являются погрешности в питании, физические нагрузки, психоэмоциональные расстройства, интеркурентные заболевания. В период обострения нарастают симптомы интоксикации, усиливаются диспепсические расстройства. Жалобы на боли в правом подреберье приступообразного или тупого характера, усиливающиеся после приема жирной пищи, при беге, ходьбе. Длительность от нескольких минут до 1—2 ч. При пальпации живота отмечается болезненность в правом подреберье.

Диагностика проводится на основании анамнеза, клинических и лабораторных данных. В анализе крови при остром течении имеется лейкоцитоз, нейтрофиллез, повышение СОЭ, при хроническом течении воспалительная реакция выражена умеренно и постоянно; в биохимическом исследовании крови при обострении — увеличение содержания сиаловых кислот, фибрина,

трансаминаз, щелочной фосфатазы. При эхографическом исследовании — уменьшение или увеличение желчного пузыря, утолщение стенки более 1 мм, нарушение сокращения желчного пузыря. При исследовании желчи — снижение удельного веса (в норме удельный вес в порции А 1006—1007, порции В 1024—1032, порции С 1007—1010), сдвиг рН в кислую сторону, (в норме 6,2—7,5), при микроскопии осадка — слизь, лейкоциты, цилиндрический эпителий, увеличение кристаллов холестерина, билирубината кальция, наличие цист лямблий или яиц описторхоза.

Дифференциальный диагноз проводят с дуоденитом, гастритом, панкреатитом, язвенной болезнью, глистной инвазией, аппендицитом.

Лечение. Диетотерапия № 5. Антибактериальная терапия (полусинтетические пенициллины, макролиды, цефалоспорины), антипаразитарные препараты при обнаружении гельминтов и простейших. Холеретики и холекинетики в зависимости от типа дискинетических расстройств. Витаминотерапия. Препараты для улучшения функции печени (карсил, эссенциале, легалон). Рефлексотерапия, физиотерапия, лечебная физкультура в зависимости от дискинетических расстройств. Курортное лечение.

ЛЕКЦИЯ № 10. Острые и хронические вирусные гепатиты у детей

1. Гепатит острый

Гепатит острый — воспалительное заболевание печени.

Этиология. Наиболее частая причина острого поражения печени у человека — вирусный гепатит. Острый гепатит может быть вызван также энтеровирусами, возбудителями кишечных инфекций, вирусами инфекционного мононуклеоза, септической бактериальной инфекцией.

Существуют также острые токсические гепатиты, вызываемые лекарственными препаратами (ингибиторами МАО—производными гидразина, ПАСК, производными изоникотиновой кислоты, экстрактом мужского папоротника и др.), промышленными ядами (фосфором, фосфорорганическими инсектицидами, тринитротолуолом и др.), грибными ядами бледной поганки, сморчков (мускарином, афалотоксином и др.).

Острый гепатит может возникнуть как следствие лучевого (радиационного) поражения, при обширных ожогах тела, тяжелых инфекционных заболеваниях, токсикозах беременных.

Патогенез заключается в непосредственном воздействии повреждающего фактора на печеночную паренхиму или в иммунологических нарушениях, возникающих в ответ на первичное поражение печени, с последующим цитолизом пораженных и интактных гепатоцитов. В некоторых случаях дополнительное значение имеет нарушение микроциркуляции в печени и внутрипеченочный холестаза.

Клиника. В легких случаях острый гепатит протекает практически бессимптомно, выявляясь лишь при случайном обследовании.

В более тяжелых случаях (при токсическом гепатите) клинические симптомы заболевания развиваются быстро, сочетаются с признаками общей интоксикации и токсического поражения других органов и систем.

В разгар болезни характерны желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек, беловато-глинистого цвета стул, насыщенно-темного цвета (цвета пива) моча, геморрагические явления. Кожные покровы оранжевого или шафранового цвета. В легких случаях желтуха видна только при дневном освещении, наиболее рано появляется желтушное окрашивание склер и слизистой оболочки мягкого неба. Иногда появляются носовые кровотечения, петехии; больных беспокоят кожный зуд, брадикардия, угнетенное психическое состояние, повышенная раздражительность, бессонница и другие признаки поражения центральной нервной системы. Увеличение печени и селезенки при пальпации слабо болезненно.

Диагностика. На основании клинических и лабораторных данных обнаруживают гипербилирубинемия (100—300 мкмоль/л и более), повышение активности ряда сывороточных ферментов: альдолазы, аспаратаминотрансферазы и особенно аланинаминотрансферазы (значительно выше 40 ед.), лактатдегидрогеназы, гипоальбуминемия, гиперглобулинемия. Далеки от нормы показатели белково-осадочных проб (тимоловой, сулемовой и др.). Нарушена выработка печенью фибриногена, протромбина, VII, V факторов свертывания, вследствие чего возникают геморрагические явления.

Дифференциальный диагноз. Большое значение имеет тщательно собранный анамнез, установление возможности профессиональных или бытовых интоксикаций, учет эпидемиологической обстановки в выявлении характера и причины заболевания. В неясных случаях прежде всего следует подумать о вирусном гепатите.

Выявление так называемого австралийского антигена характерно для сывороточного гепатита В (он выявляется также у вирусносителей, редко при других заболеваниях). Механическая (подпеченочная) желтуха возникает остро, обычно лишь при закупорке общего желчного протока камнем при желчнокаменной болезни. Но в этом случае появлению желтухи предшествует приступ желчной колики; отмечают прямой билирубин в крови, стул обесцвеченный.

При гемолитической надпочечной желтухе в крови определяется свободный (непрямой) билирубин, стул интенсивно окрашен, осмотическая резистентность эритроцитов обычно снижена.

При ложной желтухе (вследствие окрашивания кожи каротином при длительном и обильном употреблении в пищу апельсинов, тыквы, моркови) склеры обычно не окрашены, гипербилирубинемия отсутствует.

Лечение. Обязательна госпитализация в специальные отделения инфекционных больниц, а в очаге инфекции проводят санитарно-эпидемические мероприятия. Назначают постельный режим, щадящую диету с ограничением жиров и увеличением содержания углеводов, большое количество фруктовых соков. В тяжелых случаях проводят дезинтоксикационную терапию.

Прогноз зависит от этиологии заболевания, тяжести поражения печени, своевременности лечебных мероприятий.

Профилактика острых гепатитов, заключается в соблюдении правил личной гигиены, проведении санитарно-эпидемических мероприятий, обеспечении соответствующего санитарно-технического надзора на предприятиях, предотвращающего возможность производственных отравлений гепатотропными ядами. Не следует употреблять в пищу заведомо несъедобные или неизвестные грибы, а также съедобные, но старые (которые тоже могут вызвать тяжелое отравление).

2. Хронические гепатиты

Хронические гепатиты — полиэтиологические хронические поражения печени воспалительно-дистрофического характера с умеренно выраженным фиброзом и преимущественно сохраненной дольковой структурой печени, протекающие без улучшения не менее 6 месяцев, клинически характеризующиеся астено-вегетативным, диспепсическими синдромами, гепатомегалией, нарушением показателей функции печени, морфологической персистенцией некрозов, воспалением, фиброзом при сохранении общей архитектоники печени.

Этиология. Наибольшее значение имеет вирусное, токсическое и токсико-аллергическое поражение печени при вирусных гепатитах, лекарственных хронических интоксикациях, реже — вирусы инфекционного мононуклеоза, герпеса, цитомегалий.

Патогенез. Непосредственное действие этиологического фактора (вируса, гепатотоксического вещества) на печеночную паренхиму, вызывающее дистрофию и некробиоз гепатоцитов и реактивную пролиферацию мезенхимы.

Одним из патогенетических механизмов перехода острого вирусного и токсического гепатита в хронический и дальнейшего прогрессирования последнего являются специфические иммунологические нарушения.

Клиника. Боль в области печени тупого характера, постоянная. Характерны увеличение печени, боль или чувство тяжести, полноты в правом подреберье, диспепсические явления; реже выявляются желтуха, кожный зуд, субфебрилитет. Увеличение селезенки отсутствует, или она увеличена незначительно. Вялость, утомляемость, снижение аппетита, отрыжка, тошнота, плохая переносимость жиров, метеоризм, неустойчивый стул, общая слабость. Кожные покровы бледные, суховатые, иногда у некоторых больных выявляется нерезко выраженная (субиктеричность склер и неба) или умеренная желтуха.

Диагностика. На основании клинических и лабораторных данных выявляется умеренная гипербилирубинемия. Положительные результаты белково-осадочных проб — тимоловой, сулемовой и др. В сыворотке крови больных увеличено содержание aminотрансфераз: АлАТ, АсАТ и ЛДГ, при затруднении оттока желчи — щелочной фосфатазы. УЗИ печени и сканирование печени позволяет определить ее размеры; при гепатитах иногда отмечается уменьшенное или неравномерное накопление радиоизотопного препарата в ткани печени, в ряде случаев происходит повышенное его накопление в селезенке. Пункционная биопсия печени и лапароскопия позволяют более точно различить эти две формы гепатита, а также провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями печени.

Лечение. Назначают диету с исключением острых, пряных блюд, тугоплавких животных жиров, жареной пищи. Рекомендуются творог (ежедневно до 100—150 г), неострые сорта сыра, нежирные сорта рыбы в отварном виде (треска и др.). При токсических и токсико-аллергических гепатитах чрезвычайно важно полное прекращение контакта с соответствующим токсическим веществом. Показано применение гепатопротекторов (карсила, эссенциале и т. д.), цитостатиков, противовирусных препаратов, иммунокорректоров.

ЛЕКЦИЯ № 11. Заболевания почек у детей. Классификация

1. Классификация болезней почек у детей

I. Наследственные и врожденные нефропатии:

- 1) анатомические аномалии строения почек и органов моче-выделения:
 - а) пороки развития почек: количественные (агенезия, аплазия, добавочные почки), позиционные (дистопия, нефроптоз, ротация), формальные (подковообразная s- и l-образные почки);
 - б) пороки развития мочеточников;
 - в) аномалии строения мочевого пузыря и уретры;
 - г) аномалии строения и расположения почечных сосудов, включая лимфатическую систему;
 - д) аномалии иннервации мочевыделительной системы с синдромом нейрогенного мочевого пузыря;
- 2) нарушения дифференцировки почечной структуры:
 - а) с кистами;
 - б) без кист;
- 3) наследственный нефрит (без тугоухости, с тугоухостью);
- 4) туболопатии;
- 5) дисметаболические нефропатии с кристаллуриями (оксалатурией, уратурией);
- 6) нефро- и уропатии при хромосомных болезнях;
- 7) амилоидоз;
- 8) эмбриональные опухоли.

II. Приобретенные заболевания почек и органов моче-выделения:

- 1) гломерулонефрит;
- 2) интерстициальный нефрит;
- 3) пиелонефрит;
- 4) инфекция мочевыводящего тракта;
- 5) опухоли почек;

- 6) травмы почек и органов мочевого выделения;
- 7) мочекаменная болезнь;
- 8) вторичные заболевания почек при острых инфекциях, сахарном диабете, ожоговой болезни.

2. Пиелонефрит

Пиелонефрит — неспецифическое инфекционное заболевание почек, поражающее почечную паренхиму, преимущественно с поражением интерстициальной ткани. Причины: инфекция, нарушение уродинамики, нарушение иммунитета.

Этиология. Чаще всего пиелонефрит вызывается кишечной палочкой, энтерококком, протеем, стафилококками, стрептококками. У некоторых больных острым пиелонефритом и у 2/3 больных хроническим пиелонефритом микрофлора бывает смешанной. Во время лечения микрофлора и ее чувствительность к антибиотикам меняются, что требует повторных посевов мочи для определения адекватных уроантисептиков.

Патогенез. Развитие пиелонефрита в значительной степени зависит от общего состояния макроорганизма, снижения его иммунобиологической реактивности. Инфекция проникает в почку, лоханку, затем в ее чашечки гематогенным или лимфогенным путем, из нижних мочевых путей по стенке мочеточника, по его просвету — при наличии ретроградных рефлюксов. Особое значение в развитии пиелонефрита имеют стаз мочи, нарушения венозного и лимфатического оттока из почки. По течению выделяют острый и хронический пиелонефрит; по периоду: период обострения, период частичной ремиссии, период полной клинико-лабораторной ремиссии.

Клиника. Заболевание начинается остро, с повышения температуры тела до 40 °С, озноба, потливости, бледности кожных покровов и слизистых оболочек, болей в поясничной области, резкой болезненности в реберно-позвоночном углу, общего недомогания, жажды, дизурии или поллакиурии, болезненного мочеиспускания. Присоединяющиеся головная боль, тошнота, рвота указывают на быстронарастающую интоксикацию. Симптом Пастернацкого, как правило, бывает положительным. При двустороннем остром пиелонефрите часто появляются признаки почечной недостаточности. Острый пиелонефрит может осложняться паранефритом, некрозом почечных сосочков.

Диагноз ставят на основании анамнеза, указывающего на недавно перенесенный острый гнойный процесс или наличие хронических заболеваний, клинико-лабораторных данных. В анализе крови отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз, анемия, анэозинофилия, повышение СОЭ. В анализе мочи — лейкоцитурия, пиурия с умеренной протеинурией и гематурией. В пробе по Зимницкому — снижение плотности мочи в течение суток. В пробе по Нечипоренко — лейкоцитоз. В биохимическом исследовании крови — увеличение содержания сиаловых кислот, креатинина, мочевины, появление С-реактивного белка. На обзорной рентгенограмме обнаруживается увеличение одной из почек в объеме, при экскреторной урографии — резкое ограничение подвижности пораженной почки при дыхании, отсутствие или более позднее появление тени мочевыводящих путей на стороне поражения. Назначают ультразвуковое исследование почек, экскреторную пиелографию для выявления изменения чашечно-лоханочной системы. При микционной уретрографии выявляют анатомические и функциональные особенности, наличие рефлюксов.

Лечение. Задачи лечения: ликвидация и уменьшение микробно-воспалительного процесса в почечной ткани и мочевых путях; нормализация обменных нарушений и функционального состояния почек; стимуляция регенераторных процессов; уменьшение склеротических процессов в интерстициальной ткани. В остром периоде назначают стол № 7а, потребление до 2 л жидкости в сутки. Назначают рациональное питание с целью уменьшения нагрузки на транспортные системы канальцев и коррекцию обменных нарушений. Затем диету расширяют, увеличивая в ней содержание белков и жиров. Проводят правильную организацию общего и двигательного режима, обеспечивающего уменьшение функциональной нагрузки на почки и улучшение элиминации из организма продуктов обмена. Проводится ранняя санация очагов инфекции, способствующих возникновению и прогрессированию заболевания. Восстановление пассажа мочи, крово- и лимфообращения в почечной ткани. Для улучшения местного кровообращения, уменьшения болей назначают тепловые процедуры (согревающие компрессы, грелки, диатермию поясничной области). Если боли не стихают, то применяют спазмолитики. Проводится антибактериальная терапия налидиксовой кислотой (невиграмон, неграмом), курс лечения которой должен продолжаться не менее 7 дней (по 0,5—1 г 4 раза в день), нитроксолином (5-НОК),

назначаемым по 0,1—0,2 г 4 раза в день в течение 2—3 недель, производными нитрофурана (фурадоном по 0,15 г 3—4 раза в день, курс лечения 5—8 дней). Применение этих препаратов должно быть поочередным. Нельзя одновременно назначать налидиксовую кислоту и нитрофурановые производные, так как при этом ослабляется антибактериальный эффект. Эффективно сочетанное лечение антибиотиками и сульфаниламидами. Подбор антибиотиков осуществляется в зависимости от чувствительности к ним микрофлоры. Назначаются препараты группы пенициллинов (ампициллин, препараты аминогликозидного ряда, сульфаниламиды длительного действия), фитотерапия. Проводится симптоматическая и заместительная терапия при развитии признаков почечной недостаточности.

3. Хронический пиелонефрит

Хронический пиелонефрит может быть следствием неизлеченного острого пиелонефрита, т. е. может протекать без острых явлений с начала заболевания.

Клиника. Односторонний хронический пиелонефрит проявляется тупой постоянной болью в поясничной области на стороне пораженной почки. Дизурические явления у большинства больных отсутствуют.

Диагноз ставят на основании анамнеза, клинико-лабораторных данных. В анализе крови отмечают нейтрофильный лейкоцитоз. В анализе мочи в осадке мочи определяется преобладание лейкоцитов над другими форменными элементами мочи. Относительная плотность мочи сохраняется нормальной, одним из симптомов заболевания является бактериурия. Если число бактерий в 1 мл мочи превышает 100 000, то необходимо определить их чувствительность к антибиотикам и химиопрепаратам. Артериальная гипертензия — частый симптом хронического пиелонефрита, особенно двустороннего процесса. Функциональное состояние почек исследуют с помощью хромоцистоскопии, экскреторной урографии, клиренс-методов.

При хроническом пиелонефрите рано нарушается концентрационная способность почек, тогда как азотовыделительная функция сохраняется на протяжении многих лет. При инфузионной урографии вначале определяются снижение концентрационной способности почек, замедленное выделение рентгеноконтрастно-

го вещества, локальные спазмы и деформации чашечек и лоханок. В последующем спастическая фаза сменяется атонией, чашечки и лоханки расширяются.

При **дифференциальной диагностике** с хроническим гломерулонефритом большое значение имеют характер мочевого синдрома (преобладание лейкоцитурии над гематурией, наличие активных лейкоцитов, значительная бактериурия при пиелонефрите), данные экскреторной урографии. Нефротический синдром свидетельствует о наличии гломерулонефрита. При артериальной гипертензии проводят дифференциальную диагностику между пиелонефритом, гипертонической болезнью и вазоренальной гипертензией.

Лечение должно проводиться длительно. Начинать лечение следует с назначения нитрофуранов (фурадонина, фурадантина и др.), 5-НОК, налидиксовой кислоты (неграма, невиграмона), сульфаниламидов (уросульфана, атазола и др.), попеременно чередуя их. Одновременно целесообразно проводить лечение клюквенным экстрактом.

При неэффективности этих препаратов, обострениях болезни применяют антибиотики широкого спектра действия. Назначению антибиотика каждый раз должно предшествовать определение чувствительности к нему микрофлоры.

4. Гломерулонефрит

Гломерулонефрит — иммуноаллергическое заболевание с преимущественным поражением сосудов клубочков — протекает в виде острого или хронического процесса с повторными обострениями и ремиссиями. Варианты гломерулонефрита:

- 1) нефритический — проявляется гематурией, протеинурией, гипертензией, олигурией, цилиндрурией, лейкоцитурией, гиповолемией, гипокомплементемией, энцефалопатией;
- 2) нефротический — высокая протеинурия, отеки, гипопроteinемия, возможно артериальная гипертензия, эритроцитурия, азотемия;
- 3) смешанный — выраженный нефротический синдром, значительная гематурия, гипертензия;
- 4) гематурический — в мочевом синдроме преобладает гематурия;
- 5) изолированный мочевой синдром, проявляющийся экстра-ренальными симптомами, которые выражены незначительно.

5. Острый гломерулонефрит

Острый гломерулонефрит — это циклически протекающее инфекционно-аллергическое заболевание почек, развивающееся чаще через 1—3 недели после перенесенного инфекционного заболевания (чаще стрептококковой этиологии). Острый гломерулонефрит может развиваться в любом возрасте, однако большинство больных составляют лица до 40 лет.

Этиология, патогенез. Возникает заболевание чаще всего после перенесенных ангин, тонзиллитов, инфекций верхних дыхательных путей, скарлатины и др. большую роль в возникновении гломерулонефрита играют 12- β -гемолитический стрептококк группы А, пневмококк, респираторные вирусы, паразитарная инвазия, переохлаждения, травма. Возможно возникновение под влиянием вирусной инфекции, после введения вакцин и сывороток (сывороточный, вакцинный нефрит). Охлаждение вызывает рефлекторные расстройства кровоснабжения почек и влияет на течение иммунологических реакций. Общепринятым является представление о гломерулонефрите как об иммунокомплексной патологии. Появлению симптомов после перенесенной инфекции предшествует длительный латентный период, во время которого изменяется реактивность организма, образуются антитела к микробам или вирусам.

Комплексы «антиген — антитело», взаимодействуя с компонентом, откладываются на поверхности базальной мембраны капилляров, преимущественно клубочков.

Клиника. Клинические проявления гломерулонефрита у детей:

- 1) экстраренальные:
 - а) нервно-вегетативный синдром (недомогание, анорексия, вялость, тошнота, рвота, плохой аппетит, головная боль);
 - б) кардиоваскулярный синдром (гипертензия, приглушенность тонов сердца, шумы и акценты тонов сердца, увеличение размеров печени);
 - в) отечный синдром, проявляющийся пастозностью, ограниченными или генерализованными отеками;
- 2) ренальные проявления:
 - а) мочевого синдром (олигурия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия, транзиторная лимфоцитарно-мононуклеарная лейкоцитурия);

- б) болевой синдром. Проявляется болью в области поясницы или недифференцированной болью в животе;
- в) синдром почечной недостаточности (азотемия проявляется тремя основными симптомами — отечным, гипертоническим и мочевым).

Диагностика. В моче находят белок и эритроциты. Количество белка в моче обычно колеблется от 1 до 10 г/л, но нередко достигает 20 г/л и более. Небольшая протеинурия может быть с самого начала болезни, а в некоторые периоды она даже может отсутствовать. Небольшие количества белка в моче у больных, перенесших острый нефрит, наблюдаются долго и исчезают только через 3—6, а в ряде случаев даже 9—12 месяцев от начала заболевания. Гематурия — обязательный признак острого гломерулонефрита. Бывает макрогематурия и микрогематурия, иногда количество эритроцитов может не превышать 10—15 в поле зрения. Цилиндрурия не обязательный симптом гломерулонефрита. Лейкоцитурия бывает незначительной, однако иногда обнаруживают 20—30 и более лейкоцитов в поле зрения. При этом всегда все же отмечается количественное преобладание эритроцитов над лейкоцитами, что лучше выявляется при подсчете форменных элементов осадка мочи с помощью методик Аддиса—Каковского и по Нечипоренко. Олигурия (400—700 мл мочи в сутки) — первый симптом острого нефрита. В анализе крови уменьшается содержание гемоглобина и количество эритроцитов, определяется повышение СОЭ, имеется незначительный лейкоцитоз. Проводят пробу Реберга, Мак-Клюра—Олдрича. Исследуют функцию проксимальных извитых канальцев, назначают экскреторную урографию, ультразвуковое исследование почек, радиоизотопную ренографию.

Различают две формы острого гломерулонефрита. **Циклическая форма** начинается бурно. Появляются отеки, одышка, головная боль, боль в поясничной области, уменьшается количество мочи. В анализах мочи — высокие цифры протеинурии и гематурии. Повышается АД. Отеки держатся 2—3 недели, в течение болезни наступает перелом: развивается полиурия и снижается АД. Период выздоровления может сопровождаться гипостенурией. Однако нередко при хорошем самочувствии больных и практически полном восстановлении работоспособности может длительно, месяцами, наблюдаться небольшая протеинурия (0,03—0,1 г/л) и остаточная гематурия. **Латентная форма** встречается редко,

и диагностика ее имеет большое значение, так как часто при этой форме заболевание становится хроническим. Эта форма гломерулонефрита характеризуется постепенным началом, без каких-либо выраженных субъективных симптомов, и проявляется лишь небольшой одышкой или отеками на ногах. В таких случаях удастся диагностировать гломерулонефрит только при систематическом исследовании мочи. Длительность относительно активного периода при латентной форме заболевания может быть значительной (2—6 месяцев и более).

Дифференциальный диагноз. Проводят между острым гломерулонефритом и обострением хронического гломерулонефрита. Здесь имеет значение уточнение срока от начала инфекционного заболевания до острых проявлений нефрита. При остром этот срок составляет 1—3 недели, а при обострении хронического процесса — всего несколько дней (1—2 дня). Мочевой синдром может быть одинаковым по выраженности, но стойкое уменьшение относительной плотности мочи (ниже 1,015) и снижение фильтрационной функции почек более характерно для обострения хронического процесса.

Лечение. Госпитализация в стационар, назначаются постельный режим и диету. Резкое ограничение поваренной соли в пище (не более 1,5—2 г в сутки) уже само по себе может приводить к усиленному выделению воды и ликвидации отечного и гипертонического синдромов. В дальнейшем дают арбузы, тыкву, апельсины, картофель, которые обеспечивают почти полностью безнатриевое питание. Жидкости можно потреблять до 600—1000 мл в сутки. Длительное ограничение потребления белков недостаточно обосновано, так как задержки азотистых шлаков, как правило, не наблюдается, а предполагаемое иногда повышение АД под влиянием белкового питания не доказано. Из белковых продуктов лучше употреблять творог, а также яичный белок. Жиры разрешаются в количестве 50—80 г в сутки. Для обеспечения суточной калорийности добавляют углеводы. Антибактериальная терапия показана при явной связи гломерулонефрита с имеющейся инфекцией, например при хроническом тонзиллите. При хроническом тонзиллите показана тонзиллэктомия через 2—3 месяца после стихания острых явлений заболевания. Применение стероидных гормонов — преднизона, дексаметазона возможно не раньше чем через 3—4 недели от начала заболевания, когда общие симптомы (в частности, артериальная гипертензия) менее выра-

жены. Также показаны кортикостероидные гормоны при нефротической форме или затянувшемся течении острого гломерулонефрита. Кортикостероидная терапия влияет как на отечный, так и на мочево́й синдром. Умеренная артериальная гипертензия не является противопоказанием к применению кортикостероидных препаратов. Витаминотерапия.

Прогноз. Полное выздоровление.

Профилактика. Сводится к предупреждению и раннему интенсивному лечению острых инфекционных болезней, устранению очаговой инфекции, особенно в миндалинах. Профилактическое значение имеет и предупреждение резкого переохлаждения тела.

6. Подострый диффузный гломерулонефрит

Подострый диффузный гломерулонефрит имеет злокачественное течение.

Клиника. Бурное начало заболевания, характерны отеки, выраженная альбуминурия (до 10—30 г/л), а также выраженные гипопроотеинемия (45—35 г/л) и гиперхолестеринемия (до 6—10 г/л), т. е. признаки липоидно-нефротического синдрома. Одновременно наблюдается гематурия с олигурией. В анализе мочи относительная плотность высокая только вначале, а затем она становится низкой. Прогрессивно снижается фильтрационная функция почек. Уже с первых недель заболевания может нарастать азотемия, что приводит к развитию уремии. Артериальная гипертензия при этой форме нефрита бывает очень высокой и сопровождается тяжелыми изменениями на глазном дне (кровоизлияниями в сетчатку, отеком дисков зрительных нервов, образованием экссудативных белых ретинальных пятен).

Диагноз. Устанавливают, учитывая быстрое развитие почечной недостаточности, тяжелую артериальную гипертензию, часто текущую по злокачественному типу. О подостром гломерулонефрите свидетельствует большая выраженность отечно-воспалительного и липоидно-нефротического синдромов.

Лечение. Лечение стероидными гормонами этой форме гломерулонефрита менее эффективно, а в ряде случаев не показано из-за высокой и прогрессирующей артериальной гипертензии (АД выше 200/140 мм рт. ст.). В последнее время рекомендуют применять иммунодепрессанты при тщательном контроле за мор-

фологическим составом крови. Лечение иммунодепрессантами более эффективно в сочетании с кортикостероидными гормонами, которые при этом назначают в меньших дозах (25—30 мг в сутки). Такое сочетание не только способствует эффективности лечения, но и уменьшает опасность развития осложнений как от кортикостероидов, так и от иммунодепрессантов (в частности, тяжелой лейкопении).

Для борьбы с отеками и артериальной гипертензией применяют гипотензивные средства, гипотиазид (по 50—100 мг/сут) и др. В случае появления признаков сердечной недостаточности назначают диуретики и препараты наперстянки.

7. Хронический диффузный гломерулонефрит

Хронический диффузный гломерулонефрит — длительно (не менее года) протекающее иммунологическое двустороннее заболевание почек, при которых изменения в моче сохраняются без существенной динамики свыше года или отеки и гипертензия наблюдаются свыше 3—5 месяцев. Это заболевание заканчивается (иногда спустя многие годы) сморщиванием почек и смертью больных от хронической почечной недостаточности. Хронический гломерулонефрит может быть как исходом острого гломерулонефрита, так и первично-хроническим, без предшествующей острой атаки.

Этиология, патогенез. См. Острый гломерулонефрит.

Клиника. Как и при остром гломерулонефрите: отеки, артериальная гипертензия, мочевого синдром и нарушение функций почек. В течение хронического гломерулонефрита выделяют две стадии:

- 1) почечной компенсации, т. е. достаточной азотовыделительной функции почек (эта стадия может сопровождаться выраженным мочевым синдромом, но иногда долго протекает латентно, проявляясь лишь небольшой альбуминурией или гематурией);
- 2) почечной декомпенсации, характеризующейся недостаточностью азотовыделительной функции почек (мочевые симптомы могут быть менее значительными; наблюдается высокая артериальная гипертензия, отеки чаще умеренные; в этой стадии выражены гипоиозстенурия и полиурия, которые заканчиваются развитием азотемической уремии).

Выделяют следующие клинические формы хронического гломерулонефрита.

1. **Нефротическая форма** — наиболее частая форма первичного нефротического синдрома. Этой форме в отличие от чистого липоидного нефроза свойственно сочетание нефротического синдрома с признаками воспалительного поражения почек. Клиническая картина заболевания может долго определяться нефротическим синдромом, и только в дальнейшем наступает прогрессирование собственно гломерулонефрита с нарушением азотовыделительной функции почек и артериальной гипертензией.

2. **Гипертоническая форма.** Среди симптомов преобладает артериальная гипертензия, тогда как мочевого синдрома мало выражено. Изредка хронический гломерулонефрит развивается по гипертоническому типу после первой бурной атаки гломерулонефрита, но чаще бывает результатом возникновения латентной формы острого гломерулонефрита. АД достигает 180/100—200/120 мм рт. ст. и может подвергаться большим колебаниям в течение суток под влиянием различных факторов. Развивается гипертрофия левого желудочка сердца, выслушивается акцент II тона над аортой. Гипертензия не приобретает злокачественного характера, АД, особенно диастолическое, не достигает высоких уровней. Наблюдаются изменения глазного дна в виде нейроретинита.

3. **Смешанная форма.** При этой форме одновременно имеются нефротический и гипертонический синдромы.

4. **Латентная форма.** Это довольно часто возникающая форма; проявляется обычно лишь слабовыраженным мочевым синдромом, без артериальной гипертензии и отеков. Она может иметь очень длительное течение (10—20 лет и более), позднее приводит к развитию уремии. Следует также выделять и гематурическую форму, так как в ряде случаев хронический гломерулонефрит может проявляться гематурией без значительной протеинурии и общих симптомов (гипертензии, отеков). Все формы хронического гломерулонефрита могут периодически давать рецидивы, напоминающие или полностью повторяющие картину первой острой атаки диффузного гломерулонефрита. Часто обострения наблюдаются осенью и весной и возникают через 1—2 суток после воздействия раздражителя, чаще всего стрептококковой инфекции. При любом течении хронический диффузный гломерулонефрит переходит в конечную стадию — вторично-сморщенную почку.

Диагноз. Устанавливается на основании анамнеза острого гломерулонефрита и клинической картины. Однако при латентной форме, а также при гипертонической и гематурической формах заболевания его распознавание бывает трудным. Если в анамнезе нет определенных указаний на перенесенный острый гломерулонефрит, то при умеренно выраженном мочевом синдроме проводят дифференциальную диагностику с одним из многих одно- или двусторонних заболеваний почек.

Дифференциальный диагноз. При дифференцировании гипертонической и смешанной форм хронического гломерулонефрита с гипертонической болезнью имеет значение определение времени появления мочевого синдрома по отношению к возникновению артериальной гипертензии. При хроническом гломерулонефрите мочевой синдром задолго предшествует артериальной гипертензии или возникает одновременно с ней. Для хронического гломерулонефрита характерны меньшая выраженность гипертрофии сердца, меньшая склонность к гипертоническим кризам (за исключением обострений, протекающих с эклампсией) и редкое или менее интенсивное развитие атеросклероза, в том числе коронарных артерий.

В пользу наличия хронического гломерулонефрита при дифференциальной диагностике с хроническим пиелонефритом свидетельствуют преобладание в осадке мочи эритроцитов над лейкоцитами, отсутствие активных и бледных при окраске по Штернгеймеру—Мальбину лейкоцитов, одинаковая величина и форма двух почек и нормальная структура лоханок и чашечек, что обнаруживается при рентгеноурологическом исследовании. Нефротическую форму хронического гломерулонефрита следует дифференцировать с липоидным нефрозом, амилоидозом и диабетическим гломерулосклерозом. При дифференциальной диагностике амилоидоза почек имеет значение наличие в организме очагов хронической инфекции и амилоидной дегенерации другой локализации.

Лечение. Необходимо устранение очагов инфекции (удаление миндалин, санация полости рта и т. д.). Длительные диетические ограничения (соли и белков). Больные хроническим нефритом должны избегать охлаждения, особенно воздействия влажного холода, рекомендуется сухой и теплый климат. При удовлетворительном общем состоянии и отсутствии осложнений показано санаторно-курортное лечение. Постельный режим необходим толь-

ко в период появления значительных отеков или развития сердечной недостаточности, при уремии. Для лечения больных хроническим гломерулонефритом большое значение имеет диета, которую назначают в зависимости от форм и стадии заболевания. При нефротической и смешанной форме (есть отеки) поступление хлорида натрия с пищей не должно превышать 1,5—2,5 г в сутки, и прекращают солить пищу. При достаточной выделительной функции почек (нет отеков) пища должна содержать достаточное количество животного белка, богатого полноценными фосфорсодержащими аминокислотами, что нормализует азотистый баланс и компенсирует белковые потери. При гипертонической форме рекомендуют умеренно ограничивать потребление хлорида натрия до 3—4 г в сутки при нормальном содержании в диете белков и углеводов. Латентная форма заболевания больших ограничений в питании больных не требует, оно должно быть полноценным, разнообразным и богатым витаминами. Витамины (С, комплекс В, А) должны входить в рацион и при других формах хронического гломерулонефрита. Основой патогенетической терапии при этом заболевании является назначение кортикостероидных препаратов. На курс лечения применяют 1500—2000 мг преднизона, затем дозу постепенно снижают. Рекомендуется проводить повторные курсы лечения при обострениях или поддерживающие небольшие курсы. На фоне приема кортикостероидных гормонов возможно обострение скрытых очагов инфекции, в связи с чем антибиотики назначают одновременно или после удаления очагов инфекции (например, тонзиллэктомии). Противопоказанием к назначению кортикостероидов при хроническом гломерулонефрите является прогрессирующая азотемия.

При умеренной артериальной гипертензии (АД 180/110 мм рт. ст.) к лечению добавляют гипотензивные препараты. При высокой артериальной гипертензии требуется предварительное снижение АД. При противопоказаниях к кортикостероидной терапии или при ее неэффективности рекомендуется применение негормональных иммунодепрессантов. Это препараты 4-аминохинолинового ряда — хингамин (делагил, резохин, хлорохин), гидроксихлорохин (плаквенил). При смешанной форме хронического гломерулонефрита (отечный и выраженный гипертонический синдромы) показано применение натрийуретиков, так как они оказывают диуретическое и гипотензивное действие. Гипотиазид назначают по 50—100 мг 2 раза в день, лазикс по 40—120 мг в сутки, этакрино-

вую кислоту (урегит) по 150—200 мг в сутки. Салуретики лучше комбинировать с антагонистом альдостерона альдактоном (верошпироном) — по 50 мг 4 раза в день, повышающим выделение натрия и уменьшающим выделение калия. Мочегонный эффект сопровождается выделением с мочой калия, что приводит к гипокалиемии с развитием общей слабости, адинамией и нарушения сократительной способности сердца. Поэтому одновременно назначают раствор хлорида калия.

При лечении гипертонической формы хронического гломеруло-нефрита должны быть назначены гипотензивные средства, применяемые при лечении гипертонической болезни (резерпин, адельфан). Однако следует избегать резких колебаний АД и его ортостатического падения, которые могут ухудшить почечный кровоток и фильтрационную функцию почек.

ЛЕКЦИЯ № 12. Заболевания почек у детей. Острая почечная недостаточность (ОПН). Хроническая почечная недостаточность (ХПН).

1. Почечная недостаточность

Основные функции почек (выведение продуктов обмена, поддержание постоянства водно-электролитного состава и кислотно-щелочного состояния) осуществляются следующими процессами: почечным кровотоком, клубочковой фильтрацией и канальцами (реабсорбция, секреция, концентрационная способность). Не всякое изменение этих почечных процессов приводит к тяжелому нарушению почечных функций и может называться почечной недостаточностью.

Острая почечная недостаточность — это синдром, развивающийся в связи с внезапным выключением функции почек в результате тяжелых нарушений почечных процессов, приводящих к расстройству гомеостаза, и характеризующийся азотемией, нарушением водно-электролитного состава и кислотно-щелочного состояния организма. Острая почечная недостаточность может возникнуть внезапно вследствие острых (чаще обратимых) заболеваний почек. Об острой почечной недостаточности говорят при олигоанурии менее 300 мл/м в сутки, повышением мочевины в крови до 16 ммоль/л, при наличии признаков нарушения тубулярных функций почек.

2. Преренальная ОПН

1. Нарушение почечной гемодинамики — шок (травматический, анафилактический, бактериальный, ожоговый, при потери жидкости и электролитов).
2. Обструкция мочевых путей и сосудов (тромбозы и эмболии разной этиологии или их спазм лекарственного генеза).
3. Расстройство обмена электролитов без шока — острая гиперкальциемия, гиперкалиемия, гипонатриемия.

4. Гемолиз и миолиз при переливании несовместимой крови, острой гемолитической анемии, синдроме разможнения.
5. Эндогенные интоксикации, связанные с кишечной непроходимостью.

3. Ренальная ОПН

1. Поражение почек, связанное с экзогенными нефротоксинами (отравления солями тяжелых металлов, ядовитыми грибами, укусы ядовитых змей и насекомых).
2. Токсико-аллергические поражения, связанные с передозировкой лекарственных препаратов или наличием повышенной к ним чувствительности.
3. Инфекционные болезни (геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, анаэробный сепсис, лептоспироз, гемолитико-уремический синдром).
4. Отсутствие почки (агенезия).
5. Осложнения диффузного почечного заболевания (острого гломерулонефрита и острого пиелонефрита, нефрита при гемморрагическом васкулите, системной красной волчанке).

Постренальная острая почечная недостаточность разделяется в зависимости от места нарушения проходимости мочевых путей и причины, приводящей к обструкции (как то опухоль, мочекаменная болезнь). Стадии развития острой почечной недостаточности: начальная или шоковая, олигоанурическая, восстановление диуреза, выздоровления. Нарушения почечной гемодинамики и экзогенные интоксикации вызывают 90% всех случаев ОПН. Основным механизмом повреждений почек при этих формах ОПН являются аноксия почечных канальцев, развитие некроза эпителия канальцев, отек и клеточная инфильтрация интерстициальной ткани, повреждения капилляров почек (развивается некротический нефроз). Чаще эти повреждения обратимы.

Клиника. В начальный период ОПН появляются симптомы, обусловленные шоком (болевым, анафилактическим или бактериальным), острым отравлением, гемолизом, инфекционным заболеванием, и уже в первые сутки обнаруживается снижение диуреза (менее 500 мл в сутки), т. е. развивается период олигурии-анурии, и нарушается гомеостаз. В плазме наряду с повышением уровней мочевины, креатинина, остаточного азота, фосфатов, сульфатов, магния, калия снижается уровень хлора, натрия и кальция. Сово-

купность этих нарушений приводит к нарастанию симптомов острой уремии. Также наблюдаются адинамия, потеря аппетита, тошнота, рвота, олигурия-анурия. С нарастанием азотемии (уровень мочевины ежедневно повышается на 0,5 г/л), ацидоза, гипергидратации и электролитных нарушений появляются сонливость, заторможенность сознания, мышечные подергивания, усиливается одышка из-за ацидоза и отека легких, ранняя стадия определяется рентгенологически. Могут появляться боли в животе и увеличение печени. Характерны изменения со стороны сердечно-сосудистой системы (тахикардия, глухие тоны, систолический шум на верхушке, расширение границ сердца, артериальная гипертензия). Расстройства ритма связано с гиперкалиемией: она особенно опасна и может быть причиной внезапной смерти. При гиперкалиемии более 6,5 ммоль/л на ЭКГ зубец Т высокий, остроконечный, расширяется комплекс QRS, иногда снижаются зубец R. Блокада сердца, фибрилляция желудочков могут закончиться остановкой сердца. В анализе крови — анемия, лейкоцитоз, который характерен для периода олигурии-анурии. Смерть при ОПН чаще наступает от уремической комы, нарушений гемодинамики и сепсиса. При ОПН обнаруживается гипоизостенурия. Период восстановления диуреза начинается с увеличения диуреза более 500 мл в сутки. Улучшение состояния происходит постепенно, даже после наступления полиурии и по мере снижения уровня азотемии и восстановления гомеостаза. Во время периода полиурии возможна гипокалиемия (менее 3,8 ммоль/л) с изменением ЭКГ (низкий вольтаж зубца Т, волна U, снижение сегмента ST) и экстрасистолия. Период выздоровления наблюдается при нормализации содержания остаточного азота в крови. Гомеостаз восстанавливается. В этот период восстанавливаются почечные процессы. Он длится до года и более. Но у некоторых больных снижение клубочковой фильтрации и концентрационной способности почек остается, а у некоторых почечная недостаточность принимает хроническое течение, большую роль при этом играет присоединившийся пиелонефрит.

Диагноз устанавливают на основании клинических и лабораторных данных, это внезапное снижение диуреза, нарастания азотемии и других типичных нарушений гомеостаза.

Дифференциальный диагноз проводят с обострением хронической почечной недостаточности или ее терминальной стадией, где помогают данные анамнеза, уменьшение размеров почек при

хроническом гломерулонефрите и пиелонефрите или выявление хронического урологического заболевания. При остром гломерулонефрите наблюдается высокая протеинурия.

Лечение должно быть направлено на прекращения действия повреждающего фактора, вызвавшего ОПН, коррекцию нарушений гомеостаза, предупреждение и лечение осложнений. Этиотропная терапия. Если ОПН обусловлена шоком, то проводится противошоковая терапия; если ОПН обусловлена острым гемолизом, то проводят заменное переливание крови, плазмаферез, удаление агента, вызвавшего гемолиз, введение больших доз стероидов для предупреждения антителообразования; если ОПН развилась в результате отравлений, то проводят гемосорбцию с использованием антидотов, при отравлении сульфаниламидами — вводят 4%-ный раствор натрия гидрокарбоната с кататеризацией мочеточников; если ОПН развилась в результате заболеваний почек, назначают гипотензивные препараты в сочетании с диуретическими средствами, антикоагулянтами, плазмаферез, экстракорпоральный диализ. Если причиной ОПН является бактериальный шок, то, кроме противошоковых мероприятий, назначают антибиотики. В начале ОПН в/в вводят 10%-ный раствор маннитола из расчета 1 г на 1 кг массы тела больного. При продолжающейся 2—3 сутки анурии лечение маннитолом нецелесообразно. В начальном периоде олигурии-анурии диурез стимулируют фуросемидом (в/в по 160 мг 4 раза в сутки).

Если диурез увеличивается, то применение фуросемида продолжают, затем терапия направлена на регулирование гомеостаза. Диета (ограничение поступления белка и калия) должна быть калорийной за счет достаточного количества углеводов и жиров. Количество вводимой жидкости должно превышать диурез, а также количество воды, потерянной с рвотой и поносом, не более чем на 500 мл. В этот объем входит 400 мл 20%-ного раствора глюкозы с 20 ЕД инсулина. Посиндромная терапия: при гипергидратации вводят гипертонические растворы глюкозы в сочетании с диуретиками, реополиглюкина и других кровозаменителей. При гиперкалиемии в/в вводят раствор глюкозы и капельно 3—4%-ный раствор гидрокарбоната натрия.

При гипонатриемии проводят перфузионное лечение, направленное на устранение гипергидратации. При гипокальциемии вводят препараты кальция. При гиперфосфатемии вводят растворы натрия гидрокарбоната, кокарбоксилазу, витамины группы В.

Антибиотики назначают с профилактической целью, но их дозу уменьшают в 2—3 раза. Стрептомицин, мономицин, неомицин в условиях анурии обладают выраженным ототоксическим свойством, и их использовать не следует (например, пенициллин назначают в дозе 50 мг/кг в сутки, оксациллин 200 мг/кг в сутки, цефалотин 100 мг/кг в сутки, метициллин 200 мг/кг в сутки). При подолжающейся олигурии и нарастании симптомов уремии происходит перевод больного в отделение гемодиализа, где проводят экстракорпоральное очищение с помощью искусственной почки или перитонеального диализа. Виды диализа: кишечный, перитонеальный, экстракорпоральный.

Показания к гемодиализу: олигоанурия более 1—2 дней, отек легкого, гипергидратация с явлениями отека мозга, гипертония, гиперкалиемия, нарастающая азотемия, отравления лекарственными и химическими препаратами, уровень мочевины в плазме более 2 г/л, калия — 6,5 ммоль/л, декомпенсированный метаболический ацидоз и клиническая картина острой уремии.

Противопоказания к гемодиализу: кровоизлияния в мозг, желудочное и кишечное кровотечение, тяжелые нарушения гемодинамики со снижением АД. Противопоказаниями к перитонеальному диализу являются только что произведенная операция на органах брюшной полости и спаечный процесс в брюшной полости.

Прогноз. При своевременном и правильном применении адекватных методов лечения больные с ОПН выздоравливают и возвращаются к нормальной жизни.

Хроническая почечная недостаточность развивается постепенно в результате необратимых нарушений гомеостатических почечных функций с тяжелым прогрессирующим почечным заболеванием, которое возникает в его конечной стадии. ХПН — это состояние, при котором фильтрационная способность почек снижена до 25% от нормы, а креатинин в крови превышает 0,176 ммоль/л.

4. Парциальная ХПН

Парциальная ХПН — это изолированное нарушение функций одного или нескольких механизмов, поддерживающих гомеостаз. Тотальная ХПН — это присутствие полного симптомокомплекса гомеостатических нарушений, связанных с включением в процесс всех элементов нефрона.

Этиология. Причины ХПН — хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, нефриты при системных заболеваниях, наследственные нефриты, поликистоз почек, диабетический гломерулосклероз, амилоидоз почек, туболопатии, хромосомные болезни, дисметаболические нефропатии. Патогенетический механизм ХПН — это прогрессирующее уменьшение количества действующих нефронов, которое приводит к снижению эффективности почечных процессов и нарушению почечных функций. Морфологическая картина почки при ХПН зависит от основного заболевания, но чаще наблюдается замещение паренхимы соединительной тканью и сморщивание почки. Факторы риска ХПН: наличие в семье случаев и летальных исходов в молодом возрасте от ХПН; раннее, торпидное начало патологии со снижением почечных функций; обнаружение при биопсии в почечной ткани признаков дисэмбриогенеза и склерозирующих вариантов гломерулонефрита; наличие стойкого гипоиммунного состояния с признаками аутоагрессии; нарастающая нестабильность клеточных мембран при отсутствии семейной предрасположенности к дисметаболическим нефропатиям.

Стадии развития ХПН:

- 1) латентная;
- 2) азотемическая;
- 3) уремическая.

Патогенез. Прежде чем разовьется ХПН, хронические заболевания почек могут длиться от 2 до 10 лет и более. Они проходят ряд стадий, выделение которых необходимо для правильного планирования лечения как заболеваний почек, так и ХПН. Когда клубочковая фильтрация и канальцевая реабсорбция поддерживаются на нормальном уровне, основное заболевание находится в стадии, не сопровождающейся нарушениями почечных процессов. С течением времени клубочковая фильтрация становится ниже нормы, снижается способность почек концентрировать мочу, и заболевание переходит в стадию нарушения почечных процессов. В этой стадии гомеостаз сохранен (почечной недостаточности нет). При дальнейшем уменьшении количества действующих нефронов и скорости клубочковой фильтрации ниже 50 мл/мин в плазме крови повышаются уровень креатинина более (0,02 г/л) и мочевины (более 0,5 г/л). В этой стадии требуется консервативное лечение ХПН. При фильтрации ниже 10 мл/мин азотемия и другие нарушения гомеостаза растут, несмотря на консерватив-

ную терапию, наступает терминальная стадия ХПН, в которой необходимо применение диализа. При постепенном развитии ХПН медленно изменяется гомеостаз — нарастает уровень в крови креатинина, мочевины, сульфатов, фосфатов и других метаболитов.

Когда диурез сохранен (наблюдается полиурия), вода выводится в достаточном количестве, а уровень натрия, хлора, магния и калия в плазме не изменяется. Постоянно наблюдается гипокальциемия, связанная с нарушением обмена витамина D и всасывания кальция в кишечнике. Полиурия приводит к гипокалиемии. Часто развивается метаболический ацидоз. В терминальной стадии (когда возникает олигурия) быстро нарастает азотемия, усугубляется ацидоз, нарастает гипергидратация, развивается гипонатриемия, гипохлоремия, гипермагниемия и гиперкалиемия. Совокупность этих гуморальных нарушений обуславливает симптомы хронической уремии.

Клиника. Жалобы на быструю утомляемость, снижение работоспособности, аппетита, головную боль. Иногда отмечают неприятный вкус во рту, появление тошноты и рвоты. Кожные покровы бледные, сухие, дряблые, мышечный тонус снижен, наблюдаются мелкие подергивания мышц, тремор пальцев и кистей, редко появляются боли в костях и суставах. Имеется артериальная гипертензия, которая чаще обусловлена основным заболеванием почек. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: границы сердца расширены, тоны приглушены, определяются изменения на ЭКГ.

В анализе крови — анемия, лейкоцитоз и кровоточивость. Консервативная терапия дает возможность регулировать гомеостаз, и общее состояние больного позволяет ему работать, но увеличение физической нагрузки, погрешности в диете, психическое напряжение, ограничение питья, инфекция, операция могут привести к ухудшению функции почек. При клубочковой фильтрации ниже 10 мл/мин консервативная коррекция гомеостаза невозможна. При терминальной стадии ХПН характерны эмоциональная лабильность (апатия сменяется возбуждением), нарушения ночного сна, сонливость днем, заторможенность и неадекватность поведения, снижение аппетита. Лицо одутловатое, серо-желтого цвета, кожный зуд, на коже есть расчесы, волосы тусклые, ломкие. Изо рта ощущается аммиачный запах. Возникает афтозный стоматит, язык обложен налетом, живот вздут, повторяются рво-

та, срыгивания, иногда понос, стул зловонный, темного цвета. Нарастает дистрофия, характерна гипотермия. Нарастает анемия, геморрагический синдром, мышечные подергивания становятся частыми и мучительными. При длительном течении уремии наблюдаются боли в руках и ногах, ломкость костей, что объясняется уремической невропатией и почечной остео дистрофией. Шумное дыхание часто зависит от ацидоза, отека легких или пневмонии. Уремическая интоксикация осложняется фибринозным перикардитом, плевритом, асцитом, энцефалопатией и уремической комой.

Диагноз устанавливается на основании данных анамнеза о хроническом заболевании почек, клинических и лабораторных данных.

Дифференциальный диагноз проводят с острой почечной недостаточностью, где помогают анамнестические данные. Энцефалопатия при ХПН отличается от приступа энцефалопатии при остром гломерулонефрите постепенным развитием, не всегда сопровождающимся глубокой комой, мелкими судорожными подергиваниями отдельных групп мышц, шумным дыханием, тогда как при почечной эклампсии острое начало, сопровождающееся полной потерей сознания, расширением зрачков, большими судорогами и асфиксией.

Лечение ХПН неотделимо от лечения заболевания почек, которое привело к почечной недостаточности. В стадии, не сопровождающейся нарушениями почечных процессов, проводят этиологическую и патогенетическую терапию, которая может привести к ремиссии и более медленному течению заболевания. В стадии нарушения почечных процессов назначается патогенетическая терапия и симптоматические методы лечения (гипотензивные препараты, антибактериальные средства, ограничение белка в суточном рационе — не более 1 г на 1 кг массы тела, санаторно-курортное лечение и др.).

Совокупность данных мероприятий позволяет отсрочить наступление ХПН, а периодический контроль за уровнем клубочковой фильтрации, почечного кровотока и концентрационной способности почек, за уровнем креатинина и мочевины в плазме дает возможность прогнозировать течение заболевания. Консервативное лечение ХПН направлены на восстановление гомеостаза, снижение азотемии и уменьшение симптомов уремии. Содержание белка в суточном рационе зависит от степени нарушения функций почек.

При клубочковой фильтрации ниже 50 мл/мин и уровне креатинина в крови выше 0,02 г/л рекомендуется снизить количество потребляемого белка до 30—40 г в сутки, а при клубочковой фильтрации ниже 20 мл/мин назначается диета с содержанием белка не более 20—24 г в сутки. Диета должна быть высококалорийной (около 3000 ккал), содержать незаменимые аминокислоты (картофельно-яичная диета без мяса и рыбы).

Пищу готовят с ограниченным (до 2—3 г) количеством поваренной соли, а больным с высокой гипертензией — без соли. Нарушения кальциевого обмена и развитие остео дистрофии требуют длительного применения глюконата кальция и витамина D до 100 000 МЕ в сутки, но введение витамина D в больших дозах при гиперфосфатемии может привести к кальцификации внутренних органов.

Для снижения уровня фосфатов в крови применяют альмагель по 1—2 ч. л. 4 раза в день. Лечение требует регулярного контроля уровня кальция и фосфора в крови. При ацидозе в зависимости от его степени вводят в/в 5%-ный раствор гидрокарбоната натрия. При снижении диуреза назначают фуросемид (лазикс) в дозах (до 1 г в сутки), обеспечивающих полиурию.

Для снижения АД используют гипотензивные средства в сочетании с фуросемидом. Лечение анемии комплексное и включает назначение тестостерона пропионата для усиления эритропоэза (по 1 мл 5%-ного масляного раствора в/м ежедневно) и препаратов железа.

При гематокрите 25% и ниже назначают переливания эритроцитной массы дробными дозами. Антибактериальную терапию при ХПН следует применять осторожно: дозы пенициллина, ампициллина, метициллина, цефтриаксона и сульфаниламидов уменьшают в 2—3 раза. Стрептомицин, мономицин, неомицин при ХПН даже в уменьшенных дозах могут вызвать неврит слухового нерва и другие осложнения. Производные нитрофуранов при ХПН противопоказаны.

При сердечной недостаточности гликозиды применяют с осторожностью, в уменьшенных дозах, особенно при гипокалиемии.

При лечении перикардита назначают небольшие дозы преднизолона, но более эффективно применение гемодиализа. Гемодиализ может быть показан при обострении почечной недостаточности, и после улучшения состояния больного длительно проводят консервативную терапию.

Хороший эффект получают после проведения плазмафереза. В терминальной стадии, если консервативная терапия не дает эффекта и нет противопоказаний, больного переводят на лечение гемодиализом. Регулярный гемодиализ применяют, когда клиренс креатинина ниже 10 мл/мин и его уровень в плазме становится выше 0,1 г/л.

Прогноз. Гемодиализ и пересадка почки изменяют судьбу больных ХПН, позволяют продлить их жизнь и достигнуть реабилитации на годы. Отбор больных для этих видов лечения проводится специалистами из центров гемодиализа и трансплантации органов.

ЛЕКЦИЯ № 13. Диффузные заболевания соединительной ткани. Системная красная волчанка. Дерматомиозит. Системная склеродермия

1. Системная красная волчанка

Системная красная волчанка — это хроническое полисиндромное заболевание соединительной ткани и сосудов, развивающееся в связи с генетически обусловленным несовершенством иммунорегуляторных процессов.

Этиология. Предполагается значение вирусной инфекции на фоне генетически детерминированных нарушений иммунитета.

Патогенез. Образование циркулирующих аутоантител, из которых важнейшее диагностическое и патогенетическое значение имеют антиядерные антитела; формирование циркулирующих иммунных комплексов, которые, откладываясь на базальных мембранах различных органов, вызывают их повреждение и воспаление. Таков патогенез нефрита, дерматита, васкулита и др. Эта гиперреактивность гуморального иммунитета связана с нарушениями клеточной иммунорегуляции.

В последнее время придается значение гиперэстрогемии, сопровождающейся снижением клиренса циркулирующих иммунных комплексов и др. Доказано семейно-генетическое предрасположение. Болеют преимущественно молодые женщины и девочки-подростки. Провоцирующими факторами являются инсоляция, беременность, аборт, роды, начало менструальной функции, инфекции (особенно у подростков), лекарственная или поствакцинальная реакция.

Клиника. Начинается болезнь постепенно с рецидивирующего полиартрита, астении. Реже бывает острое начало (высокая лихорадка, дерматит, острый полиартрит). В дальнейшем отмечается рецидивирующее течение и характерная полисиндромность. Полиартрит, полиартралгии — наиболее частый и ранний симптом заболевания. Поражаются преимущественно мелкие суставы

кистей рук (лучезапястные, голеностопные), реже коленные суставы. Характерен неэрозивный тип полиартрита, даже при наличии деформации межфаланговых суставов, которая развивается у 10—15% больных с хроническим течением. Эритематозные высыпания на коже лица в виде бабочки, на верхней половине грудной клетки в виде декольте, на конечностях — также частый признак системной красной волчанки. Полисерозит считается компонентом диагностической триады наряду с дерматитом и полиартритом. Наблюдается он практически у всех больных в виде двустороннего плеврита и перикардита, реже перигепатита и (или) периспленита. Характерно поражение сердечно-сосудистой системы с развитием перикардита, к которому присоединяется миокардит.

Сравнительно часто наблюдается бородавчатый эндокардит Либмана—Сакса с поражением митральных, аортальных и трикуспидальных клапанов.

Признаки поражения сосудов входят в картину поражения отдельных органов. Тем не менее следует отметить возможность развития синдрома Рейно (задолго до типичной картины болезни), поражение как мелких, так и крупных сосудов с соответствующей клинической симптоматикой.

Поражения легких могут быть связаны с основным заболеванием в виде волчаночного пневмонита, характеризующегося кашлем, одышкой, незвонкими влажными хрипами в нижних отделах легких. Рентгенологическое исследование у таких больных выявляет усиление и деформацию легочного рисунка в базальных отделах легких, временами можно обнаружить очагоподобные тоны.

Поскольку пневмонит обычно развивается на фоне текущего полисерозита, описанная рентгенологическая симптоматика дополняется высоким стоянием диафрагмы с признаками плевродиафрагмальных и плевроперикардиальных сращений и дисковидными ателектазами (линейными тенями, параллельными диафрагме). При исследовании желудочно-кишечного тракта отмечаются афтозный стоматит, диспепсический синдром и анорексия.

Болевой абдоминальный синдром может быть связан как с вовлечением в патологический процесс брюшины, так и с собственно васкулитом — мезентериальным, селезеночным и др. Реже развиваются сегментарные илеиты.

Поражение ретикулоэндотелиальной системы выражается в увеличении всех групп лимфатических узлов — весьма частом и раннем признаке системности болезни, а также в увеличении печени и селезенки. Собственно волчаночный гепатит развивается крайне редко. Однако увеличение печени может быть обусловлено сердечной недостаточностью при панкардите или выраженном выпотном перикардите, а также развитием жировой дистрофии печени.

Волчаночный диффузный гломерулонефрит (люпус-нефрит) развивается у половины больных обычно в период генерализации процесса.

Встречаются различные варианты поражения почек — мочево-вой, нефритический и нефротический синдромы.

Для распознавания люпус-нефрита большое значение имеет прижизненная пункционная биопсия с иммуноморфологическим и электронно-микроскопическим исследованием биоптата почки. Развитие почечной патологии у больных с рецидивирующим суставным синдромом, лихорадкой и стойко повышенной СОЭ требует исключения волчаночного генеза нефрита. Следует помнить, что почти у каждого пятого больного с нефротическим синдромом имеет место системная красная волчанка.

Поражение нервно-психической сферы встречается у многих больных во всех фазах болезни. В начале болезни — астеновегетативный синдром, в последующем развиваются признаки поражения всех отделов центральной и периферической нервной системы в виде энцефалита, миелита, полиневрита. Характерно поражение нервной системы в виде менингоэнцефаломиелополирадикулоневрита. Реже наблюдаются эпилептиформные приступы. Возможны галлюцинации (слуховые или зрительные), бредовые состояния и др.

Диагностика проводится на основании клинических и лабораторных данных, которые имеют диагностическое значение: определения большого числа LE-клеток, высоких титров антител к ДНК, особенно к нативной ДНК, к дезоксирибонуклеопротеиду, Sm-антигену.

Лечение. Показаны нестероидные противовоспалительные препараты и аминохинолиновые производные. Первые рекомендуются при суставном синдроме.

Иммунодепрессанты: витамины группы В, аскорбиновая кислота в виде весенне-осеннего курса. Больным показано лечение

в санаториях местного типа (кардиологических, ревматологических).

Климатобальнеологическое, физиотерапевтическое лечение противопоказано, так как ультрафиолетовое облучение, инсоляция и гидротерапия могут вызвать обострение болезни.

2. Склеродермия локализованная

Склеродермия локализованная — это хроническое системное заболевание соединительной ткани и мелких сосудов с распространенными фиброзно-склеротическими изменениями кожи и стромы внутренних органов и симптоматикой облитерирующего эндартериита в форме системного синдрома Рейно.

Большой критерий. Склеродермоподобные изменения кожи проксимально от основных суставов пальцев.

Малые критерии.

1. Склеродактилия.
2. Ямочкообразные рубцы или потеря вещества мягких тканей кончиками пальцев кистей и (или) стоп.
3. Двусторонний базальный фиброз легких.

Диагноз склеродермии считается достоверным, если имеются либо большой критерий, либо хотя бы два малых критерия.

Этиология. Неизвестна. Провоцирующими факторами являются охлаждением, травма, инфекция, вакцинация и др.

Патогенез. Ведущее значение имеет нарушение метаболизма коллагена, связанное с функциональной гиперактивностью фибробластов и гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Также фактором патогенеза является нарушение микроциркуляции, обусловленное поражением сосудистой стенки и изменением внутрисосудистых агрегатных свойств крови.

Системная склеродермия — типичная коллагеновая болезнь, связанная с избыточным коллагенообразованием (и фиброзом), функционально неполноценными фибробластами и другими коллагенообразующими клетками. Имеет значение семейно-генетическое предрасположение. Женщины болеют в 3 раза чаще мужчин.

Клиника. Клиническая картина обычно начинается с синдрома Рейно (вазомоторных нарушений), нарушений трофики и стойких артралгий, похудения, повышения температуры тела, астении. Начавшись с какого-либо одного симптома, системная склеродер-

мия постепенно или довольно быстро приобретает черты много-симптомного заболевания.

Поражение кожи — патогномоничный признак заболевания. Это распространенный плотный отек, в дальнейшем наблюдают уплотнение и атрофию кожи. Чаще изменения локализуются на коже лица и конечностей, нередко кожа всего туловища оказывается плотной.

Одновременно развиваются очаговая или распространенная пигментация с участками депигментации, телеангиэктазии. Характерны изъязвления и гнойнички на кончиках пальцев, длительно не заживающие и чрезвычайно болезненные, деформация ногтей, выпадение волос вплоть до облысения. Нередко развивается фиброзирующий интерстициальный миозит.

Мышечный синдром сопровождается миалгиями, прогрессирующим уплотнением, затем атрофией мышц, снижением мышечной силы. И редко наблюдается острый полимиозит с болью, припухлостью мышцы и т. п.

Фиброзирующие изменения в мышцах сопровождаются фиброзом сухожилий, что приводит к мышечно-сухожильным контрактурам.

Поражение суставов связано главным образом с патологическими процессами в периартикулярных тканях (коже, сухожилиях, суставных сумках, мышцах). Артралгии сопровождаются выраженной деформацией суставов за счет пролиферативных изменений околосуставных тканей. Рентгенологическое исследование не выявляет значительных деструкций.

Важный диагностический признак — остеолит концевых, а в тяжелых случаях и средних фаланг пальцев рук, реже ног. Отложение солей кальция в подкожной клетчатке локализуется преимущественно в области пальцев и периартикулярных тканях, выражается в виде болезненных неровных образований, иногда самопроизвольно вскрывающихся с отторжением крошковидных известковых масс.

Поражение сердечно-сосудистой системы наблюдается почти у всех больных: поражаются миокард и эндокард. Склеродермический кардиосклероз клинически характеризуется болью в области сердца, одышкой, экстрасистолией, приглушением тонов и систолическим шумом на верхушке, расширением сердца

влево. При рентгенологическом исследовании отмечают ослабление пульсации и сглаженность контуров сердца, при рентгенокимографии — немые зоны в участках крупноочагового кардиосклероза, а в наиболее тяжелых случаях образуется аневризма сердца в связи с замещением мышечной ткани фиброзной. На ЭКГ обычно наблюдаются снижение вольтажа, нарушения проводимости вплоть до атриовентрикулярной блокады; инфарктоподобная ЭКГ бывает при развитии массивных очагов фиброза в миокарде.

Если процесс локализуется в эндокарде, возможно развитие склеродермического порока сердца и поражение пристеночного эндокарда. Обычно страдает митральный клапан. Склеродермическому пороку сердца свойственно доброкачественное течение.

Поражение мелких артерий, артериол обуславливает такие периферические симптомы склеродермии, как синдром Рейно, гангрена пальцев. Поражение сосудов внутренних органов ведет к тяжелой висцеральной патологии — кровоизлияниям, ишемическим и даже некротическим изменениям с клинической картиной тяжелого висцерита (распада легочной ткани, «истинной склеродермической почки» и др.). Сосудистая патология определяет быстроту течения процесса, его тяжесть и нередко исход заболевания.

В то же время возможно поражение крупных сосудов с клинической картиной облитерирующего тромбангиита; развиваются ишемические явления, а нередко и гангрена пальцев руки, ног, мигрирующие тромбофлебиты с трофическими язвами в области стоп и голеней и т. п.

Поражение легких в виде диффузного или очагового пневмофиброза, сопровождается эмфиземой и бронхоэктазами. Жалобы на одышку, затруднение глубокого вдоха, жесткое дыхание, при аускультации легких выслушиваются хрипы, коробочный оттенок перкуторного звука, снижение жизненной емкости до 40—60% от должной, двустороннее усиление и деформация легочного рисунка, иногда с мелкоячеистой структурой (медовые соты); при рентгенологическом исследовании — признаки, которые обычно характеризуют склеродермический пневмофиброз.

Поражение почек проявляется чаще очаговым нефритом, и возможно развитие диффузного гломерулонефрита с гипертоническим синдромом и почечной недостаточностью. При быстро прогрессирующем течении системной склеродермии нередко развивается истинная склеродермическая почка, приводящая к очаговым некрозам коры и почечной недостаточности.

Поражение пищевода, проявляющееся дисфагией, расширением, ослаблением перистальтики и ригидностью стенок с замедлением пассажа бария при рентгенологическом исследовании, наблюдается весьма часто и имеет важное диагностическое значение. В связи с поражением сосудов возможно развитие изъязвлений, кровоизлияний, ишемических некрозов и кровотечений в пищеварительном тракте.

Поражение нервной системы проявляется полиневритами, вегетативной неустойчивостью (нарушением потоотделения, терморегуляции, вазомоторными реакциями кожи), эмоциональной лабильностью, раздражительностью, плаксивостью и мнительностью, бессонницей. Лишь в редких случаях возникает картина энцефалита или психоза. Возможна симптоматика склероза сосудов головного мозга в связи с их склеродермическим поражением даже у лиц молодого возраста.

Наблюдается поражение ретикулоэндотелиальной (полиадения, а у ряда больных и гепатоспленомегалия) и эндокринной (плюригландулярная недостаточность или патология той или другой железы внутренней секреции) систем. Чаще имеет место хроническое течение, заболевание продолжается десятки лет с минимальной активностью процесса и постепенным распространением поражений на разные внутренние органы, функция которых долго не нарушается.

Такие больные страдают преимущественно от поражения кожи, суставов и трофических нарушений. В рамках хронической системной склеродермии выделяют КРСТ-синдром (кальциноз, синдром Рейно, склеродактилию и телеангиэктазию), характеризующийся длительным доброкачественным течением с крайне медленным развитием висцеральной патологии.

При подостром течении заболевание начинается с артралгий, похудания, быстро нарастает висцеральная патология, а заболевание приобретает неуклонно прогрессирующее течение с распространением патологического процесса на многие органы

и системы. Смерть обычно наступает через 1—2 года от начала заболевания.

Формы очаговой склеродермии: бляшечная — отечность, эритема, нарушения кожного рисунка и пигментации с сиреневато-розовым «венчиком», индурация, фиброз, атрофия. Келоидная форма — плотные тяжи, напоминающие келоидный рубец. Линейная форма — поражение по ходу сосудисто-нервного пучка, затрагивающее фасции, мышцы и кости; зоны липодистрофий, амиотрофий, укорочение сухожилий и нарушение роста конечности. Глубокая подкожная узловатая форма локализуется на бедрах и ягодицах с вовлечением фасций. Изолированные узелки по ходу сухожилий, напоминающие ревматоидные, и трансформирующиеся кальцинаты. Атипичные формы — идиопатическая атрофодермия (синеvато-фиолетовые пятна на туловище без предшествующих уплотнений); склерема Бушке — псевдосклеродермическое заболевание (плотный отек дермы и подкожной клетчатки).

Диагностика. На основании клинических и лабораторных данных: обычно наблюдаются умеренная, норма- или гипохромная анемия, умеренные лейкоцитоз и эозинофилия, преходящая тромбоцитопения. СОЭ нормально или умеренно повышена при хроническом течении и значительно увеличена (до 50—60 мм/ч) при подостром.

Лечение. Антифиброзные средства (D-пенициллина, диуцифона, колхицина, ферментативных препаратов, диметилсульфоксида). Применение НПВС. Лечение иммунодепрессантами средствами (подавляют аутоиммунный воспалительный процесс в соединительной ткани, тормозят избыточное фиброобразование), назначение глюкокортикоидов. Применение гипотензивных и улучшающих микроциркуляцию средств. Локальная терапия, массаж, ЛФК. Симптоматическое лечение при поражении органов пищеварения. Санаторно-курортное лечение.

3. Дерматомиозит

Дерматомиозит — системное заболевание скелетной и гладкой мускулатуры и кожи.

Этиология. Неизвестна. Предполагают вирусную (Коксаки В₂) этиологию дерматомиозита. Провоцирующие факторы — охлаждение, инсоляция, травма, беременность, лекарственная непереносимость, вакцинация, стрессовые ситуации.

Патогенез. Разнообразные иммунопатологические нарушения.

Клиника. Заболевание начинается остро или подостро с мышечного синдрома (миастении, миалгий), артралгии, лихорадки, поражения кожи, плотных распространенных отеков. Поражения кожи разнообразны. Чаще это лиловая параорбитальная эритема с отеком или без отека, эритема над разгибательными поверхностями сустава, иногда с атрофическими рубчиками. Поражение скелетных мышц наблюдается в виде миалгии при движении и даже в покое, при надавливании и нарастающей мышечной слабости. Мышцы плечевого и тазового пояса уплотняются, увеличиваются в объеме, значительно нарушаются активные движения, больной не может самостоятельно сесть, поднять конечности, голову с подушки, удержать ее сидя или стоя.

При значительном распространении процесса больные, по существу, полностью обездвижены, а в тяжелых случаях находятся в состоянии полной прострации. Поражение скелетных мышц (слабость, боли, отеки, уплотнение, гипотрофия, кальциноз).

Висцерально-мышечный синдром, поражение симметричных (преимущественно проксимальных) групп мышц, мимических мышц приводит к маскообразности лица, поражение глоточных мышц — к дисфагии, а интеркостальных и диафрагмы — к нарушению дыхания, снижению жизненной емкости легких, гиповентиляции. Может поражаться глазодвигательная мускулатура с развитием диплопии, страбизма, двустороннего птоза век и т. п. Полиартралгии при движении и ограничение подвижности суставов вплоть до развития анкилозов большей частью обусловлены поражением мышц.

Наблюдается поражение миокарда воспалительного или дистрофического характера, что проявляется стойкой тахикардией и лабильностью пульса, расширением сердца влево, приглушением тонов, систолическим шумом на верхушке, артериальной гипотензией.

Поражение легких связано с основным заболеванием, чаще оно обусловлено инфекцией, к которой больные предрасположены вследствие гиповентиляции легких. Желудочно-кишечный тракт вовлекается в процесс: отмечаются анорексия, боли в животе, симптомы гастроэнтероколита, гипотония верхней трети пищевода. Поражение периферической и центральной нервной системы.

Диагностика. Слабость проксимальных мышц не менее 1 месяца, миалгии в течение 1 месяца при отсутствии нарушений чувствительности, отношение концентрации креатина в моче к сумме концентраций креатина и креатинина в моче превышает 40%, значительное повышение в крови уровня креатинфосфокиназы или трансаминаз при отсутствии других причин, дегенеративные изменения мышечных волокон при биопсии.

Четыре признака — достоверный диагноз, три признака — вероятный диагноз, два признака — возможный диагноз.

Диагноз ставят на основании клинических, лабораторных данных. В крови обычно наблюдают умеренный лейкоцитоз с выраженной эозинофилией, умеренное повышение СОЭ, гипергаммаглобулинемию. Диагностическое значение имеют биохимические исследования крови и мочи и биопсия мышц, особенно при хроническом и подостром течении (обнаруживается утолщение мышечных волокон с потерей поперечной исчерченности, фрагментацией и дистрофией вплоть до некроза, наблюдается значительная клеточная реакция — скопление лимфоцитов, плазматических клеток и т. д.).

Лечение. При остром и подостром течении показаны глюкокортикоиды в больших суточных дозах (преднизолон). После достижения эффекта дозу кортикостероидов снижают очень медленно (по 0,5 таблетки каждые 7—10 дней) до поддерживающей дозы на фоне делагила (0,25 г), плаквенила (0,2 г) по 1 таблетке после ужина. При развитии стойкой ремиссии глюкокортикоиды могут быть полностью отменены. В комплексном лечении рекомендуются витамины группы В и аскорбиновая кислота.

При выраженной утомляемости мышц показаны прозерин и его аналоги в обычных дозах, АТФ. При раннем лечении адекватными дозами кортикостероидов у больных острым дерматомиозитом наступает стойкое выздоровление. При подостром течении обычно удается добиться лишь ремиссии, поддерживаемой глюкокортикоидами. При хроническом дерматомиозите заболевание приобретает волнообразное течение.

ЛЕКЦИЯ № 14. Геморрагические болезни у детей, геморрагические диатезы, тромбоцитопеническая пурпура, геморрагический васкулит. Гемофилия, неотложная терапия при кровотечениях

1. Геморрагические диатезы и синдромы

Геморрагические диатезы и синдромы — формы патологии, характеризующиеся склонностью к кровоточивости.

Этиология, патогенез. Различают наследственные (семейные) формы начинающейся с детского возраста кровоточивостью и приобретенные формы, в большинстве своем вторичные. Большая часть наследственных форм связана с аномалиями мегакариоцитов и тромбоцитов, дисфункцией последних либо с дефицитом или дефектом плазменных факторов свертывания крови, а также фактора Виллебранда, реже — с неполноценностью мелких кровеносных сосудов (телеангиэктазией, болезнью Ослера—Рандю). Большинство приобретенных форм кровоточивости связано с синдромом ДВС, иммунными и иммунокомплексными поражениями сосудистой стенки и тромбоцитов (большинство тромбоцитопений), с нарушениями нормального гемопоэза, поражением кровеносных сосудов. При многих перечисленных заболеваниях нарушения гемостаза носят смешанный характер и резко усиливаются в связи с вторичным развитием синдрома ДВС, чаще всего в связи с инфекционно-септическими, иммунными, деструктивными или опухолевыми (включая лейкозы) процессами.

Патогенез. По патогенезу различают следующие группы геморрагических диатезов:

- 1) обусловленные нарушениями свертываемости крови, стабилизации фибрина или повышенным фибринолизом, в том числе при лечении антикоагулянтами, стрептокиназой, урокиназой, препаратами дефибринирующего действия;
- 2) обусловленные нарушением тромбоцитарно-сосудистого гемостаза;

3) обусловленные нарушениями как коагуляционного, так и тромбоцитарного гемостаза:

- а) болезнь Виллебрайда;
- б) диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (тромбогеморрагический синдром);
- в) при парапротеинемиях, гемобластозах, лучевой болезни и др.;

4) обусловленные первичным поражением сосудистой стенки с возможным вторичным вовлечением в процесс коагуляционных и тромбоцитарных механизмов гемостаза.

Диагностика. Общая диагностика геморрагических заболеваний и синдромов основывается на следующих критериях:

- 1) на определении сроков возникновения, длительности и особенностей течения заболевания (появление в раннем детском, юношеском возрасте либо у взрослых и пожилых людей, острое или постепенное развитие геморрагического синдрома, хроническое, рецидивирующее течение и т. д.;
- 2) на выявлении по возможности семейного (наследственного) генеза кровоточивости либо приобретенного характера болезни, уточнении возможной связи развития геморрагического синдрома с предшествовавшими патологическими процессами и фоновыми заболеваниями;
- 3) на определении преимущественной локализации, тяжести и типа кровоточивости. Так, при болезни Ослера—Рандю преобладают и часто являются единственными упорные носовые кровотечения, при патологии тромбоцитов — синяковость, маточные и носовые кровотечения, при гемофилиях — глубокие гематомы и кровоизлияния в суставы.

2. Типы кровоточивости

Капиллярный, или микроциркуляторный тип, свойствен тромбоцитопениям и тромбоцитопатиям, болезни Виллебранда, а также дефициту факторов протромбинового комплекса (VII, X, V и II), некоторым вариантам гипо- и дисфибриногенемий, умеренной передозировке антикоагулянтов. Часто сочетается с кровоточивостью слизистых оболочек, меноррагиями. Смешанный капиллярно-гематомный тип кровоточивости — петехиально-пятнистые кровоизлияния в сочетании с обширными, плотными кровоизлияниями и гематомами. При наследственном генезе крово-

точивости этот тип свойствен тяжелому дефициту факторов VII и XIII, тяжелым формам, болезни Виллебранда, а из приобретенных — характерен для острых и подострых форм ДВС-синдрома, значительной передозировки антикоагулянтов. Геморрагические диатезы, обусловленные нарушениями в свертывающей системе крови. Среди наследственных форм подавляющее большинство случаев приходится на дефицит компонентов фактора VIII (гемофилию А, болезнь Виллебранда) и фактора IX (гемофилию В), по 0,3—1,5% — на дефицит факторов VII, X, V и XI. Редкие формы, связанные с наследственным дефицитом других факторов, — XII дефект Хагемана, XIII (дефицит фибринстабилизирующего фактора). Среди приобретенных форм, помимо ДВС-синдрома, преобладают коагулопатии, связанные с дефицитом или депрессией факторов протромбинового комплекса (II, VII, X, V), — болезни печени, обтурационная желтуха.

3. Тромбоцитопеническая пурпура

Тромбоцитопеническая пурпура — первичный геморрагический диатез, обусловленный количественной и качественной недостаточностью тромбоцитарного звена гомеостаза. У детей до 10 лет встречается с одинаковой частотой, старше 10 лет и у взрослых — чаще у лиц женского пола. Эта группа заболеваний объединяется по принципу единого патогенеза тромбоцитопении, укорочения жизни тромбоцитов, вызванного наличием антител к тромбоцитам или иным механизмом их лизиса. Этиология неизвестна. Механизм развития не изучен. Провоцирующие факторы: наследственное предрасположение, вирусные инфекции, профилактические прививки, психические и физические травмы. Классификация по причине развития: врожденные, приобретенные; по течению: острые, хронические, хронические с частыми рецидивами, хронические непрерывно рецидивирующие; по форме: транзиторные, изоиммунные, гетероиммунные, аутоиммунные. Осложнения: постгеморрагическая анемия, постгеморрагическая энцефалопатия.

Клиника. Характерно спонтанное появление синяков после незначительных ушибов, и появление геморрагий различной величины и формы на коже, несимметричных, полиморфного характера; возможны кровотечения из носа, десен, матки, иногда из почек, желудочно-кишечного тракта, кровотечения возникают

спонтанно. Спленомегалия отсутствует. Заболевание осложняется хронической железодефицитной анемией различной тяжести. Течение заболевания может быть легким, средней тяжести и тяжелым.

Диагноз устанавливается на основании клинических и лабораторных данных. В анализах периферической крови — удлинение времени кровотечения по Дьюку, Айви или Борхгревинку—Ваалеру, положительные пробы на ломкость капилляров, повышенное или нормальное содержание мегакариоцитов в костном мозге. Положительные пробы на резистентность капилляров. Диагноз аутоиммунной тромбоцитопении предполагают на основании отсутствия семейного анамнеза и других признаков наследственного дефицита тромбоцитов, а также положительного результата стероидной терапии.

Дифференциальный диагноз проводится с гемморагическим васкулитом, лейкозами, инфекционными заболеваниями, ДВС-синдромом.

Лечение. Диета, строгий постельный режим, в период геморрагического криза. Консервативное лечение: назначение преднизолона в начальной дозе 2 мг/кг в сутки перорально не менее 2—3 недель после чего доза снижается, далее переводится на прерывный курс. Назначают ингибиторы фибринолиза эписилон-аминокапроновая кислота при исключении ДВС-синдрома, препараты, улучшающие адгезивно-агрегационные функции тромбоцитов (этамзилат, дицинон, адроксон, препараты магния), фитотерапию (крапиву, пастушью сумку), переливание тромбоцитарной массы при тяжелом геморрагическом кризе. Хирургические методы лечения при неэффективности медикаментозной терапии: спленэктомия. Терапия иммунодепрессантами (азатиоприном, лейкераном, циклофосфаном, винкристином и др.) изолированно или в комплексе с преднизолоном, назначают только при неэффективности стероидной терапии и спленэктомии в условиях специализированного стационара (и лишь по жизненным показаниям). Гемостаз осуществляют путем тампонады, применения аминокaproновой кислоты, назначения адроксока, этамзилата и других симптоматических средств. Диспансерное наблюдение в течение 5 лет. Противопоказаны прививки живыми вирусными вакцинами. При лечении следует избегать назначения аспирина, анальгина, нитрофуранов, УВЧ, УФО, НПВП.

Прогноз различен. При иммунологической редукции мегакариоцитарного роста, а также при неэффективной спленэктомии

прогноз ухудшается. Больные подлежат обязательной диспансеризации. Частоту посещений врача определяют тяжесть заболевания и программа лечения на данный момент.

4. Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна—Геноха)

Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна—Геноха) — системное инфекционно-аллергическое заболевание, в основе которого лежит генерализованное воспаление мелких сосудов, характеризующееся полиморфизмом клинических проявлений с поражением капилляров, артериол, венул кожи, суставов, брюшной полости и почек.

Заболевание встречается у 20—25% на 10 000 детского населения, чаще болеют мальчики.

Этиология. Причина заболевания не установлена, однако отмечена связь с перенесенной вирусной или бактериальной инфекцией (стрептококковой ангиной или обострением тонзиллита, фарингитом), а также после введения профилактических прививок вакцин и сывороток, в связи с лекарственной непереносимостью, гельминтозами, охлаждением и другими неблагоприятными воздействиями внешней среды.

Патогенез связан с иммунными нарушениями — повышением уровня циркулирующих иммунных комплексов, с которыми связывается поражение стенки сосудов, что приводит к повышению их проницаемости, отеку, запускаются механизмы гиперкоагуляции, ухудшаются реологические свойства крови, возможно истощение антикоагулянтного звена свертывающей крови, что приводит к ишемии и пурпуре различной локализации.

Клиника. Заболевание проявляется триадой: мелкоточечными красными, сливающимися геморрагическими высыпаниями на коже (пурпурой), переходящими артралгиями преимущественно крупных суставов и абдоминальным синдромом. Начальные кожные высыпания располагаются на разгибательных поверхностях конечностей, распространяются на ягодицы, верхние конечности, поясницу, шею. Элементы — мелкие эритематозные пятна, которые сначала при надавливании бледнеют, а через некоторое время сыпь становится геморрагической, элементы приобретают красно-багровую окраску. Далее сыпь бледнеет, но не цветет, и заканчивается остаточной пигментацией, которая может сохра-

няться длительное время. Типичным при ГВ является то, что сыпь пятнисто-папулезная с экссудативно-геморрагическими элементами, расположенными симметрично преимущественно на разгибательных поверхностях нижних и верхних конечностях, ягодицах, ушных раковинах, внутренней поверхности бедер, реже на груди, спине, лице.

Но иногда возможен другой характер сыпи — с некрозами, эритемоподобные, везикуло-некротические. Кожные поражения полиморфны за счет подсыпаний.

Зуд не характерен. Поражаются крупные суставы (коленные, локтевые, голеностопные). Отмечают припухлость, болезненность, гиперемия суставов. Чаще поражение несимметричное.

Артрит быстро проходит, не вызывая стойких деформаций. Мигрирующие симметричные полиартриты, обычно крупных суставов, сопровождаются болью различного характера — от кратковременной ломоты до острой, приводящей больных к обездвиженности.

Артрит нередко совпадает по времени с появлением и локализацией пурпуры. Бледность кожных покровов, осунувшееся лицо, запавшие глаза, заостренные черты лица, сухой язык.

Абдоминальный синдром характеризуется внезапными схваткообразными, очень резкими болями в животе, чаще около пупка, симулирующими аппендицит, холецистит, панкреатит, кишечную колику. Боль усиливается при пальпации, возможны признаки раздражения брюшины. Больные обычно лежат на боку, прижав ноги к животу, мечутся.

Нередко в патологический процесс вовлекаются почки в виде гематурического гломерулонефрита за счет поражения капилляров клубочков. Однако при исходе гломерулонефрита в хронический почечная патология может быть разнообразной — от мочевого синдрома до диффузного гломерулонефрита гипертонического или смешанного типа.

При общем благоприятном течении нефрита возможны исходы в хронический прогрессирующий нефрит с почечной недостаточностью. Другие клинические признаки (поражение ЦНС, геморрагические пневмонии, миокардиты и серозиты) наблюдаются редко и распознаются при специальных исследованиях.

Диагностика проводится на основании анамнеза, клинических и лабораторных данных. В анализе крови — умеренный лейкоцитоз, нейтрофиллез, эозинофилия, увеличение СОЭ.

В биохимическом анализе крови наблюдается диспротеинемия. Увеличение С-реактивного белка, АСТ, АЛТ, иммуноглобулинов в анализе мочи, умеренная протеинурия с микрогематурией.

Дифференциальный диагноз проводят с ревматизмом, кожными болезнями, заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Лечение. Постельный режим. Гипоаллергенная диета, ограничение поваренной соли, экстрактивных веществ. Проводится энтеросорбция, анти- или дезагрегантная терапия и антиоксидантная терапия для улучшения микроциркуляции (курантил, трентал, тиклопидин).

Назначают антикоагулянты — гепарин 150—300 ед/кг в сутки (в 3—4 приема п/к). Антигистаминные препараты — диазолин, тавегил, фенкарол. Глюкокортикоиды показаны во всех случаях тяжелого течения. Инфузионная терапия используется для улучшения реологических свойств крови, нормализации объема циркулирующей крови, снижения коагуляционного потенциала крови (в/в капельно реополиглукин, контрикал, гордокс, трасилол).

Антибиотикотерапия назначается при наличии связи с перенесенной бактериальной инфекцией или при наличии декомпенсированных очагов хронической инфекции.

При волнообразном течении и рецидивах необходимы альтернативные средства лечения: нестероидные противовоспалительные средства лечения (ортофен, диклофенак натрия, пироксикам, мовалис). Мембраностабилизаторы (витамин Е, ретинол, рутин) показаны при выраженной кожной пурпуре, нефрите. Иммунокорректирующие препараты (дибазол, интерферон). Антиметаболиты (азатиоприн), цитостатики. Симптоматическая терапия включает санацию хронических очагов, дегельминтизацию, обезболивающие средства, спазмолитики, антациды. Прогноз благоприятный.

Диспансерное наблюдение в течение 5 лет, медицинское освобождение от профилактических прививок на 2 года от наступления стойкой ремиссии.

5. Гемофилия А и В

Гемофилия А и В — рецессивно наследуемые, сцепленные с полом (Х-хромосомой) заболевания, характеризующиеся резко замедленной свертываемостью крови и повышенной кровоточивостью.

востью из-за недостаточности коагуляционной активности VIII или IX плазменных факторов свертывания крови; болеют лица мужского пола, наследуется по женской линии, передается через дочерей гемофилика его внукам. Генетические дефекты характеризуются недостаточным синтезом или аномалией факторов VIII — гемофилия А, фактора IX — гемофилия В, фактора XI — гемофилия С, фактора XII — гемофилия Д. Временный (от нескольких недель до нескольких месяцев) приобретенный дефицит факторов VIII, реже — IX, сопровождающийся сильной кровоточивостью, наблюдается и у мужчин, и у женщин (особенно в послеродовом периоде, у лиц с иммунными заболеваниями) вследствие появления в крови в высоком титре антител к этим факторам.

Патогенез. Нарушение начального этапа внутреннего механизма свертывания крови, вследствие чего резко удлиняется общее время свертывания цельной крови и показатели более чувствительных тестов — аутокоагуляционного, активированного, парциального, тромбопластинового времени и т. д.

Протромбиновое время (индекс) и конечный этап свертывания, а также все параметры тромбоцитарного гемостаза (число тромбоцитов и все виды их агрегации) не нарушаются. Пробы на ломкость микрососудов (манжеточная и др.) остаются нормальными.

Клиника. С раннего детского возраста у лиц мужского пола отмечены обильные и длительные кровотечения после любых, даже малых, травм и операций, включая экстракцию зубов, прикусы губ и языка и т. д. Имеется склонность к очаговым массивным кровоизлияниям в подкожную клетчатку, мышцы, суставы, внутренние органы. Дети, страдающие гемофилией, отличаются хрупкостью, бледной тонкой кожей и слабо развитым подкожным жировым слоем. Кровотечения по сравнению с вызвавшей их причиной всегда бывают чрезмерными. Чаще всего поражаются крупные суставы. Повторные кровоизлияния в один и тот же сустав ведут к воспалительным изменениям его, деформации и анкилозу. Возможны упорные рецидивирующие желудочно-кишечные и почечные кровотечения.

Тяжесть заболевания соответствует степени дефицита антигемофилических факторов: при крайне тяжелых формах их уровень ниже 1%, при тяжелых — 1—2%, средней тяжести — 3—5%, легкой — больше 5%. Однако при травмах и операциях угроза развития опасных для жизни кровотечений сохраняется и при легких

формах гемофилии, и лишь поддержание уровня факторов VIII или IX выше 30—50% обеспечивает надежный гемостаз.

Диагноз устанавливают на основании клинических и лабораторных данных, анализа данных родословной (мужчины по материнской линии с кровоточивостью), удлинения общего времени свертывания крови (норма 8 мин по Ли-Уайту) при нормальных показателях протромбинового и тромбинового тестов. Пренатальная диагностика: определение антигена факторов VIII, IX и их свертывающей активности в крови плода (с 10-й недели гестации путем пункции хориона). Ранний амниоцентез. Сонография. Пункция пуповины.

Дифференциальный диагноз проводится с приобретенными васопатиями, болезнью Виллебранда, парагемофилией.

Лечение основано на заместительном возмещении недостающего фактора, используют концентраты VIII, IX факторов, при отсутствии — криоципитат (содержит VIII фактор), концентрат нативной плазмы (содержит XI фактор), свежезамороженную плазму.

При гемофилии в качестве кровоостанавливающего средства может использоваться сыворотка крови человека и животных. Кровоточащая рана должна быть хорошо затампонирована.

При гемофилии А следует переливать свежую кровь, так как при хранении в консервированной крови быстро инактивируется антигемофильный глобулин А.

При гемофилии В можно переливать обычную донорскую кровь, ибо она содержит достаточное количество компонента тромбопластина плазмы. Трансфузии эритромазсы показаны при остро развившейся тяжелой анемии по витальным показаниям.

Локальный гомеостаз и общее повышение свертываемости крови у больных гемофилией осуществляется при помощи аппликации тромбина, гемостатических губок, фибриновых пленок, желатина, давящих повязок, иммобилизации конечностей.

При введении антигемофильных препаратов назначают Е-амикапроновую кислоту в/в или перорально. Для остановки кровотечения обычно достаточно переливания малых доз крови. Раны следует очистить от сгустков и промыть раствором пенициллина в изотоническом растворе натрия хлорида. Затем накладывают марлю, пропитанную одним из кровоостанавливающих (адреналином, перекисью водорода и др.) и богатых тромбопластином средств (гемостатические губки, грудное молоко). При лечении кровоизлияний в суставы используют глюкокорти-

коидные гормоны (внутрисуставно), хирургическую коррекцию с удалением измененной синовиальной оболочки.

При кровоизлияниях в сустав и мышечных гематомах нужно обеспечить покой пораженной конечности, холод на сустав, гемостаз. Проведение массажа, ЛФК, физиолечение показано после прекращения кровотечения.

Особенности ведения больного. Запрещены в/м инъекции, все препараты назначаются только перорально или в/в. При любой локализации и тяжести кровотечения, при нарушении целостности кожных покровов показания к немедленному (даже ночью) введению антигемофильных препаратов. Любые хирургические вмешательства возможны только после введения препаратов антигемофильного глобулина. Больной должен 1 раз в квартал посещать стоматолога, имеющего опыт лечения больных с гемофилией.

При необходимости экстракции зуба за 30 мин до операции производят трансфузию криопреципитата и назначают аминокaproновую кислоту внутрь. Через 6 ч вновь вводят криопреципитат. Аминокaproновую кислоту дают в течение недели. Криопреципитат вливают ежедневно 3 дня, а затем через день до эпителизации лунки.

Прогноз при современном лечении благоприятный.

Профилактика. Медико-генетическое консультирование.

ЛЕКЦИЯ № 15. Анемии и лейкозы у детей

1. Анемия

Анемия (малокровие) — это полиэтиологическое заболевание, характеризующееся понижением содержанием гемоглобина, часто в сочетании с уменьшением количества эритроцитов.

Клиника. Заболевание проявляется изменением внешних признаков (бледностью кожных покровов, слизистых, склер), слабостью, головокружением, одышкой, тахикардией, нарушением памяти, появлением нарушений со стороны мышечной системы (слабости, снижения тургора тканей), отклонениями в центральной нервной системе (вялостью, апатией, легкой возбудимостью), функциональными нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы (расширением границ, появлением систолического шума), развитием гепатомегалии и спленомегалии, уменьшением в крови общего количества гемоглобина, эритроцитов, их осмотической стойкости.

Классификация анемий. Первичные (наследственные) и вторичные (приобретенные).

По причине:

- 1) дефицитные анемии, железодефицитные, витаминдефицитные, протеинодефицитные;
- 2) гипо- и апластические анемии: врожденная анемия Фанкони, анемия Даймонда—Блекфена, приобретенные анемии;
- 3) гемолитические анемии: сфероцитарная, серповидно-клеточная, аутоиммунная.

По тяжести:

- 1) легкая анемия — гемоглобин в пределах 90—110 г/л, число эритроцитов снижается до 3 млн;
- 2) анемия средней тяжести — гемоглобин 70—80 г/л, число эритроцитов снижается до 2,5 млн;
- 3) тяжелая анемия — гемоглобин ниже 70 г/л, число эритроцитов ниже 2,5 млн.

По цветовому показателю:

- 1) нормохромные;
- 2) гиперхромные;
- 3) гипохромные.

Железодефицитные анеми характеризуются снижением содержания гемоглобина из-за дефицита железа, связаны с нарушением синтеза порфиринов, талассемии, содержания эритроцитов в результате его нарушения при поступлении, усвоении или патологических потерь.

Этиология. Антенатальные причины:

- 1) нарушение маточно-плацентарного кровообращения, плацентарная недостаточность (токсикозы, угроза прерывания и перенашивания беременности, гипоксемический синдром, обострение соматических и острых инфекционных заболеваний);
- 2) фетоматеринские и фетоплацентарные кровотечения;
- 3) внутриутробная мелена;
- 4) недоношенность, многоплодие;
- 5) глубокий и длительный дефицит железа в организме беременной.

Интернатальные причины:

- 1) фетоплацентарная трансфузия;
- 2) преждевременная или поздняя перевязка пуповины;
- 3) интернатальные кровотечения из-за травматических акушерских пособий и (или) аномалий развития плаценты и сосудов пуповины.

Постнатальные:

- 1) недостаточное поступление железа с пищей (раннее искусственное вскармливание, использование неадаптированных молочных смесей, вскармливание коровьим или козьим молоком, несбалансированная диета, лишенная достаточного содержания мясных продуктов);
- 2) повышение потребности в железе у детей с ускоренными темпами роста (недоношенные, дети с большой массой тела при рождении, дети с лимфатическим типом конституции, дети пре- и пубертатного периода);
- 3) повышенная потеря железа из-за кровотечений различной этиологии, нарушения кишечного всасывания (наследственные и приобретенные синдромы мальабсорбции, хронические

заболевания кишечника, гемморагические маточные кровотечения у девочек в период становления менструального цикла в пубертате), нарушение обмена железа в организме из-за гормональных нарушений (пре- и пубертатный гормональный дисбаланс), нарушения транспорта железа из-за снижения активности или содержания трансферрина в организме.

Клиника. В анамнезе — недостаточное, неправильное питание, вялость, повышенная утомляемость, сухость, шероховатость кожных покровов, ломкость ногтей, искривление и поперечная исчерченность ногтей, выпадение волос, извращения вкуса и обоняния, астеновегетативные нарушения, нарушения процессов кишечного всасывания, сердцебиение, одышка при физической нагрузке. По содержанию гемоглобина и эритроцитов анемии делятся на легкие (гемоглобин в пределах 90—109 г/л, эритроцитов менее $4\text{—}3,5 \times 10^{12}$), анемии средней тяжести (гемоглобин в пределах 89—70 г/л, эритроцитов менее $3,5 \times 10^{12}$), тяжелые анемии (гемоглобин менее 70 г/л, эритроциты менее $2,5 \times 10^{12}$).

Диагностика — на основании клинических и лабораторных данных. в анализе крови — уменьшение эритроцитов, гемоглобина, концентрации сывороточного железа, уменьшение элементов крови, анизоцитоз, пойкилоцитоз. Цветовой показатель обычно низкий (иногда ниже 0,5); выраженная гипохромия эритроцитов, их анизоцитов, пойкилоцитоз; СОЭ обычно незначительно увеличена. Важнейший показатель болезни — снижение уровня железа в сыворотке (норма — 13—28 ммоль/л для мужчин; 11—26 ммоль/л для женщин). Низкий уровень сывороточного железа и ферритина, а также повышение уровня общей железосвязывающей способности сыворотки.

Лечение направлено на устранение дефицита железа и восстановление необходимого его запаса в организме. Терапию необходимо начать с устранения причин ее вызывающих и организации правильного, сбалансированного питания (в рацион должны включаться продукты, богатые витаминами и железом, особенно мясные). Лечение парентерально вводимыми препаратами железа менее эффективно, чем прием его в виде таблеток внутрь.

Для внутримышечного введения применяют жектофер, фербитол, Феррум Лек и др. Последний препарат выпускают и для внутривенного введения. Показанием к парентеральному введению железа при железodefицитной анемии служат тяжелые энтериты, состояния после обширных резекций тонкой кишки (но не резек-

ций желудка). Дозы назначают из расчета 1,5 мг железа на 1 кг массы тела в сутки. Жектофер вводят в/м по 2 мл в день больному с массой тела 60 кг. Переливание крови при содержании гемоглобина ниже 60 г/л. Прием препаратов железа усиливает костномозговую продукцию эритроцитов и сопровождается подъемом уровня ретикулоцитов в крови через 8—12 дней после начала терапии (факт, имеющий дифференциально-диагностическое значение).

Прогноз благоприятный. Диспансерное наблюдение в течение 12 месяцев.

Анемии, связанные с дефицитом витамина В₁₂ независимо от причин этого дефицита характеризуются появлением в костном мозге мегалобластов, внутрикостномозговым разрушением эритроцитов, тромбоцитопенией и нейтропенией, атрофическими изменениями слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и изменениями нервной системы.

Этиология. Недостаточность витаминов редко бывает экзогенной (чаще эндогенной) природы, связанной с повышенным потреблением (при гельминтозах) и нарушением их всасывания различной природы (при заболеваниях желудка, синдроме мальабсорбции).

Патогенез. Дефицит витамина В₁₂ чаще связан с нарушением выработки гликопротеина, соединяющегося с пищевым витамином В₁₂ и обеспечивающего его всасывание (внутренний фактор). Нередко первые признаки заболевания появляются после перенесенного энтерита, гепатита. В первом случае это связано с нарушением всасывания витамина В₁₂ в тонкой кишке, во втором — с расходом его запасов в печени, являющейся основным депо витамина В₁₂. Развитие В₁₂-дефицитной анемии после тотальной гастрэктомии (когда полностью ликвидируется секреция внутреннего фактора) происходит через 5—8 лет и более после операции. В течение этого срока больные живут запасами витамина в печени при минимальном пополнении его за счет незначительного всасывания в тонкой кишке, не соединенного с внутренним фактором витамина. Редкой формой В₁₂-дефицитной анемии является нарушение ассимиляции витамина при инвазии широким лентецом, когда паразит поглощает большое количество витамина В₁₂. Причинами нарушенного всасывания витамина В₁₂ при поражении кишечника могут быть тяжелый хронический энтерит, дивер-

тикулез тонкой кишки, терминальный илеит, возникновение слепой петли тонкой кишки после операции на ней.

Клиника дефицита витамина B_{12} характеризуется поражением кроветворной ткани, пищеварительной и нервной систем. Появляются слабость, утомляемость, сердцебиения при физической нагрузке. Желудочная секреция угнетена, возможна стойкая ахлоргидрия. Нередко наблюдаются признаки глоссита — полированный язык, ощущение жжения в нем. Кожные покровы слегка желтушны, в сыворотке крови увеличен уровень непрямого билирубина (за счет повышенной гибели гемоглобинодержащих мегалобластов костного мозга). Определяется небольшое увеличение селезенки, реже печени.

Диагностика — на основании клинических и лабораторных данных. В анализе крови — гиперхромная анемия, лейкопения, тромбоцитопения, резко выраженный анизоцитоз эритроцитов наряду с очень крупными (более 12 мкм в диаметре) клетками — мегалопоцитами, резчайший пойкилоцитоз, повышенное насыщение эритроцитов гемоглобином — гиперхромия, появление полисегментированных нейтрофилов, гиперхромный, реже нормохромный характер анемии, тромбоцитопения, лейкопения. Исследование костного мозга обнаруживает резкое увеличение в нем числа элементов эритроидного ряда с преобладанием мегалобластов. Клетки красного ряда, очень напоминающие мегалобласты, могут встречаться при остром эритромиелозе, который, как и B_{12} -дефицитная анемия, сопровождается небольшой желтушностью, часто сочетается с лейко- и тромбоцитопенией. Однако при этом лейкозе нет столь выраженного анизо- и пойкилоцитоза, как при B_{12} -дефицитной анемии, а главное — в костном мозге наряду с мегалобластоподобным и клетками встречаются в большом количестве миелобласты или недифференцируемые бласты. В сомнительных случаях следует после пункции костного мозга начать терапию витамином B_{12} , которая при B_{12} -дефицитной анемии через 8—10 дней приведет к резкому возрастанию в крови процента ретикулоцитов (рецикулоцитарный криз), подъему уровня гемоглобина, исчезновению в крови выраженного анизоцитоза, а в костном мозге — мегалобластов.

Лечение. Цианкобаламин (витамин B_{12}) вводят ежедневно п/к в дозе 200—500 мкг 1 раз в день в течение 4—6 недель. После нормализации кроветворения и состава крови, наступающей через 1,5—2 месяца, витамин вводят 1 раз в неделю в течение 2—3 ме-

сяцев, затем в течение полугода 2 раза в месяц (в тех же дозах, что и в начале курса). В дальнейшем больных следует поставить на диспансерный учет; профилактически им вводят витамин В₁₂ 1—2 раза в год короткими курсами по 5—6 инъекций. Эта рекомендация может быть изменена в зависимости от динамики показателей крови, состояния кишечника, функции печени.

Фолиево-дефицитная анемия — мегалобластная анемия, сходная с проявлениями с В₁₂-дефицитной анемии; развивается при дефиците фолиевой кислоты. Нарушение всасывания фолиевой кислоты наблюдается у беременных, страдающих гемолитической анемией, у недоношенных детей, при вскармливании их козьим молоком, у лиц, перенесших резекцию тонкой кишки, при целиакии, а также при длительном приеме противосудорожных препаратов типа фенобарбитала, дифенина.

Клиника аналогична, как при дефиците витамина В₁₂.

Диагностика — на основании клинических и лабораторных данных. В анализе крови — снижение уровня фолиевой кислоты в эритроцитах и сыворотке крови.

Профилактика. Назначение фолиевой кислоты лицам, перенесшим ее дефицит, беременным, болеющим гемолитической анемией.

Гипо- и апластические анемии. В основе этого заболевания лежит уменьшение продукции клеток костного мозга.

Гемолитические анемии развиваются вследствие разрушения эритроцитов, характеризуются увеличением в крови содержания продуктов распада эритроцитов — билирубина или свободного гемоглобина или появлением гемосидерина в моче. Важный признак — значительное нарастание в крови ретикулоцитов за счет повышения продукции клеток красной крови. Костный мозг при гемолитических анемиях характеризуется значительным увеличением числа клеток красного ряда.

Анемия постгеморрагическая острая — малокровие вследствие острой кровопотери в течение короткого срока.

Этиология. Причиной кровопотери могут быть травмы, хирургическое вмешательство, кровотечение при язве желудка или двенадцатиперстной кишки, из расширенных вен пищевода, при

нарушении гемостаза, внематочной беременности, заболеваниях легких и т. п.

Патогенез складывается из явлений острой сосудистой недостаточности, обусловленной острым опустошением сосудистого русла, потерей плазмы; при массивной кровопотере наступает и гипоксия из-за потери эритроцитов, когда эта потеря уже не может быть компенсирована ускорением циркуляции за счет учащения сердечных сокращений.

Клиника. Сосудистые нарушения (сердцебиение, одышка, падение артериального и венозного давления, бледность кожных покровов и слизистых оболочек).

Лечение начинают с остановки кровотечения.

Наследственные анемии, связанные с нарушением синтеза порфиринов (сидероахрестические анемии), характеризуются гипохромией эритроцитов, повышением уровня сывороточного железа, отложением железа с картиной гемосидероза органов.

Патогенез связан с нарушением синтеза протопорфирина, что ведет к нарушению связывания железа и накоплению его в организме при резко нарушенном образовании гемоглобина.

Клиника. Жалобы отсутствуют или отмечают небольшую слабость, утомляемость. Чаще страдают мужчины. Болезнь наследуется по рецессивному типу, наследование сцеплено с X-хромосомой. В начале болезни отмечается небольшое увеличение селезенки, в дальнейшем в связи с повышенным отложением железа в органах развивается гемосидероз печени (печень увеличивается и становится плотной), поджелудочной железы (появляется картина сахарного диабета). Накопление железа в сердечной мышце приводит к тяжелой недостаточности кровообращения, гемосидероз яичек сопровождается развитием евнухоидизма. Иногда кожа приобретает серый оттенок.

Диагностика — на основании клинических и лабораторных данных. В анализе крови — выраженная гипохромия эритроцитов (цветовой показатель 0,4—0,6), уровень гемоглобина снижен, в меньшей степени изменено число эритроцитов, повышен уровень сывороточного железа. Морфологически отмечают анизоцитоз, пойкилоцитоз, иногда небольшое количество мишеневидных форм. Содержание ретикулоцитов обычно нормальное.

Лечение. Назначают пиридоксин (витамин В₆) по 1 мл 5%-ного раствора в/м 2 раза в день. При эффективной терапии через

1,5 недели резко возрастает содержание ретикулоцитов, а затем повышается и уровень гемоглобина.

Мегалобластные анемии — группа анемий, общим признаком которых служит обнаружение в костном мозге своеобразных эритрокариоцитов со структурными ядрами, сохраняющими эти черты на поздних стадиях дифференцировки (результат нарушения синтеза ДНК и РНК в клетках, называемых мегалобластами), в большинстве случаев мегалобластная анемия характеризуется цветовым показателем выше единицы. Поскольку синтез нуклеиновых кислот касается всех костномозговых клеток, частыми признаками болезни являются уменьшение числа тромбоцитов, лейкоцитов, увеличение числа сегментов в гранулоцитах.

2. Лейкозы

Лейкозы — это общее название злокачественных опухолей возникающих из кроветворных клеток и поражающих костный мозг. Заболеваемость колеблется от 1 до 5 на 1 000 000 детского населения с пиком в возрасте от 2 до 4 лет. Хронический миелолейкоз — это опухоль, возникающая из дифференцирующихся клеток — предшественников миелопоэза.

Этиология. Не установлена, но наиболее распространенная теория — вирусно-генетическая. Роль факторов, ослабляющих реактивность организма: иммунодефицитные состояния, хромосомные аномалии, врожденная и гипопластическая анемия Фанкони, ионизирующее излучение, акселерация с лимфатизмом.

Патогенез. Лейкозные клетки являются потомством одной мутировавшей костномозговой кроветворной клетки, утратившей способность к созреванию, но сохраняющей способность к размножению.

Опухолевая прогрессия при лейкозах: угнетение нормальных ростов кроветворения, изменение морфологии пораженной кроветворной клетки и исходящего из ее клона опухолевых клеток, метастазирующих и растущих вне органов кроветворения; выделение лейкозными клетками веществ, угнетающих нормальное кроветворение; самоподдерживаемость лейкемического клона и динамичность его свойств в процессе лечения с приобретением большой агрессивности и устойчивости к действию цитостатиков.

Классификация: острые лейкозы (могут быть лимфобластными и миелобластными) и хронические лейкозы.

Клиника. Основные синдромы — это анемический, интоксикационный, геморрагический, пролиферативный, костно-суставной, поражение внутренних органов, нервной системы, инфекционные осложнения.

Диагностика — на основании клинических и лабораторных данных, анализа периферической крови, миелограммы, цитохимического исследования blasts крови и костного мозга.

Дифференциальный диагноз проводят с инфекционным мононуклеозом, инфекционным лимфоцитозом, лейкемоидными реакциями при инфекционных заболеваниях, лекарственной болезни и отравлениях.

Лечение препаратами, обладающими иммунодепрессивным и цитостатическим эффектами по периодам индукции, консолидации, реиндукции. Симптоматическая терапия, лечение инфекционных осложнений.

ЛЕКЦИЯ № 16. Патология периода новорожденности. Перинатальная патология ЦНС. Гемолитическая болезнь новорожденного. Внутриутробное инфицирование. Сепсис

1. Перинатальная патология ЦНС

Этиология. Повреждение ЦНС возникает в результате недостатка в крови плода или новорожденного кислорода, что может быть вызвана рядом причин: асфиксией плода, обусловленной заболеваниями и интоксикациями матери или обусловленная заболеваниями плода, нарушениями маточно-плацентарного кровообращения.

Патогенез. К развитию заболеваний могут привести несоответствие размеров родовых путей матери и плода, затяжные роды, акушерские пособия в родах. При развитии повреждений ЦНС в результате гипоксии развиваются метаболический ацидоз, гиперкалиемия, гипонатриемия, гипогликемия, циркуляторные расстройства, приводящие к отеку мозга, гибели нервных клеток и развитию энцефалопатии. Выделяют следующие периоды действия вредного фактора: эмбриональный, ранний фетальный (28 недель), перинатальный. Периоды болезни: острый до первого месяца; подострый до 3—4 месяцев; восстановительный от 2—4 до 12 месяцев иногда до 2 лет.

Клиника. По степени тяжести выделяются: легкая степень (оценка по шкале Апгар 6—7 баллов), проявляется нарушениями гемодинамики, что связано с кратковременным гипоксическим состоянием, обратимыми морфофункциональными сдвигами, у детей — нарушения сна, двигательные беспокойства, горизонтальный нистагм, мышечный тонус не изменен, функция сосания, глотания сохранена. Среднетяжелая степень является следствием неблагоприятного течения ante- и интранатальных периодов развития. Проявляется оценкой по шкале Апгар 4—5 баллов, отмечается угнетение рефлексов, снижение мышечного тону-

са, цианоз кожных покровов, нарушения терморегуляции. Гипертензионный синдром характеризуется нарушением мозгового кровообращения, взбуханием родничков, приступами судорог, симптомом заходящего солнца, выраженными гемморагическими явлениями, врожденной недостаточностью функциональных систем, дистрофическими изменениями.

Тяжелая степень является следствием повреждающих факторов во время беременности и во время родов, характеризуется отеком мозга, массивными кровоизлияниями, глубокими нарушениями метаболизма, дегенеративными изменениями, атрофиями, глиозом.

Оценка по шкале Апгар не менее 3 баллов, атония и угнетение рефлексов, нарушение сердечной деятельности. Дети малоподвижны, крик слабый или отсутствует, кожные покровы сероцианотичные, холодные на ощупь. Дыхание неравномерное, поверхностное, тоны сердца глухие, склонность к брадикардии. Отмечается расстройство сосания и глотания. Дети лежат с запрокинутой головой. Может возникать судорожный синдром.

Лечение. Проводится дегидратация мозга путем введения сухой плазмы, сернокислой магнезии, антигемморагических средств, седативная терапия.

Средства, улучшающие окислительно-восстановительные процессы (кокарбоксилаза, АТФ), с целью предотвращения гипоксического повреждения мозга интенсивная терапия может включать методы гипербарической оксигенации.

Профилактика. Своевременное лечение акушерской патологии матери, санитарно-просветительная работа среди матерей, борьба с алкоголизмом и курением, рациональное ведение родов.

2. Гемолитическая болезнь новорожденных

Гемолитическая желтуха новорожденных обусловлена иммунологическим конфликтом между матерью и плодом из-за несовместимости по эритроцитарным антигенам.

Этиология. Наиболее часто обусловлена несовместимостью плода и матери по резус-конфликту или АВО-антигенам, реже имеет место несовместимость по другим резус- (С, Е, с, d, е) или М-, М-, Kell-, Duffy-, Kidd-антигенам.

Патогенез. Любой из указанных антигенов (чаще D-резус-антиген), проникая в кровь резус-отрицательной матери, вызывает

образование в ее организме специфических антител, которые через плаценту поступают в кровь плода, где разрушают соответствующие антигенсодержащие эритроциты.

В патогенезе иммунологического конфликта между матерью и плодом можно выделить три этапа: первый этап — это иммунизация матери при антигенной несовместимости. Возникает при переливании несовместимой крови в любые периоды жизни. Повторные аборт из-за нарушения целостности плацентарного барьера при поздних токсикозах беременности и болезнях матери. Происходит образование изоантител, и начинается изоиммунологический конфликт с поражением плода. Антитела повреждают мембрану и нарушают обмен веществ эритроцитов, что приводит к преждевременному внутрисосудистому гемолизу и повышенному образованию непрямого билирубина. При возникновении антител во время беременности гемолитическая болезнь новорожденных развивается внутриутробно. Если антитела проникают во время родов, то заболевание развивается после родов в виде желтушной формы.

Наиболее тяжелым осложнением гемолитической болезни новорожденного является ядерная желтуха, обусловленная токсическим действием непрямого билирубина на ядра основания мозга. Факторами риска ядерной желтухи являются недоношенность, асфиксия, охлаждение, гипогликемия. Выделяют три основные формы: отечную, желтушную, анемическую.

Клиника. Отечная форма наиболее тяжелая: дети рождаются недоношенными, проявляется общим отеком при рождении, накоплением жидкости в полостях (плевральной, сердечной сумке, брюшной), резкой бледностью с желтушностью, увеличением печени, селезенки. В анализах крови — резкая анемия, значительное количество нормо- и эритробластов.

Сочетание резкой анемии и гипопропротеинемии способствует развитию сердечной недостаточности, которая и приводит к смерти (внутриутробно или сразу после рождения). Прогноз неблагоприятный.

Желтушная форма — самая частая клиническая форма, проявляется на первый-второй день жизни ребенка. Отмечается желтушное прокрашивание склер, слизистых, увеличиваются печень и селезенка, наблюдается пастозность тканей. Дети вялые, адинамичные, плохо сосут. Рефлексы снижены. Выражена анемия (уровень гемоглобина ниже 160 г/л), отмечают псевдолейкоцитоз, ре-

тикулоцитоз, эритро- и нормобластоз. Ярким признаком является увеличенное содержание непрямого билирубина в крови (100—265—342 мкмоль/л и более). Моча темная, кал обычной окраски. В дальнейшем может наблюдаться повышенное содержание и прямого билирубина. Билирубиновая интоксикация нарастает и проявляется вялостью, срыгиваниями, рвотой, патологическим зеванием, снижением мышечного тонуса. Затем появляются классические признаки ядерной желтухи: мышечный гипертонус, ригидность затылочных мышц, опистотонус, резкий «мозговой» крик, гиперестезия, выбухание большого родничка, судороги, подергивание мышц, положительный симптом заходящего солнца, нистагм, апноэ и полная остановка дыхания. Через 2—3 недели состояние больного улучшается, но в последующем выявляются признаки детского церебральной паралича (атетоз, хореоатетоз, параличи, парезы, задержка психофизического развития, глухота, дизартрия и др.).

Анемическая форма — наиболее доброкачественная, встречается в 10—15% случаев и проявляется бледностью кожных покровов, плохим аппетитом, вялостью, увеличением печени и селезенки, анемией, ретикулоцитозом, нормобластозом, умеренным повышением билирубина.

Диагноз устанавливается на основании анамнеза и клинических симптомов, определения группы крови и резус-принадлежности матери и ребенка, анализа крови ребенка, определения уровня билирубина, титра резус-антител или α - и β -агглютининов в крови и молоке матери. С целью антенатальной диагностики определяют уровень билирубина в околоплодных водах и резус-антител.

Дифференциальный диагноз проводят с наследственными гемолитическими желтухами, кровоизлияниями, полицитемией.

Лечение может быть как консервативным, так и оперативным (по показаниям). Консервативное лечение: проведение инфузионной терапии с целью коррекции метаболических сдвигов и дезинтоксикация (в/в вливания 5%-ного раствора глюкозы, альбумина, плазмы, АТФ, фенobarбитала по 10 мг/(кг в сутки).

Механическое удаление билирубина путем заменного переливания крови. Фототерапия (лампы синего или голубого цвета, сеанс 3 ч с интервалами 2 ч, всего в сутки время облучения составляет 12—16 ч). Симптоматическая терапия (мочегонные, витамины группы В).

Оперативное лечение: абсолютным показанием к заменному переливанию крови является гипербилирубинемия выше 342 мкмоль/л, с темпом нарастания билирубина выше 6 мкмоль/л и при уровне его в пуповинной крови выше 60 мкмоль/л. В большинстве случаев заменное переливание крови проводят по способу Даймонда через пуповинную вену с помощью полиэтиленового или металлического катетера. Для этих целей используют свежесконсервированную одногруппную кровь (лучше резус-отрицательную). Расчет — 120—170 мл крови на 1 кг массы тела.

Течение и прогноз заболевания зависят от формы. При уровне билирубина 257—342 мкмоль/л и более, даже если не развилась ядерная желтуха, почти у 1/3 детей имеют место отклонения в нервно-психическом статусе. Если проведено заменное переливание крови, то в течение 1—2 месяцев наблюдается нормохромная гипо- или норморегенераторная анемия.

В целях профилактики всех беременных женщин обследуют на резус-принадлежность.

При резус-отрицательной крови у беременной женщины каждые 1—1,5 месяца определяют титр антирезус-антител. При нарастании титра показано введение анти-D-глобулина. Рекомендуется сохранение первой беременности и перерыв 4—5 лет перед последующей. Дети, перенесшие гемолитическую болезнь новорожденных, находятся на диспансерном учете с ежемесячным осмотром невропатолога, ортопеда, окулиста. Дается отвод от прививок продолжительностью до 1 года.

3. Сепсис бактериальный новорожденного

Сепсис бактериальный новорожденного — это генерализация бактериальной инфекции, характеризующаяся прорывом местных и регионарных защитных барьеров, выходом возбудителя в общий кровоток, развитием токсикоза и полиорганной недостаточности на фоне иммунологической перестройки и подавления неспецифической резистентности организма.

Этиология. Возбудителем неонатального сепсиса являются различные патогенные и условно-патогенные госпитальные штаммы микроорганизмов, как грамотрицательных (кишечная палочка, синегнойная палочка, клебсиеллы, энтеробактерии, протей), так и грамположительные (стафилококк, стрептококк, анаэробы, клостридии) и др.

Предрасполагающими факторами в отношении сепсиса являются факторы, снижающие защитные свойства естественных путей, — многократные катетеризации пупочной и центральных вен, интубации трахеи, искусственная вентиляция легких, врожденные дефекты, острые респираторные вирусные инфекции, поражения кожи; факторы, угнетающие иммунологическую реактивность новорожденного, — осложненный антенатальный период, патологическое течение родов, приводящее к асфиксии, внутриутробная гипоксия, незрелость новорожденного, внутричерепная родовая травма; факторы, увеличивающие риск массивной бактериальной обсемененности ребенка, — длительный безводный промежуток, особенно при наличии у матери хронических очагов инфекции, неблагоприятная санитарно-эпидемиологическая обстановка в роддоме.

Патогенез. Входные ворота инфекции — пупочная ранка, травмированные кожные покровы и слизистые оболочки, а также неповрежденная кожа и слизистые оболочки верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта. Инфицирование ребенка может происходить внутриутробным путем, в процессе родов и после рождения. На месте внедрения инфекции образуется первичный воспалительный очаг, поражаются прилегающие сосуды и ткани. Развиваются дегенеративно-некротические изменения стенок сосудов, откуда патогенные микробы распространяются гематогенно по всему организму новорожденного, оказывая за счет своих ферментов и токсинов повреждающее действие на ткани и органы, вызывая тяжелый патологический процесс с глубокими нарушениями гомеостаза. Под влиянием ферментов микроорганизмов происходит лизис клеток, в результате чего усиливается интоксикация.

Клиника. Различают острое (в течение 3—6 недель), подострое (1,5—3 месяца), затяжное (более 3 месяцев) и молниеносное течение болезни. В зависимости от входных ворот инфекции различают пупочный, кожный, легочный, кишечный, отогенный сепсис.

Если септический процесс возникает в антенатальном периоде и ребенок уже рождается больным, его состояние тяжелое: отмечаются повышение температуры, кожные покровы бледно-серой окраски с обширными дерматитами, геморрагическая сыпь, отечность, эксикоз, срыгивание, рвота, желтуха, увеличение печени

и селезенки, большая первоначальная потеря массы тала, зеленоватая окраска около плодных вод.

Сепсис, развившийся интра- и постнатально, чаще проявляется постепенным началом заболевания — ухудшением общего состояния на первой или второй неделе жизни ребенка, субфебрильной температурой, бледностью кожи с постепенным приобретением серого или землистого оттенка, вялостью, отказом от груди, срыгиванием, рвотой, снижением массы тела, уплощением кривой массы тела, увеличением продолжительности и усилением выраженности желтухи, геморрагическими явлениями на слизистых оболочках, пиодермией, отеком передней брюшной стенки и конечностей.

Отмечаются задержка мумификации и отделения пупочного остатка, длительная кровоточивость пупочной раны с поздней эпителизацией, долго не отпадающая кровянистая корочка в центре пупка, симптом вторично вскрывшегося пупка, омфалит, неустойчивый стул, интерстициальная пневмония и др.

Ослабление физиологических рефлексов, адинамия, мышечная гипотония, беспокойство, стул со слизью и зеленью, вздутие живота, отечность или пастозность брюшной стенки, гиперемия кожи над артериями, усиление сетки подкожных венозных сосудов, утолщение пупочной вены или артерии, нарастание кровоточивости пупочной раны.

Для септикопиемической формы характерно возникновение гнойных очагов наиболее часто в головном мозге с развитием гнойного менингита. Развитие пневмонии, язвенно-некротического энтероколита, пиелонефрита, отита, конъюнктивита и т. п.

Диагностика проводится на основании клинической картины и лабораторных данных. В периферической крови анемия, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигами лейкоцитарной формулы влево, моноцитоз, тромбоцитопения, повышение уровня билирубина в сыворотке крови, щелочной фосфатазы, тимоловой пробы, нарушение соотношения аспаргиновой и аланиновой трансаминаз; в моче — переходящие альбуминурия, бактерио- и лейкоцитурия. Выделение возбудителя из крови ребенка является ценным, но не обязательным диагностическим критерием.

Лечение. Срочно госпитализируют в специализированные отделения патологии новорожденных при необходимости хирургического вмешательства. Вскармливание материнским молоком

(грудь матери или сцеженное грудное молоко через зонд, из соски).

Лечение симптоматическое с применением антибиотиков широкого спектра действия в сочетании с препаратами, стимулирующими защитные механизмы и восстанавливающими биологическое равновесие.

При улучшении состояния больного применяют средства активной иммунизации — стафилококковый анатоксин, аутовакцину, стафилококковый бактериофаг, препараты, стимулирующие иммуногенез. Все это используют в комплексе с такими биологически активными веществами, как лактобактерин, бифидумбактерин и витамины.

Септицемия, вызванная *Staphylococcus aureus* протекает с бурным злокачественным течением, с быстрым развитием полиорганной недостаточности, быстрым истощением, декомпенсацией всех видов обмена, токсическим делирием, септическим эндокардитом, гепатолиенальным синдромом, инфекционно-токсическим нефрозом, эндотоксическим шоком.

Этиология. Возбудителями являются различные патогенные и условно-патогенные микроорганизмы (стафилококк, стрептококк, кишечная палочка, протей, синегнойная палочка, анаэробные бактерии).

Клиника. Преобладают симптомы интоксикации. Развиваются общее истощение, желтушность кожи и слизистых оболочек, геморрагии на коже, слизистых, серозных оболочках, кровоизлияния в полость желудка, внутренние органы и надпочечники. Со стороны ЦНС — нарушения. Септицемия характеризуется интоксикацией организма без локальных гнойно-воспалительных очагов, в то время как при септикопиемии выявляются пиемические очаги (абсцессы, флегмоны, менингит, отит, пневмонии деструктивного типа с плевральными осложнениями, и т. д.).

ЛЕКЦИЯ № 17. Паразитарные болезни у детей

1. Гельминтозы

Гельминтозы — заболевания, вызываемые поселившимися в организме паразитическими червями — гельминтами и их личинками.

Классификация гельминтозов. По биологическому принципу: нематодозы (круглые черви), цестодозы (ленточные), трематодозы (сосальщики).

По эпидемиологическому: геогельминтозы, биогельминтозы, контактные.

Аскаридоз

Этиология. Возбудитель — аскарида, паразитирующая во взрослой стадии в тонкой кишке. Продолжительность жизни аскарид около года. В миграционной стадии (первые 6—8 недель после заражения) личинки аскарид оказывают механическое и сенсибилизирующее действие, вызывая кровоизлияния, эозинофильные инфильтраты в тканях различных органов. В кишечной фазе (через 8 недель после поражения) взрослые аскариды вызывают общие токсико-аллергические и нервно-рефлекторные реакции организма и разнообразные местные механические воздействия.

Клиника. Миграционная фаза часто протекает под маской ОРЗ, бронхита (включая недомогание, сухой кашель или скудную мокроту, субфебрильную температуру, сухие и влажные хрипы в легких).

Возможны крапивница, везикулезная сыпь на кистях и стопах, летучие эозинофильные инфильтраты в легких. В кишечной фазе различают желудочно-кишечную форму (слинотечение, тошнота, снижение аппетита, схваткообразные боли вокруг пупка, иногда расстройства стула и желудочной секреции); гипотоническую (снижение АД, слабость) и неврологическую (головокружение, головная боль, утомляемость, нарушение сна, вегетативно-сосудистые расстройства) формы.

Осложнения. Аскаридозная непроходимость кишечника, аскаридозный аппендицит, перфоративный перитонит, аскаридоз печени с развитием желтухи, поддиафрагмального абсцесса, аскаридоз поджелудочной железы с симптомами острого панкреатита, заползание аскарид в дыхательные пути с развитием асфиксии.

Диагноз основывается на лабораторных данных, на обнаружении личинок нематод в мокроте и антител — в крови, при поздней кишечной фазе — яиц аскарид в фекалиях.

Лечение. Для изгнания молодых особей и взрослых аскарид применяют пиперазин, левамизол, комбантрин. Пиперазин назначают после еды 2 раза в день с интервалом между приемами 2—3 ч в течение 2 дней подряд в дозе 1,5—2 г на прием (3—4 г в сутки). Эффективность повышается при приеме пиперазина после ужина, перед сном. Левамизол (декарис) назначается после еды в дозе 150 мг однократно, пирантел рекомендуется однократно после еды из расчета 10 мг/кг. Лечение кислородом проводят натошак или через 3—4 ч после завтрака 2—3 дня подряд.

Прогноз. При отсутствии осложнений, требующих хирургического вмешательства, благоприятный.

Профилактика. Массовое обследование населения и лечение всех инвазированных аскаридозом. Охрана почвы огородов, садов, ягодников от загрязнения фекалиями. Тщательное мытье и обваривание кипятком овощей, фруктов. Меры личной гигиены.

2. Альвеококкоз

Этиология, патогенез. Возбудитель — личиночная стадия альвеококка. Заражение происходит после попадания онкосфер в рот после соприкосновения с загрязненными шкурками лисиц, песцов, собак, с водой непроточных водоемов и при употреблении в пищу лесных ягод, собранных в эндемичной местности. Скопления личинок (обычно в печени) инфильтрируют и прорастают в ткани, нарушают кровоснабжение органов, вызывают дегенерацию и атрофию ткани.

Клиника. Долго остается бессимптомным, отмечается прогрессирующее увеличение печени, появляются тяжесть и давление в правом подреберье, тупая ноющая боль.

Через несколько лет печень становится бугристой и очень плотной. Может развиваться желтуха, иногда увеличивается селе-

зенка. При распаде узлов повышается температура тела, наблюдается потливость.

Диагноз. На основании лабораторных данных — лейкоцитоз, эозинофилия, повышение СОЭ, гиперпротеинемия, гипергаммаглобулинемия. Ставят серологические реакции с альвеококковым антигеном. Для уточнения локализации используют рентгенологическое и ультразвуковое исследование, сканирование печени, компьютерную томографию. Пробная пункция запрещается из-за опасности обсеменения других органов.

Дифференциальный диагноз. Дифференцируют с опухолями, эхинококкозом и циррозом печени.

Лечение. Хирургическое и симптоматическое.

3. Анкилостомидозы (анкилостомоз и некатороз)

Этиология, патогенез. Возбудители — анкилостома и некатор, паразитирующие в тонкой кишке человека, чаще в двенадцатиперстной кишке. Заражение происходит при внедрении личинок через кожу или при проглатывании их с загрязненными овощами, фруктами, водой. Личинки совершают миграцию по большому и малому кругам кровообращения, длительно 7—10 дней. В тонкой кишке личинки превращаются в половозрелые особи и спустя 4—6 недель начинают откладывать яйца. Продолжительность жизни анкилостомид от нескольких месяцев до 20 лет. В период миграции личинки вызывают токсико-аллергические явления.

Взрослые гельминты — гематофаги. При фиксации к слизистой оболочке кишки они травмируют ткани, приводят к образованию геморрагии, вызывают кровотечения, анемию, поддерживают состояние аллергии, дискинезию желудочно-кишечного тракта и диспепсию.

Клиника. Кожный зуд и жжение, астмоидные явления, лихорадка, эозинофилия. В поздней стадии появляются тошнота, слюнотечение, рвота, боль в животе, расстройства функции кишечника (запор или понос), вздутие живота.

Диагноз. Подтверждается обнаружением яиц в кале и изредка в дуоденальном содержимом.

Лечение. Дегельминтизацию проводят комбантрином или левамизолом. При выраженной анемии (гемоглобин ниже 67 г/л) применяют препараты железа, трансфузии эритроцитной массы.

Прогноз. В большинстве случаев благоприятный.

Профилактика. В очагах анкилостомидозов не следует ходить босиком и лежать на земле без подстилки. Необходимо тщательное мытье и обваривание кипятком фруктов, овощей, ягод перед употреблением их в пищу, нельзя пить некипяченую воду.

4. Дифиллоботриоз

Этиология, патогенез. Возбудитель — лентец широкий. Продолжительность его жизни составляет десятки лет. Заражение человека происходит при употреблении в пищу свежей, недостаточно просоленной икры и сырой рыбы (щуки, окуня, омуля и др.). Лентец прикрепляется к слизистой оболочке кишки своими ботриями, травмирует ее. Большие скопления паразита могут закупорить просвет кишечника. Продукты обмена гельминта сенсибилизируют организм.

Клиника. Характерны тошнота, слабость, головокружение, боль в живота, неустойчивый стул, выделение при дефекации обрывков стробилы.

Диагноз. Подтверждается обнаружением яиц лентеца и обрывков стробилы в фекалиях.

Лечение. При выраженной анемии до дегельминтизации назначают витамин В по 300—500 мкг в/м 2—3 раза в неделю в течение месяца, препараты железа, гемостимулин, гематоген. Для дегельминтизации применяют фенасал, экстракт мужского папоротника, отвар из семян тыквы.

Прогноз. При отсутствии осложнений — благоприятный.

Профилактика. Нельзя употреблять в пищу сырую, непроваренную или недостаточно просоленную и провяленную рыбу, а также «живую» щучью икру.

5. Описпорхоз

Этиология, патогенез. Возбудитель — двуустка кошачья, которая паразитирует в желчных протоках печени, желчном пузыре и протоках поджелудочной железы человека, кошек, собак и др. В организме человека паразит живет 20—40 лет. Заражение происходит при употреблении в пищу сырой (мороженой), слабо просоленной и недостаточно прожаренной рыбы карповых пород (язя, чебака, ельца и др.). Описпорхисы травмируют слизистые

оболочки панкреатических и желчных протоков, создают препятствия оттоку желчи, способствуют развитию кистозных расширений и новообразований печени. Оказывают токсическое и нервно-рефлекторное воздействие.

Клиника. Инкубационный период около 2 недель. В раннем периоде могут быть повышение температуры, боли в мышцах и суставах, рвота, понос, болезненность и увеличение печени, ре-же селезенки, лейкоцитоз и высокая эозинофилия, аллергические высыпания на коже. В хронической стадии жалобы на боль в подложечной области, правом подреберье, отдающуюся в спину и левое подреберье, приступы боли типа желчепузырной колики.

Часты головокружения, различные диспепсические явления. Выявляют резистентность мышц в правом подреберье, увеличение печени, изредка иктеричность склер, увеличение желчного пузыря, симптомы панкреатита. Наиболее часто при описторхозе развиваются явления холецистита, дискинезии желчных путей, хронического гепатита и панкреатита, реже — симптомы гастродуоденита, энтероколита. Описторхоз может протекать бессимптомно.

Диагноз. Основывается на обнаружении в кале и дуоденальном содержимом яиц гельминтов.

Лечение. Дегельминтизацию проводят мебендазолом (вермокс).

Профилактика. Разъяснение населению опасности употребления в пищу сырой, талой и мороженой (строганина), слабо просоленной и недостаточно прожаренной рыбы.

6. Тениоз

Этиология. Возбудитель — цепень свиной, который может паразитировать у человека не только в половозрелой, но и в личиночной стадии, вызывая заболевание — цистицеркоз. Взрослый гельминт паразитирует в тонкой кишке в течение многих лет. Заражение людей тениозом происходит при употреблении в пищу сырого или полусырого мяса, содержащего финны.

Диагноз ставят на основании повторного исследования кала на наличие члеников гельминтов и слизи с перианальных складок (путем соскоба) на наличие яиц цепня.

Лечение. Лечение вермоксом. Иногда применяют эфирный экстракт мужского папоротника и семена тыквы.

Профилактика. Нельзя употреблять в пищу непроваренную и непрожаренную свинину.

7. Трихоцефалез

Этиология, патогенез. Возбудитель — власоглав, паразитирующий в толстой кишке человека. Продолжительность жизни паразита около 5 лет. Власоглавы травмируют слизистую оболочку кишки, являются гематофагами и способствуют инокуляции микрофлоры, вызывают рефлекторные реакции в других органах брюшной полости. Продукты их обмена сенсибилизируют организм.

Клиника. Беспокоят слюнотечение, понижение (реже повышение) аппетита, боль в правой половине живота и эпигастрии, тошнота, запор или понос, иногда отмечаются головная боль, головокружение, беспокойный сон, раздражительность; возможны умеренная гипохромная анемия и небольшой лейкоцитоз. При слабой интенсивности инвазия власоглавами протекает бессимптомно.

Диагноз. Устанавливают при обнаружении в кале яиц власоглава.

Лечение. Назначают мебендазол и другие антигельминтные препараты. Предварительно больному ставят очистительную клизму.

Прогноз. Благоприятный.

8. Фасциолез

Этиология, патогенез. Возбудители — печеночная и гигантская двуустки. Основным источником инвазии людей — различные сельскохозяйственные животные. Заражение человека обычно происходит в теплое время года при проглатывании личинок фасциолы с водой, щавелем, салатом и другой зеленью. Продолжительность жизни гельминтов в организме составляет около 10 лет. Имеют значение травматизация и токсико-аллергическое повреждение гепатобилиарной системы. Возможен занос фасциол в другие ткани и органы.

Клиника. Заболевание характеризуется эозинофилией, аллергическими явлениями, расстройствами функции печени и желч-

ного пузыря, напоминающими симптомы описторхоза (желтуха и приступы желчепузырной колики наблюдаются чаще).

Диагноз. Диагноз ранней стадии фасциолеза труден, так как яйца гельминтов выделяются лишь спустя 3—4 месяца после заражения. Используют иммунологические методы. В поздней стадии диагноз основывается на обнаружении яиц фасциол в дуоденальном содержимом и кале.

Лечение. Назначают антигельминтные препараты, и после дегельминтизации назначают желчегонные средства в течение 1—2 месяцев. Необходима длительная (не менее года) диспансеризация больных.

Прогноз при лечении благоприятный.

Профилактика. Запрещение употребления воды из стоячих водоемов, тщательное мытье и обваривание кипятком зелени.

9. Эхинококкоз

Этиология. Возбудитель гидатидного эхинококкоза личиночная стадия мелкой цестоды, имеющей сколекс с 4 присосками и крючьями и 3—4 проглотида, наполненных яйцами. Личинка — это однокамерный пузырь, стенка которого состоит из двух слоев (наружного и внутреннего), из клеток, которые образуют мелкие пристеночные выпячивания. Полость пузыря заполнена жидкостью. Яйца эхинококка высокоустойчивые во внешней среде, выдерживают высушивание и воздействие низких температур.

Эпидемиология. Имеет широкое распространение во всем мире, заражение населения очень широко, чаще болеют пастухи, охотники и лица, имеющие постоянный контакт с окончательными хозяевами эхинококка.

Резервуар и источник инвазии. Окончательными хозяевами являются плотоядные животные, домашние животные, собака, лисица, волк, у которых в кишечнике паразитирует зрелый червь; его членики, содержащие яйца выделяются с калом во внешнюю среду. Промежуточными хозяевами являются травоядные и всеядные животные (овцы, козы, свиньи, лошади, грызуны).

Механизм передачи инвазии. Фекально-оральный (в результате заглатывания инвазионных яиц эхинококка при контакте с собаками, овцами, на шерсти которых могут быть яйца гельминта), путь передачи пищевой, водный, бытовой.

Патогенез. При заглатывании человеком яиц эхинококка в желудке и кишечнике они высвобождаются из онкосферы, через кишечную стенку проникают в кровь, потом в печень, где формируется личиночная стадия эхинококка. Растущий пузырь сдавливает окружающие ткани (легкого, бронхов, сосудов) и вовлекает в патологический процесс плевру с появлением симптомов объемного образования. Гибель паразита приводит к присоединению бактериальной инфекции и образованию абсцесса легкого.

Клиника. Боли в грудной клетке разного характера, кашель сухой, затем с гнойной мокротой, кровохарканье, одышка. Если пузырь прорывается в бронх, появляется сильный кашель, цианоз, удушье, в мокроте может обнаруживаться содержимое пузыря. При нагноении эхинококковых пузырей развивается абсцесс легкого.

При эхинококкозе печени больные теряют аппетит, появляются слабость, похудание, головные боли, снижение работоспособности, чувство тяжести в эпигастрии. Боль в правом подреберье, увеличение печени, уплотнение, и болезненность при пальпации, тошнота, рвота, расстройство стула. В редких случаях субэпителиальность кожи и появление желтухи.

Диагностика. На основании клинико-лабораторных данных с использованием серологических реакций (РСК, РНГА, реакция латекс-агглютинации с антигеном из жидкости эхинококковых пузырей), дополнительных методов исследований, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, компьютерная томография легких, УЗИ легких.

Лечение. Обычно хирургическим путем.

Профилактика. Предупреждение заражения животных и человека, соблюдение правил личной гигиены, периодическое гельминтологическое обследование собак и своевременная дегельминтизация зараженных животных и человека. Особое значение имеет информация медицинских и ветеринарных учреждений.

10. Энтеробиоз

Этиология. Возбудитель острица самка длиной 9—12 см, самцы 3—4 см. Самцы после оплодотворения погибают, самки выходят из анального отверстия и откладывают яйца на перианальной области и в промежности. Заражение происходит в результате заглатывания инвазионных яиц. Возможна аутоинвазия. В верхнем

отделе тонкой кишки инвазионные личинки покидают яйцевые оболочки и в толстой кишке достигают половой зрелости. Острицы присасываются к слизистой кишечника и проникают до мышечного слоя, вырабатывая токсины.

Клиника. При незначительной инвазии жалобы могут отсутствовать. Появляются зуд вокруг ануса, расчесы, инфицирование, учащенный стул с патологическими примесями. Симптомы интоксикации, у девочек вульвовагиниты.

Диагностика. На основании обнаружения яиц остриц в кале или с помощью соскоба на яйца остриц. В крови — эозинофилия.

Лечение. Мебендазол (вермокс) от 2 до 10 лет по 25—50 мг/кг однократно, пирантел (комбантрин) 10 мг/кг (однократно после завтрака, разжевать), пиперазин до 1 года 0,2 2 раза 5 дней; 2—3 года — 0,3; 4—5 лет — 0,5; 6—8 лет — 0,5; 9—12 лет — 1,0; 13—15 лет — 1,5.

Профилактика. Соблюдение личной гигиены.

ЛЕКЦИЯ № 18. Ревматизм у детей и подростков

Ревматизм — это системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением сердца.

Этиология, патогенез. Основной этиологический фактор при острых формах заболевания — β -гемолитический стрептококк группы А.

У больных с затяжными и непрерывно рецидивирующими формами ревмокардита установить связь заболевания со стрептококком часто не удается. В развитии ревматизма особое значение придают иммунным нарушениям.

Предполагают, что сенсибилизирующие агенты (стрептококк, вирус, неспецифические антигены и т. д.) могут приводить на первых этапах к иммунному воспалению в сердце, а затем к изменению антигенных свойств его компонентов с превращением их в аутоантигены и развитием аутоиммунного процесса. Важную роль в развитии ревматизма играет генетическое предрасположение.

Классификация ревматизма: необходимо выделять прежде неактивную или активную фазу болезни. Активность может быть минимальной (I степени), средней (II степени) и максимальной (III степени). Для суждения о ней используются как выраженность клинических проявлений, так и изменения лабораторных показателей.

Классификацию проводят также по локализации активного ревматического процесса (кардит, артрит, хорея и т. д.), состоянию кровообращения и течению болезни. Выделяется острое течение ревматизма, подострое, затяжное, непрерывно рецидивирующее и латентное (клинически бессимптомное).

Выделение латентного течения оправдано только для ретроспективной характеристики ревматизма: латентное формирование порока сердца и т. д.

Клиника. Наиболее часто заболевание развивается через 1—3 недели после перенесенной ангины или реже другой инфекции.

При повторных атаках этот срок может быть меньшим. Рецидивы болезни часто развиваются после любых интеркуррентных заболеваний, оперативных вмешательств, физических перегрузок. Проявлением ревматизма, является сочетание острого мигрирующего и полностью обратимого полиартрита крупных суставов с умеренно выраженным кардитом.

Начало заболевания острое, бурное, реже подострое. Быстро развивается полиартрит, сопровождающийся ремиттирующей лихорадкой до 38—40 °С с суточными колебаниями 1—2 °С и сильным потом, но обычно без озноба.

Первым симптомом ревматического полиартрита является нарастающая острая боль в суставах, усиливающаяся при малейших пассивных и активных движениях. К боли присоединяется отечность мягких тканей в области суставов, и одновременно появляется выпот в суставной полости. Кожа над пораженными суставами горячая, пальпация их резко болезненна, объем движений из-за боли ограничен.

Характерно симметричное поражение крупных суставов — обычно коленных, лучезапястных, голеностопных, локтевых. Типична «летучесть» воспалительных изменений, проявляющаяся в быстром и обратном развитии артритических явлений в одних суставах и столь же быстром их нарастании в других.

Все суставные проявления исчезают бесследно; даже без лечения они длятся не более 2—4 недель. Ревматический миокардит при отсутствии сопутствующего порока протекает нетяжело с жалобами на слабые боли или неясные неприятные ощущения в области сердца, легкую одышку при нагрузках, реже — на сердцебиения или перебои.

При перкуссии сердце нормальных размеров или умеренно увеличено влево, при аускультации и ФКГ характерны удовлетворительная звучность тонов или небольшое приглушение I тона, иногда возникновение III, реже IV тона, мягкий мышечный систолический шум на верхушке сердца и проекции митрального клапана.

Артериальное давление нормальное или умеренно снижено. На ЭКГ — уплощение, уширение и зазубренность зубца Р и комплекса QRS, реже удлинение интервала PQ более 0,2 с. У ряда больных регистрируются небольшое смещение интервала ST книзу от изоэлектрической линии и изменения зубца Т (низкий, отри-

цательный, реже двухфазный прежде всего в отведениях V1—V3). Редко наблюдаются экстрасистолы, атриовентрикулярная блокада II или III степени, внутрижелудочковая блокада, узловой ритм.

Диффузный ревматический миокардит проявляется бурным воспалением миокарда с его выраженным отеком и нарушением функции. С начала заболевания беспокоят выраженная одышка, заставляющая принимать положение ортопноэ, постоянная боль в области сердца, учащенное сердцебиение. Характерно «бледный цианоз», набухание шейных вен.

Сердце значительно и диффузно расширено, верхушечный толчок слабый. Тоны резко приглушены, часто выслушивается четкий III тон (протодиастолический ритм галопа) и отчетливый, но мягкий систолический шум. Пульс частый, слабого наполнения. Артериальное давление понижено.

Венозное давление быстро повышается, но с присоединением коллапса также падает. На ЭКГ отмечают снижение вольтажа всех зубцов, уплощение зубца Г, изменение интервала ST, атриовентрикулярную блокаду.

Исходом ревматического миокардита при отсутствии активного лечения может быть миокардитический кардиосклероз, выраженность которого часто отражает степень распространенности миокардита. Очаговый кардиосклероз не нарушает функции миокарда.

Диффузному миокардитическому кардиосклерозу свойственны признаки снижения сократительной функции миокарда: ослабление верхушечного толчка, приглушение тонов (особенно I), систолический шум.

Ревматический эндокардит, являющийся причиной ревматических пороков сердца, весьма беден симптомами. Его существенным проявлением служит четкий систолический шум при достаточной звучности тонов и отсутствии признаков выраженного поражения миокарда.

В отличие от шума, связанного с миокардитом, эндокардитический шум бывает более грубым, а иногда имеет музыкальный оттенок. Его звучность возрастает при перемене положения больного или после нагрузки.

Достоверным признаком эндокардита является изменчивость уже существующих шумов и особенно возникновение новых при

неменяющихся (тем более — при нормальных) границах сердца. Легкие и довольно быстроисчезающие диастолические шумы, выслушиваемые иногда в начале ревматической атаки на проекции митрального клапана или сосудах, отчасти также могут быть связаны с эндокардитом.

Глубокий эндокардит (вальвулит) створок митрального или аортального клапанов у ряда больных имеет отражение на эхокардиограмме: утолщение створок, их «лохматость», множественные эхосигналы от них. Перикардит в клинике современного ревматизма встречается редко.

Сухой перикардит проявляется постоянной болью в области сердца и шумом трения перикарда, выслушиваемым чаще вдоль левого края грудины. Интенсивность шума различна, обычно он определяется в обеих фазах сердечного цикла. На ЭКГ характерно смещение интервала ST вверх во всех отведениях в начале заболевания. В дальнейшем эти интервалы постепенно возвращаются к изоэлектрической линии, одновременно образуются двухфазные или отрицательные зубцы T. Иногда данные ЭКГ непоказательны. Сухой перикардит сам по себе не вызывает увеличения сердца.

Экссудативный перикардит — по существу дальнейшая стадия развития сухого перикардита. Часто первым признаком появления выпота бывает исчезновение боли в связи с раздвиганием воспаленных листков перикарда накапливающимся экссудатом. Появляется одышка, усиливающаяся в положении лежа. Область сердца при большом количестве экссудата несколько выбухает, межреберья сглажены, верхушечный толчок не пальпируется.

Сердце значительно увеличивается и принимает характерную форму трапеции или круглого графина. Пульсация контуров при рентгеноскопии малая. Тоны и шумы очень глухие (в связи с выпотом). Пульс частый, малого наполнения, артериальное давление снижено. Венозное давление почти всегда повышено, отмечается набухание шейных и даже периферических вен. Электрокардиограмма в основном такая же, как при сухом перикардите; добавочным симптомом бывает лишь заметное снижение вольтажа комплекса QRS.

Существенное диагностическое значение имеет эхокардиография, бесспорно устанавливающая наличие жидкости в сердечной

сумке. При поражении кожи практически патогномична кольцевая эритема, представляющая собой розовые кольцевидные элементы, никогда не зудящие, располагающиеся преимущественно на коже внутренней поверхности рук и ног, живота, шеи и туловища. Она обнаруживается лишь у 1—2% больных. Ревматические узелки, описываемые в старых руководствах, в настоящее время практически не встречаются. Узловая эритема, геморрагии, крапивница совершенно не характерны.

При поражении почек обнаруживаются незначительно выраженные протеинурия и гематурия (вследствие генерализованного васкулита и поражения почечных клубочков и канальцев), изменения нервной системы и органов чувств.

Малая хорея, типичная «нервная форма» ревматизма, встречается преимущественно у детей, особенно девочек. Она проявляется сочетанием эмоциональной лабильности с мышечной гипотонией и насильственными вычурными движениями туловища, конечностей и мимической мускулатуры.

Малая хорея может протекать с рецидивами, однако к 17—18 годам она почти всегда заканчивается. Особенности этой формы являются сравнительно небольшое поражение сердца и незначительно выраженные лабораторные показатели активности ревматизма.

Диагностика проверяется на основании анамнеза, клинических и лабораторных данных. В анализе крови — нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, тромбоцитоз, нарастание СОЭ до 40—60 мм/ч. Характерно нарастание титров противострептококковых антител: антистрептогиапуронидазы и антистрептокиназы более 1 : 300, антистрептолизина более 1 : 250. Высота титров противострептококковых антител и их динамика не отражают степень активности ревматизма.

В биохимическом исследовании повышение уровня фибриногена плазмы выше 4 г/л, глобулинов выше 10%, γ -глобулинов выше 20%, серомукоида выше 0,16 г/л, появление в крови С-реактивного белка.

В большинстве случаев биохимические показатели активности параллельны величинам СОЭ.

Выделяют большие диагностические критерии ревматизма (кардит, полиартрит, хорея, кольцевая эритема, ревматические узелки) и малые (лихорадка (не ниже 38 °С), артралгии, перенесенный в прошлом ревматизм или наличие ревматического порока

сердца, повышенная СОЭ или положительная реакция на С-реактивный белок, удлиненный интервал PQ на ЭКГ).

Диагноз считается достоверным, если у пациента имеются два больших критерия и один малый, либо один большой и два малых, но лишь в том случае, если одновременно существует одно из следующих доказательств предшествующей стрептококковой инфекции: недавно перенесенная скарлатина (которая представляет собой бесспорное стрептококковое заболевание); высеивание стрептококка группы А со слизистой оболочки глотки; повышенный титр антистрептолизина О или других стрептококковых антител.

Лечение. Соблюдать постельный режим на 2—3 недели и более. В диете рекомендуется ограничить поваренную соль, углеводы, достаточное введение болков и витаминов. Исключение продуктов, вызывающих аллегризацию.

Антибактериальная терапия бензилпенициллина натриевой солью в течение 2 недель, затем препараты пролонгированного действия (бициллин-5).

При непереносимости пенициллинов замена цефалоспорины, макролидами. Назначают витаминотерапию, препараты калия. Патогенетическая терапия: глюкокортикоиды (преднизолон). Нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, вольтарен).

Препараты аминахинолина (резохин, делагил) — при вялом, затяжном и хроническом течении. Иммунодепрессанты применяют редко. Проводится симптоматическая терапия сердечной недостаточности. При показаниях назначают мочегонную терапию. На проявления малой хореи антиревматические препараты прямо не влияют.

В этих случаях к проводимой терапии рекомендуется присоединить люминал либо психотропные средства типа аминазина или особенно седуксена. Для ведения пациентов с хореей особое значение имеет спокойная обстановка, доброжелательное отношение окружающих, внушение больному уверенности в полном выздоровлении.

В необходимых случаях требуется принять меры, предупреждающие самоповреждение пациента в результате насильственных движений.

Лечение в стационаре 1,5—2 месяца, затем лечение в местном санатории 2—3 месяца, где проводится лечение хронических оча-

гов инфекции и диспансерное наблюдение участкового педиатра и кардиоревматолога.

Профилактика: первичная правильное лечение стрептококковой инфекции, санация очагов хронической инфекции, рациональное питание.

Вторичная профилактика включает в себя проведение бициллин-медикаментозной профилактики всем больным независимо от возраста и наличия или отсутствия порока сердца, перенесшим достоверный ревматический процесс.

Прогноз благоприятный.

Содержание

ЛЕКЦИЯ № 1. История отечественной педиатрии, организация охраны материнства. Периоды детского возраста	3
ЛЕКЦИЯ № 2. Вскармливание детей. Профилактика гипогалактии. Характеристика молочных смесей	7
ЛЕКЦИЯ № 3. Аномалии конституции у детей. Варианты диатезов	12
1. Аллергический диатез	12
2. Экссудативно-катаральный диатез	13
3. Лимфатический диатез	17
4. Нервно-артритический диатез	18
ЛЕКЦИЯ № 4. Хронические расстройства питания, гиповитаминозы у детей	20
1. Гипотрофия	20
2. Гиповитаминозы	23
3. Недостаточность витамина А	24
4. Недостаточность витамина В ₁ (тиамина)	25
5. Недостаточность витамина В ₂ (рибофлавина)	27
6. Недостаточность никотиновой кислоты (витаминов РР, В ₃ и др.)	28
7. Недостаточность витамина В ₆ (пиридоксина)	30

8. Недостаточность витамина С (аскорбиновой кислоты)	31
9. Недостаточность витамина D	31
10. Недостаточность витамина К	32
ЛЕКЦИЯ № 5. Вакцинация	34
1. Живые вакцины	34
2. Убитые вакцины	35
3. Рекомбинантные вакцины и анатоксины	36
4. Образование иммунного ответа	36
5. Календарь прививок и правила введения вакцин при определенных видах прививок	37
ЛЕКЦИЯ № 6. Рахит, рахитоподобные заболевания	42
ЛЕКЦИЯ № 7. Заболевания органов дыхания. Классификация, клиника, диагностика, лечение	46
1. Бронхит острый	46
2. Бронхит хронический	48
3. Пневмония	52
4. Бронхиальная астма	57
5. Астматическое состояние	59
ЛЕКЦИЯ № 8. Заболевания органов пищеварения у детей. Хронический гастродуоденит. Язвенная болезнь желудка	64
1. Хронический гастродуоденит	64
2. Язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки	67

ЛЕКЦИЯ № 9. Заболевания

желчевыводительной системы у детей	70
1. Классификация патологических состояний желчевыводящих путей в детском возрасте	70
2. Дискинезии желчевыводящих путей	70
3. Хронический холецистит	72

ЛЕКЦИЯ № 10. Острые и хронические

вирусные гепатиты у детей	74
1. Гепатит острый	74
2. Хронические гепатиты	76

ЛЕКЦИЯ № 11. Заболевания почек у детей.

Классификация	78
1. Классификация болезней почек у детей	78
2. Пиелонефрит	79
3. Хронический пиелонефрит	81
4. Гломерулонефрит	82
5. Острый гломерулонефрит	83
6. Подострый диффузный гломерулонефрит	86
7. Хронический диффузный гломерулонефрит	87

ЛЕКЦИЯ № 12. Заболевания почек у детей.

Острая почечная недостаточность (ОПН).	
Хроническая почечная недостаточность (ХПН).	92
1. Почечная недостаточность	92
2. Преренальная ОПН	92
3. Ренальная ОПН	93
4. Парциальная ХПН	96

ЛЕКЦИЯ № 13. Диффузные заболевания

соединительной ткани. Системная красная волчанка. Дерматомиозит. Системная склеродермия.	102
---	-----

1. Системная красная волчанка102
2. Склеродермия локализованная105
3. Дерматомиозит109

ЛЕКЦИЯ № 14. Геморрагические болезни у детей,
геморрагические диатезы, тромбоцитопеническая пурпура,
геморрагический васкулит.

- Гемофилия, неотложная терапия при кровотечениях 112
1. Геморрагические диатезы и синдромы112
 2. Типы кровоточивости113
 3. Тромбоцитопеническая пурпура114
 4. Геморрагический васкулит
(болезнь Шенлейна—Геноха)116
 5. Гемофилия А и В118

ЛЕКЦИЯ № 15. Анемии и лейкозы у детей 122

1. Анемия122
2. Лейкозы129

ЛЕКЦИЯ № 16. Патология периода новорожденности.

Перинатальная патология ЦНС.

Гемолитическая болезнь новорожденного.

Внутриутробное инфицирование. Сепсис 131

1. Перинатальная патология ЦНС131
2. Гемолитическая болезнь новорожденных132
3. Сепсис бактериальный новорожденного135

ЛЕКЦИЯ № 17. Паразитарные болезни у детей 139

1. Гельминтозы139
2. Альвеококкоз140
3. Анкилостомидозы (анкилостомоз и некатороз)141
4. Дифиллоботриоз142
5. Описторхоз142

6. Тениоз	143
7. Трихоцефалез	144
8. Фасциолез	144
9. Эхинококкоз	145
10. Энтеробиоз	146

ЛЕКЦИЯ № 18. Ревматизм у детей и подростков.....	148
---	------------

Гаврилова Н. В.

КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ
ПО ДЕТСКИМ БОЛЕЗНЯМ

Завредакцией медицинской литературы: *Н. П. Трофимова*

Корректор: *Г. А. Серикова*

Технический редактор: *Е. Д. Серова, К. А. Трушакина*

Компьютерная верстка: *М. В. Слепынцева*

Формат: 84 × 108/32

Гарнитура: «Таймс»