

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Сибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Рекомендовано Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для обучающихся по основным профессиональным образовательным программам высшего образования – программам специалитета по специальности Лечебное дело
№386/05.05-20 от 29.10.2014

Томск
Сибирский государственный медицинский университет
2015

УДК 612:616]-053.3(075.8)
ББК 3731я73+3733я73
Ф 504

Авторы:

Огородова Л.М., Федорова О.С., Деева Е.В., Камалтынова Е.М., Киселева А. Л., Кирьянова З. П.

Ф 504

Физиология и патология детей раннего возраста: учебное пособие / Л.М. Огородова, О.С. Федорова, Е.В. Деева, Е.М. Камалтынова, А.Л. Киселева, З.П. Кирьянова. – Томск: СибГМУ, 2015. – 129 с.

ISBN 978-5-98591-105-3

Учебное пособие подготовлено с целью формирования комплекса знаний о физиологических и патологических состояниях детей первых 3 лет жизни. В пособии представлены аспекты транзиторных состояний периода новорожденности, изложено понятие об аномалиях конституции. Подробно рассматриваются аспекты этиопатогенеза, диагностики и терапии хронических расстройств питания и рахита. Особое внимание уделяется современным рекомендациям по организации вскармливания детей первого года жизни.

Разработано в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования и предназначено для студентов, обучающихся по основным профессиональным образовательным программам высшего образования – программам специалитета по специальности Лечебное дело.

УДК 612:616]-053.3(075.8)
ББК 3731я73+3733я73

Рецензенты:

Г.А. Новик – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой педиатрии им. профессора И. М. Воронцова ФП и ДПО ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Е.И. Алексеева – д-р мед. наук, профессор, заведующая курсом детской ревматологии кафедры педиатрии ФППО педиатров ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И. М. Сеченова» Минздрава России

Утверждено и рекомендовано к печати Центральным методическим советом ГБОУ ВПО СИБГМУ Минздрава России (протокол № 2 от 04.06.2014)

ISBN 978-5-98591-105-3

© ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, 2015
© Л. М. Огородова, О. С. Федорова, Е. В. Деева,
Е. М. Камалтынова, А. Л. Киселева, З. П. Кирьянова, 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	5
Глава 1. ПОНЯТИЕ О ПЕРИОДАХ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ ПЛОДА, ПЕРИНАТАЛЬНОМ И НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДАХ	6
1.1. Критерии живорожденности и жизнеспособности, доношенности, недоношенности, переношенности, морфофункциональной зрелости	8
1.2. Медицинская неонатологическая помощь	10
1.3. Ранняя неонатальная адаптация, метаболические и клинические аспекты. Механизм первого вдоха, перестройка кровообращения. Физиологические (пограничные) состояния адаптационного периода	10
Глава 2. ВСКАРМЛИВАНИЕ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ	26
2.1. Естественное вскармливание. Понятие лактации	27
2.2. Поддержка и противопоказания к грудному вскармливанию	34
2.3. Грудное вскармливание и лекарственные препараты	35
2.4. Грудное вскармливание и курение	36
2.5. Гипогалактия	36
2.6. Искусственное вскармливание. Характеристика молочных смесей	39
2.7. Расширение рациона питания. Понятие, время и техника введения прикорма	45
2.8. Особенности вскармливания недоношенных детей	50
Глава 3. ХРОНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПИТАНИЯ	56
3.1. Этиопатогенез	57
3.2. Клиника	59
3.3. Диагностика	63
3.4. Лечение. Принципы диетотерапии	63
3.5. Синдром мальабсорбции, дифференциальная диагностика (целиакия, лактазная недостаточность, муковисцидоз)	68
3.6. Целиакия	74
3.7. Лактазная недостаточность	75
3.8. Паратрофия	76
Глава 4. РАХИТ	83
4.1. Метаболизм, биологические эффекты витамина D в организме	84
4.2. Факторы риска	86
4.3. Патогенез	87
4.4. Клиника	89

4.5. Диагностика. Дифференциальный диагноз рахита и рахитоподобных заболеваний	93
4.6. Лечение D-дефицитного рахита	95
4.7. Профилактика D-дефицитного рахита	98
4.8. Спазмофилия	99
4.9. Гипервитаминоз D	103
Глава 5. ДИАТЕЗЫ (АНОМАЛИИ КОНСТИТУЦИИ)	113
5.1. Атопический диатез	114
5.2. Аутоиммунный диатез	115
5.3. Лимфатический диатез	116
5.4. Нервно-артрический диатез	117
Эталоны ответов к тестовым заданиям	122
Эталоны ответов к ситуационным задачам	124
Указатель сокращений	127
Рекомендуемая литература	128

ВВЕДЕНИЕ

Период раннего детского возраста, характеризующийся бурными процессами роста и развития, является определяющим в формировании здоровья ребенка в будущем. На протяжении первых 3 лет жизни морфологические показатели интенсивно нарастают, происходит формирование скелета, внутренних органов, совершенствование функций центральной нервной системы. Наряду с этим данный возрастной период является одним из критических в связи с высокими темпами роста и развития. Медицинские аспекты раннего возраста охватывают обширную область педиатрии, включающую вопросы от антенатальной охраны плода до вопросов частной патологии и профилактики болезней.

В последнее десятилетие данные официальной статистической отчетности свидетельствуют о росте заболеваемости детей раннего возраста, ухудшению показателей физического и нервно-психического развития. Согласно официальным отчетам Федеральной службы государственной статистики, ежегодно до 35—40 % детей рождаются больными или заболевают в период новорожденности. При этом общая заболеваемость детей первого года жизни составляет 2600—2700 на 1000 детей соответствующего возраста, а к дошкольному возрасту хронические болезни диагностируют у трети детей.

Ведущими причинами данной негативной динамики являются неблагоприятные социально-экономические, экологические факторы, а также ухудшение здоровья родителей. Немаловажное значение имеют и особенности вскармливания ребенка на первом году жизни. Так, в Российской Федерации только 41,2 % детей находятся на грудном вскармливании в течение первых 3—6 месяцев.

В этой связи от эффективности проводимых в раннем возрастном периоде диагностических и лечебно-профилактических мероприятий во многом зависит здоровье детской популяции в целом.

Цель данного учебного пособия – формирование комплекса знаний о физиологических и патологических состояниях детей первых 3 лет жизни.

Задачами изучения данного раздела педиатрии являются приобретение знаний о закономерностях ранней неонатальной адаптации, физиологических состояниях адаптационного периода у новорожденных, этиологии и патогенезе патологических состояний раннего детского возраста, освоении общих принципов их диагностики, лечения и предупреждения. Особое внимание уделяется современным рекомендациям по организации вскармливания детей первого года жизни.

Глава 1

ПОНЯТИЕ О ПЕРИОДАХ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ ПЛОДА, ПЕРИНАТАЛЬНОМ И НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДАХ

Неонатология – раздел педиатрии, посвященный изучению анатомо-функциональных особенностей организма ребенка от момента рождения до достижения возраста 28 суток, основанный на методах диагностики, лечения и реабилитации нарушений и болезней, создании физиологических условий, необходимых для формирования здоровья у ребенка во все возрастные периоды жизни. Это наука о выхаживании новорожденных детей, разработке новых методов диагностики, лечения и профилактики. Неонатология выделилась как самостоятельный раздел педиатрии в XX веке. Термины «неонатология» и «неонатолог» были предложены американским ученым Александром Шаффером в 1960 г. В России «неонатология» внесена в номенклатуру врачебных специальностей в 1987 г. В том же году (1987) в Москве создана первая кафедра неонатологии, которой руководил проф. В. В. Гаврюшов. В настоящее время в стране функционирует более 90 перинатальных центров и более 300 центров по планированию семьи.

Внутриутробное развитие включает следующие периоды:

1. Период имплантации (от момента оплодотворения до 2 недель) – первый «критический» период пренатального развития. Для этого периода характерно быстрое планомерное дробление оплодотворенной яйцеклетки, продвижение ее по маточной трубе к полости матки; имплантация (прикрепление зародыша и внедрение в слизистую оболочку матки) на 6–7-й день после оплодотворения и дальнейшее формирование плодных оболочек, создающих необходимые условия для развития зародыша. Они обеспечивают питание (трофобласт), создают жидкую среду обитания и механическую защиту (жидкость плодного пузыря).
2. Эмбриональный период (3–12 недель беременности) – второй «критический» период. В этот период образуются зачатки всех важнейших органов и систем, происходит формирование туловища, головы, конечностей. Развивается плацента – важнейший орган беременности, разделяющий кровоток матери и плода и обеспечивающий обмен веществ между

матерью и плодом, защиту его от повреждающих факторов и иммунной системы матери.

3. Плодный период (12—40 недель беременности) характеризуется быстрым ростом плода, формированием тканей, развитием органов и систем из их зачатков, формированием и становлением новых функциональных систем, обеспечивающих жизнь плода в утробе матери и ребенка после рождения. После 28-й недели беременности у плода начинает формироваться депо питательных веществ, необходимых для роста и развития после рождения – соли кальция, железа, меди, витамин В₁₂. Происходит созревание сурфактанта, обеспечивающего нормальную функцию легких. Третий «критический» период – последний триместр беременности. Наиболее интенсивно развивающиеся органы становятся уязвимыми для различных факторов окружающей среды (физических, химических, радиационных, лекарственных, инфекционных).

В течение беременности под воздействием неблагоприятных факторов могут формироваться различные отклонения нормального развития зародыша в период от образования зиготы до момента рождения (антенатальная патология). Отклонения возможны и в самих половых клетках. В зависимости от периода воздействия выделяют следующие виды патологии:

- **гаметопатии** – изменения половых клеток, произошедшие до оплодотворения и приводящие к спонтанному прерыванию беременности, развитию врожденных пороков развития, наследственным заболеваниям;
- **бластопатии** – повреждение зиготы в первые две недели жизни после оплодотворения, вызывающие гибель зародыша, внематочную беременность, тяжелые пороки развития (сиамские близнецы, синрингомиелия, циклопия, аплазия почек и др.);
- **эмбриопатии** – поражение зародыша в период его прикрепления к стенке матки (15-й день после оплодотворения) до образования плаценты (75-й день), т. е. 2—12-я недели внутриутробного развития. На 15—40-й дни гестации приходится критический период пренатального развития, при этом могут формироваться врожденные пороки развития различных органов и систем, тератомы, прерывания беременности;
- **фетопатии** – патология, развивающаяся у плода с 12 недель внутриутробной жизни до момента рождения (ранние фетопатии и поздние): задержка внутриутробного развития, незаращение ухауса, открытые артериальный проток и овальное окно; расщелины губы, неба, позвоночника; гипоплазии и дисплазии органов и систем; гидроцефалия; микроцефалия; гемолитическая болезнь новорожденных и др.

Аntenатальный период – время с момента образования зиготы до момента родов.

Перинатальный период – с 22-й недели внутриутробного развития до окончания 7-х суток после родов (включает: антенатальный, интранатальный, ранний неонатальный периоды). Перинатальные заболевания, возникающие в результате воздействия неблагоприятных факторов (обычно связаны с экстрагенитальной или акушерской патологией) могут длиться в течение нескольких месяцев после рождения ребенка или более длительное время, последствия – в течение всей жизни.

Неонатальный период – первые 28 дней жизни – период адаптации ребенка к новым условиям жизни. Выделяют **ранний** неонатальный период (6 дней 23 часа и 59 минут или 178 часов) и **поздний** неонатальный период (7 дней – 27 дней 23 часа 59 минут).

В раннем неонатальном периоде выделяют периоды наибольшего напряжения адаптивных реакций: первый период (первые 30 минут жизни) – острая респираторно-гемодинамическая адаптация, второй период (1—6 часов жизни) – период аутостабилизации, синхронизации основных функциональных систем в условиях внеутробной жизни; третий период (3—4-й день внеутробной жизни) – напряженная метаболическая адаптация, обусловленная переходом на лактоформный тип питания и анаболические характеристики обмена веществ.

1.1. Критерии живорожденности и жизнеспособности, доношенности, недоношенности, переносенности, морфофункциональной зрелости

Под рождением живого ребенка (**живорождением**) следует понимать полное выделение или извлечение плода из организма матери вне зависимости от продолжительности беременности при наличии у него хотя бы одного из признаков живорожденности. В 1974 г. ВОЗ были определены признаки живорожденности (наличие самостоятельного дыхания, сердцебиения, спонтанной двигательной активности и пульсации пуповины). Живорожденным считается ребенок, у которого имеется как минимум один признак живорождения.

По классификации ВОЗ, **жизнеспособным** считают плод, начиная с 22-й недели беременности и массой не менее 500,0 г.

Доношенным считают ребенка, родившегося при сроке беременности от полных 37 недель до 42 недель. У доношенного новорожденного, не имеющего патологии, длина тела не менее 47 см (в среднем 50—52 см), масса не ниже 2500 г (в среднем 3200—3500 г), грудь выпуклая, кожа бледно-розовая, гладкая, покрыта небольшим количеством первородной смазки, пушковые волосы сохраняются только на плечах и верхней части спины, длина волос на голове до 2 см, подкожная клетчатка хорошо развита, ногти достигают кончиков пальцев, пупочное кольцо находится посередине между мечевидным отростком грудины и лобковым симфизом, ушные и носовые хрящи упругие, яички опущены в мошонку, у девочек большие половые губы прикрывают малые.

Недоношенным считают ребенка, родившимся до окончания полных 37 недель беременности. Основные морфологические критерии: кожа ярко-

розовая, покрыта большим количеством пушковых волос и первородной смазки, подкожная клетчатка развита слабо, длина волос на голове до 0,5 см, пуповина прикреплена ниже середины расстояния между мечевидным отростком грудины и лобковым симфизом, ушные и носовые хрящи мягкие, ногти не достигают кончиков пальцев, у мальчиков яички не опущены в мошонку, у девочек малые половые губы не прикрыты большими.

Переношенным является ребенок, родившийся при сроке беременности 42 недели и более. Признаки переношенности: повышенная плотность костей черепа, хрящей ушных раковин и носа, узость швов между костями черепа и уменьшенные размеры родничков, отсутствие или незначительное количество первородной смазки, дряблость и мацерация кожи, увеличение длины ногтей. Масса тела, длина, окружность головки переношенного новорожденного могут быть больше, чем у родившегося в срок, но масса тела ребенка может быть и меньше, вследствие развивающейся плацентарной недостаточности.

В неонатологии используют понятие **гестационный** возраст: продолжительность срока беременности от первого дня последней нормальной менструации (выражается в днях или полных неделях). При оценке физического развития новорожденного выделяют следующие группы детей:

- соответствующий сроку гестации – ребенок, имеющий массу тела $>10\%$, но $<90\%$ для его срока гестации;
- малый для гестационного возраста – термин, замененный в настоящее время понятием «задержка внутриутробного развития»;
- большой для гестационного возраста – ребенок, имеющий массу тела выше 90% центиля для его срока гестации;
- независимо от гестационного возраста на основании результатов первого взвешивания выделяют следующие категории детей:

а) ребенок с низкой массой тела при рождении – ребенок любого срока гестации, имеющий при рождении массу тела менее 2500,0 г (до 1500,0 г);

б) ребенок с очень низкой массой тела при рождении – ребенок любого срока гестации, масса тела которого менее 1500,0 г (до 1000,0 г);

в) ребенок с экстремально низкой массой тела при рождении – ребенок любого срока гестации, имеющий при рождении массу тела менее 1000,0 г.

Морфофункциональная зрелость – состояние, характеризующееся готовностью органов и систем новорожденного к обеспечению его внеутробного существования, устанавливается по комплексу внешних признаков (пропорции тела, развитие подкожной жировой клетчатки, состояние костей черепа и др.) и показателям функций (имеются выраженные сосательный и глотательный рефлекс, устойчивый и правильный ритм дыхания и сердцебиения и др.); незрелый новорожденный – обычно недоношенный ребенок, редко – доношенный, развивающийся при неблагоприятных внутриутробных условиях. В то же время недоношенный ребенок может быть достаточно зрелым в функциональном отношении. Незрелые новорожденные – это те дети, функциональные системы которых развиты недостаточно для поддержания нормальной жизнедеятельности организма во внеутробных условиях.

1.2. Медицинская неонатологическая помощь

Медицинская неонатологическая помощь оказывается новорожденным с момента рождения до исполнения полных 28 суток жизни в рамках скорой, неотложной, плановой, первичной медико-санитарной и специализированной (в том числе и высокотехнологичной) помощи в организациях государственной и муниципальной систем здравоохранения. При рождении здорового доношенного ребенка проводятся процедуры по уходу за новорожденным, поддержке грудного вскармливания и профилактике гипотермии. Через два часа после рождения новорожденный с матерью переводится из родильного в послеродовое отделение. В течение первых суток новорожденный осматривается медицинской сестрой каждые 3—3,5 часа для оценки состояния и при необходимости оказания ему неотложной медицинской помощи. Неонатолог осматривает ребенка ежедневно; при ухудшении состояния кратность осмотра определяется медицинскими показаниями, но не реже одного раза в три часа. В дальнейшем после подписания родителями добровольного информированного согласия на проведение профилактических прививок новорожденным осуществляется вакцинация против гепатита В и вакцинация против туберкулеза, а также забор крови для проведения неонатального скрининга на наследственные заболевания: фенилкетонурия, гипотиреоз, муковисцидоз, адреногенитальный синдром, галактоземия. Также проводится аудиологический скрининг. Вся информация заносится в карту развития новорожденного и выписной эпикриз. Выписка домой возможна только при удовлетворительном состоянии новорожденного и отсутствии медицинских показаний для госпитализации в стационар.

1.3. Ранняя неонатальная адаптация, метаболические и клинические аспекты. Механизм первого вдоха, перестройка кровообращения. Физиологические (пограничные) состояния адаптационного периода

В родах ребенок испытывает большие физические нагрузки при прохождении по родовым путям, «болевого стресс»; так, в момент схваток на 1 см поперечника позвоночника нагрузка может превышать 120 кг. После рождения ребенок попадает в совершенно иную окружающую среду с другой температурой, гравитацией, массой различных раздражителей (зрительных, звуковых, тактильных, вестибулярных – «сенсорный стресс»), формируется другой тип дыхания («оксидантный стресс»), питания («пищевой стресс»). В связи с этим формируется масса функциональных изменений во всех органах и системах. Эти изменения называются пограничными, физиологическими или транзиторными (синонимы) состояниями и являются реакциями, отражающими процесс приспособления к родам, к новым условиям жизни. Они характеризуются тем, что появляются в родах или после родов и затем проходят бесследно. Пограничные, потому что возникают на границе двух периодов – внутриутробного и внеутробного; физиологические – так как являются проявлением адаптационных процессов, но в определенных условиях могут приобретать патологические черты.

Родовой катарсис – ребенок в первые секунды жизни обездвижен, не реагирует ни на какие раздражители (болевые, звуковые, и др.). При этом у ребенка отсутствует мышечный тонус, не вызываются сосательный, глоточный, сухожильные рефлексы. Установлено, что в родах у плода резко повышено содержание эндорфинов – это ограждает его от болевых нагрузок и дефицита кислорода. Это защита от родового стресса.

Синдром «только что родившегося ребенка», или катехоламиновый всплеск. Сенсорный стресс и колоссальное количество катехоламинов, которое выделяется надпочечниками ребенка, обуславливают массивную восходящую рефлекторную афферентацию, что приводит к глубокому вдоху, крику, возбуждению шейных и лабиринтных тонических рефлексов с формированием типичной для новорожденных флексорной позы и мышечного тонуса. В следующие 5—10 минут ребенок активен, зрачки расширены. Выброс катехоламинов имеет большое значение для всасывания жидкости из дыхательных путей, синтеза сурфактанта, увеличения растяжимости легких, усиливает кровоснабжение жизненно важных органов, высвобождение энергии из депо, создает благоприятный фон для импринтинга.

Импринтинг – это запечатление в памяти новорожденного отличительных черт воздействующих на него жизненно важных объектов. Очень важен в этот момент контакт ребенка с матерью «кожа к коже» и с отцом.

Транзиторная неврологическая дисфункция (снижение мышечного тонуса, рефлексов, нестойкий тремор, плавающие движения глазных яблок) может наблюдаться у новорожденного в течение 3—4 дней, иногда дольше, затем проходит бесследно, и в дальнейшем у ребенка не наблюдается никаких неврологических отклонений.

Транзиторная гипервентиляция наблюдается у всех новорожденных. Сразу после рождения происходит активация дыхательного центра, заполнение легких воздухом и создание функциональной остаточной емкости легких, освобождение легких от фетальной жидкости, увеличение легочного кровотока, закрытие фетальных шунтов (овального отверстия, артериального протока, венозного (аранциева) протока). Первое дыхательное движение происходит по типу «гаспс» (глубокий вдох и затрудненный выдох – «инспираторная вспышка») под влиянием нисходящих влияний ретикулярной формации на дыхательный центр, что способствует расправлению легких. При этом активация ретикулярной формации происходит в результате влияния в родах комплекса проприоцептивных тактильных, температурных раздражений, развития гипоксии в родах, метаболического ацидоза, гиперкапнии и других воздействий. В течение первых 2—3 дней минутная легочная вентиляция в 2—3 раза выше, чем у ребенка старшего возраста, – это и называют физиологической (транзиторной) легочной гипервентиляцией, направленной на ликвидацию метаболического ацидоза.

Транзиторное кровообращение – один из механизмов кардиореспираторной адаптации новорожденного ребенка. После перевязки пуповины наблюдается кратковременное повышение артериального давления в связи с увеличением периферического сопротивления и уменьшением емкости сосудистого рус-

ла. Более низкое давление в легочной артерии в первые минуты после рождения ребенка приводит к образованию обратного шунта – току крови из аорты в легочную артерию через открытый артериальный проток, что составляет около 50 % легочного кровотока и приводит к формированию малого круга кровообращения. Артериальный проток начинает закрываться через 10—15 минут, но может функционировать еще в течение 1,5—2 суток. Именно транзиторным кровообращением объясняется наличие у совершенно здоровых новорожденных детей цианоза нижних конечностей. После рождения происходит только функциональное закрытие фетальных коммуникаций, что создает предпосылки для формирования функциональных шунтов на фоне различных патологических состояний. Спазм мускулатуры артериального протока происходит в результате повышения концентрации кислорода в крови и торможения синтеза вазодилаторных простагландинов. Анатомическое закрытие артериального протока происходит на 2—8-й неделе жизни ребенка. Овальное окно закрывается в результате снижения давления в правом предсердии и повышении его в левом; анатомическое закрытие происходит позже, через несколько месяцев или лет. Облитерация венозного протока происходит на 2—3-й неделе жизни.

Транзиторное нарушение теплового баланса – развивается у новорожденных вследствие несовершенства терморегуляции. У новорожденных отмечаются следующие особенности терморегуляции: преобладание теплоотдачи по отношению к теплопродукции; низкая возможность увеличивать теплоотдачу при перегревании и способность увеличивать теплопродукцию в ответ на охлаждение; отсутствие способности к лихорадочной реакции.

Потери тепла происходят за счет конвекции, кондукции, радиации и испарения.

Конвекция – теплообмен между телом и воздухом. Так, возможны потери тепла при открывании кювеза, избежать которых можно одев ребенка и поместив его на водяной матрасик.

Кондукция – передача тепла от одного предмета к другому при прямом контакте, например, при помещении ребенка на холодную поверхность (составляет более 15 %). Во избежание переохлаждения следует использовать водяной матрасик, чтобы создать прослойку между его телом и кувезом.

Тепловое излучение (радиация) – передача тепла от одного предмета к другому при непрямом контакте путем излучения. Эти потери осуществляются не только с поверхности кожи, но и с более глубоких частей тела. Ребенок теряет тепло в основном с поверхности головы, меньше – с конечностей и передней части туловища. Поэтому необходимо надевать шапочку, не располагать кувез вдоль наружной стены здания, а ребенка в кувезе головой к стене (только каудально – ногами к стенке). При равенстве температур тела и окружающей среды потери тепла излучением полностью прекращаются.

Испарение – потери тепла с жидкостью, испаряющейся с поверхности кожи и легких. Этот процесс зависит от температуры и влажности окружающего воздуха. С каждым 1 мл воды теряется 0,58 ккал. Потери тепла могут быть следующими:

1. Неощутимые потери с поверхности кожи (испарение амниотической жидкости сразу после рождения) – транскутанный процесс.
2. Потери со слизистых оболочек дыхательных путей (с увлажненным воздухом при выдохе) – трансмукозный процесс.
3. Потоотделение (у новорожденных, особенно недоношенных детей, не играет существенной роли) – процесс перспирации.

Интенсивность испарения у недоношенных детей уменьшается по мере постнатального созревания кожи и слизистых оболочек. Кроме разницы между температурой тела ребенка и температурой окружающей среды, главным охлаждающим фактором является испарение с кожи околоплодной жидкости. Поэтому для профилактики охлаждения новорожденного необходимо сразу в родильном зале насухо обтереть и завернуть в теплые пеленки. В первые дни жизни новорожденный ребенок теряет тепло преимущественно за счет испарения. Со 2—3-й недели после рождения вклад испарения в общую теплотерю сокращается до 30 %, и на первый план выходят радиация и конвекция. Условия среды должны быть термонеutralными, когда температура тела ребенка находится в нормальных пределах (36,5—37,5° С), а потребление кислорода (уровень метаболизма) минимально. Продукция тепла у человека происходит 3 путями:

- произвольная мышечная активность;
- непроизвольная тоническая активность скелетной мускулатуры (высокоинтенсивная, характеризуемая беспокойством ребенка, видимым тремором – «мышечное дрожание»);
- «несократительный» термогенез.

Если у взрослых «мышечное дрожание» является наиболее значимым механизмом регуляции тепла, то у новорожденных теплопродукция осуществляется в основном за счет химического компонента термогенеза. Наибольший процент «немышечного» тепла у детей образуется при окислении бурого жира, который у доношенного новорожденного составляет 6—8 % от массы тела. Бурый жир – это уникальная ткань, отличающаяся от белого жира по морфологическим и метаболическим свойствам, закладка которой происходит после 26—30-й недели внутриутробного развития. Запасы его можно обнаружить в области шеи, между лопатками, за грудиной, вокруг почек и надпочечников. Клетки бурого жира содержат большое количество митохондрий и жировых вакуолей. Их метаболизм регулируется центром терморегуляции и стимулируется норадреналином (а не адреналином, как у взрослых) через симпатическую иннервацию в ответ на холод.

Таким образом, транзиторное нарушение теплового баланса характеризуется следующими основными факторами:

1. Новорожденные, а особенно недоношенные дети, склонны как к переохлаждению, так и к перегреванию, и в большой степени зависят от климатических условий окружающей среды.

2. Главными причинами нарушений теплового баланса организма недоношенного ребенка являются:

- большая поверхность тела новорожденного по отношению к его низкой массе;
- тонкий слой подкожного жира, играющий роль теплоизоляции;
- запасы бурого жира малы или вообще отсутствуют;
- невыраженное ороговение эпидермиса, способствующее легкой трансудации жидкости через кожу;
- относительно большее содержание воды в организме;
- неспособность адекватно увеличить потребление кислорода в ответ на охлаждение (у доношенного новорожденного потребление кислорода в термонеutralных условиях составляет 4,6—4,8 мл/кг/мин, а у недоношенного этот показатель изначально меньше и равен 3,9—4,3 мл/кг/мин);
- сниженный мышечный тонус и положение тела ребенка, при котором увеличивается площадь контакта с окружающим пространством, и следовательно, растет теплообмен с окружающей средой;
- незрелость центра терморегуляции (гипоталамуса).

Транзиторная гипотермия

Температура новорожденного, измеренная в подмышечной впадине или ректально, должна составлять 36,5—37,5°C. По степени снижения температуры гипотермию подразделяют на легкую степень – снижение до 36,0°C-36,4°C, умеренную степень – от 35,9°C до 32,0°C, тяжелую степень – ниже 32,0°C. Во внутриутробном периоде при нахождении в среде околоплодных вод при температуре 38,0°C плод не активизирует собственные механизмы терморегуляции. Сразу после рождения ребенок оказывается в холодной для него окружающей среде, где температура его тела снижается в основном за счет теплоотдачи через влажную кожу. Такое охлаждение является естественным стимулятором самостоятельного дыхания в том случае, если температура снижается в пределах 1,0—1,5°C. В течение первых дней после рождения терморегуляционные возможности ребенка снижены, и при нахождении в холодной окружающей среде он не в состоянии достаточно увеличить теплопродукцию, поскольку его температура в это время полностью зависит от окружающей температуры. Таким образом, основным принципом поддержания оптимального температурного режима новорожденного является недопущение пребывания ребенка мокрым и раздетым. Кожа ребенка не должна контактировать с металлическими поверхностями (весы). Если тело новорожденного сухое, он одет или находится в телесном контакте с матерью, то при комнатной температуре 25,0°C он будет чувствовать себя комфортно.

По данным разных авторов, существует прямая линейная зависимость между гипотермией и уровнем младенческой смертности. Доказана связь гипотермии с задержкой роста, инфекционной генерализацией, склеремой, олигоурией и даже легочным кровотечением или внутрижелудочковым кровоизлия-

нием. Самым надежным и безопасным источником тепла для ребенка является его мать. Тесное телесное соприкосновение, в отличие от других методов согревания, никогда не приводит к перегреву. Грелки с горячей водой, бутылочки и другие подобные приспособления могут привести к ожогам.

Методы для согревания включают:

- контакт с матерью «кожа к коже» (принцип «кенгуру»);
- выкладывание ребенка под лучистый источник тепла или в инкубатор;
- система обогрева на водяном матрасике, «детское гнездышко».

«Детское гнездышко» – представляет собой каркас из ткани, наполненный полистироловыми шариками или синтепоном; регулировочный шнур позволяет ослаблять или затягивать мягкие стенки каркаса; в специальный «карман» помещаются водяной матрасик и нагревательный элемент.

Транзиторная гипертермия

Транзиторная гипертермия – повышение температуры тела выше 37,5°C. Обычно к развитию гипертермии приводят высокая температура окружающей среды, перегревание источниками внешнего тепла и лихорадка. Гипертермия развивается реже, чем гипотермия, однако она не менее, а порой даже более опасна для младенца. Признаки гипертермии не всегда очевидны сначала. Однако с течением времени новорожденные начинают часто дышать (тахипноэ), у них возрастает частота сердечных сокращений (тахикардия), кожа становится горячей на ощупь, конечности гиперемированы вследствие вазодилатации, и лицо приобретает ярко-красный цвет. Когда ребенок начинает перегреваться, он беспокоится и кричит, затем постепенно впадает в летаргическое состояние. При серьезной гипертермии могут развиваться судороги и кома. Гипертермия ускоряет метаболизм и увеличивает водные потери путем испарения, которые могут привести к обезвоживанию. Повышение температуры тела выше 42°C может привести к тяжелым неврологическим нарушениям.

Наиболее частые причины гипертермии:

- инфекционные заболевания и другие патологические процессы;
- слишком теплая одежда, «закутывание»;
- нахождение ребенка под прямыми солнечными лучами или в автомобиле в жаркую погоду;
- выкладывание ребенка под лучистым источником тепла или в инкубаторе, который неисправен или выставлен под прямые солнечные лучи.

При использовании нагревательного прибора, инкубатора или источника лучистого тепла необходимо контролировать температуру тела ребенка, даже если он находится под наблюдением системы сервоконтроля.

Эффекты гипотермии:

- снижение синтеза сурфактанта;
- снижение эффективности сурфактанта;
- снижение рН;
- снижение PO_2 ;
- увеличение потребности в дополнительном кислороде;
- снижение сердечного выброса;
- увеличение потребления калорийных резервов;
- увеличение постнатальной потери веса;
- снижение последующих весовых прибавок;
- гипокоагуляция;
- увеличение неонатальной смертности.

Эффекты гипертермии:

- увеличение жидкостных потерь;
- тахикардия;
- тахипноэ;
- гиперемия кожи;
- гипернатриемия;
- гипербилирубинемия;
- повторные апноэ;
- увеличение неонатальной смертности.

Ребенок должен быть отдален от источника высокой температуры и частично или полностью раздет, если это необходимо. Если ребенок находится в инкубаторе, заданная температура воздуха должна быть понижена. Важно, чтобы ребенок кормился грудью более часто, чтобы возместить потери жидкости. Каждый ребенок с гипертермией должен быть обследован на инфекцию.

Одним из важнейших условий выхаживания больных новорожденных, особенно недоношенных детей, является обеспечение нейтральной температурной среды. При этом под нейтральной понимают такую температуру окружающей среды, при которой температура тела ребенка поддерживается за счет потребления минимальных количеств энергии и кислорода. Значение профилактики нарушений терморегуляции в неонатальном периоде нельзя переоценить. Многочисленные неблагоприятные последствия этих нарушений позволяют рассматривать сохранение температурного равновесия новорожденного как один из резервов снижения неонатальной и младенческой смертности.

Транзиторная потеря первоначальной массы тела

Транзиторная потеря первоначальной массы тела развивается вследствие дефицита молока и воды в первые дни жизни. Максимальная убыль массы тела

обычно происходит на 3—4-й день. Допустимые колебания – 3—10 %. Выделяют 3 степени данного состояния: 1-я степень – потеря массы менее 6 %, 2-я степень – 6—10 %, 3-я степень – более 10 % или патологическая потеря массы. При патологической потере массы в клинике отмечаются симптомы эксикоза: беспокойство, раздраженный крик, жажда, сухость слизистых оболочек и кожных покровов, снижение тургора, тахикардия, одышка, олигурия, гипертермия; лабораторные данные – повышение гематокрита, общего белка, гипернатриемия, увеличение плотности мочи. При убыли массы тела 3-й степени необходимо исключить наличие патологического процесса. Восстановление массы тела после транзиторной (физиологической) потери происходит у 75—80 % детей к 6—7-му дню, к 10 дню у 100 % здоровых новорожденных.

Транзиторные изменения кожных покровов

Транзиторные изменения кожных покровов отмечаются в первую неделю жизни практически у всех новорожденных. **Простая эритема** – гиперемия кожи, развивающаяся в ответ на удаление смазки и первое купание, исчезает в течение первой недели жизни, лечения не требует. **Физиологическое шелушение** кожи происходит на 3—5-й день жизни, наиболее часто на груди и животе, более выражено у переносенных детей.

Мириа – образование бело-желтых узелков, представляющих собой сальные железы с образованием секрета и закупоркой выводных протоков на лице в области подбородка, крыльев носа, лба, переносице. Лечения не требуется.

Токсическая эритема развивается у 10—20 % новорожденных, на 2—3-й день жизни появляются эритематозные пятна с желтовато-беловатыми папулами, располагаются чаще на спине, груди, ягодицах, вокруг суставов, сыпь может быть разной степени интенсивности. Состояние детей, как правило, не нарушено, может быть беспокойство, в крови отмечается эозинофилия. В патогенезе токсической эритемы присутствуют патохимическая и патофизиологическая стадии аллергической реакции, но отсутствует иммунологическая. Патохимическая стадия (дегрануляция тучных клеток и выделение биологически активных веществ) развивается вследствие охлаждения, всасывания нерасщепленных в кишечнике белков, бактериальных эндотоксинов, образующихся при первичном заселении кишечника микрофлорой. В этой группе детей в анамнезе отмечаются наследственная предрасположенность к развитию аллергии, погрешности в питании матери, патологическое течение беременности. Однако далеко не всегда дети с токсической эритемой предрасположены к аллергическим болезням в будущем.

Половой криз

Половой криз (гормональный криз) наблюдается у 2/3 новорожденных детей, чаще у девочек. Основное клиническое проявление: нагрубание молочных желез (физиологическая мастопатия). При выраженном нагрубании возможно появление отделяемого из желез бело-молочного цвета, при этом необходим обычный туалет, чистое белье, сухое тепло. Кроме того, отмечается десквамативный вульвовагинит – обильное слизистое отделяемое из половой щели у девочек в первые 3 дня жизни, а также возможно кровотечение из влага-

лица (метроррагии) на 4—7-й день жизни. Специального лечения не требуется, необходимы гигиенические процедуры (туалет, подмывание). К проявлениям полового криза относят также арборизацию носовой слизи (при микроскопии высушенной слизи определяется типичный рисунок, напоминающий лист папоротника), гиперпигментацию кожи вокруг сосков и мошонки. На развитие полового криза влияет гиперэстрогенный фон матери, при этом снижение концентрации эстрогенов в организме новорожденного после рождения вызывает выраженные изменения в органах-мишенях.

Транзиторные особенности функции почек

Ранняя неонатальная **олигурия** характерна для всех здоровых новорожденных первых 3 дней жизни. Возникает в результате недостаточного поступления жидкости, связанного с недостаточной лактацией у матери, а также с высокими уровнями антидиуретического гормона, ренина и альдостерона в организме новорожденного.

Транзиторная протеинурия – развивается вследствие высокой проницаемости эпителия клубочков, канальцев, капилляров.

Мочекислый инфаркт почек развивается у детей первой недели жизни в результате повышенного отложения кристаллов мочевой кислоты в просвете собирательных трубочек. Причиной является распад большого количества клеток (прежде всего лейкоцитов, эритроцитов), из ядер которых образуются пуриновые и пиримидиновые основания.

Транзиторные особенности метаболизма

Катаболическая направленность обмена – переходное состояние, характерное для новорожденных первых 3 дней жизни, обусловленное низкой энергетической обеспеченностью организма, не покрывающей даже потребности основного обмена (50 ккал/кг/сут). Катаболизму также способствует высокий уровень глюкокортикоидов. Повышение распада собственных белков и жиров в период адаптации (распад лейкоцитов, эритроцитов, поперечно-полосатых мышц) создает условия для глюконеогенеза, перераспределения питательных веществ и энергии между органами. Следует отметить, что катаболизм минимален или отсутствует в головном мозге, сердце, гладкой мускулатуре. Кроме того, могут развиваться гипогликемия, гипокальциемия, гипомагниемия.

Транзиторные особенности гемопоэза

Особенности гемопоэза отмечаются у большинства новорожденных. Особенно характерен дефицит витамин-К-зависимых факторов свертывания крови (II, IV, IX, X), нарастающий на 2—3-й день жизни и обусловленный низкой синтетической активностью печени. Значительное снижение факторов свертывания крови может привести к развитию геморрагического синдрома (геморрагическая болезнь новорожденных).

Транзиторная гипербилирубинемия развивается у всех новорожденных на 3-й день жизни. У половины доношенных и основной массы недоношенных детей развивается физиологическая желтуха, обусловленная повышением со-

держания непрямого билирубина. Развитие гипербилирубинемии связано с высокой скоростью образования билирубина по причине физиологической полицитемии, малой продолжительностью жизни эритроцитов, содержащих фетальный гемоглобин, преобладанием катаболизма, снижением функциональной активности печени. Визуальное определение желтухи происходит при уровне билирубина 60—68 мкмоль/л; при этом уровень гемоглобина нормальный, общее состояние ребенка не страдает, максимальное содержание общего билирубина не превышает 205 мкмоль/л. Физиологическая желтуха у основной массы доношенных детей уменьшается к концу раннего неонатального периода. Транзиторную желтуху необходимо дифференцировать с патологическими желтухами.

Физиологическая диспепсия

Физиологическая диспепсия новорожденных и **транзиторный дисбактериоз** являются характерными для всех новорожденных переходными состояниями. При родах кожа и слизистые оболочки заселяются микрофлорой родовых путей матери. Дальнейшими источниками инфицирования могут стать руки персонала, воздух, инструментарий, предметы ухода, молоко матери. Желудочно-кишечный тракт внутриутробно стерилен. Выделяют три фазы первичного бактериального заселения кишечника: I фаза – асептическая, длится первые 10—20 часов жизни; II фаза – нарастающего инфицирования (длится до 3—5-го дня жизни), когда происходит заселение кишечника бифидобактериями, кокками, грибами, кишечными палочками и др., III фаза – стадия трансформации, когда происходит вытеснение других микроорганизмов бифидобактериями, которые становятся основой микробиоценоза кишечника. Длительность формирования нормального биоценоза кишечника зависит от состояния здоровья ребенка, его гестационного возраста и других факторов.

Первородный кал (меконий) – густая вязкая темно-зеленая масса, состоит из переваренных во внутриутробном периоде интестинальных эпителиальных клеток, пренатальной слизи, амниотической жидкости, желчи и воды. После отхождения мекония на 3—4-й день стул становится более частым (6—8 раз в сутки), неомогенным, водянистым, с комочками, умеренным количеством слизи, желто-зеленого цвета – это переходный стул. В течение нескольких дней (к концу первой недели жизни) у основной массы доношенных детей стул становится гомогенным, кашицеобразным, желтого цвета с характерным кисло-молочным запахом. Молоко матери способствует более быстрому заселению детского кишечника бифидофлорой благодаря содержащемуся в нем бифидус-фактору – комплексу галактоолигосахаридов, являющихся питательной средой для бифидобактерий, поэтому раннее прикладывание к груди матери предотвращает кишечник ребенка от обильного заселения патогенной микрофлорой. Транзиторный дисбактериоз – явление физиологическое, но при несоблюдении санитарно-эпидемического режима, дефектах ухода может послужить основой для присоединения вторичной инфекции. Новорожденный ребенок не имеет ни сформированного биоценоза, ни развитой барьерной системы, в том числе иммунологической. Первое заселение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) микрофлорой происходит в родах. Однако в кишечнике плода в последние недели

гестации присутствует небольшое количество микроорганизмов, идентичных штаммам материнского кишечного пейзажа. В последние недели беременности микрофлора кишечника будущей матери (лактобактерии, бифидобактерии, молочнокислые стрептококки) заселяет родовые пути и становится первым микробиологическим комплексом, который определяет формирование стартового кишечного биоценоза новорожденного. Действительно, микрофлора, присутствующая на слизистой ротовой полости и в стуле новорожденного на 3—4-й день жизни, соответствует биоценозу родовых путей матери и кожи ареол молочных желез. Дети, рожденные путем кесарева сечения, лишены естественного микробиотического заряда в родах, демонстрируют в дальнейшем более долгий путь становления кишечной микрофлоры. Данное обстоятельство подчеркивает важность состояния здоровья матери, биоценоза ее кишечника и родовых путей, а также диктует необходимость раннего прикладывания новорожденного к груди матери.

В целом транзиторный дисбиоз наблюдается у всех новорожденных первых недель жизни: из образцов стула могут быть высеяны условно-патогенные бактерии, при этом могут доминировать аэробы. В дальнейшем особенности биоценоза варьируют в зависимости от характера питания: при естественном вскармливании доминируют бифидобактерии, при искусственном – длительно сохраняется смешанный характер флоры, чаще наблюдается присутствие аэробных и анаэробных условных патогенов. Спектр бифидобактерий также отличается: у детей на грудном вскармливании преобладают *Bifidobacterium Bifidum*, на искусственном – *Bifidobacterium Longum*, *Bifidobacterium Infantis*.

Молоко, являясь незаменимым пищевым субстратом, одновременно служит источником поступления более 100 биологически активных субстанций, среди которых преобладают неспецифические факторы защиты (лактоферрин, лизоцим, комплемент, пропердин, интерферон и т. д.), иммуноглобулины, макрофаги, активные лимфоциты. В частности с молоком матери ребенок ежедневно получает более 1000 мкг секреторного иммуноглобулина А (sIgA) – необходимого компонента для формирования кишечного барьера. Следует помнить, что в результате термической обработки донорского молока происходит полная инактивация иммуноглобулинов. Пастеризация молока также вызывает снижение концентрации ряда защитных факторов (лактоферрина, лизоцима).

В молозиве и молоке матерей недоношенных новорожденных содержание IgA в 2—2,5 раза ниже, что является одной из причин меньшей иммунологической защищенности таких детей.

Молозиво содержит высокий уровень С3 фракции комплемента (20 % от сывороточной концентрации). Близкая к нейтральной среда желудочного сока новорожденного ребенка не приводит к разрушению комплемента, что позволяет ему образовывать иммунные комплексы и оказывать бактерицидное действие в сочетании с IgM и IgG.

В женском молоке содержится ряд иммунокомпетентных клеток, включая макрофаги, а также лимфоциты, способные к синтезу иммуноглобулинов, комплемента и интерферона. Установлено, что Т- и В-лимфоциты, сенсibilизированные к кишечной микрофлоре, проникают из лимфатической системы ки-

щечника в молочную железу и в дальнейшем участвуют в формировании местной иммунной системы кишечника новорожденного ребенка. Пастеризация грудного молока вызывает разрушение всех содержащихся в нем клеток иммунной системы.

Важными факторами, влияющими на формирование нормального биоценоза кишечника новорожденного, являются раннее прикладывание к груди и совместное пребывание матери и ребенка с первых часов жизни. При прикладывании к груди в первые 2 часа после родов содержание IgA в кишечнике у новорожденных в 2 раза выше по сравнению с детьми, приложенными через 12—24 часа; у них также регистрируется более высокий уровень пропердина, компонента и количество бифидобактерий. Данные факторы позволяют грудному ребенку быстрее преодолеть период транзиторного дисбактериоза, лучше прибавлять в массу.

Присутствие в материнском молоке галактоолигосахаридов способствует доминирующему развитию бифидобактерий в кишечнике новорожденного. В дальнейшем микрофлора кишечника грудного ребенка отличается ограниченностью видового разнообразия и недостаточной способностью к саморегуляции. Микробиоценоз детей на грудном вскармливании отличается более высоким уровнем бифидобактерий и меньшим количеством условных патогенов, при искусственном вскармливании, как правило, высеваются аэробные и анаэробные микробы.

Особенности иммунитета новорожденных

Иммунная система новорожденных находится в состоянии физиологической депрессии:

- фагоцитоз имеет незавершенный характер;
- число пейеровых бляшек низкое и увеличивается по мере созревания иммунной системы;
- снижен процесс распознавания антигенов клетками главного комплекса гистосовместимости HLA I типа;
- снижено количество CD 8- и CD 4⁺ лимфоцитов, отсутствуют клетки памяти;
- среди лимфоцитарных клонов преобладают CD5⁺, CD34⁺ и CD38, превалируют супрессорные реакции;
- дифференцировка Th-лимфоцитов направлена преимущественно на образование Th2. Снижены продукция интерферона и чувствительность рецепторов T-лимфоцитов к цитокинам;
- недостаточны реакции как классического, так и альтернативного пути активации системы комплемента;
- недостаточный синтез иммуноглобулинов.

Следует отметить, что IgM начинает синтезироваться у плода с 10—12-й недели внутриутробного развития, и к моменту рождения ребенок может отвечать на инфицирование секретией IgM. Уровень материнского IgG, проникшего через гематоплацентарный барьер, прогрессивно снижается к 3—6-му месяцам

жизни. Становление выработки IgA у доношенных детей происходит лишь к 3 месяцам жизни, однако выработка IgA остается недостаточной до 7—8-летнего возраста.

В первые часы после рождения ребенка в кишечнике не продуцируются иммуноглобулины; данный процесс инициируется лишь после попадания в кишечник микрофлоры в результате местной антигенной стимуляции.

Бактерицидная функция IgA реализуется в присутствии лактоферрина, оказывающего бактериостатический эффект в отношении различных патогенных и условно-патогенных бактерий. Слизистая оболочка кишечника новорожденного способна вырабатывать лактоферрин лишь в очень низкой концентрации.

Лизоцим (мурамидаза) – активный гуморальный фактор защиты, способный лизировать большинство патогенных микроорганизмов, в биологических секретах новорожденного ребенка отсутствует; его синтез начинается в возрасте 2—3 недель.

Особенности иммунитета в неонатальном периоде предохраняют новорожденного ребенка от нежелательных иммунопатологических реакций в ответ на контакт с агрессивным окружающим миром. Созревание местной иммунной системы ЖКТ происходит под влиянием заселяющей его микрофлоры.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. НЕОНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД – ЭТО ПЕРИОД

- 1) от рождения до 7-го дня жизни
- 2) от 22 недели внутриутробного развития до 28-го дня жизни
- 3) от рождения до 28-го дня жизни
- 4) 22 недели гестации до 7-го дня жизни

2. ДОНОШЕННЫМ СЧИТАЕТСЯ РЕБЕНОК, РОДИВШИЙСЯ ПРИ СРОКЕ БЕРЕМЕННОСТИ

- 1) 40—42 недели
- 2) 37—40 недель
- 3) 40 недель
- 4) 37—42 недели
- 5) 36—40 недель

3. РЕБЕНОК С ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ ИМЕЕТ МАССУ

- 1) 500,0 г
- 2) 1000,0 г
- 3) 1500,0 г

4. ПОСЛЕ РОЖДЕНИЯ У ЗДОРОВОГО НОВОРОЖДЕННОГО ФОРМИРУЮТСЯ

- 1) «оксидантный стресс»
- 2) «пищевой стресс»
- 3) антистресс
- 4) гиповолемический шок

5. СОСТОЯНИЯ НАЗЫВАЮТСЯ ПОГРАНИЧНЫМИ В СВЯЗИ С ТЕМ, ЧТО ВОЗНИКАЮТ НА ГРАНИЦЕ ПЕРИОДОВ

- 1) антенатального
- 2) интранатального
- 3) внутриутробного
- 4) внеутробного
- 5) перинатального
- 6) неонатального

6. ТРАНЗИТОРНАЯ ПОТЕРЯ МАССЫ ТЕЛА

- 1) 3—10 %
- 2) 5—15 %
- 3) 10—20 %

7. ПЕРИОД НОВОРОЖДЕННОСТИ ЭТО

- 1) состояние после родов
- 2) период адаптации к внеутробной жизни
- 3) необходимость появления на свет

8. ПОЛОВОЙ КРИЗ ЧАЩЕ НАБЛЮДАЕТСЯ У

- 1) мальчиков
- 2) девочек

9. В ПЕРВЫЕ 30 МИНУТ ЖИЗНИ ИДЕТ СТАНОВЛЕНИЕ

- 1) дыхания
- 2) питания
- 3) функции почек
- 4) гемодинамики

10. СИНХРОНИЗАЦИЯ ОСНОВНЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА НОВОРОЖДЕННОГО ПРОИСХОДИТ В ПЕРИОД

- 1) централизации
- 2) аутостабилизации
- 3) метаболической адаптации

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Девочка Р., 5 дней, от первой беременности, протекавшей с токсикозом легкой степени в первой половине; масса тела при рождении 3450,0 г, длина тела 52 см; оценка по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах 9—9 баллов. Закричала сразу, к груди приложена в родильном зале. Состояние в последующие дни жизни удовлетворительное. Масса тела на 4-е сутки 2900,0 г; сосет активно; мышечный тонус, рефлексy, двигательная активность удовлетворительные; кожные покровы и слизистые чистые. Дыхание пуэрильное. Тоны сердца ясные, ритмичные, громкие. Живот мягкий, печень и селезенка не увеличены. Стул переходный, диурез достаточный.

1. *Отметить пограничные состояния у ребенка.*
2. *Оценить потерю массы тела.*

Задача № 2

Девочка Р., 3 дня, от второй беременности, протекавшей с токсикозом средней степени тяжести во второй половине беременности; масса тела при рождении 3200,0 г, длина тела 54 см; оценка по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах 8—9 баллов. Закричала сразу, к груди приложена в родильном зале. При осмотре на 5-й день жизни состояние удовлетворительное, сосет хорошо, активна, масса тела 3460,0 г, физиологические рефлексy вызываются, мышечный тонус удовлетворительный. Кожные покровы розовые, на коже лица (больше на крыльях носа, переносице) имеются мелкие узелки беловатого цвета, диаметр молочных желез увеличен с обеих сторон до 2 мм, пупочная ранка чистая. В легких дыхание пуэрильное, сердечные тоны громкие, ясные, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный, печень пальпируется ниже края правой реберной дуги на 1 см, эластичная, селезенка не пальпируется.

1. *Оценить адаптацию данного ребенка.*

Глава 2

ВСКАРМЛИВАНИЕ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Особенности вскармливания ребенка первого года жизни во многом определяют состояние его здоровья в старшем возрасте. Недостаточная продолжительность естественного вскармливания, использование неадаптированных молочных смесей, нарушение сроков и техники введения прикормов могут являться факторами риска аллергической патологии, заболеваний желудочно-кишечного тракта, избыточного веса и т. д.

В последние годы на территории Российской Федерации регистрируется недостаточная распространенность естественного вскармливания. Так, по данным эпидемиологического «Исследования распространенности, социально-экономического значения и основ пищевой аллергии в Европе», с рождения в течение 6 месяцев грудное вскармливание получали 36 % детей, в течение 12 месяцев – 14 % детей. При этом использование смесей для искусственного вскармливания в возрасте до года отмечено в анамнезе у 62 % обследованных. В этой связи актуальной задачей является повышение компетенции студентов медицинских вузов, представителей медицинской общественности по вопросам оптимизации вскармливания детей первого года жизни.

В нутрициологии используют следующую терминологию:

«Естественное» или «грудное» вскармливание – кормление ребенка посредством прикладывания к груди его биологической матери.

«Исключительно грудное вскармливание» – грудь матери и возможные корректоры питания в форме порошковых лекарственных форм солей или витаминов, которые дают с ложечки в смеси со сцеженным материнским молоком.

«Преимущественно грудное вскармливание» – грудь матери и дополнительно к ней либо соки, либо продукты густого прикорма в количестве до 30 г (или мл) в сутки с ложечки, либо нерегулярно молочные смеси (докорм) общим объемом до 100 мл/сутки обязательно с ложечки или из чашки.

«Дополненное» или «частичное» грудное вскармливание – грудь матери и регулярные докормы смесями (объем смеси более 100 мл/сутки) или введение прикорма объемом более 30 г/сутки.

Варианты дополненного или частичного грудного вскармливания:

1. **Смешанное вскармливание** – при сохранении хотя бы одного грудного кормления в день (более 100—150 мл материнского молока в день) при остальных кормлениях заменителями грудного молока;

2. **Грудное вскармливание с прикормами** – критерии те же, но в рационе есть и прикормы.

3. **По степени дополненности:**

- «**умеренно дополненное**» – смесь или прикорм в суммарном объеме до 300 мл/сутки;
- «**значимо дополненное**» – до 600 мл/сутки;
- «**максимально дополненное**» – более 600 мл/сутки.

«**Знаковое или символическое грудное вскармливание**» – прикладывание к груди как форма психологической защиты и поддержки ребенка вне задач его пищевого обеспечения.

«**Искусственное вскармливание**» – питание из бутылочки смесями – заменителями женского молока, даже при наличии однократного прикладывания к груди или суммарного объема материнского молока до 50—100 мл и независимо от наличия или отсутствия прикормов.

2.1. Естественное вскармливание. Понятие лактации

Самым «совершенным» вскармливанием ребенка первого года жизни, бесспорно, является грудное вскармливание материнским молоком, обеспечивающее постоянно растущие потребности детского организма, с учетом особенностей его пищеварительной системы и обмена веществ, при условии адекватного питания кормящей женщины.

После рождения ребенка в организме женщины значительно снижается уровень прогестерона, в связи с отсутствием плаценты, которая до родов сдерживала выработку молока. Главным рефлекторным стимулом регуляции лактации становится акт сосания. Секретию молока способствует своевременное освобождение ацинусов молочной железы, которое осуществляется без участия пролактина. Ведущую роль в опорожнении долек молочной железы играет окситоцин, вызывающий сокращение гладкомышечных клеток в стенке млечных протоков железы. На функционирование молочных желез значительное влияние оказывают социально-бытовые факторы, психическое состояние матери, стрессы и различные эмоциональные потрясения, а также другие причины. При правильно организованном кормлении ребенка лактация сохраняется длительное время и спонтанно уменьшается вследствие истощения эпителия ацинусов, что наблюдается у кормящих матерей лишь к концу года лактации.

Для поддержания активной секреции молочная железа нуждается в значительном количестве энергии, что обеспечивается обильным кровоснабжением.

Выделены 5 фаз образования молока:

I фаза – происходит поглощение эпителиальными клетками ацинусов предшественников молока из крови и лимфы;

II фаза – происходит внутриклеточный синтез сложных молекул;

III фаза – формируются гранулы или капли секрета;

IV фаза – происходит транспорт веществ в апикальную клетку;

V фаза – вывод секрета в просвет альвеол.

Пролактин является ключевым лактогенным гормоном, стимулирующим синтез молочных белков, синтез лактозы и других составных частей молока. Его высокая концентрация в крови матери в первые дни лактации снижает экскрецию почками солей и воды и, возможно, служит причиной послеродовой аменореи. Его уровень резко возрастает через 30—50 минут после сосания.

Окситоцин, вызывая сокращение миоэпителия, выводит образующийся в альвеолах секрет в выводные протоки через 30—50 секунд после раздражения соска. При этом происходит сокращение матки у рожениц, что содействует ее инволюции.

Реализации рефлекса отдачи молока способствуют физическая близость матери и новорожденного ребенка, комплексная тактильная, визуальная, слуховая и даже обонятельная стимуляция. В течение первых 30 минут после родов, при условии отсутствия каких-либо осложнений со стороны женщины или ребенка, персонал родильного отделения обеспечивает выкладывание на грудь матери здорового новорожденного не менее чем на 30 минут. Целью первого раннего прикладывания к груди матери является скорейшее становление адекватной по объему и длительности лактации. При этом:

- раннее прикладывание младенца к груди способствует раннему формированию автоматизма секреции молока и достаточной длительности лактации;
- захват ребенком области ареолы молочной железы приводит к повышению уровня окситоцина в крови женщины и способствует снижению вероятности гипотонических кровотечений у матери в раннем послеродовом периоде, способствуя быстрому сокращению матки (профилактика субинволюции);
- взаимодействие новорожденного ребенка и матери успокаивает мать, нормализует фон гормонов, способствует формированию психоэмоционального контакта;
- через механизмы импринтинга раннее прикладывание к груди обеспечивает формирование чувства материнства, удлинение периода грудного вскармливания;
- новорожденный ребенок быстрее приспосабливается к внеутробной жизни;
- ранний контакт ребенка с кожей матери обеспечивает формирование нормального микробиоценоза кожи новорожденного при помощи материнской микрофлоры.

Выделяют несколько видов молока в зависимости от зрелости последнего и периода лактации.

Молозиво – это густая клейкая жидкость желтого цвета, которая вырабатывается в течение нескольких дней после рождения ребенка (0—3-й день). Молозиво представляет собой продукт питания с небольшим объемом и высокой плотностью. Количество вырабатываемого молозива – от 10 до 100 мл в день. Этот вид молока содержит меньше жира, лактозы и водорастворимых витаминов по сравнению со зрелым молоком и, напротив, содержание белков,

жирорастворимых витаминов и минеральных веществ в несколько раз превосходит зрелое молоко. В нем очень высок уровень иммуноглобулинов и множества других защитных факторов. Молозиво имеет высокую калорийность и полностью удовлетворяет потребности новорожденного в основных пищевых веществах. Особенно важны следующие аспекты:

- почки новорожденных детей обладают недостаточной функциональной способностью к фильтрации больших объемов жидкости, что способствует развитию метаболического стресса;
- для новорожденных детей характерна низкая активность лактазы и многих кишечных ферментов; при этом молозиво содержит лактазу;
- в молозиве содержатся ингибиторы окислительно-восстановительных процессов и хиноны, необходимые для защиты от окислительных повреждений и геморрагических заболеваний;
- иммуноглобулины молозива (особенно IgA) покрывают незрелую поверхность кишечника, защищая организм ребенка от бактерий, вирусов и других патогенных факторов;
- благодаря жиру и жирорастворимым витаминам молозиво обладает выраженным слабительным действием, что способствует быстрому отхождению мекония и скорейшему становлению энтерального питания. Жиры молозива используются для энергетических и пластических целей – рост и дифференцировка клеток нервной системы, образование поверхностно-активных веществ легочной ткани (сурфактанта), формирование клеточных мембран;
- содержание в молозиве факторов роста способствует быстрому созреванию кишечника и уменьшению проницаемости кишечной стенки, предотвращая проявления аллергии;
- молозиво богато витамином А, наличие которого уменьшает восприимчивость к инфекциям, предотвращает заболевания глаз;
- высокое содержание в молозиве полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) способствует более быстрой миелинизации нервных волокон и созреванию основных отделов центральной и периферической нервной системы. Кроме того, ПНЖК участвуют в восстановлении клеточных мембран при повреждениях, в том числе и гипоксических, что имеет особое значение в родовом и послеродовом периодах. Высокое содержание эссенциальных жирных кислот имеет большое значение для развития мозга, сетчатой оболочки глаз, становления процессов электрогенеза в мышечной ткани сердца и в нервных клетках головного мозга.

В первые дни жизни ребенка частота прикладываний к груди не должна ограничиваться, так как молозиво, секретлируемое молочной железой в этот период, обладает наивысшей энергетической ценностью. С этой точки зрения, абсолютно обоснованным является совместное пребывание новорожденного ребенка в одной палате с матерью с первых минут после родов. Особую важность приобретают ночные кормления в связи с наивысшим уровнем пролактина

в крови матери в ночные часы. В первые дни жизни продолжительность пребывания здорового ребенка у груди матери может быть неограниченно долгой, ведь часть времени ребенок просто спит у груди, не высасывая молоко. При этом, призывая маму, ребенок не всегда бывает голоден, первичной может быть именно потребность маленького человека в контакте с матерью. Далее, по мере взросления ребенка, частое прикладывание к груди матери по первому требованию малыша может способствовать перекармливанию. В этой связи мать должна научиться различать варианты крика ребенка, в зависимости от причин, его вызвавших: кишечные колики, потребность в смене подгузников и пеленок, болевые ощущения при патологии нервной системы, температурный дискомфорт вследствие перегрева или снижения температуры окружающего воздуха и т. д.

Ограниченный объем молозива в первые дни после родов обеспечивает все потребности растущего организма благодаря содержанию в нем большого количества белка, углеводов, жиров, различных защитных факторов. Далее содержание белка в материнском молоке несколько снижается и приблизительно через 2 недели становится постоянным. Уровень жира в женском молоке наиболее лабилен. Он зависит от пищевого рациона кормящей матери, от времени кормления в течение суток. Кроме того, стоит помнить, что так называемое переднее молоко, которое находится ближе к выводным протокам молочной железы, обладает меньшей жирностью, тогда как «заднее» молоко характеризуется наибольшей пищевой ценностью. Содержание другого важного компонента грудного молока – углеводов – также изменяется в течение кормления, при этом максимальное содержание углеводов отмечается в первых порциях молока.

Молозиво действует как модулятор развития ребенка. Оно быстро превращается в **переходное молоко** (на 3—14-й день жизни), а затем в **зрелое женское**, являющееся основой питания ребенка первого года жизни.

Наиболее важные **преимущества грудного молока**:

- В грудном молоке преобладают сывороточные мелкодисперсные белки (альбумины), размеры частиц казеина в несколько раз меньше, чем в коровьем, благодаря чему при створаживании в желудке образуются более нежные, легко перевариваемые хлопья. Важно помнить, что в грудном молоке белка содержится меньше, чем в коровьем молоке, поэтому при искусственном вскармливании неадаптированными смесями высока вероятность белковой перегрузки. Однако аминокислотный состав женского молока значительно отличается от состава коровьего молока и является оптимальным для организма ребенка благодаря наличию эссенциальных аминокислот.
- IgA играет важную роль в местном иммунитете ЖКТ новорождённых. IgG, попавший в организм ребёнка, обеспечивает пассивный иммунитет от многих инфекционных заболеваний. Кроме того, грудное молоко содержит факторы специфической и неспецифической резистентности.
- По антигенным свойствам грудное молоко (в отличие от коровьего, козьего и других видов молока) менее чужеродно для ребёнка.

- Грудное молоко содержит оптимальный набор ферментов, витаминов и других необходимых ребёнку компонентов.
- Концентрация жиров в грудном и коровьем молоке практически одинакова, но качественный состав различен: грудное молоко содержит в несколько раз больше полиненасыщенных жирных кислот, служащих необходимыми компонентами фосфолипидов клеточных мембран. Расщепление жира в желудке у грудных детей начинается под влиянием липазы, содержащейся в грудном молоке.
- Женское молоко отличается не только более высоким содержанием лактозы, но и ее качеством. Альфа-лактоза коровьего молока расщепляется уже в верхних отделах тонкого кишечника, в то время как бета-лактоза женского молока доходит до толстого кишечника и стимулирует развитие в нем бифидум-флоры, имеющей большое значение для пищеварения грудного ребенка.
- Рост бифидум-флоры в кишечнике грудного ребенка стимулируется не только бета-лактозой материнского молока, но и другими поли- и олигоаминосахарами, названными бифидус-фактором, при этом содержание данных молекул в женском молоке в 40 раз превышает показатели таковых в коровьем. При искусственном вскармливании количество бифидобактерий значительно снижено или они полностью исчезают.
- Грудное молоко богато различными ферментами: амилазой, трипсином, липазой (липазы в грудном молоке больше, чем в коровьем почти в 15 раз, а амилазы в 100 раз). Это компенсирует временную низкую активность ферментов у ребёнка и обеспечивает усвоение довольно большого объёма пищи.
- Концентрация кальция и фосфора в грудном молоке ниже, чем в коровьем, но их соотношение наиболее физиологично для грудного ребёнка. Содержание таких элементов, как натрий, магний, хлор, железо, медь, цинк, кобальт, сера и селен, в грудном молоке оптимально и соответствует потребностям ребёнка. Например, грудное молоко содержит 0,5 мг/л железа, а молочные смеси – 1,5 мг/л, однако степень его биологической доступности составляет 50 % и 5 % соответственно. Поэтому дети, находящиеся на естественном вскармливании, реже страдают анемией, и вплоть до 6-месячного возраста нет необходимости в добавлении в их пищевой рацион продуктов, содержащих железо. При искусственном вскармливании железо назначают дополнительно с 4 месяцев в виде обогащенных им молочных смесей.
- Повышение осмолярности молока зависит от зольности. Женское молоко имеет низкую зольность (массу неорганического остатка), причем имеются отличия в соотношении некоторых минеральных веществ. Так, соотношение кальция и фосфора в женском молоке 2—2,5:1, в то время как в коровьем молоке приблизительно 1:1. Это сказывается на их всасывании и усвоении. Коэффициент усвоения кальция женского молока (отношение усвоения кальция к количеству кальция в рационе) состав-

ляет 60 %, а коровьего молока – всего 20 %, что имеет существенное значение для минерализации костной ткани.

Важнейшее преимущество грудного молока даже перед самыми высокоадаптированными детскими молочными смесями связано с его иммунологическими защитными свойствами. Иммунитет новорожденного, приобретенный антенатально за счет материнского организма, постепенно угасает. В постнатальный период новорожденные и грудные дети приобретают пассивный иммунитет за счет гуморальных и клеточных факторов грудного молока.

Переход на искусственное вскармливание в ранние сроки жизни сопровождается ослаблением защитных сил организма в связи с ухудшением его иммунологического статуса. Эти изменения не случайны, поскольку коровье молоко, особенно термически обработанное, не обладает комплексом бактерицидных субстанций, свойственных нативному грудному молоку.

Кроме перечисленных преимуществ, у женского молока есть еще одно: малыш получает его при сосании из груди матери теплым, стерильным и всегда свежим.

Кожный и зрительный контакт между матерью и ребенком, установившийся сразу после рождения, следует поддерживать, и мать должна иметь неограниченный доступ к своему ребенку. Лучше если ребенок и потом как можно дольше будет находиться с матерью в одной палате, так как при этом мать будет чувствовать себя значительно спокойнее и увереннее, научится мастерству материнства, что позволит ей дома хорошо справляться с обязанностями по уходу за ребенком. Поза матери при кормлении должна быть очень удобной, чтобы не создавать напряжение ни в одной мышечной группе и не привести женщину к утомлению мышц. При этом кормящая мать должна хорошо видеть лицо ребенка, а он иметь возможность тщательного изучения лица матери, особенностей ее мимики и выражения глаз. Важнейшим компонентом правильного вскармливания ребенка является хороший захват им груди матери, о чем свидетельствует заглатывание молока (глотательные движения ребенка и звук, сопровождающий глотание).

Число кормлений может широко варьировать в зависимости от уровня лактации в данный конкретный день, степени двигательной активности и энергозатрат ребенка, его самочувствия, состояния здоровья. Оно постепенно стабилизируется в интервале от 10—15 в первые дни и недели до 5—6 в последующие периоды. Важно учитывать, что в первой порции молока (в начале каждого кормления) мало жира, но много лактозы и воды. Эта порция удовлетворяет потребности ребенка в жидкости. Последняя порция (в конце кормления) богата жирами и обеспечивает ребенка энергией.

Различают следующие **основные периоды естественного вскармливания**:

- 1) подготовительный период – формирование психологической установки на грудное вскармливание, начиная со школьного возраста девочки и до конца беременности, а также активная подготовка к лактации во время

беременности с помощью различных обучающих программ, курсов будущей матери и т. д.;

2) период взаимоиндукции – продолжается от первого прикладывания к груди после рождения ребенка и кожного контакта его с матерью – до появления значимой продукции молока или «прилива», на 3—4-й день после родов;

3) адаптационный период – от нерегулярного режима кормления до формирования устойчивого ритма голода и насыщения – период продолжается приблизительно до 1 месяца после родов;

4) основной период – успешное кормление с постепенно возрастающими или постоянными интервалами между кормлениями, хорошим эмоциональным контактом при кормлении, хорошим состоянием питания ребенка; в этот период происходит накопление и сохранение подкожно-жирового слоя;

5) лактационный криз – может развиваться неоднократно в течение всего периода грудного вскармливания. Это кратковременное снижение лактации, сопровождающееся беспокойством ребенка, урежением стула. При адекватных мерах (увеличение числа прикладываний к груди, упорядочение режима матери и др.) лактация восстанавливается достаточно быстро, в течение 5—7 дней, т. е. восстанавливается основной период;

6) критический период – выявляются нарастающие признаки недостаточности количества грудного молока, происходит уменьшение слоя подкожно-жировой клетчатки, замедление темпов прироста массы тела (возникает необходимость введения прикорма);

7) период переходной адаптации – от начала введения густого прикорма до полного формирования первого прикорма в качестве источника энергии, солей и витаминов;

8) период прикормов – до сохранения 2 прикладываний к груди;

9) период отлучения – менее 2 прикладываний к груди.

Решающее значение для эффективного кормления, а следовательно, и лактации, имеют позиция ребенка у груди и полнота захвата ареолы (правильная техника кормления). Ребенок должен захватить сосок и ареолу при энергичном движении головкой. Захват только соска приводит к неэффективному сосанию и появлению трещин. Ритмичный массаж ареолы, осуществляемый движениями языка ребенка, обеспечивает эффективное поступление молока в ротовую полость.

Сцеживание оставшегося после кормления молока нецелесообразно, так как грудная железа должна получать правильную информацию (через нервно-мышечный и железистый аппарат, гуморальным путем) о нужном для ребенка количестве молока. В течение дня ребенок высасывает разное количество молока. Важны психологический контроль, желание кормить, уверенность в том, что грудное молоко – лучшая пища для малыша. Однако в отдельных случаях (нагрубание, избыточная лактация и т. д.) существует необходимость сцеживания.

2.2. Поддержка и противопоказания к грудному вскармливанию

Министерством здравоохранения Российской Федерации в соответствии с Международной программой Всемирной организации здравоохранения ЮНИСЕФ «Охрана, поощрение и поддержка практики грудного вскармливания» была разработана программа поддержки грудного вскармливания, согласно которой в лечебно-профилактических учреждениях родовспоможения и детства рекомендуется проводить работу по поддержке естественного вскармливания.

Национальная программа по оптимизации грудного вскармливания рекомендует продолжать грудное вскармливание до 1—1,5 лет, а частоту прикладываний к груди ребенка в возрасте старше 1 года целесообразно уменьшать до 1—3 раз в сутки. При наступлении новой беременности возможно продолжение грудного вскармливания первого ребенка.

Противопоказания к грудному вскармливанию со стороны матери: сильные кровотечения во время родов и в послеродовом периоде, эклампсия, состояние выраженной декомпенсации при хронических заболеваниях сердца, легких, почек, печени, открытая форма туберкулеза, гипертиреоз, особо опасные инфекции (тиф, холера), герпетические высыпания на соске молочной железы (до их долечивания), острые психические заболевания, инфицирование вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфицирование). В последние десятилетия медицинским сообществом доказано, что вероятность заражения ребенка ВИЧ-инфицированной женщиной через молоко составляет 15 %. В связи с этим в Российской Федерации детей, рожденных от ВИЧ-инфицированных матерей, рекомендуется кормить адаптированными смесями.

Кроме того, существуют инфекционные заболевания, при которых грудное вскармливание, при соблюдении правил общей гигиены, не прекращается. Это следующие заболевания: краснуха, ветряная оспа, корь, эпидемический паротит, цитомегаловирусная инфекция, простой герпес, острые кишечные и острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ), если они протекают без выраженной интоксикации). Также на сегодняшний день не является противопоказанием к грудному вскармливанию наличие у женщин гепатита В и С, однако в данном случае кормление осуществляют через специальные силиконовые накладки. Противопоказанием к грудному вскармливанию остается наличие у матери острого гепатита А.

Большое значение для сохранения грудного вскармливания и здоровья молочной железы имеет продолжение кормления грудью при маститах. Однако рекомендуется временно прекратить кормление при обнаружении в грудном молоке золотистого стафилококка или грамотрицательной флоры в количестве более 10 000 КОЕ бактерий в 1 мл. Возможным осложнением мастита является абсцесс молочной железы, наиболее вероятно развитие подобной ситуации при резком прерывании кормления грудью. Необходимо продолжать кормление из здоровой железы, а молоко из инфицированной груди следует осторожно сцеживать и выливать.

До самого последнего времени противопоказанием к раннему прикладыванию ребенка к груди матери в родильном зале считалось также **родоразрешение путем операции кесарева сечения**. Однако на сегодняшний день большинство таких операций проводится под перидуральной анестезией, в этом случае прикладывание ребенка к груди в родильном зале возможно. Если родоразрешение проводилось под наркозом, то после окончания операции родильница переводится в палату интенсивной терапии родильного дома, а новорожденный – в палату детского отделения. Через несколько часов (не более 4) после окончания действия наркоза детская сестра приносит новорожденного к матери и помогает ей приложить его к груди. В течение первых суток это проделывают несколько раз. На вторые сутки, при удовлетворительном состоянии матери и новорожденного ребенка, они переводятся в послеродовое отделение совместного пребывания.

Противопоказания к раннему прикладыванию к груди матери со стороны ребенка: оценка состояния новорожденного по шкале Апгар ниже 7 баллов при тяжелой асфиксии новорожденного, родовой травме, судорогах, синдроме дыхательных расстройств, а также глубокая недоношенность, тяжелые пороки развития (ЖКТ, челюстно-лицевого аппарата, сердца).

При ряде тяжелых врожденных пороков развития (пороки сердца с декомпенсацией, «волчья пасть», «заячья губа»), когда прикладывание к груди невозможно, ребенок должен получать сцеженное материнское молоко.

Абсолютные противопоказания к грудному вскармливанию со стороны ребенка на последующих этапах лактации очень ограничены и редки – наследственные энзимопатии (галактоземия, болезнь кленового сиропа, фенилкетонурия). При фенилкетонурии объем грудного молока в сочетании с лечебными продуктами устанавливается индивидуально.

2.3. Грудное вскармливание и лекарственные препараты

Прекращают кормление грудью в случае приема цитостатиков, иммуносупрессивных препаратов, антикоагулянтов типа фениндиона, радиоизотопных контрастных веществ, препаратов лития, противовирусных препаратов (исключением являются ацикловир, зидовудин, занамивир, лимовудин, озельтамивир – их следует использовать с осторожностью), противогельминтных препаратов, антибиотиков: макролидов (кларитромицин, мидекамицин, рокситромицин, спирамицин), тетрациклинов, фторхинолонов, гликопептидов, нитроимидазолов, хлорамфеникола, ко-тримоксазола.

Однако существуют препараты, которые не противопоказаны при кормлении грудью. Безопасны: парацетамол, ацетилсалициловая кислота, ибупрофен; противокашлевые средства, муколитики; антибиотики – пенициллины, азитромицин; противотуберкулезные препараты (кроме рифабутина и ПАСК); противогрибковые средства (кроме флуконазола, гризеофульвина, кетоконазола, интраконазола); антипротозойные препараты (кроме метронидазола, тинидазола, дигидроэметина, примахина); бронходилататоры (сальбутамол); кортикостероиды; антигистаминные препараты; антациды; противодиабетические средства;

большинство антигипертензивных препаратов, дигоксин. Возможно угнетение лактации при приеме женщиной эстрогенов, включая эстрогенсодержащие контрацептивы, диуретиков тиазидового ряда, эргометрина.

В любом случае перевод ребенка, особенно новорожденного, на искусственное вскармливание из-за медикаментозного лечения матери лекарственными препаратами в терапевтической дозировке является крайне нежелательным.

2.4. Грудное вскармливание и курение

Не вызывает сомнения, что курящей женщине в период лактации рекомендуется отказаться от курения, так как неоспоримо негативное воздействие табачного дыма, смолы и никотина на организм ребенка и на лактацию. Никотин вызывает спазм сосудов, вследствие чего возможно снижение объема вырабатываемого молока и торможение его выделения. Подобная ситуация может вызывать у ребенка раздражительность, кишечные колики и низкие темпы прироста массы тела. У курящих женщин отмечается более низкий уровень пролактина, что может сократить период лактации, а также снижена концентрация витамина С в грудном молоке по сравнению с некурящими. Необходимо мотивировать беременную и кормящую женщину на отказ от курения или, по крайней мере, значительное снижение числа выкуренных сигарет. Однако грудное вскармливание остается лучшим вариантом для ребенка, даже если женщина продолжает курить. Категорически не должны кормить ребенка грудью матери, страдающие алкогольной и наркотической (героин, морфин, метадон или их производные) зависимостью.

2.5. Гипогалактия

Снижение секреторной деятельности молочных желез в период лактации – это наиболее часто возникающая при грудном вскармливании проблема.

По причине возникновения выделяют **первичную** и **вторичную** гипогалактию, а по времени возникновения **раннюю** (первые 2 недели после родов) и **позднюю**. Чаще встречается вторичная гипогалактия, развивающаяся на фоне какого-либо заболевания матери или носящая психогенный характер.

Выделяют 4 степени гипогалактии (в зависимости от дефицита молока):

I степень – дефицит не больше 25 %;

II степень – 50 %;

III степень – 75 %;

IV степень – больше 75 %.

Оценка адекватности лактации и достаточного для грудного ребенка количества женского молока требует внимательного подхода, а именно тщательного анализа поведения ребенка, характера стула, частоты мочеиспусканий. Вероятными признаками недостаточной лактации являются:

- беспокойство, крик, плач ребенка во время или сразу после кормления, ребенок не засыпает после кормления, а продолжает беспокоиться;
- необходимость в частых прикладываниях к груди с последующей малой прибавкой в весе;
- ребенок длительно сосет грудь, совершает много сосательных движений при отсутствии глотательных, затем бросает грудь и беспокоится;
- ощущение матерью полного опорожнения грудных желез при активном сосании ребенка, при сцеживании после кормлений молоко не выделяется;
- беспокойный сон, частый плач, «голодный» крик;
- редкий стул в незначительном количестве, симптом «сухих пеленок».

Достоверными признаками недостатка молока в питании грудного ребенка считаются низкая прибавка массы тела и редкие необильные мочеиспускания (менее 5—6 раз за сутки), при этом количество мочи снижено, моча имеет интенсивную окраску за счет большей концентрации. Удостовериться в наличии гипотрофии можно, используя метод контрольного взвешивания ребенка до и после каждого кормления в течение одного дня.

В некоторых случаях грудной ребенок может отказаться от груди даже при достаточном количестве молока, при этом:

- ребенок захватывает грудь матери, но не сосет, не глотает или сосет очень мало;
- когда мать пытается дать грудь, ребенок кричит и сопротивляется;
- после непродолжительного сосания бросает грудь, давась от плача;
- ребенок берет одну грудь, но отказывается от другой.

Наиболее частыми причинами являются:

- неправильная техника вскармливания, а также нарушения организации питания (неправильное положение ребенка у груди);
- большое количество молока у матери, при этом оно выделяется быстро;
- прорезывание зубов;
- сопутствующие патологические состояния ребенка (ОРЗ, отит, перинатальное поражение нервной системы, частичная лактазная недостаточность, гастроинтестинальная форма пищевой аллергии, кандидоз ротовой полости, стоматит).

Необходимо выяснить причину и провести при необходимости своевременное лечение. Эти меры помогут сохранить полноценное грудное вскармливание.

Гипогалактия истинная (или первичная) встречается сравнительно редко, в среднем у 5 % женщин. Чаще снижение секреции молока вызвано различными причинами, самыми распространенными из которых считаются: отсутствие у женщины доминанты лактации или психологического настроя, т. е. женщина не мотивирована на кормление грудью; возможный эмоциональный стресс,

психоэмоциональное напряжение; раннее введение докорма детскими смесями в периоды лактационных кризов; желание начать трудовую деятельность, продолжить учебу; возможны и другие причины, такие как болезнь ребенка, болезнь матери.

В подавляющем большинстве случаев гипогалактия носит эпизодический, транзиторный характер, реализуясь в виде лактационных кризов – временного снижения количества молока. Подобные кризы обычно возникают на 3—6-й неделе, 3-м, 4-м, 7-м, 8-м месяцах жизни ребенка. Их продолжительность составляет в среднем 3—4 дня, и они не угрожают здоровью младенца. Основной причиной лактационных кризов считаются особенности гормональной регуляции лактации. В этих случаях часто оказывается достаточным некоторое увеличение объема выпитой жидкости и учащение прикладывания ребенка к груди матери с обязательным кормлением из обеих грудных желез. При лактационном кризе важны покой и отдых кормящей женщины; рациональное, но в то же время разнообразное питание, являющееся, прежде всего, полноценным и обладающее высокими вкусовыми качествами; полезно теплое питье с использованием лактогонных трав или препаратов за 15—20 минут до кормления. Кроме того, возможно использование и специальных лактогенных напитков. Важно заранее информировать кормящую женщину о возможности возникновения подобных лактационных кризов, иначе при первых признаках уменьшения количества молока она попытается решить данную проблему кормлением смесью. Таким образом, обучение кормящей женщины особенностям грудного вскармливания является одной из важных практических задач участкового врача и медсестры детской поликлиники.

Профилактика гипогалактии

Необходимо выяснить причину и по возможности ее устранить. Первичная гипогалактия обычно плохо поддается лечению. В таких случаях следует своевременно назначить докорм. При вторичной гипогалактии необходимо увеличить кратность прикладывания ребенка к груди, продолжительность кормления, в том числе и ночью. Матери, прежде всего, надо соблюдать диету и режим.

Мероприятия, актуальные при вторичной гипогалактии (лактационных кризах):

- увеличение кратности прикладываний к груди;
- упорядочение режима и питания матери (включая **оптимальный питьевой режим** за счет дополнительного использования не менее 1 литра жидкости в виде чая, компотов, молока, морсов);
- улучшение психологического настроения кормящей матери;
- мотивация всех членов семьи (отца ребенка, бабушек, дедушек) на помощь в организации грудного вскармливания;
- ежедневный контрастный душ и массаж обеих молочных желез, легкое растирание груди махровым полотенцем;

- использование специальных продуктов, обладающих лактогонным действием;
- отказ от введения в питание ребенка детских молочных смесей при первых признаках уменьшения продукции молока, назначение докорма возможно только по рекомендации врача.

Указанные мероприятия следует начинать как можно раньше, сразу после рождения ребенка с профилактической целью. Соблюдение этих несложных правил позволит сохранить лактацию оптимально долго, сделает общение матери и ребенка во время кормления максимально приятным и полезным.

В качестве лактогонных напитков рекомендуются настои семян тмина, укропа, чай с душицей или мелиссой, морковный сок, настой аниса, фенхеля, паста из сухих пивных дрожжей и др. Способствует лактации согревание груди теплым компрессом или душем, массаж шеи и спины, легкий массаж молочных желез и сосков. К числу физиопроцедур, стимулирующих лактацию, относят ультрафиолетовое облучение (УФО) грудных желез, лазерную терапию, ультразвук. Применяют также иглоукалывание.

Коррекция гипогалактии – довольно сложная проблема, так как любые медикаментозные воздействия дают ограниченный и непродолжительный эффект. Среди существующих схем более распространена следующая:

- никотиновая кислота (0,05 г) за 20 минут до кормления и через 1—1,5 часа после еды 3—4 раза в день;
- глутаминовая кислота (1,0 г) 3 раза в день через 20 минут после еды;
- апилак (0,01 г) 3 раза в день под язык до полного рассасывания;
- поливитамины;
- витамины А, Е.

Продолжительность лечения составляет 2—3 недели. Обычно лактация увеличивается к концу 1-й недели. Лечение гипогалактии следует проводить под контролем динамики массы тела и диуреза ребенка.

Большое количество разнообразных методов терапии гипогалактии свидетельствует об их малой эффективности. В связи с этим следует еще раз подчеркнуть значение правильного кормления ребенка, соблюдения режима, убежденности матери в необходимости для ребенка грудного молока, психотерапии.

В этих случаях в течение нескольких дней 2—3 раза проводят контрольное кормление (взвешивание ребенка до и после кормления). Докорм следует давать **после** прикладывания к груди из бутылочки с соской, имеющей расширение на конце.

2.6. Искусственное вскармливание. Характеристика молочных смесей

При искусственном вскармливании ребенок полностью переводится на питание молоком животных, чаще всего коровьим, реже козьим. Иногда ребенок высасывает из груди матери некоторый объем молока, однако если он составляет менее 1/5 общего объема пищи, такое вскармливание считается искусственным.

В настоящее время для смешанного и искусственного вскармливания грудных детей рекомендуется использование **адаптированных** детских молочных смесей, максимально приближенных по составу к женскому молоку, созданных с использованием современных технологий и способных обеспечить адекватный рост и развитие ребенка первого года (рис. 1).

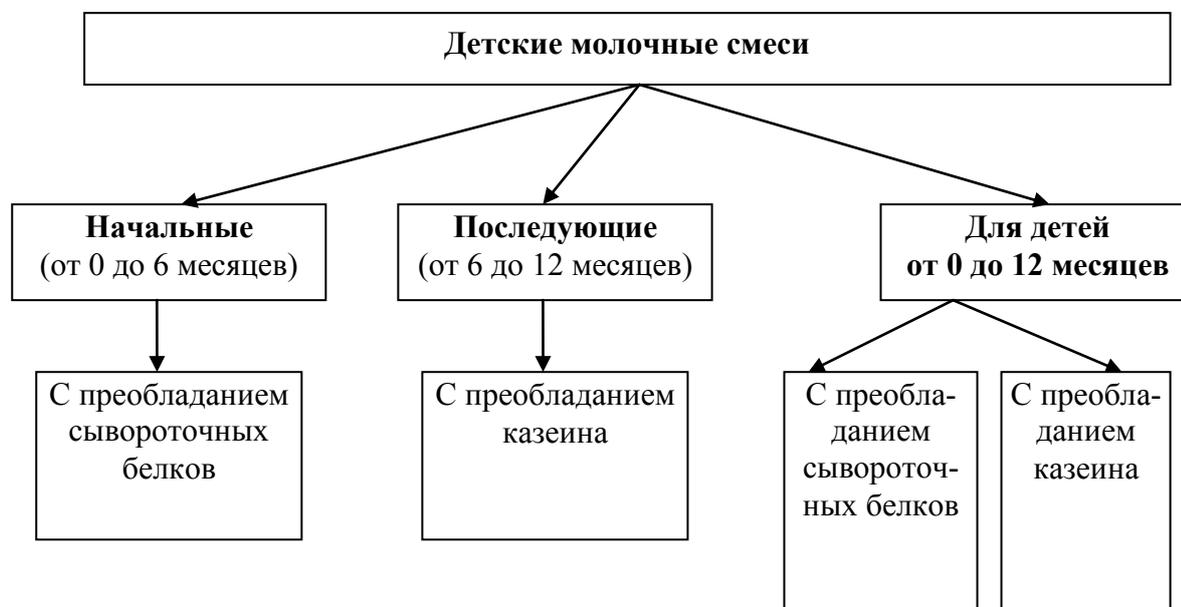


Рис. 1. Особенности состава детских молочных смесей в зависимости от возраста ребенка

Детские молочные смеси принято подразделять на «**начальные**» или «**стартовые**», предназначенные для вскармливания детей первых 6 месяцев жизни, и «**последующие**» – для детей в возрасте старше 6 месяцев жизни. Существуют также смеси, которые показаны для использования у детей с рождения до 12 месяцев – «**универсальные**».

Состав молочных продуктов, предназначенных для питания детей первого года жизни, регламентирован документом «Санитарные правила и нормы 2.3.2.1078-01», требования которого в значительной мере совпадают с международными рекомендациями.

По химическому составу «начальные» смеси максимально приближены к женскому молоку и соответствуют особенностям метаболизма и функционального состояния желудочно-кишечного тракта детей первых месяцев жизни.

В «начальных» смесях количество белка составляет 1,4—1,7 г/100 мл (в женском молоке колеблется в пределах 0,9—1,2 г/100 мл). Белковый компонент продуктов данной группы представлен легкоусвояемыми, богатыми незаменимыми аминокислотами, сывороточными белками, соотношение которых с казеином 50:50 или 60:40. Сывороточные белки позволяют приблизить аминокислотный состав смесей к таковому женского молока. Они образуют в желудке ребенка достаточно нежный и легкоусвояемый сгусток. Благодаря ис-

пользованию современных технологий и увеличению доли сывороточных белков практически до 70 % в составе смеси «НАН» (Нестле, Швейцария) содержание белка удалось снизить до 1,2 г/100 мл, приблизив его в качественном и количественном отношении к белку женского молока.

Все смеси дополнительно обогащены серосодержащей свободной аминокислотой таурин, которая обеспечивает правильное формирование структур головного мозга и зрительного анализатора. Таурин играет важную роль в развитии и стабилизации клеточных мембран. Особое значение этой аминокислоты показывает ее активный трансплацентарный перенос от матери к плоду.

Состав жиров, содержащихся в «начальных» смесях также приближен к спектру липидов молока женщины. Для улучшения усвояемости жира в молочную смесь вводят небольшие количества эмульгаторов природного происхождения (лецитин, моно- и диглицериды), которые способствуют более легкому усваиванию жира. Адекватное содержание в молочных смесях ω -6 и ω -3 ПНЖК достигается частичной или полной заменой молочного жира на смесь натуральных растительных масел (кукурузное, подсолнечное, соевое, пальмовое, кокосовое и др.). Важно учитывать особенности жирнокислотного состава масел. Так, источником среднецепочечных жирных кислот является кокосовое масло, линоленовой кислоты – соевое, а линолевой кислоты – подсолнечное и кукурузное масла. Соотношение ω -6 (линолевой) и ω -3 (α -линоленовой) ПНЖК в смесях приближается к таковому в женском молоке, составляя 7:1 – 10:1.

Большинство молочных смесей обогащено холином и инозитом, которые входят в состав жиров и участвуют в процессах миелинизации нервных волокон. Для обеспечения оптимального метаболизма жирных кислот в состав смесей введен L-карнитин.

Углеводный компонент смесей формируется главным образом лактозой, являющейся основным углеводом женского молока. Она оказывает положительное влияние на абсорбцию минеральных веществ и обладает выраженными бифидогенными свойствами. Частичная замена лактозы декстрин-мальтозой (до 25 % от общего количества углеводов) позволяет снизить осмолярность молочных смесей.

Все адаптированные смеси содержат достаточное количество витаминов и минеральных веществ с учетом физиологических потребностей ребенка первых месяцев жизни, содержания данных веществ в женском молоке, а также сравнительно низкой усвояемости из молочных смесей.

К «начальным» смесям относятся: «Нутрилон-1» (Нутриция, Голландия), «НАН-1» (Швейцария), «Нутрилак-0-6» (Нутритек, Россия), «Сэмпер Бэби 1» (Сэмпер АВ, Швеция), «Фрисолак» (Фрисланд Н്യотришн, Голландия), «Хипп Пре», «Хипп 1» (Хипп, Австрия), «Энфамил 1» (Мид Джонсон, США), Хумана 1» (Хумана, Германия) и др.

Большинство смесей этой группы являются сухими и пресными. Жидкие смеси имеют некоторые преимущества перед сухими: они сразу же готовы к употреблению в пищу, невозможно нарушить дозировку порошка, гарантируется качество воды, используемой для приготовления смеси (рис. 2).

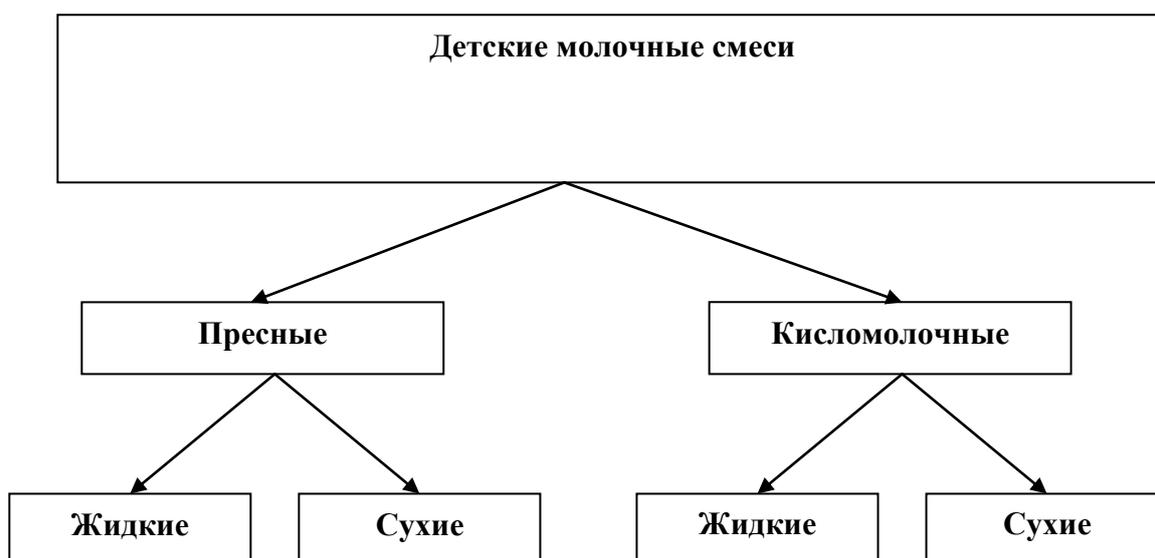


Рис. 2. Виды детских молочных смесей

«Последующие» смеси рассчитаны на детей старше 4—6 месяцев, учитывают их повышенные потребности в ряде пищевых веществ и являются переходными от адаптированных продуктов к неадаптированным. Поэтому они содержат большее количество белка (в среднем 1,8—2,2 г/100 мл), основой этих смесей обычно является казеин в сочетании с сывороточными белками (в сочетании 80:20). Количество углеводов (а значит, и энергетическая ценность), а также содержание некоторых минералов и микроэлементов (железа, кальция, фосфора, магния и др.) в «последующих» смесях выше, чем в «начальных» смесях.

К «последующим» смесям относятся: «Нутрилон-2» (Нутриция, Голландия), «НАН-2» (Швейцария), «Нутрилак-6-12» (Нутритек, Россия), «Сэмпер Бэби 2» (Сэмпер АВ, Швеция), «Фрисомел» (Фрисланд Н്യотришн, Голландия), «ХиПП-2» (ХиПП, Австрия), «Хумана-2» (Хумана, Германия) и др.

Смеси «с рождения до 12 месяцев» (**универсальные** молочные смеси) используются при вскармливании грудных детей на протяжении всего первого года жизни. Среди белков могут преобладать как сывороточные белки («Нутрилак-0-12» (Нутритек, Россия), «Энфамил» (Мид Джонсон, США), «Дамил» (Дания), «Туттели» (Валио, Финляндия), так и казеиновые белки («Крошка» (Нутритек, Россия), «Нестожен» (Нестле, Швейцария), «Симилак» (Эбботт Лаботориз, США)). В состав смесей с преобладанием казеина не добавляются сывороточные белки, а казеиновая фракция подвергается специальной технологической обработке, обеспечивающей более легкое ее переваривание и хорошее усвоение. Казеин задерживается в желудке ребенка значительно дольше, чем сывороточные белки, обеспечивая чувство сытости. Таурин является обязательным компонентом всех адаптированных молочных смесей. Оптимальный состав липидов этих смесей обеспечивается растительными жирами или комбинацией растительных масел и молочного жира. Углеводы включают лактозу, декстрин-мальтозу.

Все адаптированные молочные смеси содержат весь набор витаминов и минеральных веществ, необходимый растущему организму (железо, медь, цинк, йод, селен и др.), способствующих правильному формированию и функционированию всех органов и систем ребенка.

К 3 месяцам жизни в организме ребенка значительно уменьшаются запасы железа, поэтому необходимо дополнительно вводить данный микронутриент в молочную смесь. В среднем содержание железа составляет 0,7 мг в 100 мл «начальной» смеси. Есть молочные продукты с повышенным содержанием железа – до 1,1—1,4 мг в 100 мл, данные смеси разработаны для профилактики и лечения железодефицитной анемии у детей: «Симилак» с железом (Эббот Лабораториз, США), а также «последующие» смеси: «Нутрилон-2» (Нутриция, Голландия), «Фрисомел» (Фрисленд Ньютришн, Голландия), «Энфамил 2» (Мид Джонсон, США). Для обеспечения физиологического течения процессов кроветворения и хорошего усвоения железа в данные продукты введено достаточное количество витамина С (5—10 мг/100 мл), поддерживается оптимальное соотношение железа и цинка (2:1), железа и меди (20:1). Для правильного остеогенеза и предупреждения развития рахита в смесях предусматривается близкое к физиологическому соотношение кальция и фосфора (1,5:1—2,0:1), а также натрия и калия (1:3), позволяющее сохранять на оптимальном уровне гомеостатические константы организма. Содержание витаминов в смесях соответствует современным требованиям, предъявляемым к детским молочным продуктам. При этом большое внимание уделяется витамину D, участвующему в метаболизме кальция и способствующему минерализации костной ткани. Среднее содержание кальция в 100 мл смеси составляет 40—50 МЕ. Все адаптированные молочные смеси содержат витамин E, являющийся мощным антиоксидантом, витамин A, участвующий в иммунных реакциях организма, и β -каротин.

Адекватность смеси физиологическим особенностям детей первого года жизни определяется также ее осмолярностью (суммой растворимых компонентов), которая не должна превышать 290—320 мОсм/л, чтобы соответствовать этому показателю в грудном молоке. Осмолярность смеси обеспечивает нормальную функцию кишечника и белково-минеральную нагрузку на почки ребенка, избыточная – может вызвать диарею и создать дополнительные трудности для работы почек.

Существуют специальные смеси для питания детей первого года жизни с функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта (срыгивания, рвота, запоры и др.). При синдроме срыгивания следует применять смеси, содержащие природные загустители, обеспечивающие антирефлюксное действие: с рисовым крахмалом – «Лемолак» (Сэмпер, Швеция) и «Энфамил AP» (Мид Джонсон, США), с галактомананом (клеяковина рожкового дерева) – «Нутрилак-AP» (Нутритек, Россия), «Фрисомом» (Фрисленд Ньютришн, Голландия) и «Нутрилон Комфорт» (Нутриция, Голландия). При частых запорах следует применять специализированные смеси, улучшающие моторику кишечника: «Нутрилак-AP» (Нутритек, Россия) и «Фрисомом» (Фрисленд Ньютришн, Голландия), содержащие волокна рожкового дерева, а также смесь «Сэмпер Бифидус» (Семпер, Швеция), содержащую лактулозу.

В последние годы появились пресные адаптированные смеси, дополненные бифидобактериями, которые являются физиологичной для ребенка флорой и положительно воздействуют на состояние микробиоциноза кишечника: «Нутрилак-Бифи» (Нутритек, Россия), «НАН-6-12 с бифидобактериями» (Нестле, Швейцария). К детским молочным смесям, имеющим в своем составе пребиотики – компоненты, улучшающие рост бифидобактерий в толстом кишечнике, относятся: «Нутрилон Омнео» (Нутриция, Голландия), содержащая в своем составе олигосахара (галактоолигосахариды и фруктоолигосахариды); «Семпербифидус» (Семпер, Швеция), с лактолактозой в составе.

При вскармливании грудных детей также используют кисломолочные смеси. В составе этих смесей содержатся особые штаммы бифидобактерий (*Bifidobacterium bifidum*, *Bifidobacterium adolescentis*, *Bifidobacterium infantis*, *Bifidobacterium brene*, *Bifidobacterium longum*) и лактобактерий (ацидофильная и болгарская палочки), термофильный стрептококк, кефирные грибки.

В результате молочнокислого брожения молочные смеси обогащаются бактерицидными веществами, молочной кислотой, витаминами, в том числе происходит частичное расщепление молочного белка, что способствует более легкому перевариванию смеси и ее усвоению, при этом несколько снижаются антигенные свойства белка, входящего в продукт. Важным свойством кисломолочных продуктов является их иммуномодулирующее действие. Существуют отечественные кисломолочные смеси, в составе которых содержатся также закваски, преимущественно в жидком варианте. Некоторые из этих смесей являются адаптированными («Агуша-1», «Агуша-2»), но есть и неадаптированные (детский кефир, бификефир, «Наринэ», «Тонус», «Ацидолакт» и др.). Также возможно использование и сухих кисломолочных смесей: «Нан кисломолочный» (Нестле, Швейцария) и «Лактофидус» (Данон, Франция), применение которых возможно с первых недель жизни ребенка, однако необходимо сочетать данные продукты с материнским молоком или пресными адаптированными смесями.

Наиболее актуальным свойством этих продуктов является наличие в них полезных микроорганизмов, оказывающих значительное влияние на здоровье ребенка, увеличивающих устойчивость детского организма к неблагоприятным воздействиям, улучшающих кишечную микрофлору. Целесообразно использовать пресные и кисломолочные смеси в соотношении 2:1 в рационе детей, находящихся на смешанном и искусственном вскармливании, так как использование исключительно кисломолочных смесей (преимущественно с высокой кислотностью) может вызвать срыгивания, выраженный отказ ребенка от продукта, а также сдвиги в кислотно-щелочном равновесии.

Для детей с отягощенным аллергоанамнезом с целью профилактики сенсибилизации к белкам коровьего молока разработан продукт с частично гидролизированным молочным белком – «НАН-ГА-1» (Нестле, Швейцария), который назначается до развития симптомов пищевой аллергии.

При аллергии к коровьему белку используют безмолочные смеси, такие как Алсой (Нестле, Швейцария), и другие продукты, не содержащие белков коровь-

его молока. При непереносимости лактозы используют адаптированные смеси без лактозы: Ал 110, Алфаре (Нестле, Швейцария).

Эффективность смешанного и искусственного вскармливания ребенка во многом зависит от правильного выбора смеси, при котором необходимо учитывать такие факторы, как возраст ребенка, особенности функционального состояния кишечника, склонность к аллергическим реакциям. Частая смена смеси может приводить к развитию у ребенка дисфункции кишечника и пищевой аллергии.

При искусственном и смешанном вскармливании важно придерживаться следующих правил:

- при внезапном переходе на искусственное вскармливание используются адаптированные смеси для более раннего возраста;
- контроль питания по клиническим данным;
- контроль суточного рациона и расчет питания 1 раз в 2 недели;
- суточное количество пищи по объему не должно превышать 1 литр;
- не допускать частые смены смеси, особенно в первые 3 месяца жизни;
- при желудочно-кишечных расстройствах дети не переводятся на новые смеси;
- кормление осуществляется из бутылочки стерильной смесью, с температурой около 36°C. Смесью должна вытекать каплями, а не струйкой. Соска и горлышко бутылочки должны быть заполнены смесью, чтобы ребенок не заглатывал воздух;
- после кормления для удаления воздуха из желудка ребенка целесообразно перевести в вертикальное положение;
- при отсутствии прибавки в массе тела, наличии срыгиваний, расстройстве стула, аллергии целесообразно рассмотреть вопрос о замене смеси.

2.7. Расширение рациона питания

Понятие, время и техника введения прикорма

По достижении ребенком определенного возраста грудное молоко уже не в состоянии удовлетворять все его потребности в основных ингредиентах пищи. В этот период жизни возникает необходимость введения в рацион продуктов, содержащих большие количества жиров, углеводов, минеральных веществ, витаминов и др.

Расширения рациона

Первое расширение рациона – **соки**. Их вводят в питание ребенка, начиная с 3 месяцев жизни при естественном вскармливании. Более раннее введение соков возможно по индивидуальным показаниям детям на искусственном вскармливании. Используются как специальные соки для детского питания промышленного производства, так и соки домашнего приготовления.

Первым рекомендуется вводить яблочный сок, так как он имеет относительно низкую кислотность и низкую потенциальную аллергенность, можно также начинать с сока из груш или тыквы. Затем ассортимент соков расширяют. Соки из смешанных фруктов и из цитрусовых не следует давать до 7 месяцев из-за их высокой аллергенности. При этом кислые и терпкие соки нужно разводить кипяченой водой. Виноградный сок до года не стоит вводить в рацион ребенка, так как в нем содержится много углеводов, сбраживание которых приводит к усиленному газообразованию в кишечнике и вызывает кишечную колику. При склонности ребенка к запорам целесообразно давать морковный, томатный, апельсиновый соки, а при предрасположенности к поносам не рекомендуются соки с оранжевой окраской, в этих случаях назначаются черносмородиновый и яблочный.

Правило – начинают с нескольких капель сока на язык пипеткой или с ложечки между кормлениями, постепенно увеличивая объем. Использование одного нового вида сока в течение 3—5 дней необходимо для отслеживания реакций на него в виде диспептических расстройств или кожных аллергических реакций.

Второе расширение рациона – фруктовое пюре, которое вводят в ежедневное меню с 3,5 месяцев на естественном вскармливании. Традиционно начинать с яблочного пюре, позже подключают грушевое, персиковое.

Правило – начинают с 0,5 чайной ложки, между кормлениями, постепенно увеличивая количество пюре, за неделю доводя до полного объема.

Прикормы

По современным представлениям под **прикормом** понимается пища более густой консистенции, с постепенно усложняющимся составом, которая дополняет грудное молоко или молочную смесь и вносит заметный вклад в суточное потребление энергии и пищевых веществ. Основное правило введения прикормов – каждый новый прикорм «вытесняет» одно молочное кормление. Таким образом, после введения всех 3 прикормов в рационе ребенка остается только 2 полных кормления грудью: утреннее, при пробуждении ребенка, и кормление на ночь (допустимы также и ночные кормления).

Необходимо помнить, что способность ребенка употреблять «твердую пищу» развивается постепенно, она основывается на формировании психомоторных навыков, развитии пищеварительной системы, созревании концентрационной способности почек и становлении защитных механизмов.

Предпосылки для обоснования сроков введения прикормов

1. Нервно-психическое развитие ребенка

Важной особенностью первого года жизни ребенка является смена рефлексов. Так, у новорожденного на первый план выступают поисковый и сосательный рефлексы, способствующие поиску и захватыванию соска, что обеспечивает процесс кормления грудью. Однако существующий приблизительно до 4 месяцев «рефлекс выталкивания» затрудняет кормление твердой пищей.

До 4-месячного возраста ребенок не может координированно проглатывать болус пищи. Он еще не способен сидеть, что затрудняет кормление полужидкой пищей. Примерно в 5 месяцев дети уже умеют брать различные предметы в рот, и у них появляется возможность есть густую пищу, даже до появления зубов. По достижении 8 месяцев дети в подавляющем большинстве случаев уже способны сидеть без поддерживания, у них появляются первые молочные зубки, а движения языка обеспечивают глотание пищи более плотной консистенции. Вскоре после этого они приобретают устойчивые навыки владения руками, и дети могут также пить из чашки, придерживая ее двумя руками, и отправлять маленькие кусочки пищи в рот. Закрепление этих навыков требует большого терпения и поощрения со стороны родителей. На этом этапе развития ребенку нужно давать больше самостоятельности и поддерживать его инициативу. Если эти важные навыки не развивать своевременно, то впоследствии можно столкнуться с проблемами, которые придется с опозданием корректировать.

2. Особенности пищеварения и всасывания

Секреция желудочных, кишечных и панкреатических ферментов у маленького ребенка не достигает уровня взрослого человека. При этом грудной ребенок способен эффективно и практически полностью переваривать и усваивать нутриенты грудного молока, которое благодаря своей уникальности и само по себе содержит ферменты, участвующие в гидролизе белков, жиров и углеводов. Уровень продукции желчных кислот в первые месяцы жизни находится на минимальном уровне, поэтому эффективность всасывания жиров ниже, чем у детей более старшего возраста. Определенный вклад в расщепление жиров вносит липаза грудного молока, стимулируемая солями желчных кислот. В современных молочных смесях этот фермент отсутствует. Примерно к 4 месяцам продукция соляной кислоты достигает уровня, необходимого для нормальной активности пепсина по расщеплению белка. Хотя панкреатическая амилаза включается в переваривание крахмала только к концу первого года жизни, практически все виды крахмала, прошедшего кулинарную обработку, всасываются полностью. Даже в первые месяцы жизни в толстой кишке успешно осуществляется завершающий этап усвоения той части крахмала, которая не успела подвергнуться расщеплению в тонкой кишке. Микрофлора кишечника в значительной степени зависит от того, находится ребенок на грудном или на искусственном вскармливании. Кишечная микрофлора ферментирует непереваренные углеводы с образованием короткоцепочечных жирных кислот, которые всасываются в толстой кишке, повышая усвоение углеводов. К тому времени, когда ребенка начинают постепенно переводить на семейный стол, пищеварительная система уже способна эффективно переваривать белки, крахмал и жиры из немолочной диеты. Однако у ребенка сравнительно ограниченный объем желудка – примерно 30 мл/кг массы тела, поэтому продукты прикорма должны иметь высокую энергетическую ценность и необходимое содержание нутриентов.

3. Становление функции почек

У новорожденного ребенка концентрационная функция почек ограничена, вследствие чего существует предрасположенность к задержке жидкости в организме. Осмолярность грудного молока оптимально соответствует потребностям

ребенка, поэтому несостоятельность концентрационной способности почек актуальна в отношении детей, находящихся на искусственном вскармливании, особенно получающих цельное коровье молоко или неадаптированные смеси. Примерно к 4 месяцам почки созревают в функциональном отношении и организм ребенка способен справляться с возросшей концентрацией солей. Таким образом, при разработке рекомендаций о сроках введения прикорма следует принимать во внимание и сроки созревания концентрационной функции почек.

4. Барьерная роль кишечника

Недостаточное развитие системы защиты пищеварительного тракта ребенка, низкая кислотность желудочного сока повышают риск повреждения слизистой оболочки кишечника инородными белками и бактериальными токсинами. Некоторые белки обладают весьма высоким антигенным потенциалом, такие как глютен и соевый белок, белки коровьего молока и куриного яйца, которые могут способствовать развитию энтеропатии. Кишечный барьер является важнейшим для организма защитным механизмом. Однако барьерная функция слизистой оболочки у новорожденного отличается незрелостью и легко подвержена воздействию энтеропатогенных микроорганизмов. Слизистая оболочка в этот период также проницаема для пищевых аллергенов. Грудное молоко содержит целый ряд факторов, отсутствующих в современных молочных смесях, которые стимулируют развитие активных механизмов защиты и способствуют подготовке пищеварительного тракта к изменениям характера питания. В защите слизистой оболочки кишечника от микробов, токсинов и антигенов участвуют и неиммунологические факторы, такие как соляная кислота, слизь, кишечные секреты и перистальтика кишечника.

Сроки введения прикормов

Первый прикорм

Сроки введения – 4,5—5 месяцев при естественном вскармливании (4—4,5 месяцев при искусственном вскармливании). В качестве первого прикорма используется овощное пюре. Его начинают давать с одного вида овощей (кабачки, тыква), потом постепенно переходят к смеси овощей. Прикормом замещается 14-часовое молочное кормление.

Второй прикорм

Сроки введения – 5,5—6,5 месяцев (при искусственном вскармливании 5—5,5 месяцев) – через 4 недели после введения первого прикорма. Это молочные безглютеновые каши (гречневая, рисовая, кукурузная). Прикорм замещает еще одно кормление грудью. На этапе введения прикормов целесообразно первый и второй прикормы чередовать с кормлением грудью, поэтому сначала овощное пюре (первый прикорм) следует давать в 18 часов вечера, молочную кашу – в 10 часов утра. После полной адаптации ребенка к обоим прикормам следует перенести овощное пюре на 14 часов дня.

Третий прикорм

Срок введения – 7,5—8 месяцев (7—7,5 месяцев). Это цельное коровье молоко, кефир, детский йогурт или кисломолочная смесь. Обычно это 18-часовое кормление.

Основные правила введения прикорма:

- 1) прикорм дается перед кормлением грудью;
- 2) прикорм вводится постепенно, начиная с 1—2 чайных ложек, заменяя им полностью одно кормление в течение 7—10 дней;
- 3) переход к новому прикорму возможен только после того, как ребенок привыкнет к предыдущему (обычно через 10—14 дней);
- 4) блюда прикорма должны быть полужидкими, хорошо протертыми, однородными, чтобы не вызывать затруднений при глотании. По мере роста ребенка следует переходить к более густой пище, приучая ребенка к жеванию;
- 5) любой прикорм требует коррекции белка (0,5 г/кг массы тела на каждый новый прикорм), для чего используют творог, желток, мясной фарш и т. д.

Кроме того, в рацион ребенка необходимо вводить следующие продукты в определенные сроки:

- творог – 6 месяцев;
- яичный желток (начиная с 1/4) – 6 месяцев;
- капуста – 6 месяцев;
- глютенсодержащие каши – 6—7 месяцев;
- мясо (мясное пюре) – с 7 месяцев, с 9 месяцев – фрикадельки, паровые котлеты;
- рыба – 10 месяцев;
- хлеб – 7,5—8 месяцев;
- свекла – после 12 месяцев.

Критерии усвоения ребенком прикорма:

1. Нормальная прибавка массы тела.
2. Хороший аппетит.
3. Хороший эмоциональный тонус.
4. Нормальный стул.
5. Нормальная копрограмма.

Несмотря на активную дискуссию вокруг вопроса о сроках введения прикормов, установлено, что самый ранний возраст, когда возможно назначение первого прикорма – 4 месяца. До достижения данного возраста ребенок еще не способен усваивать пищу, отличную от женского молока или адаптированной молочной смеси. Вместе с тем поздний прикорм (ребенку старше 6 месяцев) может способствовать выраженному дефициту микронутриентов (железа, цинка и др.) и потребности в ускоренном введении большого числа разнообразных продуктов, что может привести к значительной антигенной нагрузке, а также

замедлить становление навыков жевания и глотания густой пищи. Последовательность введения отдельных блюд прикорма может варьировать и зависит от состояния здоровья, нутритивного статуса ребенка и функционального состояния его пищеварительной системы. Таким образом, введение прикорма детям целесообразно проводить в возрасте 4—6 месяцев.

2.8. Особенности вскармливания недоношенных детей

Высокие потребности недоношенных детей предъявляют серьезные требования к достаточному поступлению питательных веществ после преждевременного рождения. Важно как можно раньше начать сбалансированное питание недоношенного, что будет способствовать более легкому течению адаптационного периода, а в последующем снизить риск развития многих заболеваний, в том числе и бронхолегочной дисплазии (при достаточном поступлении жиров и оптимальной калорийности рациона).

Обеспечить глубоко недоношенных детей адекватным питанием достаточно сложно, и чем меньше срок гестации ребенка, тем труднее решить данную задачу. Нельзя забывать, что недоношенные дети имеют ряд очень важных особенностей системы пищеварения в силу незрелости центральной нервной системы (ЦНС), недостаточной активности ферментных систем и т. д.

Особенности пищеварения недоношенных детей:

- снижение сосательного и глотательного рефлексов, а также состояние тонуса сфинктеров пищевода и желудка;
- гипокINETический тип моторики;
- более низкая (чем у доношенных детей) активность желудочных и панкреатических протеаз при высокой активности пептидаз кишечника (достаточное расщепление белков);
- высокая степень всасывания и усвоения белка;
- низкая активность панкреатической липазы и дисахаридаз (особенно лактазы);
- недостаточное усвоение углеводов и жиров (прямая зависимость от гестационного возраста);
- повышенная проницаемость кишечного барьера для макромолекул;
- высокая частота дисбиотических нарушений.

Энтеральное питание является определяющим в развитии пищеварительного тракта после рождения ребенка. Поступление питательных веществ в желудочно-кишечный тракт – это мощный стимул активизации его моторной и секреторной активности. Установлено, что даже минимальные объемы питания (около 4мл/кг/сутки) оказывают такое же стимулирующее действие на кишечник, как и большие объемы.

Основные принципы вскармливания недоношенных детей:

- выбор способа кормления, который определяется прежде всего тяжестью состояния ребенка, массой тела при рождении, а также гестационным возрастом; предпочтение раннего начала питания независимо от выбранного способа (в течение первых 2 часов после рождения ребенка и обязательно не позднее чем через 6—8 часов; в тяжелых случаях через 10—12 часов после рождения);
- обязательная организация «минимального» энтерального питания при полном парентеральном питании;
- осуществление энтерального питания как можно в большем объеме;
- обогащение рационов питания глубоко недоношенных детей, в рационе питания которых присутствует грудное молоко, «усилителями» или смесями на основе глубокого гидролиза белка в течение раннего неонатального периода;
- использование при искусственном вскармливании только специализированных молочных смесей, разработанных для недоношенных детей.

Вскармливание детей, родившихся с массой тела более 2000 г (срок гестации 33 недели и более)

Недоношенные дети с массой тела более 2000 г при условии оценки по шкале Апгар 7 баллов и должны быть приложены к груди матери в первые сутки жизни. Обычным для родильного дома является 7—8-разовый режим кормления. Свободное вскармливание является неприемлемым для недоношенных детей в связи с явной неспособностью этих детей контролировать объем высосанного молока и высокой частотой перинатальной патологии, однако допустимо ночное кормление. При осуществлении грудного вскармливания важно внимательно следить за появлением возможных признаков усталости ребенка – локальных проявлений цианоза (периорального и периорбитального), одышки и др. Наличие данной симптоматики считается показанием к более редкому прикладыванию к груди матери или к полному переводу на кормление сцеженным молоком из бутылочки при значительной выраженности симптомов при нагрузке. Учитывая особую биологическую ценность именно материнского нативного молока для незрелого ребенка и важную роль контакта матери с новорожденным во время кормления, усилия врача должны быть направлены на сохранение грудного вскармливания в максимально возможном объеме.

Вскармливание детей, родившихся с массой тела 1500—2000 г (срок гестации 30—33 недели)

Детям с массой тела 1500—2000 г, состояние которых после рождения расценивается как среднетяжелое, обязательно проводят пробное кормление из бутылочки. При неудовлетворительном акте сосания следует своевременно назначить зондовое кормление в адекватном объеме.

Вскармливание детей, родившихся с массой тела менее 1500 г (срок гестации менее 30 недель)

Глубоко недоношенные новорожденные обязательно вскармливаются через зонд. Зондовое питание может быть порционным или осуществляемым с помощью метода длительной инфузии. В зависимости от переносимости при порционном питании частота кормлений должна составлять 7—10 раз в сутки. Учитывая незначительный объем желудка, при данном способе кормления глубоко недоношенные дети получают сравнительно небольшое количество нутриентов, особенно в раннем неонатальном периоде, что обеспечивает потребность в дополнительном парентеральном введении питательных веществ.

Способы и методы вскармливания недоношенных детей в зависимости от массы тела:

1. Масса тела менее 1000 граммов:
 - полное паренатальное питание + «трофическое» питание;
 - частичное паренатальное питание + длительная зондовая инфузия;
2. Масса тела 1001—1500 граммов:
 - частичное паренатальное питание + длительная зондовая инфузия;
 - длительная зондовая инфузия;
3. Масса тела 1501—2000 граммов:
 - длительная зондовая инфузия;
 - порционное питание зондовое и/или из бутылочки;
 - кормление грудью, докорм из бутылочки;
4. Масса тела 2001—2500 граммов:
 - кормление грудью, докорм из бутылочки;
 - кормление грудью.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ЗДОРОВЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ МОЖНО ПРИКЛАДЫВАТЬ К ГРУДИ МАТЕРИ ПРИ ОТСУТСТВИИ ПРОТИВОПОКАЗАНИЙ С ЕЕ СТОРОНЫ
 - 1) через сутки
 - 2) в течение 30 минут – 2 часов
 - 3) через 6 часов
 - 4) через 12 часов

2. ВВЕДЕНИЕ ПРИКОРМА ГРУДНОМУ РЕБЕНКУ СЧИТАЕТСЯ ПРАВИЛЬНЫМ, ЕСЛИ
 - 1) вводить постепенно, начиная с 5—10 г
 - 2) вводить одновременно 2 вида прикорма
 - 3) вводить новый прикорм после привыкания к предыдущему
 - 4) давать прикорм перед кормлением грудью

3. ОПТИМАЛЬНОЕ ЧИСЛО КОРМЛЕНИЙ НОВОРОЖДЕННОГО В РОДДОМЕ В ТЕЧЕНИЕ СУТОК СОСТАВЛЯЕТ
 - 1) 6 раз
 - 2) 7 раз
 - 3) 8–20 раз
 - 4) 5 раз

4. ПРИЧИНАМИ ЧАСТЫХ СРЫГИВАНИЙ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ ЯВЛЯЮТСЯ
 - 1) расположение дна желудка ниже антрального отдела
 - 2) хорошее развитие кардиального отдела желудка
 - 3) выраженная запирающая функция пищеводного сфинктера
 - 4) недостаточное развитие кардиального отдела желудка
 - 5) слабое развитие пилорического отдела желудка

5. ПО СРАВНЕНИЮ СО ЗРЕЛЫМ МОЛОКОМ КОЛИЧЕСТВО ЖИРОВОГО КОМПОНЕНТА В МОЛОЗИВЕ
 - 1) всегда выше
 - 2) всегда ниже
 - 3) постоянно

6. ИММУНОГЛОБУЛИНЫ ЖЕНСКОГО МОЛОКА ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ПРЕДСТАВЛЕНЫ
 - 1) IgG
 - 2) IgM
 - 3) IgA
 - 4) IgD
 - 5) IgE

7. ДОКОРМ ПРИ СМЕШАННОМ ВСКАРМЛИВАНИИ СЛЕДУЕТ ДАВАТЬ

- 1) перед кормлением грудью
- 2) в середине кормления грудью
- 3) после кормления грудью
- 4) между кормлениями грудью, чтобы не отвлекать ребенка от сосания

8. II СТЕПЕНИ ГИПОГАЛАКТИИ СООТВЕТСТВУЕТ СЛЕДУЮЩИЙ ПРОЦЕНТ (%) ДЕФИЦИТА МОЛОКА

- 1) 25 %
- 2) 35 %
- 3) 55 %
- 4) 65 %
- 5) более 75 %

9. ПРИ ГИПОГАЛАКТИИ НАЗНАЧАЮТ

- 1) папаверин
- 2) никотиновую кислоту
- 3) апилак
- 4) глутаминовую кислоту
- 5) кларитин

10. К ГЛЮТЕНСОДЕРЖАЩИМ КАШАМ ОТНОСИТСЯ

- 1) кукурузная
- 2) гречневая
- 3) пшеничная
- 4) рисовая

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Ребенок родился с массой тела 3500 г, длиной – 50 см. На момент осмотра ему 2 месяца. Нервно-психическое и физическое развитие соответствуют возрасту.

1. Составить меню на день (искусственное вскармливание).

Задача № 2

Педиатр осматривает новорожденного ребенка после выписки из роддома. Мать жалуется, что ее грудь переполнена, болит при кормлении, ребенку трудно сосать, и он остается голодным. Женщина не сцеживает остатки молока после кормления. При осмотре грудь горячая, твердая, болезненная. У матери повысилась температура до фебрильных цифр.

1. Оценить ситуацию.

2. Дать рекомендации относительно грудного вскармливания.

Задача № 3

Ребенок 5 месяцев находится на естественном вскармливании. Ежедневно получает грудное молоко 4 раза в сутки, овощное пюре, фруктовые соки, фруктовое пюре, творог. При осмотре – активный, нервно-психическое развитие соответствует возрасту, масса 7200 г, длина 66 см (при рождении масса 3200 г, длина – 52 см), кожа чистая, по органам – без патологии. Стул 2 – 3 раза в день.

1. Оценить вскармливание ребенка.

2. Дать рекомендации по оптимизации вскармливания.

Глава 3

ХРОНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПИТАНИЯ

Хронические расстройства питания – дистрофии (греч. dys – расстройство, trope – питание) – патологические состояния, развивающиеся в результате недостаточного или избыточного поступления и/или усвоения питательных веществ. Расстройства питания характеризуются нарушением физического, нервно-психического развития, метаболизма, сопряжены с высокой инфекционной заболеваемостью, младенческой и детской смертностью.

Среди хронических расстройств питания выделяют следующие группы состояний:

1. Состояния, обусловленные недостатком поступления, усвоения пищевых ингредиентов или повышенным их расходом:

- гипотрофия;
- болезни белково-энергетической недостаточности (квашиоркор, алиментарный маразм);
- гиповитаминозы.

2. Состояния, обусловленные избытком поступления пищевых ингредиентов или пониженным их расходом:

- паратрофия;
- ожирение;
- гипервитаминозы.

Гипотрофия (один из видов нарушения нутритивного статуса) – хроническое расстройство питания, характеризующееся дефицитом массы тела по отношению к росту и возрасту. Данная патология наиболее часто встречается у детей раннего возраста в связи с высокими темпами роста и активностью обменных процессов, требующих достаточного поступления в организм питательных веществ. В России распространенность тяжелой гипотрофии составляет 1—2 %.

Классификация гипотрофии позволяет дифференцировать формы в зависимости от времени возникновения болезни и тяжести состояния (табл. 1).

Классификация гипотрофии

Форма	Степень тяжести
Пренатальная (внутриутробная)	I степень (дефицит массы тела 15—20 %)
Постнатальная (приобретенная)	II степень (дефицит массы тела 20—30 %)
	III степень (дефицит массы тела 30 % и более)

Одним из вариантов гипотрофии является гипостатура, при которой отмечается относительно равномерное отставание ребенка в росте и массе тела при удовлетворительном состоянии упитанности и тургора кожи. Данная форма хронического расстройства питания наиболее часто встречается при врожденных пороках сердца, ЦНС, при эндокринной патологии.

3.1. Этиопатогенез

Возникновению гипотрофии у детей раннего возраста способствуют неблагоприятное течение внутриутробного и неонатального периодов, ранний перевод на искусственное и смешанное вскармливание, недостатки ухода и режима, аномалии конституции, ряд заболеваний детей грудного возраста при поздней их диагностике и поздно начатом лечении. В целом все этиологические факторы можно объединить в следующие группы:

- недостаточное поступление нутриентов (дефицитное питание, затруднения при приеме пищи);
- нарушение переваривания и усвоения пищи (синдром мальабсорбции);
- неадекватное обеспечение повышенных потребностей в пищевых веществах (недоношенность, врожденные пороки развития, тяжелые инфекционные заболевания и др.).

Как правило, гипотрофия является полиэтиологическим состоянием, которое может развиваться в результате воздействия многочисленных экзогенных и эндогенных факторов (табл. 2).

Среди алиментарных причин наиболее часто встречаются количественный недокорм (гипогалактия у матери, недостаточное количество смеси при искусственном вскармливании) или качественный недокорм (состав молока, соответствие смеси возрасту ребенка, неправильное введение прикорма или приготовление смеси).

Из инфекционных факторов наибольшее значение имеют повторные инфекции желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей, внутриутробные инфекции, сепсис.

Этиологические факторы, вызывающие гипотрофию у детей

Врожденные (антенатальные)	Приобретенные после рождения (постнатальные)	
	Экзогенные	Эндогенные
Геномные и хромосомные мутации	Алиментарная недостаточность	Пороки развития
Патология внутриутробного периода (гипоксия плода, ВУИ и др.)	Инфекционные болезни	Наследственные аномалии обмена веществ
Конституциональные особенности	Отравления	Синдром мальабсорбции
Голодание матери во время беременности	Недостатки ухода, режима	Эндокринные заболевания
		Поражения ЦНС (врожденные, приобретенные)
		Первичные иммунодефициты

К развитию эндогенных гипотрофий наиболее часто приводят:

- пороки развития – пилоростеноз, мегаколон, пороки сердца, ЦНС;
- наследственные аномалии обмена веществ (ферментопатии) – галактоземия, фруктоземия, лейциноз, гиперглицинемия, болезни Тея-Сакса, Ниманна-Пика, Леша-Найхана и др.;
- эндокринная патология – сольтеряющая форма адреногенитального синдрома, сахарный диабет, тиреотоксикоз;
- синдром мальабсорбции – наследственная недостаточность дисахаридаз кишечной стенки и нарушение всасывания глюкозы, галактозы, белков; экссудативная энтеропатия; целиакия; муковисцидоз.

Механизмы развития хронического расстройства питания зависят от этиологии, однако в основе лежит универсальная хроническая стрессовая реакция, приводящая к постепенно углубляющимся нарушениям обмена веществ с истощением запасов углеводов и жиров, активацией катаболизма белка и снижением его синтеза.

Прежде всего дистрофические изменения в слизистой ЖКТ приводят к атрофии ворсинок и щеточной каемки тонкой кишки, нарушению секреторной функции пищеварительных желез. Дистрофия мышечных слоев кишечной стенки приводит к нарушению кишечной моторики. Отмечается снижение кислотности желудочного содержимого, выделения пепсина, химозина и липазы, что вызывает нарушение всасывания питательных веществ в желудочно-кишечном тракте и понижение толерантности к пище. Поэтому даже адекватная по возрасту пищевая нагрузка может осложниться острым расстройством пищеварения.

По мере прогрессирования заболевания происходит снижение возбудимости коры головного мозга, развивается дисфункция подкорковых образований, снижение активности гипоталамической области (в том числе центра, контролирующего аппетит), нарушения вегетативной нервной системы.

Перестройка эндокринной регуляции носит катаболическую направленность. Повышение уровня катехоламинов, глюкагона и кортизола приводит к усилению липолиза и деструкции белка скелетной мускулатуры, а также к активации печеночного глюконеогенеза. Содержание белка в организме ребенка с гипотрофией может снижаться на 20—30 %. Дебют болезни сопровождается расходом запаса жира и гликогена в подкожно-жировой клетчатке, мышцах, внутренних органах для поддержания роста организма. По мере истощения этих запасов начинается распад паренхиматозных органов. При резком истощении нарушается соотношение массы тела к его поверхности, извращается соотношение процессов анаболизма и катаболизма, возникает расстройство регуляции химической теплопродукции. При распаде клеток происходит потеря щелочных валентностей, что приводит к формированию ацидоза. В дальнейшем наблюдается снижение ферментативной активности крови, нарушение антитоксической, дезаминирующей, гликоген- и протромбинообразовательной функций печени.

Повышение уровня антидиуретического гормона вызывает изменение электролитного баланса. Так, возникает повышение гидратации в большей степени за счет внутриклеточной жидкости и снижения объема циркулирующей крови; гипопротейнемия усугубляет отечный синдром. Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдается тенденция к централизации кровообращения на фоне гиповолемии. Также наблюдаются глубокие функциональные нарушения ЦНС, корковых реакций, что приводит к задержке нервно-психического и психомоторного развития.

При гипотрофии возникает дефицит многих эссенциальных микроэлементов, водо- и жирорастворимых витаминов, участвующих в ряде иммунных реакций, необходимых для оптимального роста и развития головного мозга, что приводит к развитию других дефицитных состояний (гиповитаминозы, анемии). В этой связи длительность и тяжесть течения гипотрофии коррелируют с отставанием в нервно-психическом развитии, задержкой речи, а также частыми инфекционными заболеваниями по причине развития вторичного транзиторного иммунодефицита, что в свою очередь усугубляет расстройство питания.

3.2. Клиника

Для оценки клинических симптомов гипотрофии и степени ее тяжести необходимо иметь представление о нормотрофии. Нормотрофия (эутрофия) — это состояние, при котором масса тела ребенка, длина и темпы их нарастания соответствуют установленным средним нормам или отличаются от них не более чем на 10 %; кожа чистая розовая бархатистая, слизистые оболочки нормальной окраски, подкожно-жировая складка хорошо выражена на животе и на

внутренней поверхности бедер, сохранены мышечный тонус, эластичность кожи, тургор тканей, правильно развит скелет, аппетит сохранен, физиологические отправления в норме, отсутствуют патологические изменения со стороны внутренних органов. Также нормотрофия сопровождается хорошей сопротивляемостью организма к инфекции, нервно-психическое развитие ребенка соответствует возрасту, наблюдается положительный эмоциональный настрой.

Клинически различают три степени гипотрофии. Критериями оценки тяжести болезни являются степень дефицита массы тела, развитие подкожной клетчатки, пищевая толерантность, иммунологическая резистентность (табл. 3)



Рис. 3. Внешний вид больной, страдающей гипотрофией III степени

Так, при гипотрофии I степени подкожно-жировая клетчатка истончена на животе; при гипотрофии II степени подкожный жировой слой исчезает на животе, груди, резко истончен на конечностях (рис. 3); при гипотрофии III степени отмечают полное отсутствие подкожно-жирового слоя. Вследствие отсутствия жировых комочков Биша лицо ребенка приобретает треугольную форму, становится морщинистым («лицо Вольтера»).

Таблица 3

Клинические признаки гипотрофии в зависимости от тяжести

Клинические признаки	Степень гипотрофии		
	I степень	II степень	III степень
Отставание массы тела от нормы	10—20 %	20—30 %	более 30 %
Цвет кожи	Бледный	Бледный	Бледно-серый
Влажность кожи	Умеренно снижена	Снижена	Кожа сухая
Эластичность кожи	Нормальная	Снижена	Резко снижена
Подкожно-жировой слой	Истончен на животе	Отсутствует на туловище и конечностях	Отсутствует
Тургор тканей	Умеренно снижен	Снижен	Резко снижен
Аппетит	Снижен	Снижен	Анорексия
Характер стула	Не изменен	Неустойчивый	«Голодный»
Пищевая толерантность	Не изменена	Снижена	Резко снижена
Температура тела	В норме	В норме	Гипотермия
Внутренние органы	Без отклонений	Без выраженных отклонений	Состояние нарушено
Психомоторное развитие	Соответствует возрасту	Отстает	Исчезают приобретенные навыки
Иммунологическая резистентность	Нормальная	Транзиторный вторичный иммунодефицит	

Алиментарный маразм – заболевание, развивающееся в результате белкового и энергетического голодания организма. Вследствие активной утилизации белков скелетной мускулатуры для поддержания адекватной концентрации висцеральных белков заболевание клинически проявляется резким истощением. Основные клинические симптомы:

- дефицит массы тела более 40 %;
- атрофия мышц;
- атрофия подкожно-жирового слоя.

Выраженность указанных симптомов зависит от тяжести белково-энергетической недостаточности.

Квашиоркор – один из клинических вариантов хронического расстройства питания у детей раннего возраста, обусловленное дефицитом белковой пищи в диете. Наиболее часто регистрируется в тропических странах. Заболеваемость квашиоркором обусловлена следующими причинами:

- низкий социально-экономический уровень семьи (недостаток мяса, рыбы, молока и других богатых белком продуктов);
- религиозные убеждения (вегетарианство);
- отсутствие знаний об основах рационального питания.

Квашиоркор встречается преимущественно у детей первых четырех лет жизни, после отлучения их от материнской груди и находящихся на углеводистом вскармливании. Основные клинические признаки заболевания составляют тетраду Джелифара:

- отеки;
- отставание в физическом развитии;
- атрофия мышц с сохранением подкожно-жирового слоя;
- отставание в нервно-психическом развитии.

Заболевание развивается постепенно. Ребенок теряет аппетит, становится малоподвижным, апатичным, агрессивным, уединяется, подолгу остается в застывшей позе и постепенно отказывается ходить.

Ранним признаком является отечный синдром, развивающийся в результате гипоальбуминемии, водно-электролитных нарушений, повышения активности антидиуретического гормона, а также повышения проницаемости стенок сосудов. Отеки вначале появляются на тыльной поверхности стоп, затем распространяются на голени, бедра, ягодицы, иногда они появляются на веках и нижней половине лица. При тяжелой форме квашиоркора отеки могут распространяться на тыльную поверхность кисти, предплечья, иногда – на область груди. Нарушение продукции меланотропного гормона приводит к поэтапной гипопигментации кожи.

Продолжительная алиментарная белковая недостаточность вызывает у больных значительные нарушения функции всех органов и систем:

- поражение поджелудочной железы с уменьшением выделения ферментов – сначала липазы, затем трипсина и амилазы, что приводит к нарушению усвоения жиров, белков, углеводов;
- жировая инфильтрация печени, как следствие белковой недостаточности и дефицита липотропных факторов;
- полигиповитаминоз (В₁, В₂, В₁₂, РР, С);
- дефицит микроэлементов (анемия);
- нарушение иммунологической резистентности;
- гипотиреоз;
- нарушение функции надпочечников, гипофиза.

Отставание в росте и снижение массы тела у больных становятся особенно заметными в раннем периоде лечения, когда начинают уменьшаться отеки, поскольку их наличие обычно маскирует указанные симптомы.

3.3. Диагностика

Диагностика гипотрофии базируется на анализе данных анамнеза, клинического осмотра с учетом специфических симптомов полинутриентной недостаточности, оценки физического и психомоторного развития ребенка, параклинической диагностики. Ключевым этапом в постановке диагноза и тяжести болезни является проведение антропометрии и установление степени дефицита массы тела. Также необходимо проводить измерение роста, окружностей головы и груди, развитие подкожного жирового слоя. При оценке физического развития ребенка целесообразно пользоваться центильными таблицами. Большое значение имеют сроки и порядок прорезывания зубов, размеры родничков. Для определения происхождения гипотрофии (алиментарная или инфекционная, на фоне пороков развития и пр.) используют данные анамнеза и клиническую картину имеющегося заболевания.

Параклиническая диагностика – патогномоничных признаков нет. Характерны гипогликемия, гипопротеинемия, гипокальциемия, гипокалиемия, полидефицитная анемия (железо-, белково-, витаминдефицитная). Показатели иммунограммы свидетельствуют о вторичном иммунодефиците с угнетением клеточного иммунитета и нарушением фагоцитарной активности нейтрофилов. Изменения копрограммы зависят от типа нарушения пищеварения.

При проведении дифференциального диагноза гипотрофии прежде всего следует исключать потенциально возможные болезни, которые могут сопровождаться развитием хронических расстройств питания (наследственные и врожденные энзимопатии, хронические заболевания ЖКТ, инфекционные болезни, органические болезни ЦНС). Кроме того, у больного гипотрофией необходимо исключить все виды нанизма: гипофизарного, тиреоидного, церебрального, сердечного, а также хондродистрофию и врожденную ломкость костей, поскольку при данных заболеваниях у детей наблюдается отставание в росте.

3.4. Лечение. Принципы диетотерапии

Лечение больных гипотрофией должно быть комплексным, включающим лечение основного заболевания, адекватную диетотерапию, организацию рационального ухода, фармакотерапию и реабилитацию ребенка. В соответствии с рекомендациями ВОЗ основные этапы лечения гипотрофии предполагают ряд мероприятий:

- профилактика и лечение гипотермии;
- профилактика и лечение дегидратации;
- коррекция электролитных нарушений;
- профилактика и лечение гипогликемии;
- профилактика и лечение гипопротеинемии;
- профилактика и лечение инфекции;
- коррекция дефицита витаминов, микроэлементов;
- постепенная диетотерапия;

- обеспечение прибавки массы тела и роста;
- сенсорная стимуляция и эмоциональная поддержка;
- реабилитация.

Больным гипотрофией II-III степени показано стационарное лечение, при гипотрофии I степени без сопутствующих заболеваний возможно амбулаторное лечение. Организация ухода должна включать соблюдение температурного режима (24—25°C), проветривание помещения, использование теплых ванн (38°C).

Основой правильного лечения гипотрофии является **диетотерапия**. Необходимо помнить, что как недостаточное количество пищевых ингредиентов, так и их избыток неблагоприятно отражаются на состоянии ребенка, больного гипотрофией. Диетотерапия должна проводиться с учетом возраста, тяжести состояния ребенка и степени нарушения пищевой толерантности.

Эксперты Национальной программы оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации рекомендуют использовать следующие **принципы диетотерапии**:

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

Выделяют 3 **периода диетотерапии** при гипотрофии:

- этап адаптационного питания (выяснения толерантности);
- этап репарационного (промежуточного) питания;
- этап оптимального (усиленного) питания.

Организация диетотерапии должна быть основана на индивидуальном подходе. Рекомендуется соблюдать основные принципы диетотерапии (табл. 4).

В период выяснения толерантности осуществляют адаптацию ребенка к необходимому объему пищи и проводят коррекцию водно-электролитного и белкового обменов, в репарационный период нормализуют белковый, жировой и углеводный виды обмена, а в период усиленного питания повышают энергетическую нагрузку.

Период выяснения толерантности к пище – один из самых ответственных, так как преждевременная большая пищевая нагрузка вызывает у ребенка с гипотрофией срыв и приводит к острому расстройству пищеварения.

Таблица 4

Принципы диетотерапии при гипотрофии

Период	Длительность	Вид пищевой нагрузки	Суточный объем	Количество кормлений
Гипотрофия I степени				
Репарационный	7—10 дней и более	Грудное молоко или адаптированные смеси, обогащенные про- и пребиотиками прикормы	Калорийность, белки, жиры, углеводы рассчитываются на должную массу тела	По возрасту (5—6—7 раз)
Гипотрофия II степени				
Адаптационный	2—5 дней	Грудное молоко или адаптированные смеси, обогащенные про- и пребиотиками	Калорийность, белки, жиры, углеводы рассчитываются на фактическую массу тела	Увеличивается на 1—2
Репарационный	1—4 недели	Грудное молоко или адаптированные смеси; прикормы	Калорийность, белки, жиры, углеводы рассчитываются на должную массу тела	В начале увеличивается на 1—2, затем по возрасту (5—6—7 раз)
Усиленного питания	6—8 недель	Высококалорийное питание, прикормы	Калорийность, белки, жиры, углеводы рассчитываются на должную массу тела	По возрасту (5—6—7 раз)
Гипотрофия III степени				
Адаптационный	10—14 дней	Парентеральное питание, энтеральное зондовое питание, адаптированные смеси	Калорийность, белки, жиры, углеводы рассчитываются на фактическую массу тела	1—2-й день (10 раз) С 3—5-го дня (7 раз) С 6—7-го дня (5—6 раз)
Репарационный	2—4 недели	Высококалорийное питание, прикормы	Калорийность, белки, жиры, углеводы рассчитываются на должную массу тела	По возрасту (5—6—7 раз)
Усиленного питания	6—8 недель			

В качестве основного продукта питания в данном периоде диетотерапии следует использовать грудное молоко или адаптированные смеси, обогащенные про- и пребиотиками («Детолакт-бифидус», «НАН кисломолочный», «Нутрилон комфорт 1», «Нутрилон комфорт 2»).

Клинические критерии адекватности пищевой нагрузки:

- нормальный аппетит;
- купирование диспептического синдрома (срыгивания, рвота, диарея);
- нормальная кривая нарастания массы тела;
- нормальные показатели копрограммы;
- нормальная сахарная кривая.

В репарационном периоде сначала обеспечивают увеличение содержания углеводов и белков в рационе ребенка, затем – жиров. Используют высококалорийное питание – смеси для недоношенных и детей с низкой массой тела («Детолакт-Пре», «Пре-НАН», «Нутрилон-Неонатал», «Нутрилон Пепти Юниор»). Данные смеси отличаются преимущественным содержанием сывороточных белков и высокой энергетической ценностью. В качестве первого прикорма рекомендуется использовать безмолочные каши промышленного производства, для разведения которых применяют грудное молоко или смесь. После полного введения первого прикорма следует вводить мясное пюре, творог, желток куриного яйца. Наряду с увеличением пищевой нагрузки необходимо назначать ферменты, поливитамины и другие препараты, нормализующие обменные процессы.

При гипотрофии III степени резко нарушаются все виды обмена, состояние ребенка, как правило, бывает очень тяжелым, что требует проведения интенсивной терапии, использования энтерального и парентерального питания.

Парентеральное питание в связи с потенциальным риском осложнений проводится строго по показаниям. Используются растворы глюкозы, препараты на основе аминокислот, жировые эмульсии. Также проводится коррекция водно-электролитных нарушений.

Длительное энтеральное питание обеспечивается непрерывным медленным поступлением нутриентов в гастроинтестинальный тракт с помощью зонда; предпочтительно использование специализированных смесей. Длительность данного вида питания может колебаться от нескольких дней до нескольких недель в зависимости от степени нарушения пищевой толерантности (анорексия, рвота, неустойчивый стул).

Адекватность диетотерапии оценивается по прибавкам массы тела ребенка (оптимальная прибавка – более 10 г/кг/сут, средняя прибавка – 5—10 г/кг/сут, низкая прибавка – менее 5 г/кг/сут).

Фармакотерапия при гипотрофии

Заместительная ферментотерапия является неотъемлемой частью диетотерапии. Так, ферменты поджелудочной железы следует назначать, начиная с репаративного этапа диетотерапии. Рекомендуется использовать микрокапсулированные лекарственные препараты. Ферментные препараты назначают длительно из расчета суточной дозы 1000 ЕД/кг липазы во время еды в основные приемы пищи. Используют препараты абомин, креон, панцитрат, панкреатин и другие.

Больным гипотрофией II–III степени показана коррекция водно-электролитных нарушений. Регидратация (оральная, инфузионная терапия) должна сопровождаться учетом выпитой и выделенной жидкости (физиологические потери, рвота, стул), контролем частоты сердечных сокращений и дыхания.

Биопрепараты назначают при дисбиозе кишечника, использовании антибактериальной терапии.

При лечении гипотрофии витаминотерапия используется с заместительной и стимулирующей целью. В первые дни лечения заболевания витамины вводятся парентерально, в дальнейшем даются внутрь: аскорбиновая кислота – 50—100 мг/сут, витамин В₁ – 25—50 мг/сут, витамин В₆ – 50—100 мг/сут, витамин Е – 5 мг/кг/сут, ретинол – 1000—5000 ЕД/сут.

Терапию сопряженных заболеваний (рахит, железодефицитная анемия) следует начинать после старта периода репарации.

Стимулирующую терапию назначают не ранее второго периода диетической коррекции, поскольку на фоне дефицита нутриентов ее применение может повлечь тяжелые нарушения обмена веществ (прежде всего белкового), а также снижение выработки ферментов пристеночного пищеварения. Используют препараты с анаболическим эффектом: инозин – 10 мг/кг/сут, оротат калия – 10 мг/кг/сут, левокарнитин – 20 %. При гипотрофии III степени возможно назначение анаболических гормонов: неробола (ежедневно внутрь по 0,1—0,3 мг/кг), ретаболила (1 мг/кг один раз в 2—3 недели).

Лечение основного заболевания при вторичной гипотрофии:

- лечение инфекционной патологии (антибиотикотерапия);
- хирургическое лечение пороков развития (пилоростеноз, врожденные пороки сердца);
- специфическая диета с исключением продуктов, непереносимых больным: молоко при галактоземии, глиадин при целиакии, фрукты, соки и сахар при непереносимости фруктозы;
- использование протеолитических ферментов (муковисцидоз);
- при неврологических нарушениях, сопровождающихся тяжелой дисфагией (пороки развития центральной нервной системы) – использование зондового энтерального питания, наложение чрескожной гастростомы, парентеральное питание.

Профилактика

Профилактика заключается в борьбе за естественное вскармливание, раннем выявлении и рациональном лечении гипогалактии матери, своевременном введении прикормов по возрасту ребенка, достаточном употреблении витаминов, правильной организации ухода и режима, профилактике рахита, анемии, инфекционных заболеваний. Важным моментом в предотвращении гипотрофии является проведение мероприятий, направленных на антенатальную охрану здоровья плода.

Прогноз

Прогноз зависит, прежде всего, от этиологии гипотрофии и возможности ее устранения. Немаловажное значение в определении прогноза имеет наличие сопутствующих и осложняющих заболеваний, возраста больного, степени гипотрофии. Прогноз всегда очень серьезен при гипотрофии III степени. Алиментарные и инфекционные гипотрофии характеризуются благоприятным прогнозом. Наиболее тяжелый прогноз – при хромосомной патологии (синдром Патау, синдром Эдвардса).

3.5. Синдром мальабсорбции, дифференциальная диагностика (целиакия, лактазная недостаточность, муковисцидоз)

Синдром мальабсорбции (синдром нарушенного всасывания) – патологическое состояние, возникающее вследствие врожденного или приобретенного дефекта полостного, пристеночного или мембранного пищеварения, кишечного транспорта одного или нескольких питательных веществ, приводящее к нарушению обменных процессов. Данный симптомокомплекс проявляется в виде синдрома недостаточности пищеварения – т. е. симптомов нарушения переваривания пищи вследствие дефицита пищеварительных ферментов, клинически характеризуется хронической диареей, нутритивными расстройствами, тяжелыми метаболическими сдвигами.

В основе возникновения данного синдрома – генетически детерминированный или приобретенный дефицит синтеза пищеварительных ферментов тонкой кишки:

- отсутствие выработки одного или нескольких ферментов;
- снижение активности ферментов;
- изменение биохимических реакций, влияющих на активность ферментов.

Формы синдрома недостаточности пищеварения:

- нарушение полостного пищеварения;
- нарушение пристеночного пищеварения;
- нарушение внутриклеточного пищеварения;
- смешанные формы.

Недостаточность полостного пищеварения (диспепсия) может быть связана со следующими причинами:

- некомпенсированное снижение желудочной, кишечной, панкреатической секреции, нарушение желчеотделения;
- двигательная дисфункция гастроинтестинального тракта: спазм, застой, стеноз, сдавление, ускоренная перистальтика;
- перенесенные кишечные инфекции;
- дисбактериоз кишечника;
- алиментарные нарушения, особенно в сочетании с психическим или физическим перенапряжением, перегреванием или переохлаждением или другими факторами, вызывающими торможение секреторной функции пищеварительных желез.

Патогенез данных состояний связан с недостаточно полным расщеплением нутриентов пищеварительными ферментами в кишечнике.

Причинами **недостаточности пристеночного (мембранного) пищеварения** являются:

- хронические заболевания тонкой кишки: воспаление, дистрофия, склерозирование слизистой, снижение количества и изменение структуры кишечных ворсинок;
- нарушение переноса пищевых веществ из полости кишки на поверхность энтероцитов: изменение ферментного слоя кишечной поверхности, расстройство кишечной перистальтики.

Недостаточность внутриклеточного пищеварения обусловлена недостаточной выработкой пищеварительных ферментов.

Врожденные ферментопатии:

- недостаточность дисахаридаз (лактазы, сахаразы, изомальтазы и др.);
- недостаточность пептидаз (глутеновая энтеропатия или целиакия – непереносимость белка злаков: пшеница, ячмень, рожь, овес);
- недостаточность энтерокиназы (ферменты-переносчики моносахаридов и аминокислот, например триптофана).

Приобретенные ферментопатии:

- болезни кишечника (хронический энтерит, экссудативная энтеропатия, болезнь Крона, болезнь Уиппла, дивертикулит);
- резекции тонкой кишки;
- опухоли тонкой кишки;
- заболевания гепатобилиарной системы и поджелудочной железы (гепатит, цирроз печени, панкреатит);
- эндокринные заболевания (гипертиреоз, сахарный диабет);
- системные заболевания (амилоидоз, ДБСТ, сердечная недостаточность и др.);
- прием лекарственных препаратов (антибиотики, цитостатики);
- лучевая болезнь;

- алиментарная ферментопатия – нарушения выработки и активности ферментов обусловлены характером питания: дефицит или избыток белка, витаминов, микроэлементов; дисбаланс аминокислот, жирных кислот, минеральных солей; загрязнение продуктов тяжелыми металлами, пестицидами, микотоксинами.

Развитие синдрома недостаточности внутриклеточного пищеварения обусловлено усилением брожения по причине поступления нерасщепленных дисахаридов в толстый кишечник и активации микрофлоры, а также токсическим воздействием фракций некоторых белков (глиадина).

Этиология и патогенез

По происхождению синдром мальабсорбции может быть первичный (наследственно обусловленный) или вторичный (приобретенный). Выделяют следующие **этиологические факторы** синдрома мальабсорбции:

- морфологические изменения слизистой оболочки тонкого кишечника;
- изменение ферментативных систем, нарушение переваривания пищи;
- нарушение специфических транспортных механизмов;
- дисбактериоз кишечника;
- нарушение моторики кишечника.

Патогенез синдрома мальабсорбции:

- нарушение структуры слизистой оболочки тонкой кишки;
- нарушение всасывания моно- и дисахаридов;
- уменьшение переваривания и всасывания белка;
- замедление пассажа содержимого по кишке;
- заселение бактериями верхних отделов тонкого кишечника;
- нарушение пассивной проницаемости – проникновение крупных макромолекул в субэпителиальные ткани, функциональное повреждение межклеточных связей;
- дефицит аминокислот и белковое голодание организма;
- дефицит моно- и дисахаридов;
- расстройство расщепления и всасывания липидов;
- дефицит витаминов, микроэлементов.

Следует учитывать локализацию патологического процесса в пищеварительном тракте. Так, при поражении проксимальных отделов тонкой кишки наблюдается преимущественный дефицит витаминов группы В, фолиевой кислоты, железа, кальция, моносахаридов; при поражении средних отделов отмечается нарушение всасывания аминокислот, жирных кислот; при поражении дистальных отделов – витамина В₁₂.

Клиника

Клиническая картина синдрома мальабсорбции зависит от этиологии и включает следующие симптомы:

- диарея;
- метеоризм;
- полифекалия;
- стеаторея;
- креаторея;
- амилорея (внеклеточный крахмал);
- расстройство всех видов обмена веществ;
- гипотрофия (вплоть до кахексии);
- задержка физического развития;
- задержка нервно-психического развития;
- полигиповитаминоз: тиамин – парестезии в руках и ногах, бессонница; никотиновая кислота – глоссит, пеллагра; рибофлавин – ангулярный стоматит, хейлит; витамин С – кровоточивость десен, петехии, экхимозы на коже; витамин А – расстройство сумеречного зрения;
- полидефицитная анемия (дефицит витамина В₁₂, фолиевой кислоты, железа);
- остеопороз, остеомалация, переломы костей, судороги мышц, вызванные дефицитом кальция;
- тахикардия, артериальная гипотония, жажда, сухость слизистых оболочек, вызванные дефицитом натрия;
- нарушение сердечного ритма, снижение сухожильных рефлексов, боли и слабость в мышцах, вызванные дефицитом калия;
- трофические изменения кожи и ее придатков (волосы, ногти);
- гипопропротеинемические отеки;
- атрофия мышц;
- гипофункция желез эндокринной системы.

Следует учитывать связь манифестации синдрома мальабсорбции с введением каких-либо продуктов питания в рацион ребенка (табл. 5).

Таблица 5

Дифференциальный диагноз синдрома мальабсорбции

Пищевой триггер	Заболевание
Манная каша, овсяная каша, хлебобулочные изделия, другие продукты из пшеницы, ржи, ячменя, овса	Целиакия
Молочные продукты, молочные смеси	Лактазная недостаточность Пищевая аллергия
Сахаросодержащие продукты	Сахарозно-изомальтазная недостаточность
Овощи, фрукты, орехи, рыба и др.	Пищевая аллергия

Диагностический алгоритм

- Клинико-anamнестические данные: возраст манифестации болезни, характеристика стула;
- оценка эффективности элиминационной диеты (безглютеновой, безмолочной и т. д.);
- общий анализ крови (анемия);
- биохимический анализ крови (глюкоза, общий белок и фракции, общие липиды, холестерин, калий, натрий, железо, фосфор, кальций);
- копрологическое исследование (стеато-, креато-, амилорея, непереваренные пищевые вещества, появление эритроцитов, полинуклеарных лейкоцитов);
- определение рН кала (снижение до 5,0 и ниже наблюдается при дисахаридной недостаточности);
- исследование кала на наличие паразитов и яиц гельминтов;
- пробы с нагрузкой моно- и дисахаридами (глюкоза, Д-ксилоза, сахароза, лактоза) и последующей хроматографической идентификацией их в крови, кале, моче;
- положительный тест на сахар в кале и моче на фоне употребления молока;
- исследование кала на трипсин, липазу;
- определение хлоридов пота методом пилокарпинового электрофореза (диагностика муковисцидоза);
- оценка титра антител к глютену в сыворотке крови;
- хроматографическая идентификация белков сыворотки крови, суточная экскреция белка с калом и мочой (выявление экссудативной гипопротеиновой энтеропатии);
- эндоскопическое исследование слизистой оболочки тонкой кишки;
- гистологическое исследование биоптата слизистой оболочки тощей кишки или дистального отдела двенадцатиперстной кишки;
- рентгенологическое исследование тонкой кишки с барием: пассаж бария, рельеф слизистой оболочки, уровень жидкости и газа;
- исследования с нагрузкой железом, каротином или веществами, мечеными радиоактивными изотопами;
- молекулярно-генетические исследования (выявление генных мутаций при наследственных болезнях обмена веществ).

Лечение

- Диета с ограничением (исключением) непереносимых, трудноперевариваемых и раздражающих кишечник продуктов;
- использование в питании частично гидролизованных продуктов – белковые гидролизаты, предварительная тепловая обработка продуктов, выделение крахмала из злаков, вегетарианское диета;

- средства, стимулирующие процессы мембранного пищеварения – анаболические стероиды (ретаболил, неробол), ингибиторы фосфодиэстеразы (эуфиллин), индукторы лизосомальных ферментов (фенобарбитал);
- коррекция метаболических расстройств – парентеральное введение гидролизатов белка, жировых эмульсий, растворов глюкозы, электролитов, железа, витаминов;
- ферментные препараты – креон, панкреатин, панзинорм (заместительная терапия);
- антидиарейные средства – вяжущие препараты, энтеросорбенты (смекта, полифепан, билигнин);
- средства, нормализующие кишечную микрофлору – хилак-форте, био-препараты;
- симптоматические средства – спазмолитические, ветрогонные, сердечно-сосудистые и пр.

Профилактика

1. Исключительно грудное вскармливание в первые 4—6 месяцев жизни ребенка;
2. своевременное и грамотное введение прикормов:
 - введение нового блюда следует начинать с небольшой порции, постепенно увеличивая до необходимого объёма, внимательно наблюдая за переносимостью;
 - вводимый продукт следует давать в первой половине дня, чтобы отметить возможную реакцию на его введение;
 - овощной прикорм начинают с одного вида овощей, затем постепенно вводят другие продукты данной группы, образуя многокомпонентное пюре (аналогично вводят фруктовые пюре и каши);
 - новые продукты не вводят, если ребёнок болен и в период проведения профилактических прививок;
 - злаковый прикорм следует начинать с безглютеновых круп (рисовой, гречневой, кукурузной), до 7 месяцев не используют продукты, содержащие глютен;
 - исключение продуктов, содержащих пищевые красители, ароматизаторы, алкалоиды, сульфаты.

Прогноз

Прогноз зависит от сроков установления диагноза и своевременного назначения терапии.

3.6. Целиакия

Целиакия (глютеновая энтеропатия) – аутоиммунное заболевание, характеризующееся поражением слизистой оболочки тонкой кишки у генетически предрасположенных индивидуумов под влиянием белков зерна злаковых культур (глутена пшеницы, ржи, ячменя, овса). Этиология и патогенез болезни окончательно не выяснены. Присутствие глиадина стимулирует выработку аутоантител, в результате чего развивается прогрессирующая атрофия слизистой оболочки тонкой кишки и синдром мальабсорбции, который приводит к гипотрофии и метаболическим нарушениям в организме. Целиакия манифестирует спустя 4—8 недель после введения в питание глютеносодержащих продуктов (пшеничная, манная, овсяная каши, печенье, сухари, сушки, макароны), наиболее часто в возрасте от 6 месяцев до 2 лет. В ряде случаев такими продуктами могут быть некоторые смеси для искусственного вскармливания, которые начинают использоваться в питании ребенка раньше этого срока и приводят к более ранней манифестации болезни.

Клиника

Для целиакии характерны следующие клинические проявления:

- стул частый кашицеобразный обильный с сероватым оттенком, полифекалия;
- гипотрофия;
- увеличение окружности живота;
- нарушения аппетита, повторная рвота, боли в животе, вздутие живота;
- отставание в психомоторном и физическом развитии;
- вторичные метаболические нарушения – нарушения белкового обмена (гипопротеинемия, безбелковые отеки), нарушения обмена кальция (рахитоподобный синдром, судорожный синдром), железо- и фолиево-дефицитная анемия, геморрагический синдром, рецидивирующий афтозный стоматит, фурункулез и т. д.

Диагностика

- Клинико-anamnestические данные;
- серологическая диагностика (определение антиглиадиновых антител: уровень антител класса IgA повышается на раннем этапе болезни, они исчезают на фоне терапии в течение 1—2 месяцев; антитела класса IgG появляются позже антител класса IgA и их уровень остается повышенным в течение 6—12 месяцев даже на фоне адекватной терапии);
- эндоскопическое исследование тонкой кишки (поперечная исчерченность складок);
- гистологическое исследование слизистой оболочки тонкой кишки (атрофия, уплощение эпителия, углубление крипт, повышение митотической активности);
- копрология (стеаторея);
- оценка эффективности элиминационной диеты.

Лечение

Единственным методом лечения болезни и профилактики осложнений является строгая и пожизненная безглютеновая диета. Необходимо исключение следующих продуктов:

- пшеница, рожь, ячмень, овес (разрешены рис, греча, кукуруза);
- колбаса, сосиски, консервы (могут содержать глиадин);
- лекарственные препараты, содержащие муку в облатке;
- лактозосодержащие молочные продукты;
- исключение аллергенов.

В питании детей первого года жизни следует использовать соевые смеси или смеси на основе высокогидролизованного белка. Медикаментозная терапия синдрома мальабсорбции и гипотрофии проводится по общим принципам.

3.7. Лактазная недостаточность

Лактазная недостаточность – заболевание, развивающееся в результате снижения активности фермента лактазы в энтероцитах слизистой оболочки тонкой кишки и сопровождающееся развитием синдрома мальабсорбции.

Выделяют следующие формы болезни:

- первичная – связана с врожденной ферментативной недостаточностью;
- вторичная – развивается в результате повреждения энтероцита при воспалительных, инфекционных, аутоиммунных заболеваниях кишечника, при пострезекционных состояниях.

Клиника

Клинические симптомы появляются у ребенка чаще на 3—6-й неделе жизни в связи с нарастанием объема молока или молочной смеси. Характерны выраженный метеоризм, кишечные колики, разжиженный пенистый стул желтого цвета с кислым запахом. Ребенок беспокоится через несколько минут после начала кормления, но аппетит сохранен. Возможна отягощенность семейного анамнеза по лактазной недостаточности.

Диагностика

- Клинико-анамнестические данные;
- биохимический анализ крови (гипогликемия);
- копрология (рН<5,5, амилорея, непереваренные пищевые вещества);
- определение содержания углеводов в кале (повышенная экскреция углеводов – лактозы, ксилозы, галактозы, глюкозы);
- тест с нагрузкой лактозой (прирост гликемии через 60 мин после приема лактозы 2 г/кг менее, чем 1,1 ммоль/л) – плоская гликемическая кривая;
- оценка активности лактазы в биоптате слизистой тонкой кишки;
- молекулярно-генетическое исследование.

Лечение

При первичной лактазной недостаточности требуется пожизненное соблюдение безлактозной диеты. При вторичной лактазной недостаточности при достижении ремиссии по основному заболеванию низколактозную диету постепенно расширяют под контролем клинических симптомов и экскреции углеводов с калом.

Детям, находящимся на естественном вскармливании, максимально длительно сохраняют в питании грудное молоко. При этом назначают фермент «Лактаза Энзим» или «Лактаза Бэби». Препарат, растворенный в сцеженном молоке, дается при каждом кормлении. При неэффективности такой диеты производят частичную замену грудного молока безлактозной молочной смесью (до 1/3—2/3 объема каждого кормления).

Для детей, находящихся на искусственном вскармливании, рекомендовано использование низколактозных (Нутрилак низколактозный, Нутрилон низколактозный, Хумана ЛП) или безлактозных смесей (НАН безлактозный, Нутрилак безлактозный, Энфамил Лактофри) в зависимости от толерантности к лактозе.

Блюда прикорма готовят на низко- или безлактозной смеси.

3.8. Паратрофия

Паратрофия – хроническое расстройство питания, сопровождающееся нарушением обмена веществ и характеризующееся избыточной или нормальной массой тела и повышенной гидролабильностью тканей.

Этиология и патогенез

Ведущими этиологическими факторами паратрофии являются алиментарные (преобладание высококалорийных продуктов в рационе, высокобелковое питание, перекорм), а также эндокринные и нейроэндокринные расстройства.

К развитию паратрофии предрасполагают такие факторы, как особенности конституции ребенка, малоподвижность, наследственная отягощенность по ожирению и обменным заболеваниям. Перекорм наблюдается, как правило, за счет избыточного введения в питание углеводов (злоупотребление кашей, хлебобулочными изделиями, бананами и др.).

Углеводы в большом количестве поступают в пищеварительный тракт, что ведет к повышенной активности выработки ферментов. Повышенная выработка ферментов приводит к тому, что часть углеводов откладывается, а часть – включается в цикл Кребса, в результате чего интенсифицируется образование жира. Избыточное поступление углеводов с пищей на фоне ограниченной возможности ферментативной системы приводит к брожению в кишечнике с образованием органических кислот, углекислого газа, воды.

Клиника

Клинические проявления характеризуются равномерной избыточной массой тела, бродильной диспепсией, вздутием живота, умеренно выраженным токсикозом за счет всасывания органических кислот. Дети малоподвижны, у них повышено отложение подкожного жира, наблюдается отставание в психомоторном развитии. Нередко развивается анемия, рахит. Относительное снижение количества белка приводит к снижению иммунологической резистентности.

Выделяют следующие клинические формы паратрофии:

Липоматозная форма

Данное состояние развивается у детей с наследственной липосинтетической направленностью обмена веществ на фоне повышенного усвоения и ускорения всасывания в кишечнике жиров. Клинически проявляется избыточным отложением жира в подкожно-жировой клетчатке. При этом цвет кожи и тургор тканей долго сохраняются неизменными, затем наблюдается снижение тургора, кожа становится бледной.

Липоматозно-пастозная форма

Данная форма наблюдается у детей с лимфатической аномалией конституции. У большинства пациентов имеются морфо-функциональные изменения гипоталамо-гипофизарной системы и дисфункция эндокринных желез. Также нарушается водно-электролитный обмен. Данная форма паратрофии часто сочетается с множественными стигмами дизэмбриогенеза. Характерна пастозность, снижение тургора, выраженная бледность кожи, гипотония мышц, а также избирательность аппетита, нарушение сна и эмоционального тонуса.

Лечение

Лечение паратрофии должно быть комплексным и включать следующие подходы:

- коррекция питания;
- нормализация режима дня;
- лечебная гимнастика, массаж;
- прогулки на свежем воздухе, организация двигательного режима;
- коррекция дисбактериоза;
- витаминотерапия;
- иммунокоррекция;
- терапия сопутствующей патологии (анемии, рахита).

Диетотерапия

Основные принципы:

- составление минимального сбалансированного рациона, необходимого для замедления нарастания массы тела без ее снижения;
- обеспечение ребенка калорийной пищи в первой половине суток;

- при естественном вскармливании – устранение ночных кормлений, соблюдение режима кормлений, уменьшение на несколько минут продолжительности каждого кормления;
- назначение минимально-оптимального количества белка: 2—2,5 г/кг при естественном и 3 г/кг при искусственном вскармливании (обезжиренный творог, кефир, нежирные сорта мяса);
- коррекция жира растительными жирами (количество жира должно составлять в 1-й четверти первого года жизни 7 г/кг, во 2-й – 6,5 г/кг, в 3-й – 6 г/кг, в 4-й – 5 г/кг);
- использование углеводов в составе овощных и фруктовых блюд; ограничение сахара и хлебобулочных изделий (количество углеводов – 12 г/кг).

Этапы диетотерапии:

Этап разгрузки (7—10 дней) заключается в отмене всех блюд прикорма и переводе ребенка на исключительно грудное вскармливание. При отсутствии грудного молока рекомендуется использовать кисломолочные смеси. Общий объем пищи рассчитывается в соответствии с возрастными нормами.

На *переходном этапе* (3—4 недели) допускается введение блюд прикорма по возрасту (начиная с овощного пюре).

На *этапе минимально-оптимальной диеты* рацион составляется с учетом всех видов коррекции и прикорма, соответствующих возрасту ребенка. При этом расчет белка проводится на фактическую массу, а жиров, углеводов и калорий – на должную.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. В КЛАССИФИКАЦИИ ХРОНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПИТАНИЯ УЧИТЫВАЮТСЯ

- 1) тип дистрофии и этиология
- 2) степень тяжести
- 3) период
- 4) время возникновения

2. ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ГИПОТРОФИИ ВАЖНО ЗНАТЬ

- 1) отставание массы тела от долженствующих показателей
- 2) отставание длины тела от долженствующих показателей
- 3) состояние толерантности
- 4) признаки различных гиповитаминозов
- 5) состояние резистентности

3. МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ГИПОТРОФИИ ВКЛЮЧАЕТ СЛЕДУЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ

- 1) ферменты
- 2) витамины
- 3) биопрепараты
- 4) анаболические препараты
- 5) седативные препараты

4. ПРИ ГИПОТРОФИИ II СТЕПЕНИ В АДАПТАЦИОННЫЙ ПЕРИОД ДИЕТОТЕРАПИИ КАЛОРИЙНОСТЬ, БЕЛКИ, ЖИРЫ И УГЛЕВОДЫ РАССЧИТЫВАЮТСЯ НА

- 1) $\frac{1}{2}$ долженствующей массы тела
- 2) долженствующую массу тела
- 3) фактическую массу тела
- 4) $\frac{1}{2}$ фактической массы тела

5. ПРИ ГИПОТРОФИИ II СТЕПЕНИ В РЕПАРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД ДИЕТОТЕРАПИИ БЕЛКИ РАССЧИТЫВАЮТСЯ НА

- 1) $\frac{1}{2}$ долженствующей массы тела
- 2) долженствующую массу тела
- 3) фактическую массу тела
- 4) $\frac{1}{2}$ фактической массы тела

6. В КАЧЕСТВЕ ОСНОВНОЙ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ПАРАТРОФИИ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ РАССМАТРИВАЕТСЯ

- 1) злоупотребление продуктами, содержащими легкоусваиваемые углеводы
- 2) получение высококалорийной пищи во вторую половину суток
- 3) повышенное содержание жира в материнском молоке
- 4) избыток белка в рационе ребенка

7. ПАРАТРОФИЯ – ЭТО

- 1) дефицит массы от должествующей более 10 %
- 2) избыток массы от должествующей от 5 до 10 %
- 3) избыток массы от должествующей более 10 %
- 4) избыток массы и роста от должествующих показателей более 10 %

8. ПРИ ПОСТНАТАЛЬНОЙ ГИПОТРОФИИ I СТЕПЕНИ ДЕФИЦИТ МАССЫ ТЕЛА РЕБЕНКА ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ В ПРЕДЕЛАХ

- 1) 20—30 %
- 2) 10—20 %
- 3) 3—8 %
- 4) 30 % и выше

9. ПРИ ГИПОТРОФИИ II СТЕПЕНИ В АДАПТАЦИОННЫЙ ПЕРИОД ДИЕТОТЕРАПИИ ЧИСЛО КОРМЛЕНИЙ В СУТКИ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) на 1—2 больше в сравнении с возрастной нормой
- 2) количество, необходимое по возрасту
- 3) на 4—5 больше в сравнении с возрастной нормой

10. ПРИ ПОСТНАТАЛЬНОЙ ГИПОТРОФИИ III СТЕПЕНИ ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ПЕРИОДА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ПИЩЕ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 1—2 дня
- 2) от 3 до 7 дней
- 3) около 10—14 дней
- 4) около 20 дней

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Мама с ребенком посетила участкового врача с целью проведения планового осмотра. Мальчику 3 месяца. Предыдущий прием в возрасте 1 месяца. Мальчик находится на естественном вскармливании. В последние 2 недели стал беспокойным, реже мочится, не выдерживает прежние перерывы между кормлениями.

Родители мальчика здоровы. Беременность у матери вторая, первая – медицинское прерывание, протекала с токсикозом второй половины. При сроке 30 недель перенесла острый простой бронхит. Роды в срок. Мальчик закричал сразу. Оценка по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах – 7—8 баллов. Масса тела при рождении 3280 граммов, длина – 50 см. Из роддома выписана на 5-е сутки в удовлетворительном состоянии. До настоящего времени ребенок ничем не болел.

Антропометрия: масса тела – 4750 граммов, длина – 58 см, окружность грудной клетки – 39 см. Температура тела 36,7°C. Кожа чистая, обычной окраски. Подкожно-жировой слой на животе практически отсутствует, а на конечностях истончен. Слизистые чистые, зев спокоен. Дыхание пуэрильное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, патологических шумов нет. Живот мягкий, безболезненный, не вздут. Печень +1,5 см из-под края реберной дуги. Стул до 2 раз в день, кашицеобразный, желтого цвета с кисломолочным запахом.

При осмотре: ребенок беспокоится, плачет. Хорошо держит голову. Начал переворачиваться со спины на живот. За яркими предметами следит. Рефлексы Бауэра, Моро, автоматической походки не вызываются. Тонические шейные (симметричный и асимметричный) и поисковый рефлексы угасают. Хватательный и подошвенный рефлексы вызываются.

- 1. Сформулировать диагноз.*
- 2. Перечислить критерии диагностики данной патологии.*
- 3. Назвать причины возникновения данного состояния.*
- 4. Оценить соответствие психомоторного развития возрасту ребенка.*
- 5. Назначить лечение.*

Задача № 2

Больной А., 2 месяца Мать обратилась с жалобами на плохую прибавку в весе ребенка, неустойчивый стул.

Из анамнеза: ребенок от первой физиологически протекавшей беременности. Роды в срок 40 недель. Масса при рождении – 2780 граммов, длина – 48 см. Мальчик закричал сразу. На 7-е сутки – омфалит, по поводу которого получал пенициллин по 100 мг/кг в течение 5 дней. Грудное вскармливание в течение 2 недель, затем переведен на смесь «НАН», так как у матери пропало молоко. С первых дней жизни отмечались обильные срыгивания. Стул в сутки до 7—8 раз, обильный, светло-желтого цвета, без патологических примесей. За первый месяц прибавил в массе 300 граммов. 2 недели назад, в связи с неоднократными

срыгиваниями и частым стулом, переведен на вскармливание соевой смесью. Стул стал 4—5 р/сут, срыгивает реже.

Объективно: масса – 3700 г, активно интересуется окружающим. В положении на животе голову не удерживает. Кожные покровы бледные, суховатые, в естественных складках – шелушение. Подкожно-жировой слой отсутствует на животе, на бедрах – 0,3 см. Живот значительно увеличен в объеме.

- 1. Определить должественную массу и рост, определить степень избытка или дефицита массы.*
- 2. Сформулировать диагноз.*
- 3. Предположить причину заболевания.*

Глава 4

РАХИТ

Рахит был известен уже в древние времена. Во II веке до нашей эры Соран Эфесский (98—138 гг. н. э.) и Гален (131—211 гг. н. э.) описывали рахитические изменения костной системы. К XV-XVI векам рахит стал довольно распространённым состоянием среди детей раннего возраста, особенно характерным для детей из крупных городов Европы.

Первые научные представления о рахите появились лишь в XVII веке, когда была опубликована книга «De rachitide» английского ортопеда Ф. Глиссона об этом заболевании. Именно благодаря этому труду и, возможно, вследствие того, что в Англии рахит был особенно распространён, заболевание получило название «английской болезни».

Большой вклад в изучение рахита внесли русские учёные. Н. Лунин в конце XIX столетия открыл существование витаминов, что впоследствии привело к выяснению основной причины заболевания, а приват-доцентом И. А. Шабалом продемонстрирована эффективность витамин-D-содержащих масел (в качестве которых в начале XX века использовали рыбий жир) для профилактики и лечения рахита. В 1847 г. вышла книга «Педиятрика», в которой русский педиатр С. Ф. Хотовицкий описал, помимо симптомов со стороны костной системы, изменения желудочно-кишечного тракта, вегетативные нарушения (потливость) и мышечную гипотонию у больных рахитом.

По мнению основателя отечественной педиатрии Н. Ф. Филатова, рахит – общее заболевание организма, характеризующееся, прежде всего, изменениями со стороны костной системы. В 1920 г. американский учёный Мелланби установил, что антирахитическим действием рыбий жир обязан жирорастворимому витамину, а в 1932 г. был выделен витамин D. Последующие десятилетия XX века ознаменовались активным внедрением использования витамина D для профилактики и лечения рахита. Однако, несмотря на современные достижения в развитии превентивных мероприятий в отношении D-дефицитного рахита, в реальной клинической практике актуальность данной патологии остается чрезвычайно высокой.

Рахит (от греч. *rhachitis* – позвоночник) – это заболевание детей грудного и раннего возрастов, протекающее с нарушением костеобразования и недостаточной минерализацией костей, ведущим патогенетическим звеном которого является дефицит витамина D и его активных метаболитов в период наиболее

интенсивного роста организма, а также характеризующееся нарушениями фосфорно-кальциевого обмена.

Рахит встречается во всех странах, но особенно часто у тех северных народов, которые живут в условиях недостатка солнечного света. Дети, родившиеся осенью и зимой, болеют рахитом чаще и тяжелее. Рахит представляет собой медико-социальную проблему, так как имеет серьезные последствия, связанные с высокой заболеваемостью детей в более старшем возрасте. Выявленные при рахите нарушения иммунитета (снижение синтеза интерлейкинов-1,-2, фагоцитоза, продукции интерферона) и мышечная гипотония предрасполагают к частым респираторным заболеваниям.

Рабочая классификация рахита, предложенная в 1988 г., в настоящее время дополнена и систематизирована следующим образом (табл. б).

4.1. Метаболизм, биологические эффекты витамина D в организме

Известны две различные формы витамина D – эргокальциферол (витамин D₂) и холекальциферол (витамин D₃). Витамин D₂ представляет собой синтетический продукт, который преимущественно абсорбируется из обогащенных пищевых продуктов. Физиологический уровень витамина D₃ зависит от его поступления с пищей, а также от процессов его биосинтеза в коже.

Витамины группы D являются прогормонами, из которых образуются активные метаболиты, относящиеся к гормонам. Витамин D поступает в организм в виде предшественников как жирорастворимый компонент растительной (эргостерол) или животной (7-дегидрохолестерол) пищи и всасывается вместе с жирами в тонкой кишке. Под воздействием ультрафиолетовых солнечных лучей (фотоизомеризации) в коже в глубоко расположенных и активно растущих слоях эпидермиса данные вещества трансформируются соответственно в эргокальциферол (витамин D₂) и холекальциферол (витамин D₃), последний обладает большей метаболической активностью и более значим для человека, но правильнее говорить об обмене витамина D в целом.

Свои биологические эффекты витамин D может проявить лишь после метаболических трансформаций, первый этап которых происходит в печени до 25-гидроксивитамина D (25ОНD или кальцидиола). Этот процесс ограничивается существующей обратной связью, опосредованной 25-гидроксихолекальциферолом, регулирующим, таким образом, реакцию превращения. Поступление витамина D₃ может увеличиться во много раз, при этом концентрация 25-гидроксихолекальциферола остается практически неизменной. Высокая надежность контроля механизмом обратной связи предупреждает развитие клинических проявлений гипервитаминоза D. Во-вторых, регулируемое превращение витамина D₃ в 25-гидроксихолекальциферол, присутствующий в организме всего несколько недель, позволяет до нескольких месяцев депонировать витамин D₃ в печени для дальнейшего его использования.

Затем в почках происходит второй этап: превращение 25-гидроксихолекальциферола в 1,25-дигидроксихолекальциферол (1,25(ОН)2D или кальцитриол), конечный и наиболее активный метаболит витамина D, ко-

торый по силе своего действия приближается к гормонам (D-гормон). Предшественники 1,25-дигидроксиголекальциферола обладают 1/1000 активности этой формы, поэтому при отсутствии почек витамин D утрачивает все свои влияния практически полностью.

Таблица 6

Классификация рахита

Витамин D-дефицитный рахит классический	Витамин D-зависимый рахит или псевдодефицитный гипокальциемический рахит	Витамин D-резистентный рахит	Вторичный рахит
<p>Варианты: кальцийпенический, фосфопенический, без отклонения содержания кальция и фосфора в сыворотке крови от нормы.</p> <p>Характер течения: острое, подострое, рецидивирующее.</p> <p>Степень тяжести: I – легкая, II – среднетяжелая, III – тяжелая.</p> <p>Периоды заболевания: начальный, разгара, репарации, остаточных явлений</p>	<p>1. Тип I – генетический дефект синтеза в почках 1,25-дигидрокси-витамина D – 1,25(OH)₂D.</p> <p>2. Тип II – генетическая резистентность рецепторов органов-мишеней к 1,25(OH)₂D</p>	<p>1. Семейный врожденный гипофосфатемический рахит или фосфат-диабет: а) сцепленная с X-хромосомой гипофосфатемия; б) аутосомное доминантное гипофосфатемическое поражение костей; в) аутосомный доминантный гипофосфатемический рахит.</p> <p>2. Болезнь или синдром Дебре-де Тони-Фанкони (глюкозоаминофосфатный диабет – полный или неполный вариант).</p> <p>3. Почечный тубулярный ацидоз.</p> <p>4. Гипофосфатазия.</p> <p>Фазы болезни: активная, клиничко-лабораторная ремиссия (полная, неполная)</p>	<p>1. При болезни почек и обструкции желчевыводящих путей.</p> <p>2. При синдромах мальабсорбции.</p> <p>3. При болезнях обмена веществ (цистинурия, тирозинемия и др.).</p> <p>4. Индуцированный фенобарбиталом, другими длительно назначаемыми противосудорожными препаратами, глюкокортикоидами</p>

Образование кальцитриола в почках вызывают паратгормон, гипокальциемия и гипофосфатемия, а с помощью механизма обратной связи осуществляется тормозное влияние на этот процесс. Кальцитриол инициирует быстрый кле-

точный ответ посредством специфических поверхностных рецепторов на мембранах клеток тонкого кишечника, костной ткани, почек, паращитовидных желез, иммунной системы.

Уровень витамина D₃ и его активных метаболитов в плазме подвержен колебаниям. Существуют физиологические механизмы компенсации этих колебаний: работа паращитовидных желез приводит к развитию гиперпаратиреоидизма и усилению почечного превращения кальцидиола в кальцитриол с повышением его концентрации в плазме. Также многие клетки и ткани способны осуществлять паракриновую секрецию кальцитриола за счет активности 25ОНD-1 α -гидролазы. При истощении механизмов компенсации и снижении уровня кальцидиола в плазме в организме развивается гиповитаминоз D.

Активная форма витамина D (1,25-дигидроксиголекальциферол) оказывает на кишечник, почки и кости несколько влияний, которые повышают всасывание кальция и фосфатов в экстрацеллюлярное пространство и обеспечивают регуляцию этих веществ по принципу отрицательной обратной связи. Витамин D обеспечивает всасывание фосфатов в кишечнике, которые обычно всасываются здесь легко, но быстрое поступление больших количеств фосфатов в организм опосредовано витамином D. Возможно, это является результатом прямого влияния 1,25-дигидроксиголекальциферола, хотя не исключено, что это вторичный эффект, связанный с абсорбцией кальция, когда кальций ведет себя как транспортный посредник фосфатов. Также витамин D уменьшает экскрецию кальция и фосфатов в почке, увеличивая их всасывание эпителиоцитами почечных канальцев и таким способом снижая выведение этих веществ с мочой.

Витамин D играет важную роль в обеспечении процессов образования и резорбции кости. Витамин D в небольшом количестве обеспечивает кальцификацию костей. Но введение чрезвычайно большого количества витамина D вызывает рассасывание кости. При отсутствии витамина D влияние паратгормона, вызывающее резорбцию костей, существенно снижается и даже предупреждается. Механизм такого действия витамина D неизвестен, не исключено, что оно опосредовано влиянием 1,25-дигидроксиголекальциферола, повышающим транспорт кальция через клеточные мембраны.

4.2. Факторы риска

Среди причин рахита главным этиологическим фактором является недостаток в организме витамина D в ante- и постнатальный периоды развития и нарушение его превращения в активные формы, происходящее в печени и почках. Важную роль играют при этом конституциональные особенности, интенсивность роста ребенка и другие предрасполагающие к рахиту факторы:

Со стороны матери:

- возраст менее 17 и более 35 лет;
- недостаточное пребывание в период беременности на свежем воздухе в условиях естественной инсоляции;

- нерациональное питание (дефицит белка, кальция, витамина D, витаминов группы B);
- экстрагенитальная патология (болезни печени, почек, сердечно-сосудистой системы, пищеварительного тракта);
- патология беременности и родов;
- неблагоприятные социально-бытовые условия.

Со стороны ребенка:

- недоношенность, морфофункциональная незрелость;
- масса тела при рождении более 4 кг;
- слишком быстрая прибавка массы тела в первые месяцы жизни;
- несбалансированное раннее смешанное и искусственное вскармливание неадаптированными молочными смесями;
- небольшая доля в рационе продуктов, богатых витамином D;
- недостаточное количество прогулок (редкое пребывание на солнце), особенно в осенне-зимний сезон;
- малоподвижность;
- перинатальные поражения нервной системы;
- частые ОРВИ, желудочно-кишечные заболевания, синдром мальабсорбции, сепсис, заболевания печени.

К гиповитаминозу D также могут приводить патологические изменения органов и тканей со снижением синтеза витамина D в коже и кальцитриола в почках и нарушением всасывания кальция в кишечнике.

Развитие рахита может быть связано с приемом ряда лекарственных препаратов:

- глюкокортикоиды;
- противосудорожные препараты (фенобарбитал);
- тиреоидные гормоны;
- гепарин;
- антациды, содержащие алюминий;
- циклоспорин;
- тетрациклин;
- гонадотропин.

4.3. Патогенез

В сложном патогенезе заболевания ведущим является нарушение D-витаминного и фосфорно-кальциевого видов обмена. Недостаток витамина D сопровождается изменением проницаемости клеточных мембран, снижением образования в организме кальцийсвязывающего белка и, как следствие, уменьшением всасывания кальция в слизистой оболочке кишечника. Одновременно снижается включение неорганического фосфора в фосфолипиды слизистой оболочки кишечника и тормозится его всасывание. Уменьшается содержание

этих минеральных веществ в сыворотке, форменных элементах крови, внеклеточной жидкости и костной ткани.

Гипокальциемия активирует паращитовидные железы, которые в ответ секретируют паратиреоидный гормон. Последний способствует мобилизации солей кальция из костного депо в кровь; при этом подавляется образование в организме кальцитонина – гормона щитовидной железы, стимулирующего минерализацию костной ткани. Степень выраженности вторичного гиперпаратиреоидизма при рахите прямо пропорциональна тяжести заболевания.

Уровень кальция в крови при общей его недостаточности в организме временно может возрасти до нормальных и субнормальных величин. Однако содержание неорганического фосфора остается пониженным, что обусловлено способностью паратиреоидного гормона тормозить реабсорбцию фосфатов в почечных канальцах и вызывать фосфатурию.

Повышение активности паращитовидных желез стимулирует биосинтез в почках 1,25-диоксивитамина D₃ из 25-оксихолекальциферола. Уровень 1,25-диоксихолекальциферола в крови в начальный период рахита повышается, это усиливает резорбцию кости и поступление кальция в кровь, но тормозит образование в почках 24,25- и 25,26-диоксихолекальциферолов – активных метаболитов, которые контролируют процессы остеогенеза, синтеза белкового матрикса кости и утилизацию солей кальция и фосфора при минерализации костной ткани.

По мере увеличения дефицита витамина D в организме нарушается не только всасывание кальция в кишечнике, но и его мобилизация из скелета, что при тяжелом рахите ведет к развитию глубокой и стойкой гипокальциемии в сочетании с гипофосфатемией.

Перестройка органической стромы кости обусловлена и аномальным накоплением в разных участках костной ткани остеобластов и остеокластов, изменением их функционального состояния, а также изменением белкового, липидного и других видов обмена. С нарушением биосинтеза органического матрикса кости и его минерализации связывают повышение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови – фермента, который продуцируется остеобластами. Импрегнации костной ткани фосфорно-кальциевыми солями препятствует также ацидоз, развивающийся при рахите в первую очередь в связи с усиленным выведением почками неорганических фосфатов. Гипофосфатемией частично объясняют также развитие рахитической миотонии.

При рахите нарушен обмен магния, калия и ряда микроэлементов: меди, цинка, железа, кобальта и других, что сопровождается изменением активности металлоферментов – церулоплазмينا и карбоангидразы, а также окислительно-восстановительных процессов.

Наряду с недостатком витамина D у детей, больных рахитом, наблюдаются явления общего полигиповитаминоза, нарушается обмен белков, углеводов и липидов. Отмечается уменьшение уровня цитрата в крови в связи с нарушением его образования из пировиноградной кислоты в цикле трикарбоновых кислот. При этом уменьшение концентрации цитратов нарушает транспорт кальция в кровь. Снижается реабсорбция аминокислот в почках (аминоациду-

рия). Нарушение обмена белков ещё более затрудняет усвоение кальция и фосфора. Имеют место выраженные отклонения иммунного гомеостаза, в значительной мере обусловленные снижением иммунорегуляторной роли витамина D, в частности его активного метаболита – 1,25-дигидроксихолекальциферола. В целом патогенез рахита весьма сложен и характеризуется множественными нарушениями обмена, функциональными и морфологическими изменениями внутренних органов.

Таким образом, наиболее существенными звеньями патогенеза рахита являются: нарушение образования холекальциферола в коже, нарушение фосфорно-кальциевого обмена в печени и почках, недостаточное поступление витамина D.

Морфологические изменения костной ткани являются основным проявлением болезни и заключаются в нарушении энхондрального окостенения, разрастании остеонной ткани, недостаточной минерализации кости.

4.4. Клиника

Рахит – заболевание, протекающее с серьёзными нарушениями функций многих органов и систем. Первые клинические признаки обнаруживаются у детей со 2—3-го месяца жизни, а у недоношенных детей уже с 1-го месяца.

Начальный период чаще длится от 2—3 недель до 2—3 месяцев. Появляются нарушения вегетативной нервной системы, а только затем изменения костной системы в виде податливости краёв большого родничка и стреловидного шва. Характерны беспокойство, пугливость, раздражительность, гиперестезия, капризы, снижение аппетита. Нарушается сон, появляются вздрагивания при засыпании, громком звуке, внезапной вспышке света. Наряду с этим увеличивается вазомоторная возбудимость кожи, усиливаются красный дермографизм и потливость, особенно во сне и кормлении; при этом сильно потеет волосистая часть головы. Ребенок постоянно трет голову о подушку, что приводит к облысению затылка. Со стороны мышечной системы отмечаются гипотония, запоры. Данная клиническая картина соответствует рахиту I степени.

Изменения костей при рентгенологическом исследовании чаще всего отсутствуют, иногда может быть выявлен лишь незначительный остеопороз. В крови диагностируют гипофосфатемию, нормокальцемию, ацидоз, нарастает активность щелочной фосфатазы, а в моче, приобретающей резкий запах, повышается количество аммиака, аминокислот, фосфора, цАМФ.

В **период разгара** (цветущий, флоридный рахит) выявляют типичные изменения со стороны скелета. Имеются все виды костных изменений: остеомалация (размягчение, обеднение кальцием), остеонная гиперплазия и нарушение остеогенеза. Появляется размягчение плоских костей черепа – краниотабес; вдоль лямбовидного шва и задних отделов теменных костей (реже в области чешуи затылочной кости) появляются участки размягчения диаметром 1,5—2 см, дающие при надавливании ощущение мягкого пергамента или тонкой целлулоидной пластинки. Уплощается затылок, возникает асимметрия головы,

брахицефалия. В результате избыточного образования остеонной ткани более явно выдаются лобные и теменные бугры и весь череп принимает угловатую форму – «caput quadratum». Может западать переносица («седловидный нос») или заметно выступать лоб («олимпийский лоб»). Увеличение окружности головы, как правило, связано с развитием гипертензионно-гидроцефального синдрома.

Остеонная ткань усиленно формируется, и в результате этого процесса возникают утолщения на границе костной и хрящевой частей ребер – рахитические «четки». Изменяется кривизна ключиц; происходит сдавление грудной клетки с боков, нижняя апертура ее немного разворачивается, на боковых поверхностях по линии прикрепления диафрагмы возникает так называемая, гаррисонова борозда. Характерно развитие «куриной» или «килевидной» груди. Увеличивается кривизна спины (рахитический кифоз). Если ребенок начнет ходить, может присоединиться формирование лордоза и сколиоза.



Рис. 4. Варусная деформация нижних конечностей

В результате деформации эпифизов и расширения метафизов образуются утолщения – «рахитические браслеты», особенно заметные в области предплечий; фаланги пальцев также утолщаются – возникают так называемые нити жемчуга; иногда видны надмышцелковые утолщения на голеньях. В большинстве случаев происходит О-образное искривление ног (*genu varum*), чуть реже – Х-образное, нередко возникает и плоскостопие (рис. 4).

В зависимости от тяжести рахитических явлений и времени их возникновения возможны различные деформации нижних конечностей: *coxa vara*, *genu varum*, *genu valgum*, *genu recurvatum* и т. д.

Закрытие большого родничка происходит после 1,5—2 лет. Зубы прорезываются с задержкой, нарушается порядок прорезывания, часто развиваются дефекты эмали и кариес молочных, а затем и постоянных зубов. Вероятно, из-за того, что зачатки зубов формируются в первые месяцы жизни (период активного рахита), вследствие нарушения прикуса нижняя челюсть при рахите становится более плоской, характерен верхний или нижний прогнатизм, «высокое» небо.

Для рахита характерны вялость и дряблость мышц, разболтанность суставов, т. е. проявления мышечной гипотонии и слабости связочного аппарата. Поэтому ребенок, лежа на спине, может притянуть ногу к голове, даже положить стопу на плечо. У больных отмечается большой «лягушачий» живот из-за дряблости мышц брюшной стенки, нередко случается расхождение мышц живота. Ребенок, заболевший рахитом, позже своих сверстников начинает держать голову, а также сидеть, вставать и ходить. Дети, которые заболели рахитом в первые месяцы жизни, значительно сильнее отстают в развитии статико-моторных функций. В тяжелых случаях нарушаются функциональное состояние печени и желудочно-кишечного тракта, белковый и липидный обмен, имеет место проявление дефицита витаминов А, Е, С, В₅, В₆, В₁₂, меди, цинка, магния. Гипотония мышц, деформация грудной клетки, более слабые движения диафрагмы и изменения нервной системы ухудшают легочную вентиляцию, в результате чего возникает предрасположенность к воспалению легких, также присутствуют дистрофические изменения сердца.

В результате дефицита железа, аминокислот, меди и цинка у многих детей с рахитом I-II степени развивается гипохромная анемия. Дополнительно из других внескостных отклонений необходимо указать на увеличение лимфатических узлов и селезенки.

В крови значительно снижаются уровни кальция и фосфора, активность щелочной фосфатазы повышается. Характерны типичные изменения на рентгенограммах костей: в местах наиболее активного роста, особенно энхондрального окостенения, возникает и нарастает остеопороз, зона обызвествления становится не выпуклой, а понемногу сглаживается, делается неровной, бахромчатой. Расстояние между эпифизом и диафизом увеличивается из-за широкого метафиза; эпифиз становится блюдцеобразным вследствие нарушения периостального окостенения по сравнению с энхондральным окостенением. Точки окостенения мелких костей запястья и ядра окостенения головок длинных трубчатых костей на рентгенограмме обнаруживаются менее четко из-за нарушения темпов окостенения, однако время появления не нарушается. Часто

встречаются поднадкостничные переломы по типу «зеленой веточки», которые представляют собой надломы коркового слоя трубчатой кости без нарушения ее непрерывности и с угловой деформацией. При рахите тяжелой степени выделяют поперечно расположенные прозрачные полосы несколько миллиметров шириной – ложные переломы, которые называют зонами перестройки Лозера.

Для периода репарации (реконвалесценции) характерно обратное развитие симптомов. При этом уходят изменения нервной системы, мягкость костей, гипотония мышц, анемия и другие признаки активного рахита. При исследовании биохимического состава крови обнаруживают нормальную концентрацию фосфора, низкий уровень кальция, повышенную активность щелочной фосфатазы.

Период остаточных явлений выявляют у детей в возрасте 2—3 лет. Отсутствуют признаки активного рахита, лабораторные показатели минерального обмена в норме, однако очевидны последствия перенесенного рахита II-III степени в виде различных деформаций костей.

Деформации трубчатых костей со временем исчезают вследствие дальнейшего процесса ремоделирования костной ткани, наиболее активного после 3 лет жизни. Деформации плоских костей сглаживаются, но длительно сохраняются нарушенный прикус, увеличенные теменные и лобные бугры, плоский затылок, деформированные кости таза.

Тяжесть рахита

Рахит легкой степени (I) диагностируют в результате присутствия изменений, свойственных для начального периода рахита, при этом патологическим процессом затрагиваются один-два скелета. При рахите I степени нет остаточных явлений. При рахите **средней тяжести** (II степени) наблюдаются небольшие деформации костей и легкие изменения внутренних органов. Может встречаться гепато- и спленомегалия. Выявляются патологические изменения двух-трех отделов скелета с деформациями. II степень тяжести характерна для детей в возрасте 4—5 месяцев и старше. На сегодняшний день рахит III степени (**тяжелый**) встречается достаточно редко. Для тяжелого рахита характерны значительные деформации костей, выраженные изменения нервной системы и внутренних органов, тяжелую анемию, которые приводят к задержке физического и нервно-психического развития.

Течение рахита

Для **острого течения** рахита характерно быстрое нарастание симптомов, особенно неврологических, признаки остеомаляции костей. Встречается большей частью в первые 6 месяцев жизни, в особенности у детей недоношенных или с крупным весом, а также у часто болеющих детей.

При **подостром течении** медленное развитие заболевания сопровождаются выраженными признаками остеоидной гиперплазии, а также наличие у ребенка поражений костей в разные периоды первых 12 месяцев жизни (череп поражается в первые 3 месяца жизни, деформации грудной клетки возникают чаще в 3—6 месяцев, искривление нижних конечностей – во втором полугодии жизни). Наблюдается чаще у детей с гипотрофией.

Если у пациента с данными рентгенологического исследования, указывающими на прекратившийся в своё время активный рахит (полоски обызвествления), выявляют клинические, лабораторные и рентгенологические признаки активного рахита, то диагностируют **рецидивирующее** (волнообразное) течение рахита. Для такого течения характерна смена периодов улучшения периодами обострений рахитического процесса. Причинами могут быть раннее прерывание лечения, наличие повторных заболеваний, нерациональное питание.

Также существует дополнительная классификация рахита в зависимости от ведущего минерального дефицита и происходящих эндокринных сдвигов в организме, при этом выделяют три клинических варианта: кальципенический; фосфопенический; без отклонений в содержании кальция и неорганического фосфора в сыворотке крови. Для **кальцийпенического** варианта рахита характерны классические костные изменения с преобладанием процессов остеомалации, а также симптомы повышенной нервно-мышечной возбудимости (нарушения сна, тремор рук, беспричинное беспокойство, срыгивания, нарушения работы кишечника) и дисфункции вегетативного отдела нервной системы (усиленная потливость, тахикардия, белый дермографизм). Анализ крови показывает значительное снижение кальция в плазме и эритроцитах и высокий уровень паратиреоидного гормона со снижением концентрации кальцитонина, анализ мочи – гиперкальциурию. При **фосфопеническом** варианте рахита выявляют общую вялость, выраженную слабость мышц и связочного аппарата, большой живот, симптомы гиперплазии остеоидной ткани. Анализ крови показывает выраженную гипофосфатемию и гиперфосфатурию, значительно повышенные уровни паратгормона и кальцитонина в сыворотке крови. При выявлении в сыворотке крови **отсутствия выраженных изменений уровней кальция и фосфора** у больных рахитом выявляют неотчетливые изменения нервной и мышечной систем, однако при этом характерно подострое течение рахита с такими признаками гиперплазии костной ткани, как теменные и лобные бугры.

4.5. Диагностика. Дифференциальный диагноз рахита и рахитоподобных заболеваний

Диагноз рахита устанавливается при выявлении характерных клинических симптомов, а также на основании данных дополнительных методов исследований, особенно биохимических и рентгенологических. Для этого необходимо выполнить программу исследований, которую можно относительно разделить на амбулаторную (минимальную) и стационарную (максимальную).

Амбулаторная программа требует сбора генеалогического и клинического анамнеза, оценки данных осмотра и физикальных методов исследования, проведение пробы мочи по Сулковичу. При максимальной программе исследований по показаниям определяют уровни кальция и фосфора в плазме крови, активность щелочной фосфатазы, суточную экскрецию кальция и фосфора с мо-

чой, уровень метаболитов витамина D в плазме крови, кислотно-основное состояние, делают рентгенограмму трубчатых костей предплечья.

Известно большое количество болезней, имеющих сходство с витамин D-дефицитным рахитом (рахитоподобные заболевания). Ниже приведена дифференциальная диагностика рахита с рахитоподобными заболеваниями и остеопатиями.

Витамин-D-зависимый рахит (тип наследования аутосомно-рецессивный): сроки манифестации в 3—6 месяцев. Клинические проявления: выраженные костные деформации, характерные для «цветущего» классического рахита, варусные деформации нижних конечностей, отставание антропометрических показателей, выраженная задержка моторного развития, изменения центральной нервной системы: нарушение сна, раздражительность, плаксивость, снижение аппетита, потливость. Рентгенологические изменения: системный остеопороз, выраженное истончение кортикального слоя, рахитические изменения метафизов и эпифизарной линии предварительного обызвествления. Изменения биохимических показателей крови: уровень фосфора снижен или в норме, кальция — резко снижен, активность щелочной фосфатазы резко повышена; генерализованная аминоацидурия.

Витамин-D-резистентный рахит (фосфат-диабет), доминантный, сцепленный с X-хромосомой тип наследования: манифестирует в 1—1,5 года. Клинически характерны быстро прогрессирующие варусные (О-образные) деформации ног, нарушение походки, «рахитические четки, браслеты», низкорослость при нормальной массе тела. Рентгенологически: грубые бокаловидные деформации метафизов искривления и утолщения длинных трубчатых костей за счет одностороннего (медиального) утолщения коркового слоя периоста, грубый трабекулярный рисунок кости. В крови: уровень фосфора снижен, уровень кальция в норме, активность щелочной фосфатазы повышена. Характерна фосфатурия.

Болезнь де Тони-Дебре-Фанкони (аутосомно-рецессивный тип наследования) проявляется в 1—2 года. Наблюдаются смешанные (X- и О-образные) деформации ног, отставание по массе и росту, беспричинные подъемы температуры, полиурия, полидипсия, мышечные боли, артериальная гипотония, обменные нарушения в миокарде, увеличение печени, запоры. Рентгенологическая картина: выраженный остеопороз, трабекулярная исчерченность в дистальных и проксимальных отделах диафизов. В крови: уровень фосфора снижен, уровень кальция снижен или в норме, уровни калия и натрия снижены. Характерен стойкий мочевого синдром, глюкозурия, генерализованная гипераминоацидурия, нарушена амминоацидогенетическая функция почек.

Почечный тубулярный (канальцевый) ацидоз (аутосомно-рецессивный тип наследования) манифестирует в 5—6 месяцев — 2—3 года. Клинически: выраженное отставание антропометрических показателей, мышечная гипотония вплоть до адинамии, мышечные боли, «рахитические» костные деформации и вальгусная деформация ног, раздражительность, плаксивость, потливость, нарушение сна, артериальная гипотония, изменения в миокарде. Рентгенологическое обследование выявляет общий системный остеопороз, расширение ме-

тафизов с нечеткими контурами и отсутствием зоны предварительного обызвествления, концентрическую атрофию кости, нефрокальциноз.

Несовершенный остеогенез (в большинстве случаев аутосомно-доминантный, при врожденных формах – аутосомно-рецессивный) дебютирует на первом году жизни. Клинические проявления включают множественные костные переломы со смещением, задержку физического развития, голубые склеры, синеватую кайму на зубах, в более старшем возрасте – отосклероз, ухудшение слуха. На рентгенологических снимках: выраженный остеопороз, истончение кортикального слоя кости, переломы с различной степенью консолидации, нормальные границы между эпифизом и диафизом. Содержание кальция, фосфора в сыворотке крови, а также активность щелочной фосфатазы – в норме.

Хондродистрофия (встречаются формы с аутосомно-доминантным и аутосомно-рецессивным типами наследования) манифестирует на первом году жизни. Клинически: укорочение рук и ног при нормальной длине туловища, кисть в виде трезубца, поясничный лордоз, кожные складки над суставами, задержка в развитии статокинетических функций. Рентгенологическая картина: длинные трубчатые кости укорочены, интенсивно «затемнены», головки их увеличены, грибовидно вздуты, утолщены. В крови: кальций и фосфор – в норме, активность щелочной фосфатазы – в норме.

Гипофосфатазия (аутосомно-рецессивный тип наследования). Начальные проявления симптомов болезни возникают на первом году жизни. Клиническая картина: шаровидная форма черепа, гипофосфатемия (краниотабес), выраженные «рахитические» костные деформации, задержка роста, гипотония мышц, отставание в развитии статокинетических функций. Рентгенологическими признаками являются: системный резкий остеопороз, кости почти не контурируются, широкие «светлые» метафизарные пространства с короткими цилиндрами окостеневших диафизов и узкими эпифизарными полосками. В биохимическом анализе крови: уровни кальция и фосфора повышены или в норме, активность щелочной фосфатазы снижена.

4.6. Лечение D-дефицитного рахита

Лечение детей с рахитом и рахитоподобными заболеваниями включает специфические и неспецифические мероприятия. Лечение должно быть комплексным, длительным, систематическим и направлено на устранение причин, вызвавших рахит.

Питание ребенка должно оптимально обеспечить его потребности в белках, жирах, углеводах, витаминах и микроэлементах. В пище должны преобладать щелочные валентности, продукты, богатые витаминами, минеральными веществами, в частности кальцием. Для грудного ребенка лучшей пищей является грудное молоко, а при смешанном и искусственном вскармливании – адаптированные молочные смеси. Целесообразно использование кисломолочных смесей в количестве 1/2—1/3 от суточного объема. Введение прикормов должно осу-

ществляться в соответствии с общими правилами. Значимым является образ жизни ребенка: достаточное пребывание на свежем воздухе, массаж и гимнастика.

Специфическое лечение витамином D назначается при выявлении костных изменений. На основании начальных клинических признаков рахита лечебных доз не назначают.

Чтобы получить терапевтический эффект, витамин D назначают в дозе 2000—5000 международных единиц (МЕ) от 30 до 45 дней. Приступать к лечению следует начиная с дозы 2000 МЕ в течение 3—5 дней, затем необходимо увеличить дозу до 3000—4000 МЕ. При тяжелом рахите лечебная доза составляет 5000 МЕ. Повышать дозу витамина D при выявлении у ребенка сопутствующих заболеваний не требуется. Для того чтобы окончить лечение данным препаратом, необходимо удостовериться, что лабораторные показатели активности рахита нормализовались (уровни кальция и фосфора, активность щелочной фосфатазы).

С целью профилактики и лечения рахита применяют водный раствор витамина D₃ – холекальциферол (аквадетрим), в 1 капле – 500 МЕ, в 1 флаконе – 10 мл. Также допускается использование масляных растворов витамина D₂ (0,125 % – 1 капля+1250 МЕ, 0,0625 % – 1 капля = 500 МЕ), видехол 0,125 % и 0,25 % р-р. Водный раствор имеет преимущества перед масляным, поскольку лучше всасывается и более длительно оказывает терапевтический эффект.

По окончании лечения витамином D назначают прием его профилактической дозы 400—500 МЕ в сутки. Следует помнить, что во время лечения витамином D нужно периодически направлять пациента на проведение **пробы Сулковича**, которая определяет присутствие кальция в моче, а также следить за уровнем кальция в крови для своевременного обнаружения превышения дозы витамина D. Проба Сулковича проводится следующим образом: в пробирку наливают 5 мл мочи, затем 2,5 мл реактива Сулковича, который включает в себя 2,5 г щавелевой кислоты, 2,5 г щавелевокислого аммония, 5 мл ледяной уксусной кислоты и до 150 мл дистиллированной воды. Появление сильного белого помутнения (+++ или ++++) указывает на гиперкальциурию, что может быть при передозировке витамина D. Слабо положительная (+) и положительная (++) реакции наблюдаются при физиологическом выделении кальция с мочой.

Ультрафиолетовая терапия демонстрирует эффективное действие в начальном периоде и при подостром течении рахита у детей раннего возраста. Метод и дозировка облучения зависят от нескольких факторов: возраст ребенка, его физическое состояние, условия внешней среды, фаза и степень тяжести рахита. Следует проводить ультрафиолетовое облучение курсом, состоящим из 15—20 сеансов, которые назначаются через день, с постепенно нарастающей экспозицией. Первый сеанс детям до 3 месяцев начинают с 1/8 биодозы, детям старше 3 месяцев – с 1/4 биодозы. При последующем лечении через каждые 2 сеанса экспозицию увеличивают на 1/8 или 1/4 биодозы. На время ультрафиолетового облучения прием препаратов витамина D прерывают.

Следует помнить, что лечение рахита препаратами витамина D должно сопровождаться назначением **препаратов кальция**. При выраженной гипокальциемии рекомендуется начинать с парентерального введения препаратов кальция (глюконат кальция). При пероральном приеме предпочтение следует отдавать цитрату или карбонату кальция, так как эти соли являются биоусвояемыми формами. Также можно использовать глицерофосфат или глюконат кальция. Выбирать дозу следует в зависимости от формы препарата: от 250—500 мг в первом полугодии жизни до 400—750 мг во втором полугодии жизни. Для коррекции фосфора применяют глицерофосфат или остеогенон (178 мг кальция и 82 мг фосфора в 1 таблетке) в возрастной дозировке в течение 3—4 недель. Для лучшего усвоения солей кальция и фосфора используется цитратная смесь длительностью 10—12 дней (по 1 ч. л. 3 раза в день).

Лечение тяжелого рахита лучше проводить водорастворимым препаратом витамина D₃ в сочетании с витаминами A, B₁, B₂, B₅, B₆, C, E, препаратами магния (панангин, аспаркам) из расчета 10 мг/кг массы в сутки, карнитина хлоридом (20 % раствор по 4—12 капель 3 раза в день).

Физиотерапевтическое лечение. В период репарации и при выраженных остаточных явлениях целесообразны соляные (вялым, малоподвижным детям), хвойные (легко возбудимым детям) ванны, УФО, массаж и гимнастика, песочные, морские и солнечные ванны. Отсутствие нормализации показателей кальциево-фосфорного обмена при использовании лечебных доз витамина D в течение 3—4 недель заставляет думать о вышеперечисленных формах витамин D-зависимого или витамин D-резистентного рахита, а также о вторичных формах рахита. При этом дозы препарата витамина D существенно повышаются.

Ортопедическое лечение детей, больных рахитом, должно проводиться в комплексе с медикаментозным лечением и направлено на предупреждение прогрессирования заболевания и формирования стойких костных деформаций. С этой целью рекомендуется ограничение раннего вставания ребенка первого года жизни и раннего начала ходьбы. При наличии рахитических деформаций нижних конечностей целесообразно ограничивать длительное пребывание ребенка на ногах и ходьбу. При genu valgum и плосковальгусной стопе показана обувь с супинаторами, что уменьшает степень выраженности вальгусных деформаций и улучшает походку ребенка. Напротив, при genu varum обувь с супинаторами противопоказана, так как она усиливает степень варусных деформаций. При небольших рахитических искривлениях комплекс медикаментозных и ортопедических средств по мере роста ребенка могут полностью исправить возникшие деформации конечностей.

При рахите разрешено **проведение профилактических прививок**, но ставить их рекомендуется через 1—1,5 месяца после завершения лечения. Дети, переболевшие рахитом, берутся под диспансерное наблюдение сроком на 3 года с ежеквартальным осмотром педиатра.

4.7. Профилактика D-дефицитного рахита

Аntenатальная профилактика

Неспецифическая профилактика. Питание беременной женщины должно включать достаточное количество килокалорий, белков, жиров и углеводов, минеральных солей и витаминов. Женщина, готовящаяся стать матерью, должна вести здоровый образ жизни, отказаться от вредных привычек, гулять на свежем воздухе и др.

Специфическая профилактика. При физиологической беременности витамин D₃ с целью профилактики назначают в дозе 500 МЕ в сутки с 28—32-й недели в течение 6—8 недель. В любое время года непременно рекомендуют принимать витамин D₃ женщинам с токсикозом беременных (преэклампсией), хронической экстрагенитальной патологией (сахарным диабетом, гипертонической болезнью, ревматизмом) и клиническими проявлениями недостаточности кальция (судорожные подергивания и сведения мышц, боль в костях, кариес зубов). При этом профилактику начинают с 28—32-й недели беременности в течение 6—8 недель дозой витамина D₃ 1000—2000 МЕ в день.

Постнатальная профилактика

К неспецифической профилактике рахита должны приступать с первых дней жизни. Она включает в себя естественное вскармливание (с последующим своевременным введением прикормов), прогулки, закаливание, массаж и гимнастику по возрасту. Женщинам, которые кормят грудью, для обеспечения ребенка витаминами нужно сразу же после родов назначать витамин D₃ по 1000 МЕ в сутки. При переходе на искусственное вскармливание применяют адаптированные смеси с входящим в их состав витамином D₃.

Специфическую профилактику рахита следует начинать в возрасте 3—4 недель (у недоношенных с 10—14-го дня жизни) витамином D в суточной дозе 400—500 МЕ с перерывами на летний период в течение 2 лет.

Если ребенок находится на искусственном вскармливании, то ежедневная профилактическая доза зависит от содержания витамина в адаптированной молочной смеси. Детям из группы риска по рахиту (маловесные; с судорожным синдромом, получающие противосудорожные препараты; с синдромом мальабсорбции, с отягощенной наследственностью по нарушениям фосфорно-кальциевого обмена) витамин D назначают в дозе 1000 МЕ.

Противопоказания к назначению витамина D

Противопоказаниями для назначения витамина D₃ являются редкие случаи идиопатической кальциурии (болезнь Вильямса-Бурне), гипофосфатазии, а также органические перинатальные повреждения центральной нервной системы с симптомами микроцефалии, краниостеноза. Относительное противопоказание к назначению витамина D – малый размер большого родничка или его раннее закрытие. В этой группе пациентов проведение специфической профилактики рахита начинается с 3—4-го месяца жизни.

4.8. Спазмофилия

Спазмофилия (греч. *spasmos* – спазм, судорога и *philia* – предрасположение, склонность; синонимы: детская тетания, тетания рахитическая) – заболевание детей раннего возраста, в большинстве случаев первых 2 лет жизни, для неё характерны склонность к тоническим и тонико-клоническим судорогам, другие проявления повышенной нервно-мышечной возбудимости вследствие гипокальциемии, чаще на фоне алкалоза.

Патогенез

В весенний период под воздействием ультрафиолета солнечного излучения в коже ребенка, больного рахитом, синтезируется небольшое количество витамина D, при этом увеличивается отложение кальция в кости, но всасывание его в кишечнике не повышается. Появлению приступа спазмофилии могут способствовать алкалозы, возникающие из-за спонтанной или ятрогенной гипервентиляции, длительной рвоты, передозировки щелочей при корригировании ацидоза. Метаболический алкалоз в сочетании с гипокальциемией и гипер- или нормофосфатемией характерен для приступа тетании, при которой гипертония мышц вызвана повышенной возбудимостью центральной и периферической нервной системы. Спазмофилия вызвана снижением уровня ионизированного кальция и концентрации общего кальция в крови. Уменьшению ионизации кальция способствуют гиперфосфатемия и алкалоз. Гиперфосфатемия может возникнуть при кормлении ребенка раннего возраста коровьим молоком с относительно высоким содержанием фосфора, так как почки в данном возрасте не способны выводить избыток фосфора. Недостаточность паращитовидных желез, которые регулируют обмен кальция в организме, также содействует возникновению спазмофилии. Нарушение фосфорно-кальциевого обмена при спазмофилии сопровождается гипомагниемией, гипохлоремией, гипонатриемией и гиперкалиемией.

Диета с недостаточным количеством солей кальция, усиленное лечение витамином D и применение его одновременно с УФО также предрасполагают к возникновению спазмофилии. Повышенные дозы витамина D тормозят работу паращитовидных желез, активируют всасывание солей кальция и фосфора в кишечнике и их реабсорбцию в почечных канальцах, вследствие этого увеличивается щелочной резерв крови и развивается алкалоз. Кальций активно откладывается в костях, и это ведет к снижению уровня кальция в крови и повышению нервно-мышечной возбудимости. Гипокальциемия ведет к судорожной готовности ребенка, повышенной возбудимости его нервной и мышечной систем. В данном случае каждое внешнее воздействие, которое сопровождается испугом, плачем, сильными эмоциями, высокой температурой, рвотой, а также присоединение интеркуррентного заболевания могут вызвать спазм некоторых мышечных групп или клонико-тонические судороги.

Клиника

Выделяют две формы спазмофилии: скрытую (латентную) и явную (манифестную), различающиеся степенью выраженности одного и того же патологического процесса. Характерна сезонность: обычно болезнь проявляется весной в период выздоровления от рахита.

Латентная или скрыто протекающая форма спазмофилии встречается у детей чаще, чем явная. При этой форме дети выглядят почти здоровыми, чаще нормально, а иногда избыточно упитанными, психомоторное развитие соответствует возрасту; часто у них обнаруживают симптомы рахита, в основном в периоде репарации. Скрытая (латентная) спазмофилия может проявляться у ребенка беспокойством, вздрагиваниями, гиперестезией, которые являются признаками гипервозбудимости.

Наиболее частыми симптомами являются:

- **симптом Хвостека** – при постукивании по скуловой кости в зоне распространения лицевого нерва, по fossa canina, отмечается молниеносное сокращение лицевой мускулатуры в области рта, носа, нижнего, иногда и верхнего века;
- **симптом Труссо** – при сдавливании эластическим жгутом плеча в течение 3 минут происходит судорожное сведение пальцев кисти в виде «руки акушера»;
- **симптом Люста** – удар ниже головки малой берцовой кости вызывает быстрое отведение и подошвенное сгибание стопы;
- **симптом Маслова** – реакция на легкий укол кожи остановкой дыхания на несколько секунд на высоте вдоха в результате спазма дыхательных мышц;
- **симптом Эрба** – повышение гальванической возбудимости нервов при наложении на поверхность малоберцового или срединного нерва катода при силе тока менее 5 МА (появляются мышечные подергивания).

Явная спазмофилия проявляется в 3 клинических формах:

- ларингоспазм;
- карпопедальный спазм;
- эклампсия.

Особо частой формой является **ларингоспазм** – сужение голосовой щели, сопровождающееся «петушиным криком». Характерны звучный или хриплый вдох при плаче и крике и остановка дыхания на несколько секунд: ребенок сначала бледнеет, затем появляется цианотичная окраска кожи, происходит потеря сознания, иногда возникают клонические судороги. В конце приступа ребенок глубоко и звучно вдыхает, а затем часто плачет, но быстро приходит в нормальное состояние и может заснуть, характерно появление отека тыла кистей. Реже наблюдается остановка дыхания не на вдохе, а на выдохе (бронхотетания). Может быть несколько вышеописанных приступов за один день. В большинстве случаев ларингоспазм протекает благоприятно, но в наиболее тяжелых

ситуациях возможен летальный исход в результате внезапной остановки сердца (тетания сердца).

Реже встречается вторая форма спазмофилии – **карпопедальный спазм** – спазм дистальных мышц кисти в виде «руки акушера» и стопы в виде *res equinus* – пальцы, в особенности большие, в подошвенном сгибании. Вместе с тем для ребенка характерен типичный вид: плечи прислонены к телу, руки согнуты в локтевых суставах, кисти опущены вниз, большой палец всегда прилегает к ладони; основные фаланги других пальцев образуют прямой угол с метакарпальными костями; при разогнутых II и III фалангах образуется так называемая рука акушера. Аналогичные изменения наблюдаются со стороны мускулатуры нижних конечностей: тазобедренный и коленный суставы согнуты, стопа в положении *res equinus*, пальцы и весь свод стопы – в состоянии резкого подошвенного сгибания, вплоть до образования складок на коже подошвы. Это положение может быть кратковременным либо длительным, в течение нескольких часов, а иногда и дней. Длительный спазм приводит к появлению отечности на тыльной поверхности кистей и стоп. Нередко возникает спазм круговых мышц рта, губы принимают положение «рыбьего рта». Вероятны спазмы глазных мышц с развитием переходящего косоглазия, жевательных – с тризмом и ригидностью затылка и т. д. Особо грозен спазм дыхательной мускулатуры, который может привести к расстройству ритма дыхания, и сердечной мышцы – с угрозой остановки сердца. Возможны спазмы гладкой мускулатуры, в результате которых возникают нарушения мочеиспускания и дефекации с появлением неустойчивого стула.

В особенно серьезных ситуациях возникают **приступы эклампсии** – клонико-тонические судороги с вовлечением поперечно-полосатых и гладких мышц всего тела, протекающие с потерей сознания. В начале приступа появляются чаще односторонние подергивания мышц лица в углу рта или у глаза. Затем присоединяются судороги в конечностях, неправильные сокращения дыхательных мышц, дыхание прерывается короткими вдохами, возникает цианоз. Появляется ригидность затылочных мышц, пена во рту из-за сокращения жевательных мышц. Кожа покрывается потом, часто происходит непроизвольное выделение мочи и кала. Ребенок теряет сознание; происходит подъем температуры тела, если судороги продолжаются длительно. Достаточно часто судороги начинаются в период, когда ребенок спит. Длительность приступа бывает от нескольких минут до нескольких часов, что может угрожать остановкой сердечной деятельности или дыхания. Клонические судороги большей частью возникают у детей 1-го года жизни, тонические – у детей старше 1 года.

Диагностика

Диагноз спазмофилии ставится на основании присутствия у ребенка в возрасте 4—18 месяцев клинических, биохимических и рентгенологических признаков рахита, а также симптомов повышенной нервно-мышечной возбудимости либо типичного приступа ларингоспазма или эклампсии. При ЭКГ обнаруживают данные, указывающие на гипокальциемию (увеличение комплекса Q-T более 0,3 с). В крови – гипокальциемия в сочетании с гиперфосфатемией. От-

мечаются нарушение баланса электролитов крови, а также уменьшение концентрации ионизированного кальция (ниже 0,85 ммоль/л при норме 1,0—1,4 ммоль/л) в сочетании с алкалозом (респираторный, реже метаболический) и снижением концентрации общего кальция (менее 1,75 ммоль/л при норме 2,5—2,7 ммоль/л).

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз спазмофилии проводят с другими состояниями, сопровождающимися гипокальциемией и судорожной готовностью либо судорогами. Среди них – тетания новорожденных, которая развивается в первые дни жизни ребенка из-за ряда причин (внутриутробное угнетение функции паращитовидных желез плода паратгормоном матери, гиперкальциемия у матери и др.), и вторичная гипокальциемия, которая возникает при активном переводе ребенка на искусственное вскармливание коровьим молоком. Гипокальциемия может развиваться при респираторном алкалозе на фоне форсированного дыхания, при неоднократной рвоте и диарее, хронической почечной недостаточности, бесконтрольном лечении ацидоза бикарбонатом натрия и недостаточном введении кальция (ятрогенная тетания).

В плане дифференциального диагноза рассматривают фебрильные судороги, возникающие у детей первых 4 лет жизни, чаще у имеющих аномалию конституции и постгипоксическую энцефалопатию, этому также сопутствует дефицит витаминов (В₆) и АТФ, т. е. нарушения энергетического обмена и ацидоз. Вероятно, механизм развития заключается в том, что происходит дестабилизация клеточных мембран, вследствие чего развивается отек мозга. Такие судороги возникают при температуре тела выше 38,5°C и не связаны со временем года и симптомами рахита, при них не выявляют характерные биохимические изменения крови. При гипопаратиреоидизме, редко наблюдающемся у грудных детей, диагностируют выраженную гипокальциемию и гиперфосфатемию. При почечной остеодистрофии хроническая почечная недостаточность проявляется снижением содержания кальция сыворотки крови на фоне ацидоза, гиперфосфатемии, азотемии и другими симптомами. Трансфузия большого количества крови, стабилизированной цитратом, может привести к связыванию кальция в крови, что на фоне гиперкалиемии провоцирует развитие судорожного синдрома. Тетания может быть и следствием гипомагниемии.

Эклампсию следует дифференцировать с эпилепсией, приступы которой возникают в любом возрасте. Для диагностики необходимы данные анамнеза, указание на возраст ребенка, анализ клинической картины и проведение электроэнцефалографии.

Лечение

При развитии **ларингоспазма** необходимо вызвать доминантный очаг возбуждения в центральной нервной системе посредством раздражения слизистой оболочки носа, кожи (укол, похлопывание и орошение лица холодной водой, дача ингаляции нашатырного спирта), вестибулярного анализатора («встряхивание» ребенка), перемена положения тела.

При **клонико-тонических судорогах** требуются неотложные мероприятия, госпитализация ребенка. Внутримышечно вводят седуксен (0,1 мл/кг 0,5 %) или магния сульфат (0,5 мл/кг 25 % раствора), ГОМК (0,5 мл/кг 20 % раствора). Фенобарбитал назначают внутрь или в свечах в разовой дозе 0,005—0,015 г. Обязательно одновременное внутривенное введение кальция глюконата (1—2 мл/кг 10 % раствора), проведение ингаляций кислорода. При алкалозе следует внутривенно ввести изотонический раствор хлорида натрия или хлорида аммония.

Обязательно внутривенное введение кальция глюконата (1—2 мл/кг 10 % раствора), а также назначение лечебной дозы витамина D₃ (2000—5000 МЕ в сутки).

Потребность в кальции у ребенка грудного возраста составляет 50—55 мг/кг в сутки. Следует учитывать, что в 1 мл 10 % раствора кальция глюконата содержится 9 мг кальция, в 1 мл 10 % раствора кальция хлорида – 36 мг кальция, раствор лактата кальция содержит 13 % иона кальция. Перорально назначают 5 % раствор кальция глюконата, кальция лактат и 1—2 % раствор кальция хлорида с молоком (более концентрированные растворы кальция хлорида при приеме внутрь могут вызвать сильное раздражение слизистой желудка). Уместно здесь же напомнить, что быстрое внутривенное введение препаратов кальция может вызвать брадикардию и даже остановку сердца.

Пациентам с явной спазмофилией через несколько дней после судорог необходимо назначить витамин D₃ дозой 2000—4000 МЕ дважды в день. Если терапия кальцием проводится активно, то назначают 40 000—60 000 МЕ витамина D.

Назначают обильное питье в виде слабого чая, ягодных и фруктовых соков. Ребенка, находящегося на искусственном вскармливании, необходимо перевести на адаптированную смесь и увеличить количество овощного прикорма, а также в рационе обязательно максимально ограничить содержание коровьего молока (из-за большого количества фосфатов). Создают охранительный режим.

4.9. Гипервитаминоз D

Гипервитаминоз D – состояние, возникающее при приеме высоких доз препаратов витамина D или индивидуальной повышенной чувствительности, в результате чего происходит прямое токсическое действие витамина D на клеточные мембраны, а также повышение концентрации солей кальция, откладывающихся в стенках сосудов внутренних органов, в первую очередь почек и сердца.

Общая доза витамина D, которая может вызвать гипервитаминоз D, для каждого организма индивидуальна, но в подавляющем большинстве случаев курсовая доза составляет более 1000000 МЕ.

Известны случаи гипервитаминоза D при относительно кратковременном назначении (2—4 недели) 400—8000 МЕ витамина D вследствие кальцифилаксии (механизм развития описан Г. Селье). Такая особая чувствительность к препаратам витамина D характерна для детей, страдающих хроническими за-

болеваниями почек. Отмечена более высокая чувствительность к витамину D у детей, родившихся с малым весом, недоношенных, у детей с гипотрофией.

Предрасполагать к гипервитаминозу D может одновременное назначение витамина D и УФО.

Патогенез

В развитии гипервитаминоза D имеет значение прямое токсическое действие витамина D на мембраны клеток (повышение активности АТФазы и др.) и обмен веществ (гиперкальциемия и гиперкальциурия, образование перекисных соединений, гиперфосфатурия, отрицательный азотистый баланс с выраженной аминоацидурией, ацидоз), а также развивающаяся гиперкальциемия и ее последствия (кальциноз сосудов, нефрокальциноз, отложение кальция в миокарде, альвеолах, стенке желудка, кишечника, роговой оболочке и конъюнктиве). Гиперкальциемия развивается из-за активации остеокластов и обеднения кальцием костей, а также вследствие усиления его всасывания в кишечнике. Содержание в крови $1,25(\text{OH})_2 \text{D}_2$ нормальное, тогда как $25(\text{OH})\text{D}_2$ – резко повышено, у последнего период полужизни в крови 3 недели.

В результате гиперкальциемии нарушается работа некоторых желез внутренней секреции: активизируется синтез гормона щитовидной железы – тиреокальцитонина, происходят гипертрофия надпочечников и инволюция вилочковой железы, снижается иммунологическая реактивность организма, рецидивируют вторичные инфекции.

Клиника

В зависимости от длительности процесса выделяют острую (до 6 месяцев) и хроническую интоксикацию витамином D. Течение может быть легкое, среднетяжелое и тяжелое (в зависимости от клиники и уровня кальция крови).

Острая интоксикация витамином D чаще развивается у детей первых 6 месяцев жизни при приеме достаточно большой дозы витамина D в течение относительно малого периода времени (2—3 недели) или индивидуальной гиперчувствительности к витамину. Возникают симптомы нейротоксикоза или кишечного токсикоза: анорексия, жажда, рвота, быстрая потеря массы тела, обезвоживание, запоры (реже неустойчивый и жидкий стул). Для острого тяжелого гипервитаминоза также характерны мышечная слабость, рвота, головная боль, полиурия, тахикардия, лихорадка, вначале повышенная возбудимость вплоть до судорог, а затем гепатомегалия, сонливость, апатия, помрачнение сознания вплоть до комы, центральные параличи.

Хроническая интоксикация витамином D появляется на фоне продолжительного (6—8 месяцев и более) применения препарата в дозах, превышающих физиологическую потребность. При хроническом гипервитаминозе возможны резкое снижение аппетита, нарушения сна, раздражительность, головная боль, потливость, анемия, полиурия, быстро меняющаяся на олигурию, рвота, диарея и далее запор, задержка прибавок массы тела, обезвоживание, субфебрилитет, проявления нефрокальциноза (протеинурия, пиурия, гематурия), боли в костях, сосудистые кальцификаты, ретинопатия, помутнение роговицы и конъюнктивы,

миокардиопатия (тахикардия, расширение границ сердца, приглушение тонов, сердечная недостаточность), клапанный стеноз аорты, почечная недостаточность, гипертония. Кости уплотняются, большой родничок закрывается преждевременно.

Диагностика

Лабораторная диагностика гипервитаминоза D основана на исследовании уровня кальция в сыворотке крови и моче. В случае острого гипервитаминоза D чаще определяют выраженную гиперкальциемию (уровень кальция в крови выше 2,89 ммоль/л) и кальциурию. Однако на начальных стадиях острого и хронического гипервитаминоза D уровень кальция в крови может быть в норме при резко положительной реакции Сулковича, также отмечаются гипофосфатемия и гиперфосфатурия. Также выявляют снижение активности щелочной фосфатазы и холинэстеразы в сыворотке крови, гиперхолестеринемию, ацидоз, гипопротеинемию, диспротеинемию с повышением количества α_2 -глобулинов и снижение уровня альбуминов и гамма-глобулинов, гипомагниемию, гипокалиемию, гиперцитратемию.

Следует указать, что для больных с хроническим гипервитаминозом D характерны анемия, лейкоцитоз с нейтрофилезом и сдвигом формулы влево, повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ). В моче обнаруживают протеинурию, лейкоцитурию, микрогематурию, цилиндрурию.

При рентгенологическом исследовании выявляют остеопороз, периостит, интенсивное отложение извести в эпифизарных зонах трубчатых костей и повышенная порозность диафизов. Гистологически обнаруживается отложение солей кальция в почечных канальцах, венечных сосудах сердца, сосудах бронхов, тканях легких, желудка, печени, мышцах.

Диагноз заболевания ставится на основании анамнестических данных о приеме препаратов витамина D, типичной клинической картины, наличия гиперкальциемии (кальций крови выше 2,89 ммоль/л) и гиперкальциурии при проведении реакции Сулковича, а также гипофосфатемии, которая сохраняется в течение 1,5—2 месяцев после прекращения приема витамина D.

Дифференциальный диагноз

Гипервитаминоз D дифференцируют с синдромами идиопатической гиперкальциемии:

- синдром Вильямса – «лицо эльфа» (небольшая нижняя челюсть, выступающая верхняя, нос вздернут, верхняя губа в виде лука Купидона); зубы поражены кариесом, кормление затруднено; наблюдаются задержка психического развития и логорея; врожденные пороки сердца и сосудов; гиперкальциемия; нефрокальциноз; склероз костей);
- идиопатическая доброкачественная гиперкальциемия – гиперкальциемия без признаков гиперкальцигистии;
- семейная гипокальциурическая гиперкальциемия, которая наследуется по аутосомно-доминантному типу и обусловлена гиперпаратиреозом.

Лечение

Лечение гипервитаминоза D проводится в стационаре и зависит от тяжести состояния пациента. Незамедлительно отменяются препараты витамина D и кальция. Назначают обильное питье (чай, 5 % раствор глюкозы). В рационе больных следует сократить продукты, содержащие большое количество кальция (творог), убрать цельное молоко, каши варить на овощном отваре. Растительные продукты и пища, богатая неочищенными злаками, связывают витамин D в кишечнике и содействуют его удалению.

В случае тяжелого состояния больного проводят интенсивную дезинтоксикационную терапию в режиме форсированного диуреза (внутривенные вливания альбумина, 5 % раствора глюкозы с раствором Рингера, кокарбоксилазы, витамина С).

Для снижения всасывания кальция в кишечнике и мобилизации его из кости назначают глюкокортикоиды (внутрь преднизолон по 2 мг/кг в сутки в течение 10—14 дней с постепенным снижением дозы). Больному назначают антагонист витамина D – витамин А (5000—10000 МЕ в сутки), фенобарбитал, витамин Е, миакальцик (синтетический тиреокальцитонин по 5—10 ЕД/кг внутривенно капельно, 1 раз в сутки, 3—4 дня при выраженной гиперкальциемии), 3 % раствор хлорида аммония (по 1 чайной ложке 3 раза в сутки), сернокислую магнезию (15 % раствор по 5—10 мл 3 раза в день), верапамил (0,5 мг/кг 2—3 раза в сутки).

С целью выведения витамина D и кальция из кишечника назначают внутрь холестирамин (0,5 г/кг 3 раза в день), альмагель, ксидифон (10—15 мг/кг 2 раза в день). Используется трилон Б (динатриевая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты) по 50 мг/кг массы тела в сутки в 2—3 приема; при выраженной гиперкальциемии доза трилона Б вводится внутривенно капельно. Также по показаниям могут назначаться антигистаминные препараты, сердечные средства (кофеин).

Прогноз

Прогноз зависит от степени изменений, развившихся на фоне гипервитаминоза D. Перенесенная интоксикация и длительная гиперкальциемия могут вызвать задержку психического развития, хронический пиелонефрит, уролитиаз, нефрокальциноз, кардиосклероз, стеноз аорты и легочной артерии, артериальную гипертензию, дефекты развития зубов.

Диспансерное наблюдение детей, перенесших данное заболевание, необходимо проводить в течение 2—3 лет. Следует обращать повышенное внимание на состояние сердечно-сосудистой системы и функции почек.

Профилактика

Важной составляющей профилактики гипервитаминоза D является информированность медицинского персонала о физиологических дозах витамина D и токсичности высоких доз препарата. Необходимо осуществлять постоянный контроль за состоянием ребенка при использовании витамина D для профилактики и лечения рахита, чтобы своевременно выявить первые симптомы гипер-

витаминоза. При проведении профилактики и лечения рахита препаратами витамина D следует как минимум 1 раз в 2 недели проводить пробу Сулковича. При появлении признаков гиперкальциурии необходимо своевременно отменить препарат витамина D, назначить витамин А, провести диагностику на предмет выявления у ребенка признаков гипервитаминоза D. При вскармливании грудного ребенка адаптированными молочными смесями следует учитывать дозу поступающего с продуктом витамина D и корректировать дозу препарата для специфической профилактики рахита.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПРЕПАРАТОМ, НАРУШАЮЩИМ ОБМЕН ВИТАМИНА D, А ТАКЖЕ СПОСОБСТВУЮЩИМ РАЗВИТИЮ РАХИТА ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ПРИМЕНЕНИИ, ЯВЛЯЕТСЯ
 - 1) фенобарбитал
 - 2) бутадион
 - 3) пиридоксаль-фосфат
 - 4) пенициллин
 - 5) дигоксин
2. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМИ ПРИЧИНАМИ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ЯВЛЯЮТСЯ
 - 1) гипогликемия
 - 2) гипокальциемия
 - 3) гипонатриемия
 - 4) гипокалиемия
3. ПЕРВЫЕ ПРИЗНАКИ РАХИТА ЧАЩЕ ВСЕГО ВОЗНИКАЮТ
 - 1) на 2-й неделе жизни
 - 2) в конце 1-го месяца
 - 3) около 6 месяцев
 - 4) на 2—3-м месяце
4. НА ОБМЕН КАЛЬЦИЯ И ФОСФОРА В ОРГАНИЗМЕ ВЛИЯЮТ
 - 1) витамин D
 - 2) гормон роста
 - 3) гормон щитовидной железы (кальцитонин)
 - 4) глюкокортикоиды
 - 5) гормон паращитовидных желез (паратгормон)
5. 25-ГИДРОХОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛ ОБРАЗУЕТСЯ В
 - 1) печени
 - 2) почках
 - 3) костном мозге
6. ВЫЯВЛЕНИЕ СИМПТОМА ХВОСТЕКА ПРИ СПАЗМОФИЛИИ У БОЛЬНОГО РЕБЕНКА ВОЗМОЖНО
 - 1) в спокойном состоянии
 - 2) во время плача ребенка
7. СОКРАЩЕНИЕ МЫШЦ КИСТИ, ИМЕЮЩЕЕ НАЗВАНИЕ «РУКА АКУШЕРА», ЯВЛЯЕТСЯ СИМПТОМОМ
 - 1) Труссо
 - 2) Лепине
 - 3) Маслова

8. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯМИ К НАЗНАЧЕНИЮ ВИТАМИНА D С ЦЕЛЬЮ ПРОФИЛАКТИКИ РАХИТА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) болезнь Вильямса-Бурне
- 2) гипофосфатазия
- 3) краниостеноз
- 4) спазмофилия
- 5) атопический диатез
- 6) снижение массы тела

9. ЛЕЧЕБНАЯ ДОЗА ВИТАМИНА D ПРИ ВИТАМИН-D-ДЕФИЦИТНОМ РАХИТЕ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 1000—2000 ME
- 2) 2000—5000 ME
- 3) 4000—5000 ME
- 4) 5000—10000 ME
- 5) 10000—20000 ME

10. КРАНИОТАБЕС – ЭТО

- 1) уплощение затылка
- 2) размягчение чешуи затылочной кости
- 3) образование теменных бугров
- 4) раннее закрытие большого родничка
- 5) размягчение краев большого родничка

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Василий К., 8 месяцев, родился от пятой беременности, протекавшей благоприятно. Родился в срок, массой 3700 г. Период новорожденности протекал без особенностей. Вскармливался грудью, с 3 месяцев введена манная каша без совета врача, в возрасте 6,5 месяца был отнят от груди. Витамин D начали давать с 3 месяцев, нерегулярно. Фруктовые и овощные соки получал редко. Прибавка массы была неравномерной, с большими колебаниями: от 200—300 до 1000 г. В зимнее время на свежем воздухе не бывал, в весеннее время редко. Голову начал держать в возрасте 2 месяцев, сидит с 7 месяцев при поддержке, плохо стоит. Перенес ветряную оспу, 2 раза острую респираторную инфекцию, средний катаральный отит. Произносит несколько слогов. Материально-бытовые условия удовлетворительные. До поступления в стационар профилактические и лечебные мероприятия не проводились.

При поступлении масса ребенка 8200 г, рост 67 см. Голова имеет квадратную форму с выступающими лобными и затылочными буграми. Большой родничок размером 2,5x3 см, края его податливые. Затылок уплощен и облысевший. Зубов нет. Грудная клетка сдавлена с боков, нижние края развернутые, на ребрах большие четки. Выражены «браслетки». Имеется искривление в поясничном отделе позвоночника, которое исчезает при положении ребенка на животе и приподнятыми вверх ногами. Общая мышечная гипотония, большой объем движений в суставах. Мальчик вялый, мало интересуется окружающим. Сухожильные и кожные рефлексы живые. Дермографизм белый. Резкая потливость, болезненность в костях при прикосновении. Пальпируются группы лимфатических узлов, мелкие, подвижные. Перкуторно и аускультативно изменений со стороны легких и сердца не обнаружено. Живот увеличен в объеме, печень выступает из-под края реберной дуги на 2,5 см с закругленным краем. Стул неустойчивый. Аппетит сохранен.

Общий анализ крови: гемоглобин 102 г/л, эритроциты $3,98 \times 10^{12}$ /л.

Рентгенография органов грудной клетки: патологических изменений не выявлено. *Биохимический анализ крови:* неорганический фосфор 0,034 г/л, кальций 0,09 г/л.

1. Сформулировать диагноз.
2. Назвать причину развития заболевания.
3. Перечислить факторы, способствующие развитию патологического процесса.
4. Описать рентгенологические изменения в трубчатых костях при рахите у ребенка.
5. Назначить специфическую терапию.

Задача № 2

Витя Т., 9 месяцев, госпитализирован экстренно с жалобами мамы на эпизод судорог с потерей сознания, при повышении температуры тела до 38 °С.

Заболел 4 часа назад. Когда ребенок плакал, внезапно возникли судороги, сначала лица, затем быстро распространились на другие части тела: туловище

и конечности, ребенок при этом начал быстро синеть. Мать мгновенно поднесла ребенка к открытому окну, после того как ребенок сделал вдох, он сразу же пришел в сознание, вскоре цианоз и судороги прошли через 3—5 минут. Приступ судорог возобновился через 2 часа, был более продолжительным, цианоз кожи – распространенным. Нахождение у открытого окна облегчения не принесло, что заставило мать вызвать скорую помощь.

Родители ребенка молоды, здоровы. Родился от первой, физиологически протекающей беременности. Роды в срок. Масса при рождении 2850 г, рост 48 см, закричал сразу. Приложен к груди через 12 часов, сосал активно. Период новорожденности прошел без осложнений. После выписки из роддома отмечено недостаточное количество молока у женщины, в связи с чем ребенок в 1 месяц был переведен на вскармливание детской молочной смесью, с 3 месяцев получал цельное коровье молоко. С 4 месяцев – манную кашу, с 6 месяцев – овощное пюре, с 8 месяцев – мясной фарш. Последнее время пища в основном состояла из коровьего молока, каши, печенья. Соки из фруктов ребенок получал с 3 месяцев редко.

Ребенок хорошо прибавлял в весе. Держит головку с 2 месяцев, с 6 месяцев сидит, начал стоять в кроватке с 8 месяцев. Слоги не произносит. В 2 месяцев был выставлен диагноз рахит, лечения ребенок не получал. Первая острая респираторная инфекция осложнилась средним гнойным отитом. В 5 месяцев перенес двустороннюю очаговую пневмонию, был госпитализирован, проходил стационарное лечение. Дом неблагоустроенный. Ребенок гуляет очень редко.

Ребенок был госпитализирован в сонном состоянии после приступа судорог с температурой 39,4 °С. После проведения антигипертермической терапии температура снизилась, состояние больного улучшилось. Приступ судорог возобновился на 2-е сутки пребывания в стационаре, вновь развились подергивания мышц лица и конечностей, продолжительностью до 3 минут. После внутримышечного введения 1,8 мл 25 % раствора сульфата магния судороги прекратились.

После проведенной терапии состояние ребенка вполне удовлетворительное. Ребенок адекватно реагирует на осмотр, сознание ясное, живая реакция на окружающее. Масса ребенка 9200 г, рост 71 см. Кожа чистая, немного бледновата. Ребенок достаточного питания, подкожно-жировая клетчатка развита умеренно. Тургор кожи умеренно снижен, мышечный тонус к нормальному. Большой родничок размером 1,5x1,5 см. Значительно выступают лобные и теменные бугры. Зубы: прорезались только 2 нижних резца. Периферические лимфоузлы: шейные – уплотнены, размером с горошину. Нижняя апертура грудной клетки развернута в нижнем отделе, на ребрах определяются рахитические четки. Патологических изменений в легких перкуторно и аускультативно не обнаружено. Границы сердца в пределах возрастной нормы, тоны чистые, пульс 106 ударов в минуту. Живот мягкий, безболезненный, печень выходит из-под края реберной дуги на 1,5 см. Стул нормальный. Сон достаточный.

Общий анализ крови: гемоглобин 114 г/л, эритроциты $4,18 \times 10^{12}$, цветовой показатель 0,8, лейкоциты $10,8 \times 10^9$, эозинофилы 4 %, нейтрофилы 37 %, лимфоциты 54 %, моноциты 5 %, СОЭ 15 мм/ч. *Биохимический анализ крови:* кальций 0,076 г/л (в норме 0,095—0,11 г/л), фосфор 0,043 г/л. *Рентгенография органов*

грудной клетки: обнаружено некоторое усиление прикорневого рисунка.

- 1. Сформулировать предварительный диагноз.*
- 2. Описать механизм развития судорожного синдрома у данного ребенка.*
- 3. Провести дифференциальный диагноз.*
- 4. Перечислить первичные и неотложные мероприятия.*
- 5. Назначить лечение данному ребенку.*
- 6. Назначить план лабораторных обследований в динамике.*

Глава 5

ДИАТЕЗЫ (АНОМАЛИИ КОНСТИТУЦИИ)

Конституция, диатез, индивидуальная предрасположенность – понятия, которые сопровождают медицину с очень давних времен.

Сущность термина «конституция» в ходе веков изменялась. Гиппократ под «хорошей конституцией» понимал гармонию четырех жидкостей организма. Гален говорил о разном состоянии «пневмы», пронизывающей тело человека. Парацельс объяснял здоровье людей преобладанием в теле соли, серы или ртути. Постепенно в сообществе медиков складывалась и укоренялась мысль, что заболевание возникает в связи с особым составом или строением человеческого тела.

В XVII веке учение о конституции – это учение о темпераментах, далее все чаще конституцию связывают и с особенностями внешнего строения тела. До середины XIX века в учении о патологии человека, и конституции в частности, сохраняется гуморальное направление (изменения соков, крови, лимфы). Ненаучные представления о конституции и происхождении болезней сохранялись многие годы.

Знакомству врачей, посвятивших себя педиатрии, с общемедицинскими и клиническими понятиями конституции и диатеза положил начало М. С. Маслов. Маслов вошел в историю отечественной педиатрии как один из виднейших представителей советской педиатрической школы, уделивший много времени и труда изучению конституции и диатезов у детей.

Под диатезом в настоящее время принято понимать особое унаследованное состояние детского организма, определяющее более легкое возникновение и тяжелое течение заболеваний вследствие неадекватного ответа на обычные средовые воздействия.

Из определения диатезов следует, что эти состояния ни в коем случае не должны расцениваться как болезнь. Скорее всего, более правомочно трактовать **диатезы** (от греческого «диатезис» – склонность, расположение) как аномалии человеческой конституции или нарушения адаптации, способные трансформироваться в заболевание лишь при неблагоприятном стечении многих внешних и внутренних факторов.

При диатезе физиологические раздражители и обычные жизненные условия могут вызвать патологические реакции и повлечь за собой заболевание. Предрасположение к заболеваниям возможно смягчить, а иногда даже устранить.

Так или иначе, дети с аномалиями конституции чаще болеют острыми респираторными инфекциями, подвержены нарушениям кислотно-основного баланса, развитию тяжелого инфекционного токсикоза, судорожного синдрома, септических и воспалительных процессов. Не исключается трансформация отдельных форм диатезов в хроническую патологию кожи, желудочно-кишечного тракта, мочевыделительной и костно-суставной систем.

Классификация

1. Иммунные:
 - аллергические диатезы – атопический;
 - аутоиммунный;
 - лимфатический диатез;
 - геморрагические диатезы.
2. Дисметаболические:
 - нервно-артритический (мочекислый);
 - адипозодиатез;
 - диабетический диатез;
 - калькулезный диатез.
3. Органные (гипопластическая дисплазия тканей).
4. Нейротопические:
 - невро(психо)астенический;
 - вегетодистонический.

5.1. Атопический диатез

Завершение ряда крупных эпидемиологических исследований предоставило уникальную информацию об «атопическом марше». Как правило, первые проявления атопии связаны с симптомами пищевой непереносимости в грудном периоде развития ребенка, затем трансформируются в клинические проявления атопического дерматита. Позднее наблюдается манифестация респираторных симптомов: дебют бронхиальной астмы и/или аллергического ринита чаще возникает к окончанию раннего детского возраста.

Понимание основных этапов естественного течения аллергических болезней в детском возрасте позволило разработать концепцию превентивных мероприятий. При этом целью первичной профилактики аллергии является предупреждение развития сенсibilизации у детей из групп риска, прежде всего имеющих атопическую конституцию.

Биологические и клинические маркеры

1. Положительные данные семейного аллергологического анамнеза (наличие аллергических реакций у родственников как по отцовской, так и по материнской линии).
2. Изменения реакции кожи: белый дермографизм, побледнение в месте введения никотиновой кислоты; резкое увеличение чувствительности

кожи к внутрикожному введению гистамина с повышением ее температуры; повышенная чувствительность бронхов к гистамину и ацетилхолину.

3. Лабораторные данные: увеличение IgE в сыворотке крови; снижение норадреналина в сыворотке крови; уменьшение реакции гликемии на адреналин и ответной цитохимической реакции лимфоцитов и сегментоядерных лейкоцитов на адренергические стимулы.

Диспансеризация

1-я группа (группа внимания) – дети повышенного риска манифестации аллергического диатеза, когда оба родителя или sibсы страдают аллергическими заболеваниями.

2-я группа – дети с минимальными кожными проявлениями аллергического диатеза (исключить пищевую аллергию); они редко болеют, их состояние быстро улучшается после острых респираторно-вирусных инфекций (ОРВИ), у них не бывает затрудненного дыхания.

3-я группа – дети с проявлениями атопического дерматита, экземы. При ОРВИ у них отмечается «свистящее» дыхание, имеются признаки гиперреактивности бронхов.

Меры профилактики

- выявление семей риска;
- предупреждение антенатальной сенсibilизации – исключение из рациона беременных аллергенов, особенно в последнем триместре;
- предупреждение постнатальной сенсibilизации – грудное вскармливание как минимум до 6 месяцев, продолжение во время лактации гипоаллергенной диеты; при искусственном вскармливании – использование смесей с частичным гидролизом белков коровьего молока;
- исключение содержания животных в квартире, отказ от применения бытовых аэрозолей, синтетических порошков, чрезмерного приема лекарственных препаратов;
- отказ родителей от курения;
- профилактика вирусных инфекций, перенос календарных сроков иммунизации по показаниям;
- тщательный уход за кожей и слизистыми у ребенка.

5.2. Аутоиммунный диатез

Биологические и клинические маркеры

1. Данные семейного анамнеза (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, некоторые заболевания соединительной ткани, иммунодемопатии у родственников).
2. Возраст (1—5 лет и 12—14 лет), совпадающий с периодами максимального относительного вытягивания.

3. Пол (у девочек чаще, чем у мальчиков, а к пубертатному периоду – исключительно у девочек).
4. Частые осложнения после профилактических прививок.
5. Повышенная чувствительность кожи к УФО.
6. Лабораторные данные: повышенное содержание γ -глобулинов в крови; выявление LE-клеток, антинуклеарного фактора в состоянии полного клинического благополучия.

5.3. Лимфатический диатез

Биологические и клинические маркеры

1. Частые ОРВИ, бронхообструктивный синдром.
2. Избыточная масса и длина тела.
3. Изменения со стороны кожи и подкожной клетчатки: бледность, экссудативные элементы, рыхлость, гидрофильность, часто избыточное развитие подкожной клетчатки, снижение тургора тканей и мышечного тонуса.
4. Изменение лимфаденоидной ткани: тимомегалия, аденоидит, гипертрофический тонзиллит, полилимфадения, гепатоспленомегалия.
5. Врожденные пороки, гипоплазия внутренних органов.
6. Лабораторные данные: умеренный лейкоцитоз, лимфо- и моноцитоз, гипогликемия, повышенное содержание общего IgE сыворотки крови, снижение Т- и В-лимфоцитов.

Меры профилактики при лимфатическом диатезе

- грудное вскармливание;
- не допускать перекармливания ребенка, ввести ограничение углеводов, животных жиров, соли;
- неспецифическая (закаливание, обливание водой контрастных температур) и специфическая профилактика вирусных инфекций (интерфероны, антибактериальные вакцинальные препараты – рибомунил, ИРС-19);
- консервативные профилактические курсы лечения очагов инфекции носоглотки;
- курсы ЛФК, массажа 2–3 раза в год;
- не допускать полипрагмазии – опасность непредвиденных нежелательных реакций;
- при тимомегалии – диспансерное наблюдение до 5 лет;
- активная иммунизация в соответствии с индивидуальным календарем; обосновано использование вакцин против вируса гриппа, гемофильной инфекции, пневмококковой инфекции.

5.4. Нервно-артрический (мочекислый) диатез

Биологические и клинические маркеры

1. Возраст (чаще 7—14 лет).
2. Кожные проявления: аллергические реакции в виде отеков Квинке, крапивницы, нейродермита, экземы.
3. Невроастенический синдром: преобладание процессов возбуждения, более раннее психическое и эмоциональное развитие, эмоциональная лабильность, ночные страхи, упорная анорексия, тикоидные и хореические гиперкинезы, логоневроз, привычные рвоты, аэрофагия, энурез.
4. Обменные нарушения: синдром ацетонемической рвоты; полиартралгии, дизурические расстройства.
5. Спастический синдром: головные боли, кардиалгии, склонность к гипертензии, почечным и кишечным коликам.

Меры профилактики

- грудное вскармливание с исключением из рациона кормящей мамы экстрактивных продуктов и продуктов, содержащих кофеин, а также щавель, шпинат, жирные сорта рыбы, мяса, икру, газированные напитки;
- рекомендуются антикетогенные продукты – молоко, овощи, фрукты, каши, отварное мясо;
- исключить насильственное кормление;
- спокойная обстановка в семье, без проявления насилия, давления, понимание и уважение к малышу с первых дней жизни;
- недопустимы психоэмоциональные перегрузки (компьютер, телевизор и пр.);
- тренировка периферических кожных рецепторов – контрастные обливания;
- по показаниям – психологическая коррекция; организация педагогического воспитания и обучения с учетом склонности и интересов ребенка (спорт, музыка, живопись).

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ДИАТЕЗ, ПРИ КОТОРОМ ПРИСУТСТВУЮТ ГЕНЕТИЧЕСКИ ДЕТЕРМИНИРОВАННЫЕ НАРУШЕНИЯ РЯДА ФЕРМЕНТОВ, УЧАСТВУЮЩИХ В ПУРИНОВОМ ОБМЕНЕ И НАКОПЛЕНИИ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ, ЯВЛЯЕТСЯ
 - 1) аутоиммунным
 - 2) нервно-артритическим
2. ГЕНЕТИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННАЯ ОСОБЕННОСТЬ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩАЯ СВОЕОБРАЗИЕ АДАПТИВНЫХ РЕАКЦИЙ ОРГАНИЗМА И ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩАЯ К ОПРЕДЕЛЕННОЙ ГРУППЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ, НАЗЫВАЕТСЯ
 - 1) патологическим состоянием
 - 2) аномалией конституции (диатезом)
3. ДИАТЕЗ, ПРИ КОТОРОМ С РОЖДЕНИЯ У РЕБЕНКА НАБЛЮДАЕТСЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ ЛИМФАДЕНОПАТИЯ, СОЧЕТАЮЩАЯСЯ С НЕДОСТАТОЧНОЙ ФУНКЦИЕЙ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ, ЯВЛЯЕТСЯ
 - 1) аутоиммунным
 - 2) лимфатическим
 - 3) атопическим
4. ОСНОВНЫМ МАРКЕРОМ АТОПИЧЕСКОГО ДИАТЕЗА ЯВЛЯЕТСЯ
 - 1) отягощенность семейного аллергологического анамнеза
 - 2) повышенная чувствительность кожи к внутрикожному введению гистамина
 - 3) повышенная чувствительность бронхов к гистамину и ацетилхолину
 - 4) повышение уровня общего IgE в сыворотке крови
5. РАЗВИТИЕ ОСТРОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО ПРИ ДИАТЕЗЕ
 - 1) нервно-артритическом
 - 2) лимфатическом
 - 3) аутоиммунном
6. ПРОЯВЛЕНИЯ ДЕТСКОЙ ЭКЗЕМЫ У ДЕТЕЙ ОБУСЛОВЛЕННЫ ГЕНЕТИЧЕСКИ ДЕТЕРМИРОВАННОЙ ГИПРЕПРОДУКЦИЕЙ
 - 1) IgA
 - 2) IgE
 - 3) IgM
7. УВЕЛИЧЕНИЕ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ДИАТЕЗА
 - 1) нервно-артритического
 - 2) лимфатического
 - 3) аутоиммунного

8. ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕБЕНКА С НЕРВНО-АРТРИТИЧЕСКИМ ДИАТЕЗОМ В ПОСЛЕДНЮЮ ОЧЕРЕДЬ НАЗНАЧАЕТСЯ

- 1) обильное питье, преимущественно щелочное
- 2) аллопуринол
- 3) терапия успокаивающими средствами (седативные препараты)
- 4) диета с ограничением мяса, рыбы, икры

9. НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМЫЕ ПИЩЕВЫЕ АЛЛЕРГЕНЫ – ЭТО

- 1) коровье молоко
- 2) белок куриного яйца
- 3) грудное молоко
- 4) рыба
- 5) манная (пшеничная) крупа
- 6) рис

10. ОСНОВНЫМИ МАРКЕРАМИ ЛИМФАТИЧЕСКОГО ДИАТЕЗА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) врожденная генерализованная иммунопатия
- 2) избыточный синтез гистамина
- 3) наследственно обусловленная гиперпродукция IgE
- 4) увеличение лимфоузлов
- 5) тимомегалия
- 6) снижение функции коры надпочечников

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Врач осматривает ребенка 1 месяца. Ребенок находится на искусственном вскармливании, получает молочную смесь «Хумана 1». Прибавил за месяц 700 граммов, сосет хорошо, срыгивает редко, на коже щек – яркая гиперемия, на ягодицах – стойкие опрелости, гнейс на волосистой части головы. Со стороны легких и сердца – без патологии. Живот мягкий, печень + 2,5 см из-под ребра, стул 2 раза в день с примесью комочков и слизи.

Семейный анамнез отягощен по атопическому дерматиту со стороны матери и по бронхиальной астме по линии отца.

1. *Оценить клиническую ситуацию.*

2. *Дать рекомендации.*

Задача № 2

Девочка А., 7 месяцев, госпитализирована с диагнозом направления: детская экзема, период обострения.

Из анамнеза жизни: ребенок от первой беременности (токсикоз первой половины), роды срочные. Масса тела при рождении 3020 г, длина – 51 см. Оценка по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах 7/8 баллов. Приложена к груди в родзале, сосала активно. Грудное вскармливание до 3 месяцев, потом искусственное вскармливание в связи с недостаточным количеством молока у матери. БЦЖ в роддоме, другие прививки не поставлены.

Из анамнеза заболевания: после перехода на искусственное вскармливание («Агу-1») на коже щек девочки появились участки гиперемии с пузырьковыми элементами, в дальнейшем развилось мокнутие с исходом в зудящие корочки. В 3 месяца на голове появились множественные серовато-желтые чешуйки. После 4 месяцев осуществлялась частая смена детских молочных смесей («Фрисолак», «Хумана», «Энфамил», «НАН», «Симилак» и т. д.), в этот период кожные высыпания усилились, элементы появились на лице, верхних и нижних конечностях, туловище. Далее процесс распространился на кожу сгибательных поверхностей рук и ног, области ягодиц. Использование наружных медикаментозных средств (мази типа «болтушек», различные кремы, травяные настои и ванны) и антигистаминных препаратов обеспечивали слабый и кратковременный эффект. В возрасте 5 месяцев был введен первый прикорм – манная каша, после чего было отмечено выраженное беспокойство ребенка, появление разжиженного стула со слизью и комочками непереваренной пищи, редко с прожилками крови. Девочка очень плохо спит. С целью обследования, уточнения диагноза и лечения ребенок был направлен в стационар.

Семейный анамнез: мать – 28 лет, страдает атопическим дерматитом (в настоящее время – обострение); отец – 32 года, болен аллергическим ринитом.

При поступлении состояние ребенка ближе к тяжелому. Девочка беспокойна. На голове отчетливые проявления себорейного дерматита по типу «чепчика». Кожные покровы практически полностью покрыты мокнувшими эрите-

матозными элементами в сочетании с везикулами, местами покрыты корочками. В заушных областях, в шейных складках, в локтевых и подколенных сгибах, на мошонке и в промежности отмечаются обширные мокнувшие участки с крупнопластинчатым шелушением. Периферические лимфатические узлы до 0,5 см в диаметре, безболезненные, эластической консистенции, не спаяны с окружающими тканями. Дыхание пуэрильное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, ясные, ЧСС – 120 ударов в минуту. Живот вздут, при пальпации безболезненный; урчит. Печень +2,5 см из-под края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Стул желтовато-зеленоватого цвета, разжиженный, с неперева-ренными комочками пищи, в стуле слизь. Моча обычной окраски. Очаговой, общемозговой и менингеальной симптоматики не определяется.

Общий анализ крови: гемоглобин – г/л, эритроциты – $3,4 \times 10^{12}$ /л, цветовой показатель – 0,8, лейкоциты – $8,8 \times 10^9$ /л, сегментоядерные нейтрофилы – 31 %, эозинофилы – 11 %, лимфоциты – 42 %, моноциты – 8 %, СОЭ – 14 мм/час.

Общий анализ мочи: цвет – соломенно-желтый, удельный вес – 1012, белок – нет, глюкоза – нет, эпителий плоский – сплошь, лейкоциты – 6—10 в п/з, эритроциты – 0, слизь – много.

Биохимический анализ крови: общий белок – 71 г/л, мочевины – 3,9 ммоль/л, билирубин общий – 13,1 мкмоль/л, калий – 3,9 ммоль/л, натрий – 143 ммоль/л, кальций ионизированный – 0,90 ммоль/л (норма – 0,8—1,1), фосфор – 1,2 ммоль/л (норма – 0,6—1,6), железо сыворотки – 7,3 мкмоль/л (норма – 10,4—14,2), общая железосвязывающая способность сыворотки – 91,9 мкмоль/л (норма – 63,0—80,0), свободный гемоглобин – не определяется (норма – отсутствует).

Уровень общего Ig E – 830 МЕ/л.

1. Сформулировать диагноз.

2. Обосновать диагноз.

3. Предложить план дальнейшего обследования.

4. Назвать причины реализации заболевания у девочки.

5. Рекомендовать диету и назначить лечение данному больному.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

Глава 1

Понятие о периодах внутриутробного развития плода, перинатальном и неонатальном периодах

Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа
1	3	5	3, 4	9	1, 4
2	4	6	1	10	2
3	2	7	2		
4	1, 2	8	2		

Глава 2

Вскармливание детей первого года жизни

Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа
1	2	5	1	9	2, 3, 4
2	1, 3, 4	6	3	10	3
3	3	7	3		
4	1, 4, 5	8	2		

Глава 3

Хронические расстройства питания

Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа
1	1, 2, 3, 4	5	2	9	1
2	1	6	1, 2, 4	10	3
3	1, 2, 3, 4	7	3		
4	3	8	2		

Глава 4

Рахит

Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа
1	1	5	1	9	2
2	1, 2	6	1	10	2
3	4	7	1		
4	1, 3, 4, 5	8	1, 2, 3		

Глава 5
Диатезы (аномалии конституции)

Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа
1	2	5	2	9	1, 2, 4, 5
2	2	6	2	10	1, 4, 5, 6
3	2	7	2		
4	1, 2, 3, 4	8	2		

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

Глава 1

Понятие о периодах внутриутробного развития плода, перинатальном и неонатальном периодах

Задача № 1

1. Транзиторная потеря массы тела; транзиторный катар кишечника.
2. 6,45 %.

Задача № 2

1. Адаптация новорожденного протекает адекватно, с явлениями полового криза.

Глава 2

Вскармливание детей первого года жизни

Задача № 1

06:00 – 135 мл молочной смеси
09:30 – 135 мл молочной смеси
13:00 – 135 мл молочной смеси
16:30 – 135 мл молочной смеси
20:00 – 135 мл молочной смеси
23:30 – 135 мл молочной смеси

Задача № 2

1. Развитие у матери лактостаза.
2. Рекомендации по частому прикладыванию ребенка к груди, организации сцеживания грудного молока и докармливания ребенка сцеженным молоком до нормализации процессов отделения молока. Назначение матери симптоматической терапии интоксикационного синдрома (парацетамол, ибупрофен перорально). При неэффективности проводимых мероприятий необходимо решить вопрос о хирургическом вмешательстве.

Задача № 3

3. Вскармливание адекватно возрасту.
4. Рекомендуются в 5,5 месяцев ввести 2-й прикорм – безглютеновые каши.

Глава 3

Хронические расстройства питания

Задача № 1

1. Гипотрофия I степени.
2. Плохая прибавка в массе тела, истончение подкожно-жирового слоя, редкое мочеиспускание, ребенок беспокойный, не выдерживает перерывы между кормлениями.
3. Гипогалактия у матери, отсутствие докорма.
4. Психомоторное развитие соответствует возрасту.
5. Диетотерапия: адаптационного периода диетотерапии нет, сразу начинается репарационный период. Рацион питания (калорийность, белки, жи-

ры, углеводы) рассчитывается на долженствующую массу тела 5400 г, питание молоком или адаптированной молочной смесью, на 6—7 кормлений. В дальнейшем: своевременное введение прикормов и расширение рациона в соответствии с возрастом. Организация ухода (массаж, гимнастика, проветривание, ванны и др.). Ферментотерапия. Витаминотерапия.

Задача № 2

1. Долженствующая масса – 4250 г, дефицит массы – 13 %.
2. Гипотрофия I степени.
3. Гипогалактия у матери, отсутствие докорма, омфалит в периоде новорожденности, синдром срыгиваний.

Глава 4

Рахит

Задача № 1

1. Рахит, D-дефицитный, среднетяжелый, стадия разгара.
2. Дефицит витамина D.
3. Отягощенный акушерский анамнез, искусственное вскармливание, некорректная неспецифическая и отсутствие специфической профилактики рахита.
4. Остеопороз, расширение зон роста, отставание «костного возраста», деформации.
5. Аквадетрим 2000—5000 МЕ/сут, препараты кальция.

Задача № 2

1. Спазмофилия, явная, эклампсия.
2. Развитие гипокальциемии.
3. Фебрильные судороги, нейротоксикоз, менингит.
4. Ведение препаратов кальция внутривенно, противосудорожных препаратов (седуксен, магнезия, натрия оксibuтират), препаратов витамина D перорально в лечебной дозе (2000—5000 МЕ/сут).
5. Оценка содержания сывороточного кальция, фосфора, щелочной фосфатазы.

Глава 5

Диатезы (аномалии конституции)

Задача № 1

1. Атопический диатез.
2. Рекомендуются: перевод на смеси с высокой степенью гидролиза белка; использование увлажняющих наружных средств, элиминационная диета.

Задача № 2

1. Атопический дерматит, период обострения.
2. Диагноз установлен на основании жалоб, семейного атопического анамнеза, анамнеза заболевания, типичных клинических проявлений, результатов лабораторного обследования (повышенный уровень общего

- иммуноглобулина E, эозинофилия крови).
3. Оценка содержания специфического иммуноглобулина E.
 4. Отягощенный семейный анамнез по атопии, патология беременности, ранний перевод на искусственное вскармливание.
 5. Рекомендуется: перевод на смеси с высокой степенью гидролиза белка, при доказанной сенсibilизации к белку коровьего молока – аминокислотные смеси; терапия – антигистаминные препараты, топические кортикостероиды, увлажняющие наружные средства, элиминационная диета.

УКАЗАТЕЛЬ СОКРАЩЕНИЙ

ВИЧ	– вирус иммунодефицита человека
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт
МЕ	– международные единицы
ОРВИ	– острая респираторно-вирусная инфекция
ПНЖК	– полиненасыщенные жирные кислоты
СОЭ	– скорость оседания эритроцитов
УФО	– ультрафиолетовое облучение
ЦНС	– центральная нервная система
HLA 1 типа	– human leucocyte antigens – антигены тканевой совместимости
Ig A, E, M	– иммуноглобулин A, E, M

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. Детские болезни: в 2 т. : учебник. – Т. 1 / под ред. И. Ю. Мельниковой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 672 с.
2. Детские болезни: учебник для студентов медицинских вузов / под ред. А. А. Баранова. – Изд. 2-е, испр. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 1008 с.

Дополнительная:

1. Руководство по амбулаторно-поликлинической педиатрии / под ред. А. А. Баранова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 592 с.
2. Педиатрия: национальное руководство: в 2 т. Т. 1 / Ассоциация медицинских обществ по качеству (М.), Союз педиатров России (М.). – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1024 с.
3. Поликлиническая педиатрия: учебник / под ред. А. С. Калмыковой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 624 с.
4. Практическое руководство по неонатологии / под ред. Г. В. Яцык. – М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. – 344 с.
5. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. – М., 2011. – 68 с.
6. Детское питание. Руководство для врачей / под ред. В. А. Тутельян, И. Я. Конь. – Изд. 3-е. – М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2013. — 952 с.
7. Новые подходы к вскармливанию детей раннего возраста: методический материал / Е. М. Булатова [и др.]. – М. : Медиа Сфера, 2009. – 19 с.
8. Кильдиярова, Р. Р. Питание здорового ребенка: руководство / Р. Р. Кильдиярова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 224 с.
9. Неотложные состояния у детей: монография / под ред. А. Д. Петрушиной. – М. : Медицинское информационное агентство, 2010. – 216 с.

Учебное издание

**Людмила Михайловна Огородова
Ольга Сергеевна Федорова
Евгения Викторовна Деева
Елена Михайловна Камалтынова
Анастасия Львовна Киселева
Зоя Петровна Кирьянова**

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

учебное пособие

Редакционно-издательский отдел
ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. 8(382-2) 51-41-53
факс. 8(382-2) 51-53-15
E-mail: bulletin@bulletin.tomsk.ru

Редактор Е. М. Харитоновна
Корректор И. А. Зеленская
Оригинал-макет И.Г. Забоенкова

Подписано в печать 24.02.2015
Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.
Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист 8,06
Тираж 100 экз. Заказ №

Отпечатано в лаборатории оперативной полиграфии
ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2