

К.И.Григорьев

ПЕДИАТРИЯ

Руководство по диагностике и лечению




МЕАдресс

УДК 616-053.2

ББК 57.33

Г83

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Книга предназначена для медицинских работников.

Григорьев К.И.

Г83 Педиатрия: Руководство по диагностике и лечению / К.И.Григорьев. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 576 с. : ил.
ISBN 978-5-00030-246-0

В руководстве с учетом достижений современной медицины представлены возможности диагностики и лечения заболеваний в детском возрасте, имеющих наибольшее клиническое значение. Книга адресована в первую очередь педиатрам, работающим в практическом здравоохранении, а также врачам общей практики, работающим с детьми. Она призвана помочь врачу при первом контакте с больным определить с диагнозом, обследованием, назначить лечение согласно современным требованиям доказательной медицины и протоколам по ведению детей с наиболее распространенными заболеваниями. Особое внимание уделено неотложным состояниям у детей и медицинской помощи при них. Все лекарственные препараты приводятся с учетом международных непатентованных названий, зарегистрированных в РФ.

Руководство может быть также использовано студентами старших курсов педиатрических факультетов медицинских вузов и врачами-интернами, работающими с детьми и подростками.

УДК 616-053.2

ББК 57.33

ISBN 978-5-00030-246-0

© Григорьев К.И., 2015

© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.
Издательство «МЕДпресс-информ», 2015

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений	7
Часть I. Наиболее распространенные детские болезни ..	9
Адреногенитальный синдром	9
Анемия железодефицитная	11
Атопический дерматит	16
Бронхиальная астма	27
Бронхит	37
Ветряная оспа	45
Вирусные гепатиты	47
Внутриутробные и неонатальные инфекции	58
Герпес врожденный и приобретенный (в период родов)	61
Цитомегаловирусная инфекция врожденная	63
Токсоплазмоз врожденный и приобретенный	64
Хламидиоз врожденный и приобретенный	66
Микоплазменная инфекция врожденная	67
Сифилис врожденный	67
Галактоземия	70
Гастрит, гастродуоденит хронические	73
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	79
Гемолитическая болезнь новорожденных	86
Гельминтозы	93
Анкилостомидозы	96
Аскаридоз	97
Гименолепидоз	99
Дифиллоботриоз	100
Описторхоз	101
Стронгилоидоз	103

Ургент обл. мед. библ.-ка
Книга за то 57.186
не читается
Зав. би. л.

Тениаринхоз	104
Токсокароз	105
Трихоцефалез	106
Цистицеркоз (тениоз)	107
Энтеробиоз	108
Геморрагический васкулит	110
Гемофилия	114
Гипоксически-ишемическая энцефалопатия	118
Гипотиреоз врожденный	131
Гломерулонефриты	134
Дауна болезнь	152
Детский церебральный паралич	155
Дисметаболические нефропатии	161
Оксалатная нефропатия	161
Уратная нефропатия	166
Фосфатурия	169
Дисфункциональные расстройства билиарного тракта	171
Дифтерия	176
Инфекция мочевых путей	179
Кишечные инфекции	190
Кожные заболевания у детей раннего возраста	210
Молочница	210
«Молочные корочки»	210
Пеленочный дерматит (опрелости)	211
Локальные (кожные) формы гнойно-септических заболеваний	212
Коклюш и паракоклюш	213
Конъюнктивит	217
Корь	219
Краснуха	222
Лактазная недостаточность	224
Лейкозы	232
Лимфогранулематоз	242
Лямблиоз	245
Менингиты	250

Менингококковая инфекция	258
Миокардиты	263
Мононуклеоз инфекционный	269
Муковисцидоз	272
Несахарный диабет	279
Неспецифические воспалительные заболевания кишечника	282
Язвенный колит	282
Болезнь Крона	284
Нефриты	287
Тубулоинтерстициальный нефрит	287
Наследственный нефрит	291
Острые респираторные вирусные инфекции	294
Отит острый средний	309
Панкреатит	317
Пиелонефрит	323
Пищевая аллергия	324
Пневмония	332
Пролапс митрального клапана	342
Рахит	344
Реактивный артрит	347
Ринит острый	351
Аллергический ринит	353
Сахарный диабет	356
Синдром вегетативной дистонии	369
Синдром дыхательных расстройств	377
Синдром младенческих коликов	383
Синдром раздраженного кишечника	390
Скарлатина	397
Тиреотоксикоз	399
Тонзиллит	401
Тромбоцитопатии	407
Тромбоцитопения иммунная	410
Фенилкетонурия	417
Целиакия	420

Чесотка	428
Эндокардит инфекционный	431
Энурез	433
Эпидемический паротит	441
Ювенильный идиопатический артрит	443
Язвенная болезнь	450
Часть II. Помощь при неотложных состояниях	457
Аллергические реакции	457
Асфиксия новорожденного	465
Болевой синдром	472
Гипертонический криз	482
ДВС-синдром	485
Инородные тела дыхательных путей	488
Инфекционно-токсический шок	491
Кровотечения и геморрагический шок	492
Круп	500
Лихорадка	505
Обмороки (синкопальные состояния)	513
Ожог	521
Отек легких	529
Отморожение	531
Отравления	532
Почечная недостаточность острая	544
Судорожный синдром	548
Приложения	555
Аптечка на дому	555
Общероссийский календарь прививок	559
Литература	564

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ	артериальная гипертензия
АД	артериальное давление
АДГ	антидиуретический гормон
АКТГ	адренокортикотропный гормон
АлАТ	аланинаминотрансфераза
АПФ	ангиотензинпревращающий фермент
АсАТ	аспартатаминотрансфераза
ВИЧ	вирус иммунодефицита человека
ВПГ	вирус простого герпеса
ВПС	врожденные пороки сердца
ВУИ	внутриутробные инфекции
ГКС	глюкокортикостероиды
ГЭР	гастроэзофагеальный рефлюкс
ДВС	диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДЦП	детский церебральный паралич
ЖДА	железодефицитная анемия
ЖКТ	желудочно-кишечный тракт
ИВЛ	искусственная вентиляция легких
ИПП	ингибиторы протонной помпы
ИФА	иммуноферментный анализ
КОС	кислотно-основное состояние
КТ	компьютерная томография
ЛС	лекарственные средства
ЛФК	лечебная физкультура
МРТ	магнитно-резонансная томография
НПВС	нестероидные противовоспалительные средства
ОАК	общий анализ крови
ОАМ	общий анализ мочи

ОКИ	острые кишечные инфекции
ОПН	острая почечная недостаточность
ОРВИ	острая респираторная вирусная инфекция
ОРИТ	отделение реанимации и интенсивной терапии
ОЦК	объем циркулирующей крови
ПЦР	полимеразная цепная реакция
РАСТ	радиоаллергосорбентный тест
РДС	респираторный дистресс-синдром
РИФ	реакция иммунофлуоресценции
РПГА	реакция пассивной гемагглютинации
СМЖ	спинномозговая жидкость
СМТ	синусоидально-модулированные токи
СОЭ	скорость оседания эритроцитов
ТТГ	тиреотропный гормон
УЗИ	ультразвуковое исследование
ХПН	хроническая почечная недостаточность
ЦМВ	цитомегаловирус
ЦНС	центральная нервная система
ЧД	частота дыхания
ЧСС	частота сердечных сокращений
ЩФ	щелочная фосфатаза
ЭКГ	электрокардиография/электрокардиограмма
ЭхоКГ	эхокардиография
ЭЭГ	электроэнцефалография

ЧАСТЬ I. НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫЕ ДЕТСКИЕ БОЛЕЗНИ

Адреногенитальный синдром

Адреногенитальный синдром – симптомокомплекс, связанный с врожденной дисфункцией коры надпочечников (гиперплазия коры надпочечников). Группа наследственных болезней, в основе которых лежит недостаточность ферментов на различных уровнях синтеза стероидных гормонов коры надпочечников кортизона и альдостерона, при этом синтез половых гормонов не нарушен.

Низкий уровень кортизола в крови стимулирует по принципу обратной связи секрецию адренокортикотропного гормона (АКТГ). Высокий уровень АКТГ способствует гиперплазии коры надпочечников в той зоне, в которой не нарушен синтез гормонов, преимущественно андрогенов, что в сочетании с образующимися промежуточными продуктами синтеза кортизона обуславливает клинические проявления данного заболевания.

Вирильная форма (простая, компенсированная) – наиболее частый вариант; обусловлен частичной недостаточностью 21-гидроксилазы. Нарушен только синтез коортикостероидов, что частично компенсируется гиперплазией надпочечников и приводит к латентной надпочечниковой недостаточности.

Гиперпродукция андрогенов приводит к андрогенизации вторичных половых признаков плода и рождению девочек

с признаками ложного женского гермафродитизма, мальчиков – с увеличенным половым членом. Отмечается гиперпигментация кожных складок, наружных половых органов, перианальной зоны, околососковых кружков молочных желез. Если после рождения лечение не проводилось, то в 2–4 года появляются признаки преждевременного полового созревания по мужскому типу. Вследствие раннего закрытия зон роста дети низкорослые.

Проводится неонатальный скрининг, рентгенография кистей рук (костный возраст опережает паспортный), определяются повышенная экскреция с мочой 17-кетостероидов, снижена экскреция 17-оксикортикостероидов, высокий уровень в крови АКТГ, 17-гидроксипрогестерона.

Лечение. Глюкокортикостероиды (ГКС) назначают пожизненно. Дозу подбирают индивидуально под контролем содержания 17-кетостероидов в суточной моче. Проводят оперативную коррекцию наружных половых органов в соответствии с биологическим полом, например, пластику влагалища, клинорэктомию, сеансы психотерапии. В ряде случаев решается вопрос о перемене пола. Прогноз при своевременном лечении благоприятный.

Сольтеряющая форма – более редкая, обусловлена полным блоком 21-гидроксилазы. Нарушен синтез не только глюкокортикостероидов, но и минералокортикостероидов (альдостерона), что ведет, помимо андрогенизации, к усиленному выведению из организма натрия, хлоридов и гиперкалиемии.

Ранние симптомы, кроме андрогенизации, включают также рвоту фонтаном с рождения, как правило, не связанную с приемом пищи, жидкий стул. Прогрессируют нарушение водно-солевого баланса, эксикоз, возможны судороги, коллапс и расстройства сердечного ритма. Клиническая картина напоминает пилоростеноз.

Лечение. Как при вирильной форме, применяют ГКС, но в сочетании с минералокортикоидами, в частности, дезоксикортикостерона ацетатом.

Гипертоническая форма встречается редко, обусловлена дефицитом 11-гидроксилазы. Как при вирильной форме, снижается синтез кортизона и увеличивается продукция андрогенов наряду со сниженным образованием альдостерона. Накапливается 11-дезоксикортикостерон (в норме расщепляется 11-гидроксилазой), обладающий минералокортикоидными свойствами и способствующий задержке натрия в организме, что является основой для развития артериальной гипертензии (АГ). Клинически заболевание проявляется после 3 лет, но бывает и раньше.

Лечение. То же, что и при вирильной форме. Назначение ГКС носит заместительный характер и обеспечивает нормальное развитие ребенка.

Анемия железодефицитная

Железодефицитная анемия (ЖДА) – клиничко-гематологический синдром, проявляющийся гипоксическими и сидеропеническими расстройствами вследствие дефицита железа в организме. Дефицит железа в группах риска наблюдается у 60% детей.

Ведущая причина болезни – нерациональное питание. Возможен дефект усвоения из-за нарушения всасывания железа при заболеваниях ЖКТ или повышенный расход железа вследствие кровотечений или усиления обмена веществ.

Дефицит железа вызывает многочисленные изменения в организме. Возможна задержка умственного развития. Часто возникают адаптационные нарушения, метеочувствительность. Снижен иммунитет, отмечаются гипотония мышц (в том числе и мочевого пузыря с развитием недержания мочи), изменения в миокарде, сухость кожи, изменение волос и др.

Для ЖДА характерно снижение уровня Hb ниже 110 г/л у детей в возрасте от 3 мес. до 6 лет и ниже 120 г/л у детей старше 6 лет. Диагностика анемии у детей первых месяцев жизни связана с индивидуальными отклонениями показателей гемограммы.

Последовательно развивающиеся стадии железодефицитного состояния: прелатентный дефицит железа → латентный дефицит железа → ЖДА.

Критерии диагностики латентного дефицита железа:

- концентрация ферритина ниже 15 мкг/л;
- анизоцитоз (увеличение распределения эритроцитов по объему – RDW);
- уровень сывороточного железа ниже 12,5 мкмоль/л;
- общая железосвязывающая способность сыворотки более 69 мкмоль/л.

ЖДА дифференцируют от анемий при хронических заболеваниях и от смешанных (полидефицитных) анемий (табл. 1).

Таблица 1

Диагностическая тактика при ЖДА (Гадаев И.Ю., 2013)

Показатель (в сыворотке)	Анемия при хронических заболеваниях	ЖДА	Полидефицитные анемии
Железо	↓	↓	↓
Трансферрин	↓ или N	↑	↓
Трансферрин (насыщение)	↓	↓	↓
Ферритин	N или ↑	↓	↓ или N
Рецепторы к трансферрину в сыворотке	N	↑	N или ↑
Отношение концентрации растворимого рецептора трансферрина к log концентрации ферритина	<1	>2	>2

Лечение. Назначают полноценное питание и препараты железа. Распространенной ошибкой является прекращение лечения препаратами железа после достижения нормального уровня гемоглобина. Задачи ферротерапии – восстановление уровня гемоглобина, восполнение депо железа и преодоление тканевой сидеропении (контроль через 3–6 мес. по уровню ферритина в сыворотке крови).

Выбор препаратов железа представлен монокомпонентными и комбинированными соединениями для перорального применения, а также для парентерального введения. Предпочтение отдают препаратам трехвалентного железа, в частности железа гидроксиду полимальтозату. Форма препарата железа при назначении внутрь зависит от возраста ребенка (табл. 2).

Лечебные дозы элементарного железа при назначении детям до 1 года – 5 мг/кг/сут., для детей 2–3-го года жизни – 3 мг/кг/сут.; для детей старше 3 лет – 45–60 мг/сут.; для подростков – до 80–150 мг/сут. элементарного железа (в тяжелых случаях до 200 мг/сут.). Ребенку с латентным дефицитом железа препарат назначают в половинной дозе – 2–2,5 мг/кг/сут.

Начинают с 1/2 или 1/4 дозы. При отсутствии в течение недели признаков непереносимости препарата дозу доводят до лечебной. Сироп или капли разводят в небольшом количестве воды или сока. При легком и среднетяжелом течении курс лечения длится 2–4 нед. Восстановление запасов железа и создание депо происходит в течение нескольких недель или месяцев, поэтому ребенок дополнительно в течение 1–3 мес. получает профилактическую дозу железа или 1/2 лечебной дозы.

Курсовую дозу Феррум Лек как для внутримышечного (в 1 ампуле 2 мл), так и для внутривенного (в 1 ампуле 5 мл) введения рассчитывают следующим образом:

Таблица 2

Препараты железа в лечении ЖДА

Возраст/препарат	Основная составляющая	Количество элементарного железа
До 3 лет		
Феррум Лек, капли	Гидроксид-полимальтозный комплекс Fe ³⁺	В 1 капле 0,5 мг
Мальтофер, капли	Гидроксид-полимальтозный комплекс Fe ³⁺	В 1 капле 2,5 мг, во флаконе 30 мл
Гемофер, капли	Сульфат железа	В 1 капле 1,6 мг
Актиферрин, капли	Сульфат железа	В 1 капле 0,53 мг
С 3 до 6 лет		
Феррум Лек, сироп	Гидроксид-полимальтозный комплекс Fe ³⁺	В 1 мл 10 мг
Мальтофер, сироп	Гидроксид-полимальтозный комплекс Fe ³⁺	В 1 мл 10 мг
Актиферрин, сироп	Сульфат железа	В 1 мл 6,8 мг
Тотема, раствор для приема внутрь	Глюконат железа	В 1 мл 5 мг
Ферроплекс	Сульфат железа	В 1 драже 50 мг общего железа
Старше 7 лет		
Феррум Лек, жевательные таблетки	Гидроксид-полимальтозный комплекс Fe ³⁺	В 1 табл. 100 мг
Мальтофер, жевательные таблетки	Гидроксид-полимальтозный комплекс Fe ³⁺	В 1 табл. 100 мг
Мальтофер Фол	Гидроксид-полимальтозный комплекс Fe ³⁺ и фолиевая кислота	В 1 табл. 100 мг
Гемофер пролонгатум	Хлорид железа	В 1 табл. 105 мг

Таблица 2 (окончание)

Возраст/препарат	Основная составляющая	Количество элементарного железа
Актиферрин	Сульфат железа	В 1 капс. 34,5 мг
Тардиферон	Сульфат железа	В 1 табл. 80 мг
Тотема, раствор	Глюконат железа	В 1 мл 5 мг, в ампуле – 10 мл
Ферроплекс	Сульфат железа	В 1 драже 50 мг
Сорбифер Дурулес	Сульфат железа и аскорбиновая кислота	В 1 табл. 320 мг

$$Fe = P (78 - 0,35 \cdot Hb),$$

где P – масса тела (кг); Hb – фактический уровень гемоглобина у ребенка (г/л); Fe – общее количество железа, которое необходимо ввести за курс лечения (мг).

Парентерально вводят железо по схеме: 1 день 50 мг (1/2 амп.), далее 100 мг (1 амп.) через 2–3 дня. У детей старшего возраста однократная доза может быть увеличена до 200 мг (2 амп.).

Трансфузии эритроцитной массы осуществляются по жизненным показаниям.

Профилактика. Включение «пищевого» железа в прикорм в сочетании с назначением профилактической дозы препарата железа (1 мг/кг/сут.). Для маловесных детей обязательен прием препаратов железа в каплях с 1-го месяца жизни до 1 года из расчета 1,5–2 мг/кг/сут.

Концентрация железа в женском молоке составляет 0,2–0,4 мг/л. Рекомендации ВОЗ: все беременные на протяжении II–III триместров беременности и в первые 6 месяцев лактации должны получать препараты железа. Используют специализированные продукты, обогащенные железом.

Не следует использовать на первом году жизни цельное коровье молоко, так как доказано, что оно может привести к развитию микродиапедезных кишечных кровотечений. Его используют только для приготовления каш.

Атопический дерматит

Атопический дерматит – хроническое воспалительное заболевание кожи, сопровождающееся высыпаниями с преобладанием везикулопустулезных элементов с лихенизацией, зудом и сухостью кожи. У 60% больных первый эпизод атопического дерматита происходит в течение 1-го года жизни.

Концепция патогенеза заболевания: генетически обусловленная способность организма повышать концентрацию общих и специфических IgE-антител в ответ на действие аллергенов окружающей среды. Ведущий орган-мишень – кожа. Распространение процесса идет от пораженных участков на здоровые. Генетический дефект, лежащий в основе ЖДА, представляет собой мутацию гена *FLG*, контролирующего синтез белка филагтрина. При распаде филагтрина в роговом слое эпидермиса образует аминокислоты (компоненты натурального увлажняющего фактора), способные удерживать воду в эпидермисе. Дефицит филагтрина приводит к трансэпидермальной потере воды, нарушению эпидермального барьера, что проявляется сухостью кожи. Ксероз приводит к повышенной проницаемости эпидермиса для различных аллергенов, усиливает сенсibilизацию.

Триггеры для детей раннего возраста: пищевые аллергены, аэроаллергены, стресс, инфекционный и механические факторы. Продукты питания вызывают так называемые псевдоаллергические реакции. Специфична для атопического дерматита сенситизация к *Malassezia furfur*, многие больные являются носителями *Staphylococcus aureus*. Одежда из шерстяной или

синтетической ткани, моющие средства и иные химические раздражители могут вызывать обострение. Имеет значение дефицит цинка и других микроэлементов.

Клиническая картина зависит от возраста больного, что позволяет выделить три формы заболевания: младенческую (с 3–4 мес. до 1,5–2 лет), детскую (с 2 до 10–12 лет) и взрослую (старше 12 лет). Особенности клинического течения обобщены в клинико-морфологической классификации, включающей 5 форм: экссудативную, эритематозно-сквамозную, эритематозно-сквамозную с лихенификацией, лихеноидную и пруригинозную. Младенческая и детская стадии атопического дерматита чаще проявляются экссудативной или эритематозно-сквамозной (иногда эритематозно-сквамозной с лихенификацией) формой, что обусловлено особенностями строения детской кожи.

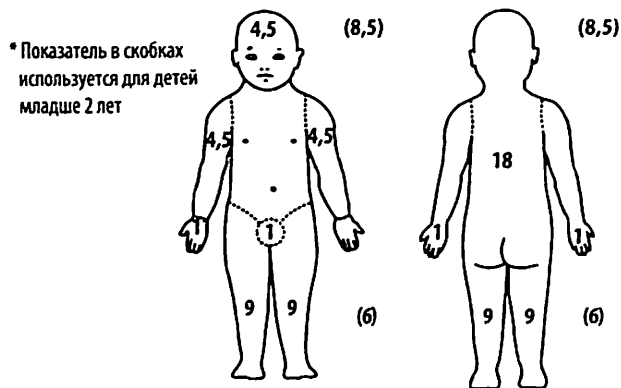
Выделяют следующие стадии: начальную, выраженных изменений (острую и хроническую фазы), ремиссии, клинического выздоровления. По распространенности процесса выделяют ограниченную, распространенную и диффузную формы, по тяжести течения – легкую, среднетяжелую и тяжелую (рис. 1). Малые формы атопического дерматита включают периоральный дерматит, изменения век, мочек ушей.

При атопическом дерматите снижен порог чувствительности к зуду, что проявляется кожной гиперреактивностью после воздействия аллергенов, при изменении влажности воздуха. Для измерения влажности кожи используют корнеометр (Skin Diagnostic SD 27 и др.).

Заболевание дифференцируют с другими формами экземы. Нужно помнить о чесотке. При особенно упорном течении следует исключить гемодерматозы (синдром Нидертонна), синдром иммунной дисрегуляторной полиэндокринопатии и энтеропатии, сцепленной с X-хромосомой, гипо- и авитаминозы и др.

Лечение проводится на дому, часть детей приходится госпитализировать в стационары, использующие мультимодаль-

Книга за № 54186
не читается

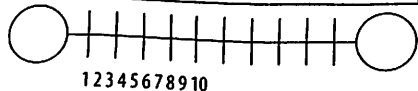


A Распространенность	Площадь поражения (%)
-----------------------------	-----------------------

B Интенсивность	Общий балл
------------------------	------------

Критерий	Выраженность (балл)				0 – отсутствует 1 – слабо 2 – умеренно 3 – сильно * Сухость кожи оценивается визуально и пальпаторно на непораженных участках кожи
	0	1	2	3	
Эритема					
Отек/папула					
Корки/мокнутые					
Экскориации					
Лихенификация					
Сухость кожи*					

C Субъективные симптомы	зуд + нарушение сна	Зуд (от 0 до 10)	<input type="text"/>
		Нарушение сна (от 0 до 10)	<input type="text"/>



Визуальная аналоговая шкала
(средний показатель за последние 3 дня и/или ночи)

Рис. 1. Визуальная аналоговая шкала SCORAD для оценки степени тяжести атопического дерматита.

плинарные протоколы лечения. Исключают контакт с триггерными/патогенными факторами и назначают медикаментозную терапию – базисную и местную. Элиминационная диета у детей с атопическим дерматитом основана на исключении из рациона пищевых продуктов, роль которых в обострении процесса доказана. Длительность определяется индивидуально и должна составлять не менее 6–12 мес. Рекомендуются смеси на основе высокого гидролиза сывороточного белка (Пептикейт, Нутрилон Пепти Аллергия, Альфаре, Нутрилак Пептиди СЦТ, Фрисопеп) или на основе высокой степени гидролиза казеина (Нутрамиген Липил, Прегестимил Липил, Фрисопеп АС).

При тяжелом кожном синдроме, недостаточном эффективном местном лечении используется системная терапия.

Базисная терапия является основополагающей в ведении всех больных атопическим дерматитом и включает в себя регулярное использование смягчающих и увлажняющих средств: объем увлажняющих средств должен в 10 раз превышать объем используемых стероидов. Минимизируют контакт с водой, для водных процедур используют теплую воду, мягкие моющие средства с pH 5,5–6,0 для защиты кислого покрова кожи. Детям раннего возраста с сухой и раздраженной кожей показан 5% декспантенол (крем, аэрозоль Пантенол, крем и мазь Бепантен). Декспантенол (провитамин B₅) при проникновении в кожу превращается в пантотеновую кислоту – структурный элемент коэнзима А, генерирующего через цикл Кребса энергию, необходимую для процессов регенерации и нормальной функции эпителия.

Местная терапия. Выбор наружной терапии зависит от тяжести кожного процесса, характера воспаления.

- Эмульсию (лосьон) наносят при мокнутии на волосистую часть головы.
- Крем наносят на пораженные кожные складки при мокнутии в острую и подострую стадию.

- Мазь применяют в подострой стадии и при хроническом воспалении.
- Жирную мазь применяют при хроническом воспалении, лихенизации, иссушении кожи.

При экссудативной форме применяют примочки с чаем, на зоны мокнутия и кожные складки наносят спрей, содержащий медь и цинк (Cu-Zn). Применяют препараты на основе цинка, содержащие нестероидные противовоспалительные средства (НПВС): Атодерм Ро Цинк; пиритион цинка (Скин-Кап), Псило-бальзам (дифенгидрамин) гель 0,1% по 20,0. Курс 10–14 дней.

Затем переходят на местные стероидные препараты, желательно в форме крема, а не мази, так как мази содержат большой процент ланолина, создающего эффект пленки. Их применяют 7–10 дней с последующим переходом на индифферентные мази или кремы. Тандем-терапия: чередование стероидных мазей с наружными НПВС 1 раз в сутки. При распространенном процессе и длительном лечении возможен ступенчатый принцип лечения – нанесение мазей на разные зоны: начинают с мазей сильного действия, при достижении эффекта переходят на более слабые (табл. 3).

Средства по уходу за кожей применяют систематически, особенно после купаний. Для купания используют нехлорированную и очищенную воду. Наименее опасно купание ребенка в растворе черного чая или лаврового листа. Заваренный черный чай добавляют в ванночку до получения светло-коричневого раствора; лавровый лист (8–10 листков) в течение 5–10 мин кипятят в 3–5 л воды и добавляют в ванночку для купания. Кроме того, для чувствительной кожи детей, страдающих atopическим дерматитом, нужны смягчающие и питательные средства без риска аллергической реакции. Например: питательный лосьон Сетафил Restoraderm, крем Ксемоз, крем Атодерм. В ванну можно добавлять специальные дерматоло-

Таблица 3

Биологическая активность ГКС для местного применения

Препарат	Лекарственная форма
<i>Слабого действия</i>	
Флуоцинолона ацетонид 0,0025%	Крем
Гидрокортизон 1%	Крем, мазь
<i>Умеренного действия</i>	
Алклометазона дипропионат 0,5% (Афлодерм)	Крем, мазь
Бетаметазон 0,025%	Крем, мазь
Дексаметазон 0,05%	Жирный крем
Триамцинолон 0,02; 0,05%	Крем, мазь
<i>Сильного действия</i>	
Бетаметазона ацепонат 0,1%	Крем, лосьон, мазь
Гидрокортизона 17-бутират 0,1% (Локоид)	Крем, лосьон, мазь
Метилпреднизолона ацепонат 0,1% (Адвантан)	Крем, жирная мазь, мазь, эмульсия
Мометазона фураат 0,1% (Элоком)	Крем, лосьон, мазь
<i>Очень сильного действия</i>	
Клобетазол 0,05%	Крем, мазь
Дифлукортолон 0,3%	Жирный крем, мазь

гические масла (например, Урьяж, Мустела), воздействующие на гидролипидную пленку кожи.

Важно отметить, что прежняя установка дерматологов, запрещавших купание детей при atopическом дерматите (особенно при обострении заболевания), является неправильной и устаревшей. Ежедневное купание способствует активному очищению и гидратации кожи, обеспечивает более эффективное проникновение лекарственных средств (ЛС) и улучшает функции эпидермиса. Лучше пользоваться ванной, чем душем! Для очищения кожи нужно использовать непродолжительные (10 мин) прохладные ванны температурой 36°C (горячие ван-

ны вызывают обострение) с мягкой моющей основой (рН 5,5), не содержащей щелочи. Используют мыла, гели, муссы, которые специально разработаны для очищения атопической кожи: крем-гель для душа Сетафил Restoraderm, гель Cu-Zn⁺, Липикар Синдэт и др.

Топические ГКС. Схемы лечения:

- интермиттирующая: используют на начальном этапе лечения, когда после применения сильнодействующего стероида его дозу снижают или переходят на более слабый препарат. Для высокочувствительных участков кожи (лицо, область гениталий) и у детей применяют препараты слабого или умеренного действия;
- профилактическая – местный стероид наносят на неповрежденную кожу 1–2 раза в неделю.

Метилпреднизолона ацепонат (Адвантан), гидрокортизона 17-бутират (Локоид) и алклометазона дипропионат (Афлодерм) назначают с 6 мес., мометазона фураат (Элоком) – с 2 лет. Препараты применяют 1 раз в день.

Топические ингибиторы кальциеврина (пимекролимус (Элидел), такролимус (Протопик)). Приступы зуда купируют с помощью кремов Элидел, Атодерм или Прурисед. Применяют в «зоне контроля», т.е. при первых признаках заболевания. 2 раза в сутки, что позволяет предотвращать тяжелые обострения, уменьшить дозы и длительность курса лечения стероидами, удлиняет ремиссию.

Крем пимекролимуса 1% и мазь такролимуса 0,03% применяют для лечения детей старше 2 лет. Мазь такролимуса 0,1% применяют только у взрослых. Противовоспалительный потенциал 0,1% мази такролимуса подобен таковому у ГКС средней силы, 1% крем пимекролимуса менее активен. Оба препарата безопасны при длительности терапии 2 года для пимекролимуса и 4 года для такролимуса. Побочный эффект: преходящее ощущение жжения кожи.

Местные антисептики – триклозан и хлоргексидин. Используют в смягчающих средствах, как часть увлажняющей терапии с помощью повязок. Снижают кожную колонизацию *Staphylococcus aureus*. Ношение одежды из материала с серебряным покрытием и шелковых тканей со стойкой антимикробной обработкой также уменьшает колонизацию *Staphylococcus aureus* и тяжесть дерматита.

Местные антибактериальные средства. Их применяют при присоединении бактериальной инфекции. Например, 1,5–2-недельный курс лечения средствами на основе эритромицина или препаратами фусидовой кислоты. Помимо этого на область поражения наносят: 3% раствор перекиси водорода, бензилдиметил [3-(миристоиламино)пропил]аммоний хлорид моногидрат (0,01% раствор Мирамистина), 0,1% раствор этакридина; далее анилиновые красители (Фукорцин) + пасты/мази – линкомициновая мазь с фузидином, Дермазин, Сульфаргин (мазь) и Аргосульфан (крем), Бактробан (2% мупироциновая мазь), 5% метронидазол (мазь) 1–2 раза в сутки. При *микотическом* поражении применяют Тридерм. Выпускается в тубах по 15,0 г в виде крема и мази. Разрешен к применению с 2 лет в качестве антибактериального и антимикотического средства (содержит ГКС). При *герпетическом* поражении применяют мази на основе висмута субгаллата, оксида цинка (Атодерм Ро Цинк), Бепанпен.

Системная терапия включает применение энтеросорбции (Энтеросгель, Смекта), антигистаминных препаратов, антибиотиков, противовирусных препаратов и др. Речь идет о тяжелом течении или осложнениях болезни.

Антигистаминные препараты. Применяют препараты как первого, так и второго поколения. Рекомендации:

- для блокаторов H₁-рецепторов гистамина нельзя превышать дозу;

Антигистаминные препараты второго поколения

Препарат	Форма выпуска	Режим дозирования	Раз в сутки	Курс, дней
Лоратадин (Кларитин)	Таблетки по 10 мг, сироп (1 мг/мл)	От 2 лет при массе тела до 30 кг – 5 мг (1/2 табл./5 мл); при массе тела от 30 кг – 10 мг (1 табл.)	1	7–30
Дезлоратадин (Эриус)	Таблетки по 5 мг, сироп (0,5 мг/мл)	2–5 лет – 1,25 мг (2,5 мл), 6–11 лет – 2,5 мг (5 мл), 12 лет и старше – 5 мг (1 табл./10 мл)	1	7–30
Цетиризин (Зиртек)	Капсулы и таблетки по 10 мг, капли (10 мг/мл)	6 мес. – 1 год – 2,5 мг (5 капс.) 1–2 года – 2,5 мг (5 капс.) 2–6 лет – 5 мг (10 капс.) 6 лет и старше – 10 мг (1 табл./20 капс.)	1 2 1 1	7–30
Левосетиризин (Супрастинекс, Ксинзал, Цезера)	Таблетки по 5 мг, капли (5 мг/мл)	Детям старше 6 лет – 5 мг (1 табл.)	1	7–30
Эбастин (Кестин)	Таблетки по 10 мг	6–11 лет – 5 мг (1/2 табл.) 12–15 лет – 10 мг (1 табл.) 15 лет и старше – 10–20 мг (1–2 табл.)	1	14–30
Фексофенадин (Телфаст)	Таблетки по 30, 120, 180 мг	6–12 лет – 30–60 мг 12 лет и старше – 120–180 мг	2 1	14–30

- блокаторы H_1 -рецепторов гистамина с осторожностью назначают больным с заболеваниями печени и нарушениями сердечного ритма;
- препараты выбора из блокаторов H_1 -рецепторов гистамина 2-го поколения (табл. 4).
- Диметинден (Фенистил) (капли, содержащие 1 мг вещества в 1 мл раствора) – единственное антигистаминное средство в форме капель для детей с 1-го месяца жизни. Существуют 2 формы диметиндена для наружного применения. Фенистил гель и Фенистил эмульсия при нанесении на кожу уменьшают зуд и раздражение, вызванное кожно-аллергическими реакциями. Гель обладает легким охлаждающим эффектом, а эмульсия добавляет смягчающий и увлажняющий эффект. Их не следует применять на обширных участках кожи и при явлениях кровоточивости у детей. Применяют 3 раза в сутки. Можно добавлять в бутылочку с питанием или давать неразведенным. Режим дозирования в каплях, 20 капель = 1 мл (табл. 5). Особое место среди антигистаминных препаратов занимает Фенкарол (хифенадин), который сочетает преимущества антигистаминных препаратов первого и второго поколения. Тройной механизм действия обеспечивает выраженное противоаллергическое и мощное противозудное действие, а низкая липофильность действующего вещества обуславливает отсутствие выраженного седативного и снотворного действия, что позволяет принимать Фенкарол в течение активного времени суток. Назначается детям от 3 до 7 лет в дозе 10 мг 2 раза в день; от 7 до 12 лет – 10–15 мг 2–3 раза в день; старше 12 лет – по 1 табл. 25 мг 2–3 раза в день. Длительность курса – 10–15 дней. При необходимости, в отличие от многих антигистаминных препаратов, может назначаться в течение длительного времени, причем без снижения терапевтического эффекта.

Таблица 5

Режим дозирования диметиндена (Фенистила)

Возраст	Разовая доза	Суточная доза
1 мес.–1 год	3–10 капель	9–30 капель
1–3 года	10–15 капель	30–45 капель
3–12 лет	15–20 капель	45–60 капель

Ступенчатая схема применения блокаторов H₁-рецепторов гистамина с кратковременным использованием препаратов первого поколения (например, хлоропирамина гидрохлорид) и дальнейшим переходом на длительный прием препаратов второго поколения (например, левоцетиризин), не обладающих седативным эффектом, является наиболее патогенетически оправданным и безопасным методом лечения тяжелых форм atopического дерматита.

Иммунофармакотерапия при atopическом дерматите направлена на коррекцию иммунной фазы аллергической реакции. С этой целью применяют иммуномодуляторы – средства, в терапевтических дозах восстанавливающие функции иммунной системы. При осложненном течении atopического дерматита с рецидивирующей пиодермией рекомендуется использование Ликопида или Полиоксидония. Больным с atopическим дерматитом, очагами хронической инфекции в носоглотке и частыми респираторными заболеваниями в анамнезе назначают иммуномодуляторы микробного происхождения – Рибомунил, Бронхо-мунал.

Фототерапия – стандартная терапия второй линии у взрослых с atopическим дерматитом. У детей применяют с 12 лет, детям более младшего возраста назначают в исключительных случаях.

Профилактика. Важную роль играет коррекция сопутствующей патологии. Прежде всего, необходимо дифференцированное лечение патологии органов пищеварения. С этой целью назначают цитопротекторы (Вентер, Де-Нол), антисекреторные препараты (Фосфалюгель, Маалокс), регуляторы моторики (Мотилиум, Тримедат), гепатопротекторы (Эссенциале форте, Хофитол). Для коррекции полостного пищеварения и компенсации нарушения функции поджелудочной железы проводят заместительную терапию ферментными препаратами в виде микросфер (Креон 10 000, Панцитрат). Обязательным является восстановление микробиоценоза кишечника: при этом необходима санация условно-патогенной флоры с использованием кишечных противомикробных средств (Эрсефурил, Энтерол) с последующей заместительной терапией пробиотиками или синбиотиками (Лактобактерин, Ацилакт, Рела Лайф, Линекс, Бифидоформ, Хилак форте, Нормофлорин, Нормоспектрум, Бифидум-Мульти и др.). Вариант – введение пробиотиков (*Lactobacillus*) в рацион матери.

Необходимо обеспечить оптимальное психоэмоциональное состояние ребенка и осуществлять его коррекцию седативными и вегетотропными препаратами, а при необходимости – нейролептиками. Проводится также метаболитная и антиоксидантная терапия.

Бронхиальная астма

Бронхиальная астма (БА) – хроническое заболевание органов дыхания, связанное с аллергическим воспалением и перестройкой дыхательных путей, сопровождаемое гиперреактивностью бронхов на специфические и неспецифические воздействия и клинической картиной удушья и/или бронхиальной обструкции. Существует тенденция к гиподиагностике заболевания.

«Атопический марш»: атопический дерматит → аллергический ринит → бронхиальная астма.

Оценивают *тяжесть болезни*.

- Легкая интермиттирующая БА: симптомы возникают реже 1 раза в неделю; короткие обострения; ночные симптомы возникают до 2 раз в месяц; объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁)/пиковая скорость выдоха (ПСВ) 80% от должных величин; вариабельность показателей ОФВ₁, ПСВ <20%.
- Легкая персистирующая БА: симптомы возникают чаще 1 раза в нед., но реже 1 раза в день; ночные симптомы возникают чаще 2 раз в месяц; ОФВ₁, ПСВ 80% от должных величин; вариабельность показателей ПСВ, ОФВ₁ 20–30%.
- Персистирующая БА средней тяжести: симптомы возникают ежедневно; обострения могут влиять на физическую активность и сон; ночные симптомы возникают чаще 1 раза в неделю; ежедневный прием ингаляционных β₂-агонистов короткого действия; ОФВ₁, ПСВ от 60 до 80% от должных величин; вариабельность показателей ОФВ₁/ПСВ >30%.
- Персистирующая БА тяжелая: симптомы возникают ежедневно; частые обострения и ночные симптомы; ограничение физической активности; ОФВ₁/ПСВ 60% от должных величин; суточная вариабельность ПСВ >30%.

Контроль за БА – комплексное понятие, которое включает: клинические показатели, количество обострений, необходимость в скорой помощи, потребность в β-адреномиметиках и других препаратах, физическую активность, циркадные вариации ПСВ менее 20%, отсутствие нежелательных лекарственных проявлений, качество жизни больного; быструю и своевременную коррекцию лечения.

Астматический статус (status asthmaticus) – некупируемый приступ продолжительностью 6 ч и более. Клинические эквиваленты: затруднение отхождения мокроты (нарушение дренажной функции бронхов; гипоксемия (парциальное давление кислорода (PaO₂) <60 мм рт.ст.) и гиперкапния (парциальное давление углекислого газа (PaCO₂) >60 мм рт.ст.). Существует опасность асфиксии.

Межприступный период/ремиссия характеризуется нормальной функцией дыхания и отсутствием патологических симптомов.

Аллергологическое обследование: кожные пробы, определение уровня общего IgE и специфических IgE к различным аллергенам, MAST- и CAST-тесты. В специализированных центрах выполняют провокационные пробы: ингаляционные, назальные, пищевые.

При сомнениях прибегают к рентгенологическому исследованию грудной клетки.

Мониторинг функции дыхания при помощи пикфлоуметра. Измерения позволяют достаточно точно классифицировать тяжесть течения БА у детей начиная с 4–5 лет. Низкая ПСВ, как правило, бывает рано утром. Процедура проводится утром и вечером перед сном до приема лекарств.

Лечение проводят в домашних условиях, при тяжелом течении необходима госпитализация. Цель лечения – контроль над заболеванием.

Лечение направлено на элиминацию аллергенов и триггерных факторов, воздействие на хронический аллергический процесс в бронхах и включает применение симптоматических средств, снимающих бронхоспазм, отек слизистой оболочки и т.д.

Элиминация аллергенов и триггерных факторов. Удаляются потенциальные коллекторы аллергенов в помещении

(ковры, мягкая мебель, шкуры животных), хранение книг допускается в застекленных шкафах и полках, перьевые подушки, а также одеяло и матрас заменяют на ватные, проводят ежедневную влажную уборку помещения (в отсутствие больного), избегают применять пахучие вещества бытовой химии, устраняют возможность пассивного курения. Поддерживают оптимальную влажность воздуха, помещение проветривают.

Постельные принадлежности регулярно меняют и стирают в горячей воде, ковры обрабатывают акарицидными жидкостями и/или таниновой кислотой либо меняют на линолеум или деревянные полы, мягкие игрушки стирают в горячей воде/замораживают. Домашних животных не пускают в детскую комнату, уничтожают тараканов. Не следует проводить ремонт в присутствии больного ребенка или допускать его в только что отремонтированную квартиру.

Диета должна быть гипоаллергенной. Исключают пищевые аллергены и продукты, содержащие экзогенные гистаминолибераторы: рыбу, редис, цитрусовые и др. Ограничивают употребление продуктов, содержащих перекрестно-реагирующие аллергены: яблоки, морковь, орехи, мед и др. При аспириновой астме запрещены кулинарные изделия, окрашенные в желтый цвет.

Лекарственная терапия включает, прежде всего, средства базисной терапии:

- противовоспалительные – антилейкотриеновые, кромоны, ингаляционные и системные ГКС;
- длительно действующие бронходилататоры: β_2 -адреномиметики пролонгированного действия, препараты теофиллина с медленным высвобождением;
- комбинированные препараты (ингаляционные кортикостероиды + β_2 -адреномиметики пролонгированного действия), моноклональные анти-IgE-антитела для детей с тяжелой астмой;

- специфическая вакцинация аллергенами, или специфическая иммунотерапия.

Антагонисты сульфидопептидных лейкотриеновых рецепторов.

- Монтелукаст (Монтелар, Сингуляр и др.). Доза для детей с 2 лет: жевательные таблетки по 4 мг для детей 2–5 лет и по 5 мг для детей 6–14 лет + таблетки по 10 мг – 14 лет и старше. Принимают 1 раз в сутки на ночь.
- Зафирлукаст (Аколат). Доза для детей старше 7 лет – 10–20 мг 2 раза в день. Курс лечения антагонистами лейкотриеновых рецепторов – 1–3 мес. и более.

Кромоны – их эффективность в последние годы подвергается сомнению. Кромогликат натрия (Интал) (1–2 ингаляции 3–4 раза в сутки), недокромил натрия (Тайлед) (по 2 ингаляции 2 раза в сутки) назначают на срок не менее 6–8 нед.

Ингаляционные глюкокортикоиды (иГКС) (табл. 6) назначают начиная с персистирующей легкой формы астмы. Гормоны добавляют в базисное лечение в случае недостаточной эффективности первоначальной терапии, сначала в низких или средних дозах. Бекотид, Фликсотид, Ингакорт взаимозаменяемы. После достижения эффекта доза уменьшается постепенно – по 50 мкг за 1–2 нед. Минимальный курс 3–6 мес. Недопустимо внезапно отменять иГКС!

Системные ГКС применяют лишь при тяжелых обострениях. Показания к их назначению: резистентность к β_2 -агонистам, дыхательная недостаточность. Преднизолон или метилпреднизолон (таблетки 0,001; 0,0025 и 0,005 мг) применяют в разовой дозе 1–2 мг/кг, гидрокортизон – 5–7 мг/кг, бетаметазон – 0,125 мг/кг, триамцинолон – 0,3 мг/кг. Вводят каждые 4–6 часов парентерально до выведения ребенка из приступа. В ряде случаев показано энтеральное применение ГКС, как правило, коротким курсом.

Таблица 6
Суточные дозы иГКС для детей (мкг) (Национальная программа, 2012)

Препарат	Низкие дозы		Средние дозы		Высокие дозы	
	до 12 лет	старше 12 лет	до 12 лет	старше 12 лет	до 12 лет	старше 12 лет
	Беклометазон (ДАИ)	100–200	>200–400	>200–400	>400–600	>400
Будесонид (ДПИ)	100–200	>200–400	>200–400	>400–800	>400	>800
Суспензия будесонида Буденит Стери-Неб	250–500	>500–1000	>500–1000	>1000–1500	>1000	>1500
Флутиказон (ДАИ)	100–200	100–250	>200–500	>250–500	>500	>500
Мометазона фураат (ДПИ)	100	200	>200	>200–400	>400	>400
Циклесонид (ДАИ)	80–160	80–160	>160–320	>160–320	>320	>320

Примечание. ДАИ – дозированный аэрозольный ингалятор; ДПИ – дозированный порошковый ингалятор.

β₂-агонисты. Предпочтение отдают ингаляционным бронхолитикам, применяют по мере необходимости, не более 4 раз в сутки. Более частая потребность в них является основанием для пересмотра базисной терапии.

Селективные β₂-агонисты короткого действия: сальбутамол (Вентолин, Саламол по 100 мкг, Сальбен по 200 мкг в 1 ингаляционной дозе), фенотерол (Беротек, 100 или 200 мкг в 1 ингаляционной дозе), тербуталин (Бриканил, 500 мкг в 1 ингаляционной дозе). Назначают при остром приступе. Длительность действия 4–6 ч, кратность ингаляций – до 4 раз в сутки. Разовая доза сальбутамола для детей раннего возраста – 0,1–0,15 мг (0,02 мл)/кг массы тела, не более 5 мг.

При дыхательной недостаточности возможно назначение препаратов перорально или парентерально. Внутрь: сальбутамол (Вентолин, 2 и 4 мг в 1 таблетке), тербуталин (Бриканил, 2,5 мг в 1 таблетке). Разовая доза Вентолина для детей от 2 до 6 лет – 1 мг, от 7 до 11 лет – 2 мг, старше 12 лет – 2–4 мг. Кратность – 2–3 раза в сутки.

Селективные β₂-агонисты длительного действия: салметерол (Серевент, Сальметер), формотерол (Форадил, Оксис Турбухалер, Атмос). Эффект действия рассчитан на 12 ч, поэтому препараты используются 1–2 раза в сутки. Салметерол назначают с 4 лет в дозе 25/50 мкг 2 раза в сутки. Формотерол обладает чуть более ранним эффектом действия, чем салметерол. Форадил, Атмос – 1 доза содержит 12 мкг, Оксис Турбухалер – 4,5/9 мкг/сут.

Селективные β₂-агонисты пролонгированного действия нельзя назначать без иГКС, так как повышается риск смерти!

Блокаторы М-холинорецепторов: ипратропия бромид (Атровент), тровентол. Препараты выбора для снятия нетяжелых приступов, а также в случаях длительной бронхиальной обструкции у детей старше 6 лет. Атровент в виде дозированного аэрозоля содержит 20 мкг в 1 ингаляционной дозе, ингали-

руют 3–4 раза в сутки. Применяют в сочетании с β_2 -агонистами (Беродуал).

Метилксантины. Аминофиллин (Эуфиллин) используют для неотложной терапии. Назначают внутрь, внутримышечно или внутривенно. Безопасны дозы, при которых уровень этих препаратов в плазме достигает 5–15 мкг/мл. 2,4% раствор эуфиллина вводят внутривенно капельно из расчета 5–7 мг/кг. Если ребенок уже получал препараты теофиллинового ряда, то начальная доза эуфиллина составляет 4 мг/кг. Препарат вводят в 150–200 мл физиологического раствора в течение 30–60 мин, в дальнейшем режим дозирования – 0,9 мг/кг/ч. Продолжительность действия – 4–6 ч, суточная доза – 15–18 мг/кг.

Теофиллины пролонгированного действия: Теопэк, Теотард, Ретафил. Им отдают предпочтение при длительном лечении.

Комбинированные препараты – иГКС в средних и высоких дозах в комбинации с β_2 -агонистами пролонгированного действия.

- Серетид (флутиказона пропионат + салметерол) назначают с 4 лет. Аэрозоль для ингаляций содержит флутиказона 50, 125, 250 мкг + салметерола 25 мкг, 120 доз. С 12 лет используют порошковый ингалятор (25 мкг мультидиск): 2 ингаляции в день.
- Симбикорт (будесонид + формотерол) Турбухалер назначают с 6 лет. Форма выпуска: порошок для ингаляций, содержащий будесонид по 80, 160 мкг + формотерол 4,5 мкг, 60 доз.

Принципы интенсивной терапии астматического статуса:

- Оксигенотерапия с поддержанием SaO_2 более 95%.
- Возвышенное положение.
- Продолжение терапии β_2 -агонистами. Ингаляции суспензии будесонида (Пульмикорт) от 500 до 2000 мкг/сут. через небулайзер.

- Системные ГКС парентерально – преднизолон до 10 мг/кг/сут. или *per os*.
- Аминофиллин (2,4% раствор Эуфиллина) 4,5–5 мг/кг в/в капельно в течение 20–30 мин, в последующем непрерывная инфузия в дозе 0,6–0,8 мг/кг/ч или дробно каждые 4–5 часов (однократный контроль концентрации аминофиллина в крови).
- Инфузионная терапия: изотонический раствор хлорида натрия и 5% раствор глюкозы. Объем жидкости в среднем 50 мл/кг/сут.; количество внутривенно вводимой жидкости детям раннего возраста – 10–20 мл/кг массы тела, общий объем – 150–300 мл, скорость введения – 30–45 мл/ч (10–15 капель в минуту), длительность инфузии зависит от объема.
- Врачебно-сестринский контроль в палате отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) с мониторингом жизненных функций: частоты сердечных сокращений (ЧСС), частоты дыхания (ЧД), электрокардиограммы (ЭКГ), пульсоксиметрия, PaO_2 , PaCO_2 .

Ступенчатый принцип лечения. Для контроля над болезнью применяют тактику «step down», если симптомы заболевания купируются, или тактику «step up», если контроль не достигнут.

Типичные ошибки в лечении: неадекватная оценка тяжести болезни, недостаточный прием противовоспалительных препаратов, несоблюдение принципов «местной» терапии, назначение антибиотиков пенициллинового ряда, отдых во влажном климате.

Специфическая иммунотерапия. Проводят детям в стадии ремиссии и только с тем аллергеном, который вызывает положительную реакцию при кожной пробе. После каждой инъекции аллергена ребенок находится под медицинским контролем в течение 45 мин!

Антигистаминные препараты второго поколения применяют при сочетании БА с атопическим дерматитом, аллергическим конъюнктивитом, рецидивирующей крапивницей. Эту группу препаратов составляют астемизол, лоратадин, терфенадин, кетотифен, эбастин и др. Антигистаминные препараты первого поколения при БА не применяют!

Энтеросорбция. Сорбенты дают в промежутках между приемом пищи и лекарств: активированный уголь – 0,5–1 г/кг/сут.; Энтегнин – по 1 табл. 4 раза в сутки; капрофлавин – по 1 табл. 4 раза в сутки; очистительная клизма до 2 раз в сутки при обострении (до улучшения состояния).

Немедикаментозные методы. Дыхательная гимнастика, дозированные физические нагрузки, закаливание, массаж, в том числе вибрационный, рефлексотерапия, баротерапия, спелеотерапия (галокамеры). Применяют санаторно-курортное лечение, включая климатотерапию в условиях среднегорья (Кисловодск, Теберда), Южного берега Крыма, Горного Алтая.

Методы аппаратной физиотерапии применяют на всех этапах реабилитации. В острый период применяется низкоинтенсивное лазерное излучение в инфракрасном диапазоне (паравертебрально на уровне Th2–Th6, мощность импульса 2–4 Вт, при частоте повторения импульсов 1500 Гц – 2 процедуры, затем при 80 Гц 2–4 мин в зависимости от возраста, на курс 6–7 процедур). В период стихающего обострения используют импульсные воздействия: синусоидально модулированные токи на рефлекторно-сегментарную зону (межлопаточная, паравертебрально), интерференционные токи (межлопаточная область, частота 50–100 Гц, 8–10 мин), импульсное низкочастотное электромагнитное поле (аппарат «Инфита») в сочетании с лекарственным электрофорезом на грудную клетку 0,1% водного раствора беротека, 2% раствора магния сульфата; микроволновую терапию; динамическую электронейростимуляцию, полихроматический некогерентный поляризованный свет, детям

школьного возраста – ультразвук, вакуумный массаж грудной клетки, пунктурную КВЧ-терапию и др.

Профилактика. Пренатальной профилактики нет. Постнатальная профилактика аллергии предусматривает поощрение грудного вскармливания, исключение влияния на ребенка табачного дыма.

Рузам – препарат из термофильных штаммов золотистого стафилококка. Эффективен как профилактическое средство при пылевой БА, сезонном аллергическом рините и конъюнктивите. Применяется у детей с 12 лет.

Предупреждение острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ). По показаниям назначают поликомпонентную бактериальную вакцину ВП-4, иммуномодуляторы на основе рибосом бактерий (Рибомунил), лизатов бактерий (Имудон, Бронхо-мунал, Бронхо-Ваксом) или химически чистых веществ – Галавит, Гепон, Полиоксидоний. Используют Циклоферон и Амиксин.

Профилактическая схема использования интраназальной вакцины ИРС 19 (Иммуномодулирующий респираторный спрей): назначают перед началом эпидемического сезона по 1 ингаляционной дозе 1 раз в сутки в каждый носовой ход в течение 1 мес.

Бронхит

Бронхит – инфекционное воспалительное поражение бронхов любого калибра и любой этиологии. В отдельных случаях выделяют как нозологическую форму бронхиолит, если наблюдают преимущественные изменения со стороны мелких бронхов и бронхиол. Тяжело протекает облитерирующий бронхиолит, который обычно имеет аденовирусную природу.

Лечение. Обычно проводят в домашних условиях. Госпитализация предусматривается для детей раннего возраста в свя-

зи с тяжестью течения болезни. Назначают обильное питье. Воздух в помещении, где находится ребенок, должен иметь повышенную влажность. При подозрении на пневмонию проводится рентгенография грудной клетки.

В лечении острых обструктивных бронхитов применяют противовирусные препараты (в качестве этиотропной терапии), бронхолитики (β_2 -адреномиметики, М-холинолитики/их комбинации), по показаниям – противокашлевые средства, антибиотики и ГКС.

Этиотропная противовирусная терапия. Арбидол, Виферон, интерфероны- α , индукторы интерферона – тилорон (Амиксин), меглюмина акридонацетат (Циклоферон) и др.

- Анаферон: ребенку 6 лет по 1 табл. рассасывать каждые 30 минут в течение 2 ч, затем еще 3 табл. в течение 1-х суток. Со 2-го дня по 1 табл. 3 раза в сутки до выздоровления (5–7 дней).

Антибактериальная терапия эффективна при бронхитах бактериальной, микоплазменной и хламидийной природы. Варианты: амоксициллин + клавулановая кислота (Амоксиклав), амоксициллин + клавуланат (Флемоксин Соллютаб), амоксициллин + сульбактам (Аугментин), цефиксим (Супракс), цефуроксим (Зиннат), макролиды последних поколений (Макропен, рокситромицин) и др. (см. *Пневмония, Лечение*, с. 335).

Местная антибактериальная терапия: фузафунгин (Биопарокс) или фенспирид (Эреспал).

Препараты противокашлевого действия. Показаны в тех случаях, когда кашель существенно нарушает самочувствие и состояние больного. Выбор конкретных средств лечения «от кашля» при бронхите у детей проводится на основе анализа его клинических особенностей (рис. 2). Оценивают частоту кашля, интенсивность, болезненность, наличие мокроты и ее характер.



Рис. 2. Алгоритм выбора лекарственных средств при кашле у детей.

При наличии вязкой, трудноотделяемой мокроты показаны муколитики или мукомодификаторы. Муколитики (производные цистеина (ацетилцистеин, карбоцистеин, N-ацетилцистеин), бромгексин, амброксол, амбробене, дорназа альфа) разжижают трахеобронхиальный секрет за счет изменения структуры слизи (табл. 7). У детей раннего возраста используют препараты в форме сиропов, а также в ингаляциях. При назначении муколитиков обязательно допаивание, желателно назначать до 18:00.

- АЦЦ – один из наиболее известных препаратов ацетилцистеина. Разнообразие форм препарата позволяет подобрать наиболее удобное лекарство: АЦЦ[®] 100 таблетки шипучие 100 мг, гранулы для приготовления раствора 100 мг, а также специально разработанная форма для детей – гранулы для приготовления сиропа 100 мг/5 мл с возможностью дозирования детям младше 2 лет. Гранулы для приготовления сиропа обладают приятными органолептическими свойствами, не содержат сахара и спирта. При кратковременных простудных заболеваниях длительность приема составляет 5–7 дней.

Когда кашель редкий, а мокрота скудная и вязкость ее невысока, могут быть использованы отхаркивающие противокашле-

Таблица 7

Муколитические препараты, применяемые у детей

Препараты	Доза
Ацетилцистеин (АЦЦ, Мукобене, Мукомист и др.)	Детям до 2 лет: 100 мг 2 раза в сутки Детям от 2 до 6 лет: 100 мг 3 раза в сутки Детям старше 6 лет: 200 мг 3 раза в сутки Ингаляции: 150–300 мг на ингаляцию
Амброксол гидрохлорид (Амброксал, Амбробене, Лазолван и др.)	Детям до 2 лет: 1,5–2 мг/кг/сут., сироп 2,5 мл (7,5 мг) 2 раза в сутки; от 2 до 5 лет: сироп 2,5 мл (7,5 мг) 2–3 раза в сутки (22,5 мг амброксола в сутки); от 6 до 12 лет: сироп 15 мг 2–3 раза в сутки или 30–45 мг/сут.; старше 12 лет: по 10 мл сиропа 3 раза в сутки или 1 капсул. (30 мг) 2–3 раза в сутки (90 мг амброксола в сутки) Ингаляции: по 2 мл раствора на ингаляцию
Бромгексин (Бизолвон, Броксин и др.)	Детям до 2 лет: сироп 4 мг/5 мл по 1/2 ч.л. 3 раза в сутки Детям от 2 до 6 лет: сироп 4 мг/5 мл по 1 ч.л. 3 раза в сутки Детям от 6 до 10 лет: сироп 8 мг/5 мл или таблетки 8 мг 3 раза в сутки Детям старше 10 лет: таблетки 8 мг 3–4 раза в сутки
Карбоцистеин (Флюдитек, Либексин Муко, Бронкатар, Мукодин, Мукопронт)	Детям до 2,5 лет: сироп 100 мг/5 мл по 1/2 ч.л. 2 раза в сутки Детям от 2,5 до 5 лет: сироп 100 мг/5 мл по 1 ч.л. 2 раза в сутки Детям с 5 лет: по 2 ч.л. 2–3 раза в сутки

вые препараты с эфферентным действием (мукокинетики) – препараты термопсиса, алтея и др. (табл. 8).

Противокашлевые средства делят на группы центрального (угнетают кашлевой центр в продолговатом мозге) и периферического (снижают активность рецепторов периферических

Таблица 8

Противокашлевые препараты отхаркивающего и обволакивающего действия

Препарат	Состав
Линейка Бронхикум*	Тимьян, квебрахо, первоцвет
Бронхосан	Ментол, фенхель, анис, душица, мята
Глицирам	Солодка
Грудной сбор №1	Алтей, душица, мать-и-мачеха
Грудной сбор №2	Мать-и-мачеха, подорожник, солодка
Грудной сбор №3	Шалфей, анис, сосновые почки, алтей, солодка
Грудной эликсир	Солодка, анисовое масло, аммиак
Доктор Мом	Экстракты солодки, базилика, девясила, алоэ и др.
Ликорин	Ликорина гидрохлорид
Мукалтин	Корень алтея
Пектусин	Эвкалипт
Пертуссин	Багульник, чабрец
Термопсис	Термопсис

* Бронхикум® выпускается в настоящее время в трех формах: Бронхикум® ТП эликсир, Бронхикум® С сироп и Бронхикум® С пастилки. Бронхикум® ТП эликсир содержит в качестве активного компонента экстракт травы тимьяна жидкий и экстракт корней первоцвета жидкий. Данная форма препарата разрешена у детей в возрасте с 1 года в качестве отхаркивающего средства в комплексной терапии воспалительных заболеваний дыхательных путей, сопровождающихся кашлем с трудноотделяемой мокротой. Назначают эликсир Бронхикум® ТП по 2,5–5 мл в 6 приемов. Вторая форма препарата – Бронхикум® С сироп – содержит в качестве активного компонента экстракт травы тимьяна жидкий и разрешена у детей с 6 мес. Третья форма препарата – Бронхикум® С пастилки – содержит экстракт травы тимьяна жидкий, она разрешена к применению у детей старше 6 лет в качестве симптоматического средства при лечении воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей, сопровождающихся кашлем с трудноотделяемой мокротой.

Таблица 9

Комбинированные противокашлевые препараты

Препарат	Активное вещество/ механизм действия	Эффекты от применения
Туссин плюс	<i>Декстрометорфан</i> – подавляет кашлевой центр <i>Гвайфенезин</i> – снижает вязкость мокроты за счет усиления транссудации жидкости через слизистую оболочку дыхательных путей, повышает активность реснитчатого эпителия и перистальтику бронхиол	Противокашлевой ± отхаркивающий
Стоптуссин	<i>Бутирата цитрат</i> – угнетает кашлевой рефлекс, обладает периферическим местноанестезирующим действием <i>Гвайфенезин</i> – снижает вязкость мокроты и улучшает ее отхождение	Противокашлевой ± отхаркивающий ± бронхолитический
Бронхолитин	<i>Глауцина гидробромид</i> – подавляет кашлевой центр <i>Эфедрина гидрохлорид</i> – стимулирует дыхание, расширяет бронхи и (за счет сосудосуживающего действия) устраняет отек слизистой оболочки бронхов <i>Масло базилика камфорного</i> – оказывает седативное (слабое), противомикробное и спазмолитическое действие	Противокашлевой ± отхаркивающий ± бронхолитический

нервных окончаний) действия. Центральным действием обладают наркотические (коделак, кодтерпин и др.) и ненаркотические препараты. Наркотические противокашлевые препараты имеют низкий профиль безопасности, их применение в педиатрии ограничено.

Ненаркотические противокашлевые лекарственные средства (окселадин, глауцин декстрометорфан и др.) не уступают по эффективности кодеин-содержащим препаратам, у них нет серьезных побочных эффектов.

- Бутамират цитрат (Синекод) детям в виде раствора (сиропа) или капель дают, когда отмечается сухой, навязчивый, частый кашель, перед едой. Дозы: 2 мес. – 1 год – по 10 капель 4 раза в сутки; 1–3 года – по 15 капель 4 раза в сутки; 3 года и старше – по 25 капель 4 раза в сутки; 3–6 лет – по 5 мл сиропа 3 раза в сутки; 6–12 лет – по 10 мл 3 раза в сутки; 12 лет и старше – по 15 мл 3 раза в сутки.

Оправданно применение аэрозольных ингаляций (вода, физраствор) у детей с мучительным кашлем.

У детей старшего возраста в случае необходимости эти лекарства применяются в малых дозах в виде комбинированных средств (табл. 9).

Ингаляции 3% раствора хлорида натрия. Эффективны в лечении вирусного бронхолита, а также у больных с муковисцидозом, мукоцилиарной дисфункцией. Механизм действия гипертонического солевого раствора связан с уменьшением отека слизистой оболочки и подслизистого слоя бронхов и бронхиол за счет абсорбции жидкости по осмотическому градиенту, что ведет к увеличению просвета дыхательных путей. Также провоцирует кашель и отделение мокроты. Разовый объем ингаляции при небулайзерной терапии гипертоническим раствором обычно равен 2–3 мл (вместо физиологического раствора); если его сочетают с бронхолитическим препаратом, частота ингаляций составляет 3–4 раза в день. При использовании без бронхолитического препарата ингаляции гипертоническим раствором можно проводить каждые 2 часа. При ингаляции 7% раствора риск бронхоспазма, наоборот, повышается.

Другие средства и методы. Антигистаминные препараты показаны детям с сопутствующей аллергией. Их подсушивающий эффект следует использовать при обильной секреции слизи.

Бронхолитическая терапия при бронхиолите. При бронхиолите используют три класса ингаляционных бронхолитических препаратов – β_2 -адреномиметики (сальбутамол, фенотерол), антихолинергические препараты (ипратропия бромид) и α -, β -адреномиметики (эпинефрин); β_2 -адреномиметики временно улучшают самочувствие детей, страдающих бронхиолитом, расширяя бронхи и бронхиолы и таким образом уменьшая одышку и кашель.

Стартовым бронхолитиком обычно является сальбутамол, который применяется в дозе 0,15 мг/кг 3–4 раза в сутки (в возрасте до года – не более 1,25 мг на ингаляцию).

Действие ипратропия бромида основывается на блокаде М-холинорецепторов трахеобронхиального дерева, за счет чего он расширяет преимущественно крупные и средние бронхи и снижает секрецию бронхиальной слизи. Особых преимуществ использования комбинированных препаратов (например, комбинация фенотерол + ипратропий) не выявлено, хотя в нашей стране чаще используется именно Беродуал.

Ингаляционный эпинефрин (Адреналин) имеет преимущества перед β_2 -адреномиметиками и антихолинергическими препаратами в связи с его дополнительным α -адреномиметическим действием, что ведет к снижению секреции слизи и уменьшению отека слизистой оболочки дыхательных путей – основного механизма бронхиальной обструкции при бронхиолите.

ГКС при бронхиолите. Целесообразность назначения высоких доз перорального дексаметазона (1 мг/кг), применяемого в ранние сроки болезни у детей, страдающих среднетяжелым или тяжелым бронхиолитом, по-прежнему обсуждается. Используют комбинации ингаляционного Адреналина и перорального дексаметазона в течение 6 дней. Ингаляционные

ГКС могут быть полезны в комбинации с бронхолитическими препаратами в случае повторных эпизодов бронхообструктивного синдрома, при подозрении на БА, при атопической предрасположенности.

Оксигенотерапия показана при обструктивном синдроме. Для снятия обструкции применяют бронхолитики (обычно β_2 -агонисты или эуфиллин), если обструкция выражена незначительно их введение не обязательно. При неэффективности оправданно использование иГКС. Вибрационный массаж и постуральный дренаж уже со 2-го дня позволяют улучшить эвакуацию мокроты и снизить выраженность бронхоспазма. При облитерирующем бронхиолите антибиотики не предотвращают облитерацию бронхиол, в то время как ГКС при раннем применении (преднизолон 2–3 мг/кг/сут.) способствуют быстрому устранению обструкции и дают надежду на уменьшение остаточных изменений.

Ветряная оспа

Ветряная оспа – детское высококонтагиозное вирусное заболевание, характеризующееся появлением на коже и слизистых оболочках везикулезных элементов. Возбудитель – вирус простого герпеса (ВПГ) 3-го типа.

Источник инфекции – больной ветряной оспой с конца инкубационного периода и в течение 3–4 дней после появления последних пузырьков + больные *Herpes zoster*. Дети первых 3 месяцев жизни невосприимчивы к инфекции вследствие пассивного иммунитета, полученного от матери. Детей до 3 лет, бывших в контакте и не болевших ранее, изолируют из коллектива с 11-го по 21-й день (инкубационный период) с момента контакта.

Заболевание начинается с кратковременного продромального периода. Характерны сыпь, симптомы интоксикации.

Обычно отмечают субфебрильная температура тела, недомогание, снижение аппетита, нарушения сна. Сыпь при ветряной оспе появляется одновременно с повышением температуры тела или несколькими часами позже. Высыпания происходят «толчками» в течение 3–4 дней. Первичный элемент сыпи – мелкое пятно или возвышающаяся над поверхностью кожи папула, которая через несколько часов превращается в пузырек (везикулу). Везикулы имеют овальную или округлую форму, с напряженной стенкой, прозрачным содержимым, располагаются поверхностно. Отдельные элементы могут иметь пупковидное вдавление. Пузырьки на 2–3-й день вскрываются, подсыхают, на их месте образуются корочки, отпадающие через 1–2 нед.

Высыпания располагаются на лице, волосистой части головы, на туловище и конечностях. Ладони и подошвы остаются чистыми. Высыпание на слизистых оболочках сопровождается болезненностью и образованием эрозий и даже язв.

- При типичной форме болезнь протекает от легкой до тяжелой степени тяжести. Атипичные формы: рудиментарная, генерализованная, геморрагическая, буллезная, гангренозная.

Врожденная ветряная оспа – заболевание, возникшее у новорожденного до 11-го дня жизни.

Осложнения. Стрептодермия, абсцесс, флегмона, рожа, стоматит, отит, пневмония, сепсис, гломерулонефрит, миокардит, энцефалит, энцефаломиелит. Везикулы на слизистой оболочке гортани провоцируют ларингит, иногда с явлениями стеноза.

Лечение. Больной ребенок находится дома. Специфических этиотропных средств лечения нет. Необходима ежедневная смена белья. Показаны общие гигиенические ванны со слабым раствором перманганата калия, обязательное полоскание рта после еды. Симптоматическая терапия – местная, назначают гипо-

сенсibiliзирующие препараты, антипиретики (парацетамол, ибупрофен). При ветряной оспе нельзя назначать салицилаты!

Показания к госпитализации – эпидемиологические либо наличие осложнений.

Везикулы смазывают 1% раствором бриллиантового зеленого, 5% линиментом циклоферона или 1–2% раствором перманганата калия, лосьоном каламина, гелем Алломедин и др. При тяжелых формах ветряной оспы и развитии осложнений показаны противовирусные препараты (ацикловир, валацикло-вир, виворакс, гервиракс, зовиракс), антибиотики (цефотаксим, цефтриаксон), дезинтоксикационная терапия.

- Ацикловир выпускают в таблетках по 200 мг. Назначают детям 2–12 лет по 10–15 мг/кг/сут. внутрь на 4 приема, курс 5 дней; валацикло-вир внутрь или в форме мази, которую наносят тонким слоем на пораженные участки; крем, содержащий глицирризиновую кислоту, до 5 раз в сутки с интервалом 4 ч.
- Инозин Пранобекс (изопринозин) выпускают в таблетках по 500 мг. Назначают в дозе 10–50 мг/кг/сут. в 3–4 приема. Курс 5–6 дней, до 15 дней.

При ветряночном энцефалите применяют иммунотерапию, ГКС.

Вирусные гепатиты

Вирусные гепатиты (ВГ) – группа инфекционных заболеваний печени, имеющих вирусную этиологию. Установлено 7 этиологически самостоятельных вирусных гепатитов, возбудители которых обозначаются буквами латинского алфавита: А, В, С, D, E, F, G. Болеют дети любого возраста. Вирусный гепатит А и E относят к заболеваниям с фекально-оральным механизмом передачи инфекции, ВГ В, С, D, G – к заболеваниям с парентеральным путем передачи возбудителя.

Для парентеральных гепатитов возможен вертикальный путь передачи инфекции от инфицированной вирусом матери во время или сразу после родов.

Резервуаром и источником возбудителя является больной ВГ, вирусоноситель. Эпидемиологическую опасность представляют больные в преджелтушном периоде, с безжелтушными и стертыми формами. При появлении желтухи больной ребенок становится практически не заразен. Инкубационный период при ВГ А – 15–45 дней, ВГ В – 30–180 дней, ВГ С – 20–90 дней, ВГ D – 30–50 дней, ВГ E – 15–60 дней, ВГ G и F – не определен.

Все семь вирусных гепатитов вызываются возбудителями, относящимися к различным семействам вирусов. Поэтому каждый из них вызывает специфический воспалительный процесс. Поражение печеночной паренхимы сопровождается нарушением ее функции, страдают все виды обмена: белковый, жировой, углеводный, пигментный, водно-солевой. При хроническом течении (парентеральные формы) отмечается возможность развития цирроза печени.

В типичных случаях ВГ у детей протекает в желтушной форме, но возможны атипичные формы – безжелтушная, субклиническая, инапаратная. Заболевания различают по степени тяжести (легкая, среднетяжелая и тяжелая) и длительности (острое – до 2 мес., затяжное – до 6 мес., хроническое – более 6 мес.) течения. Выделяют также периоды болезни – начальный (преджелтушный), желтушный и реконвалесценции.

Клиническую диагностику острого ВГ у детей (интоксикация, диспепсический синдром, желтуха, болевой синдром, обесцвеченный кал и потемнение мочи в последние 1–2 дня преджелтушного периода, увеличение размеров печени, селезенки и др.) дополняют лабораторные методы исследования. Общий анализ мочи (ОАМ): при типичных формах определяются желчные пигменты (отсутствуют в норме и при безжелтушных формах) и уробилин (отсутствует в норме и при

полном прекращении поступления желчи в ЖКТ). В анализе кала: снижение или отсутствие стеркобилина; появление стеркобилина – прогностически благоприятный признак, свидетельствует о разрешении желтухи. В биохимическом анализе крови – гипербилирубинемия с преимущественно конъюгированной фракцией билирубина, повышение активности аланин-аминотрансферазы (АлАТ), аспаратаминотрансферазы (АсАТ), γ -глутамилтранспептидазы, щелочной фосфатазы (ЩФ), лактатдегидрогеназы и др. При тяжелом течении ВГ содержание билирубина в сыворотке крови более 170–200 мкмоль/л (непрямой билирубин более 50 мкмоль/л), протромбиновый индекс снижается до 40%.

Помогают уточнить этиологию вируса тесты на маркеры гепатита (рис. 3). В комплекс обследования входят ультразвуковое исследование (УЗИ) печени и органов брюшной полости, по показаниям – скинтиграфия и др.

Специфические маркеры

ВГ А:

- НАV Ag (реакция иммунофлуоресценции – РИФ). Используется для эпидемиологического обследования контактных лиц, так как антиген вируса выявляют в фекалиях лишь в инкубационном и в начале желтушного периода;
- Анти-НАV IgM (иммуноферментный анализ – ИФА) – указание на острую инфекцию;
- Анти-НАV IgG (ИФА) – указание на перенесенную инфекцию, сохраняются в крови пожизненно;
- РНК-НАV (полимеразная цепная реакция – ПЦР, маркер молекулярной гибридизации) – выявляют вирус с первых дней болезни, в желтушном периоде не регистрируют.

ВГ В:

- HBsAg (ИФА, реакция пассивной гемагглютинации – РПГА) – поверхностный антиген вируса указывает на инфицированность вирусом; появляется через 1,5 мес. после

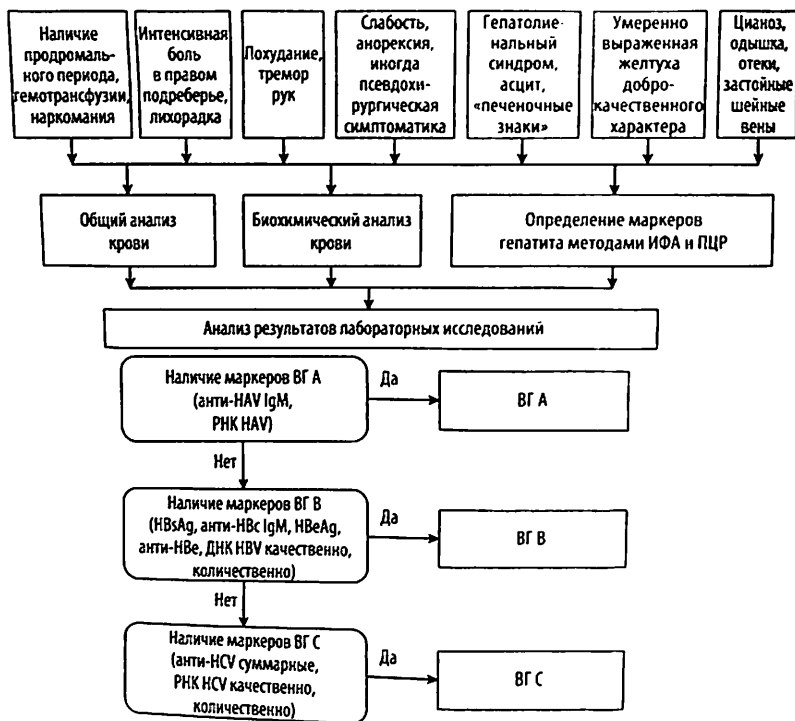


Рис. 3. Алгоритм диагностики ВГ.

инфицирования и сохраняется до периода реконвалесценции;

- Анти-HBc IgM (ИФА) – при отсутствии HBs Ag маркируют острый процесс; выявляют с первых дней болезни и сохраняются в течение нескольких месяцев;

- Анти-HBc IgG (ИФА) – свидетельствуют о ранее перенесенной HBV-инфекции и завершенности вирусного процесса;
- ДНК HBV (ПЦР, маркер молекулярной гибридизации) – ДНК вируса появляется в сыворотке одновременно с другими антигенами HBV; исчезает из крови в начале 2-й недели; длительное персистирование – свидетельство хронической HBV-инфекции.

ВГ С:

- РНК HCV (ПЦР) – выявляют в сыворотке через 1–2 нед. после заражения;
- Анти-HCV (ИФА, иммуноблоттинг) – антитела к вирусным белкам; в тест-системах определяют IgM (маркеры активности) и IgG; RIBA-тест (иммуноблоттинг).

ВГ D:

- РНК HDV (ПЦР) – маркер активной репликации возбудителя;
- HDAg (ИФА, радиоиммунный анализ) – антиген при коинфекции выявляют в сыворотке на 4–7-й день желтухи, сохраняется в течение 1–2 нед.; при суперинфекции обнаруживают не всегда;
- Анти-HDV IgM (ИФА) – выявляют с первых дней желтухи; маркер активной репликации возбудителя;
- Анти-HDV IgG (ИФА) – маркируют период реконвалесценции и коинфекции; при суперинфекции выявляют в высоких титрах в период разгара болезни.

ВГ E:

- РНК HEV (ПЦР, маркер молекулярной гибридизации) – выявляют с первых дней болезни; в желтушном периоде не регистрируют;
- Анти-HDV IgM (ИФА) – регистрируют с 10–12-го дня болезни, сохраняются в течение 1–2 мес.;

- Анти-HDV IgG (ИФА) – появляются через 4 нед. после перенесенного заболевания.

Биохимические синдромокомплексы:

- синдром цитолиза – повышение содержания АлАТ, АсАТ;
- синдром холестаза – повышение содержания общего билирубина (связанной фракции), холестерина, ЩФ, γ -глутамилтранспептидаза (наблюдают только при желтушных формах);
- синдром мезенхимального воспаления – повышение содержания Ig, показателя тимоловой пробы, снижение показателя сулемовой пробы;
- гепатодепрессивный синдром – снижение протромбинового индекса, концентрации альбуминов сыворотки крови (характерен только для тяжелых форм).

Лечение. Больных, в частности ВГ А, при легкой и средне-тяжелой форме болезни лечат на дому при условии изоляции больного ребенка, возможности организовать уход и медицинское наблюдение. В других случаях необходима госпитализация.

Основу терапии составляют постельный режим (на весь период разгара болезни) и диета (стол №5а, 5). Пищевой рацион лишь с небольшим ограничением трудноусвояемых (тугоплавкие животные жиры) и раздражающих продуктов, экстрактивных веществ (бульон, перец, горчица, чеснок и т.д.). При легких и среднетяжелых формах лечение ограничивается, наряду с диетой и режимом, питьем 5% раствора глюкозы, минеральных вод и назначением легких желчегонных средств (отвар кукурузных рылец, бессмертника и др.), поливитаминов.

При выраженной интоксикации в преджелтушном и желтушном периоде назначают энтеросорбенты (Полифепан, Альгисорб), лактулозу (Дюфалак) и др., при тяжелых формах – дезинтоксикационную инфузионную терапию (10% раствор глюкозы, плазмозаменители, препараты калия, кокарбоксни-

лаза и др.), ингибиторы протеаз, антибиотики. При высокой активности процесса, и особенно в сочетании с выраженной длительной гипербилирубинемией, назначают преднизолон коротким курсом (7–10 дней) из расчета 1–2 мг/кг/сут. При угрозе острой печеночной энцефалопатии или развернутой ее картине дозу преднизолона увеличивают, проводят форсированный диурез, экстракорпоральные методы детоксикации; при психомоторном возбуждении применяют седативные препараты.

При затяжном течении болезни лечение такое же, как и при остром; в особо упорных случаях назначают курсы эссенциальных фосфолипидов: Эссенциале Форте Н по 1 капс. 3 раза в сутки в течение 1–1,5 мес., Легалон по 1 драже 3 раза в сутки в течение 3–4 нед., других гепатопротекторов (Эссливер Форте гептрал, легалон Фосфоглив). Эссенциале Форте Н имеет наибольшую дозировку эссенциальных фосфолипидов в максимальной рекомендованной суточной дозе при отсутствии дополнительных активных ингредиентов, оказывающих побочное действие. Эссенциале Форте Н выпускается и в растворе для внутривенного введения. Внутривенно его вводят в дозе 0,5–1 г 2–3 раза в сутки со скоростью 40–50 кап./мин в сочетании с 250–300 мл 5% раствора глюкозы. Препарат Эссливер Форте помимо эссенциальных фосфолипидов содержит целый ряд витаминов (В₁, В₆, В₁₂) в достаточно высоких дозах; не рекомендуется его длительное применение (более 2 нед.).

- Препараты урсодезоксихолевой кислоты (Урсофальк, Урсосан, Урдокса, Гепатофальк планта). Выпускается в капсулах по 250 мг и суспензии 250 мг/5 мл. Доза: 10–15 мг/кг/сут. При отсутствии эффекта доза может быть увеличена до 20–25 мг/кг/сут. Капсулы с 3 лет принимают вечером, не разжевывая, запивая небольшим количеством воды.
- Артишока листьев экстракт (Хофитол). Выпускается в драже по 300 мг, таблетках и растворе для приема

внутрь. Дозы: детям с 6 лет – от 0,3 до 1 ч.л. 3 раза в сутки за 20 мин до еды или по 1–2 табл. 3 раза в сутки перед приемом пищи. Курс 10–20 дней.

- Расторопши пятнистой плодов экстракт (Росилимарин, Силимарин, Карсил). Выпускается в гранулах для приготовления суспензии для приема внутрь. Дозы: детям – по 5 мл 3 раза в сутки, подросткам – 5 мл 4 раза в сутки после еды. Для поддерживающей терапии – по 2,5 мл 3 раза в сутки. Карсил детям старше 6 лет в драже, капсулах, таблетках 5 мг/кг/сут. внутрь, после еды, не разжевывая, запивая небольшим количеством воды – обычно по 70 мг 3 раза в сутки. Для лечения тяжелых поражений печени дозу увеличивают в 2 раза – по 140 мг 3 раза в сутки.

При синдроме холестаза, сопровождающимся кожным зудом, назначают холестирамин – 2–16 г/сут., рифампицин – 8–10 мг/кг/сут., фототерапию, плазмаферез и при необходимости выполняют операцию билиарного отведения.

В последние годы предпринимаются попытки этиотропного лечения (особенно при хроническом течении) рекомбинантными препаратами интерферона- α : инъекционные формы – Роферон А (Хоффман Ля-Рош), Интрон-А (Шеринг-Плау), Реаферон (Вектор-Фарм, Россия). Препараты интерферона- α назначают для лечения хронического ВГ детям старше 1 года, вводят подкожно или внутримышечно 3 раза в неделю. Курс 6–12 мес. В школьном возрасте суточная разовая доза при хроническом ВГ В – 3–5 млн МЕ из расчета 5 млн ЕД на 1 м² поверхности тела ребенка подкожно, при хроническом ВГ С – 3 млн ЕД/м² подкожно.

В анамнезе должны отсутствовать эпизоды печеночной энцефалопатии, варикозного кровотечения и асцита, уровни билирубина и белка крови должны быть в норме, протромбиновое время должно быть <2 с, содержание лейкоцитов >4000/мм³, уровень тромбоцитов >150 000/мм³.

- Интерферон- α -2a (Роферон-А). Выпускают в шприце-тюбике или шприце-ручке, что позволяет точно подбирать дозу, вводить подкожно при гепатите С.
 - Детям до 7 лет назначают 3 млн МЕ 3 раза в неделю в течение 12 мес.; 8–12 лет – 3–4,5 млн МЕ 3 раза в неделю не менее 6 мес.; старше 12 лет – 6–9 млн МЕ ежедневно в течение 1 мес., затем – 4,5–6 млн МЕ ежедневно в течение 5 мес. и далее 3 млн МЕ 3 раза в неделю в течение 6 мес. Детям до 3 лет препарат не показан.
 - Реаферон-ЕС содержит сухой интерферон- α -2b. Выпускают в виде лиофилизата для приготовления суспензии для приема внутрь, за 30 мин до еды. Непосредственно перед применением к содержимому флакона добавляют 1–2 мл охлажденной кипяченой воды. При встряхивании должна образоваться однородная белая взвесь. Дозы при остром ВГ В: дети 3–7 лет – по 0,5 млн МЕ 1 раз в сутки, школьники – по 1 млн МЕ 2 раза в сутки в течение 10 дней, при необходимости и дольше, до полного выздоровления; при хроническом ВГ В (в активной и неактивной репликативных формах, ассоциированных с гломерулонефритом): дети 3–7 лет – по 0,5 млн МЕ, школьники – по 1 млн МЕ 2 раза в сутки 10 дней и затем в течение 1 мес. через день 1 раз в сутки на ночь.
 - Меглюмина акридонацетат (Циклоферон) – индуктор интерферона- α . Назначают по 6–10 мг/кг/сут. при острых гепатитах, 15 инъекций (12,5% раствор по 2,0 в/м или в/в), при хронических – по 10 инъекций ежедневно, затем 3 раза в неделю 3 мес. в составе комплексной терапии.
- Побочные эффекты парентерального введения интерферона- α : гипертермический синдром. Назначают жаропонижающие за час до инъекции интерферона. Фебрильная лихорадка сопровождается первые 2–3 инъекции интерферона, далее температура тела редко превышает субфебрильные цифры

и постепенно нормализуется. На 3–4-м месяце терапии снижается аппетит, возможны расстройство сна, раздражительность, головная боль, появляются жалобы гастроэнтерологического характера (тошнота, склонность к запорам), со стороны крови отмечаются лейко- и тромбоцитопения, анемия.

Помимо парентеральных инъекций интерферона- α , для лечения ВГ В и С у детей, особенно раннего возраста, применяют ректальные свечи Виферон, состоящие из реаферона и мембраностабилизирующих антиоксидантов – витаминов С и Е. Назначают суппозитории Виферон из расчета 3–5 млн ЕД/м² поверхности тела в сутки ежедневно 10–14 дней, далее через день 3–6 мес. При терапии Вифероном побочные эффекты, как правило, отсутствуют. Возможны лишь аллергические реакции в виде атопического дерматита, чаще на масло какао, входящее в состав суппозитория, что требует его замены.

- Римаптадин (Орвирем, Полирем, Ремаптадин) используют в качестве второго противовирусного препарата при хроническом гепатите. Дозы: детям с 10 лет в суточной дозе 100 мг (2 табл.) 1 раз в сутки, курс 6 мес.

При тяжелом течении острого гепатита, аутоиммунном гепатите и активных формах хронического гепатита назначают ГКС: преднизолон или метилпреднизолон – 1–2 мг/кг/сут. в 2 приема без учета суточного ритма; после достижения ремиссии дозу снижают на 5–10 мг до поддерживающей дозы 0,3–0,6 мг/кг/сут. (10–15 мг/сут. преднизолона или 8–12 мг/сут. метилпреднизолона).

Назначают ферменты, пре- и пробиотики. Для профилактики и лечения печеночной энцефалопатии – лактулоза (Дюфалак, Нормазе) в сиропе, 15–60 мл/сут. в 2–3 приема; доза индивидуальная, до появления мягкого стула.

Метаболический препарат – инозин (Рибоксин). Начинают с инъекций 2% раствора в/в 10 мл №10, затем внутрь в таблетках, капсулах по 200 мг. Суточная доза при приеме внутрь

составляет 0,6–2,4 г (по 0,2 г 3–4 раза в сутки), далее дозу при необходимости повышают до 2,4 г/сут. Курс лечения – от 4 нед. до 1,5–3 мес.

Ламивудин – аналог нуклеозида, который блокирует повторную репликацию цепи ДНК вследствие ингибирования полимеразы HBV. Дозы: от 3 мг/кг/сут. до максимальной 100 мг/сут. Ламивудин показан детям от 2 лет с положительными HBeAg и ДНК HBV в сыворотке крови и повышенной АлАТ. Больным со сниженной функцией почек показано сокращение дозировок. Для терапии ламивудином рекомендуется проведение мониторинга, как и при терапии интерферонами. Это связано с риском возникновения редких, но серьезных осложнений у детей, включая ацидоз и гепатомегалию в сочетании со стеатозом, а также обострение гепатита, который приводит к летальному исходу.

Профилактика. При ВГ А и Е, как и при острых кишечных инфекциях (ОКИ), нейтрализуют источник инфекции: изолируют больного, проводят текущую и заключительную дезинфекцию, посылают экстренное извещение в органы санитарно-эпидемиологического надзора. При появлении первого случая заболевания ВГ А в детском учреждении на группу накладывается карантин на 35 дней со дня изоляции заболевшего, в течение этого срока запрещается перевод детей из группы в группу и т.д. Прием новых детей, не болевших ранее вирусным гепатитом, разрешается только после введения иммуноглобулина. Для профилактики парентеральных гепатитов используют одноразовый инструментарий. Проводят активную иммунизацию против гепатитов А и В с помощью соответствующих вакцин. Дома больной ребенок должен иметь отдельные предметы туалета: зубную щетку, ножницы и т.д.

Обязательное диспансерное наблюдение. Осмотр и обследование ребенка проводится 1 раз в квартал в течение 1-го года наблюдения.

Лечение минеральными водами проводят 2–3 раза в год («Славяновская», «Смирновская», «Ессентуки №4», «Нафтуся», «Увинская») из расчета 2–3 мл/кг на прием 3 раза в сутки в подогретом виде. Показаны антиоксиданты: левокарнитин (Карнитен, Элькар 20% раствор для приема внутрь), витамин Е, аскорбиновая кислота. Курсы по 1–1,5 мес.

Внутриутробные и неонатальные инфекции

Внутриутробные и неонатальные инфекции – инфекционные заболевания, при которых инфицирование плода произошло в ante- или интранатальный период. Сроки инфицирования и возможные последствия:

- Вирусное инфицирование плода в эмбриональном периоде → антенатальная гибель или множественные дефекты развития.
- Внутриутробное инфицирование плода на 3–5-м месяце беременности → ранние антенатальные инфекционные фетопатии. Варианты: 1. Самопроизвольное прерывание беременности. 2. Ребенок рождается с пороками развития и/или с патологическими очагами воспаления/некроза.
- Заражение плода на 5–6-м месяце беременности → обычно возникает генерализованный процесс с преобладанием поражения ЦНС, печени и почек.
- Заражение плода после 6 мес. (позднее инфицирование) → пороки развития не возникают, исключение – гидроцефалия, гидронефроз и гипоплазия органов вследствие закрытия воспалительным процессом существующих в норме каналов и отверстий в развивающихся органах.
- Заражение плода непосредственно перед рождением или в родах → инфекционные заболевания: пневмония, пие-

лонефрит, острые желудочно-кишечные инфекции, отит, конъюнктивит и др.

TORCH-синдром – обозначение врожденных инфекций у новорожденных, клинически неотличимых друг от друга, до момента, пока их этиология не расшифрована: Т (Toxoplasmosis), О (Other), R (Rubella), С (Cytomegalovirus), Н (Herpes simplex virus). Сходные заболевания могут вызывать и другие агенты: парвовирус В19, вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), вирус *varicella-zoster*, вирус Коксаки и др. В 10–15% случаев отмечают микст-инфекции: цитомегаловирус (ЦМВ) + ВПГ-инфекция, ЦМВ + бактериальная инфекция, ВПГ + хламидиоз и др.

В подавляющем большинстве случаев манифестные формы внутриутробных инфекций (ВУИ), независимо от этиологии, у новорожденных имеют сходные клинические проявления. Наиболее частые клинические проявления манифестной ВУИ: недоношенность или задержка внутриутробного развития, гепатит или гепатоспленомегалия, экзантемы, дыхательные и разнообразные неврологические нарушения, геморрагические синдромы (чаще из-за тромбоцитопении), анемия, кардит.

Необходимо подчеркнуть крайне низкую достоверность диагноза, если он основывается только на клинических признаках заболевания. В то же время, учитывая имеющиеся на современном этапе эффективные этиотропные лекарственные препараты для целого ряда ВУИ, достоверная верификация этиологии ВУИ должна быть проведена как можно раньше. Так, ацикловир назначают при врожденном герпесе, бензилпенициллин – при врожденных сифилисе и инфекции стрептококками группы В, ампициллин – при врожденном листериозе, макролиды – при внутриутробных микоплазмозе, хламидиозе и уреоплазмозе, пириметамин + сульфаниламид или спирамицин – при врожденном токсоплазмозе и др.

Лабораторная расшифровка этиологии заболевания включает две группы методов:

1) «Прямые» лабораторные тесты направлены на обнаружение возбудителя (классические микробиологические), его генома (ПЦР) или антигенов (иммунофлуоресценция).

2) «Непрямые», или серологические, методы позволяют обнаружить в сыворотке крови пациента специфические антитела к антигенам возбудителя. Наиболее часто используют ИФА.

«Золотым стандартом» лабораторной диагностики ВУИ считается комбинация «прямых» и «непрямых» методов диагностики, что позволяет существенно повысить диагностические возможности лабораторной верификации этиологии ВУИ. При этом наиболее часто из «прямых» методов используют ПЦР (специфичность и чувствительность более 90%), а из «непрямых» – ИФА (специфичность и чувствительность более 75%).

Применяя ПЦР, исследуют несколько биологических сред (кровь, моча, ликвор, трахеобронхиальный аспират), используют методики с количественным определением числа копий (антигенная нагрузка) в режиме «реального времени». ИФА проводится до введения плазмы и иммуноглобулинов. При этом диагностическое значение ИФА существенно повышается, если обследование новорожденного проводится одновременно с серологическим обследованием матери и с параллельным определением индекса авидности специфических IgG. Использование парных сывороток для определения нарастания титра антител в динамике возможно только в тех случаях, если новорожденный не получал препаратов крови (плазмы, иммуноглобулинов и др.).

Критериями верификации этиологии ВУИ является выявление у новорожденного ребенка специфических IgM и/или генома возбудителя. Косвенными лабораторными признаками ВУИ определенной этиологии является детекция специфических IgG с низким индексом авидности при отсутствии специфических

IgM. Диагностическое значение низкоавидных специфических IgG существенно повышается, если при параллельном серологическом обследовании матери у нее выявляют высокоавидные специфические IgG.

Дифференциальная диагностика внутриутробных и неонатальных инфекций проводится, прежде всего, между собой, а также с различными пороками развития, последствиями перенесенной ребенком гипоксии и/или черепно-спинальной травмы.

Герпес врожденный и приобретенный (в период родов)

Герпес врожденный и приобретенный (в период родов) – наиболее частая причина врожденных и неонатальных инфекций. У новорожденных тяжелое генерализованное заболевание с высоким уровнем летальности чаще вызывает ВПГ-2.

Герпетическое поражение бывает локализованным или генерализованным. Локализованные формы: герпетическое поражение кожи или глаз. Генерализованная инфекция проявляется признаками септического процесса. Изолированное поражение ЦНС (герпетический менингоэнцефалит) может протекать с лихорадкой, вялостью, плохим аппетитом, гипогликемией, синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдромом) или синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, за которым следуют плохо купирующиеся фокальные или генерализованные судороги.

На герпес указывают типичные везикулы на коже и слизистых оболочках ротовой полости на 2–4-й день жизни. Диагностика основана на вирусологическом исследовании материала из кожных везикул, мазков из зева, роговицы, ликвора.

Лечение. Новорожденных с любой формой герпетической инфекции или подозрением на герпес изолируют.

Даже подозрение на неонатальный герпес дает основания для начала противовирусной терапии ацикловиром (Виролекс,

Зовиракс, Лизавир) или валацикловиrom. При всех клинических формах диагностированной герпетической инфекции у новорожденного, включая изолированные поражения кожи, противовирусная терапия ацикловиrom показана в обязательном порядке.

При изолированном поражении кожи ацикловиrom применяют в дозе 45 мг/кг/сут., разделенной на 3 введения (по 15 мг/кг каждые 8 часов в виде медленной инфузии), курс 10–14 дней. При генерализованной форме, герпетическом поражении ЦНС или офтальмогерпесе дозу ацикловира увеличивают до 60 мг/кг/сут. Длительность лечения – 14–21 день. При офтальмогерпесе дополнительно к парентеральному введению используют глазную мазь с ацикловиrom.

Показаны *интерфероны*: Реаферон, Лейкинферон, Роферон-А, Интрон А, Вэллферон, Фиблаферон. Препараты, инактивирующие внеклеточный вирус и используемые в виде мазей, растворов для местного применения, таблеток: Бонафтон, оксалиновая мазь, теброфеновая мазь, Флореналь, Дезоксирибонуклеаза, Панавир, Полирем, Хелепин-Д.

- Виферон, суппозитории ректальные, для новорожденных детей, в том числе недоношенных с гестационным возрастом более 34 нед., – по 150 000 МЕ ежедневно, по 1 суппозиторию 2 раза в сутки через 12 ч. Недоношенным новорожденным детям с гестационным возрастом менее 34 нед. – по 1 суппозиторию 3 раза в сутки через 8 ч. Курс лечения – 5 сут. Виферон используют в комплексной терапии ВУИ другой этиологии (хламидиоз, микоплазмоз, цитомегаловирусная инфекция, энтеровирусная инфекция, кандидоз).

Применяют внутривенные глобулиновые препараты с высоким титром противовирусных антител – Сандоглобулин, Интраглобин, Пентаглобин, Цитотект, Везикбулин.

При энцефалите – короткий курс ГКС. При поражении ЦНС проводится симптоматическая терапия – Ноотропил, Диакарб, Курантил и др.

Цитомегаловирусная инфекция врожденная

ЦМВ-инфекция врожденная. Классическая антенатальная трансплацентарная инфекция и самая частая фетонеопатия инфекционного генеза. ЦМВ относится к группе герпесвируса типа 5.

Источник заражения новорожденных и детей первых месяцев жизни – матери, у которых ЦМВ-инфекция обычно протекает в латентной форме. В послеродовом периоде ребенок инфицируется при кормлении грудью.

Клинические формы заболевания:

- генерализованная (типичная, типичная с неполной клинической симптоматикой);
- локализованная (церебральная, печеночная, легочная, почечная, смешанная);
- резидуальная;
- бессимптомная (наиболее частая) – дети рождаются «здоровыми», но в отдаленном периоде у них выявляют неврологические расстройства (задержку умственного развития, нарушения в поведении, детский церебральный паралич (ДЦП), дефекты зрения, слуха, речи, нарушение функции печени).

Используют ПЦР-диагностику, цитологические и вирусологические исследования. Проводят дополнительные исследования: нейросонографию, компьютерную томографию (КТ) или рентгенографию черепа для выявления внутричерепных кальцификатов, рентгенографию трубчатых костей и грудной клетки, биохимическое исследование функций печени и т.д.

Лечение. В остром периоде патогенетическая и синдромная терапия включает введение коллоидных растворов, электролитов и т.д. Специфическую противовирусную химиотерапию применяют при манифестных и генерализованных формах: ганцикловир (Цимевен), фоскарнет натрия. Дозы для ганцикловира – 10 мг/кг/сут. на 2 внутривенных введения на 100–120 мл изотонического раствора натрия хлорида; курс 5–10 дней. Высокая токсичность препаратов с анти-ЦМВ направленностью вызывает сомнения в целесообразности их применения в неонатологии.

Для уменьшения симптомов вирусемии используют специфический гипериммунный анти-ЦМВ иммуноглобулин для внутривенного введения – Цитотек или Неоцитотек. Разовая доза: 50 МЕ/кг, вводят с изотоническим раствором натрия хлорида со скоростью не более 5 мл/ч.

- 1-я схема: 1–2 мл/кг/сут. с введением через 1 день, на курс 3–5 введений.
- 2-я схема: по 4 мл/кг/сут. вводят каждые 3 дня (1-й, 5-й и 9-й день курса). Далее суточную дозу снижают до 2 мл/кг и в зависимости от клинической симптоматики вводят еще 1–3 раза.

Наслоение вторичной бактериальной флоры требует назначения антибиотиков и комплексных иммуномодулирующих средств типа сандоглобулина, пентаглобина, комплексного иммуноглобулинового препарата, препаратов интерферона.

При развитии резидуальной энцефалопатии используют средства, направленные на восстановление двигательной и психической активности.

Токсоплазмоз врожденный и приобретенный

Toxoplasma gondii – облигатный внутриклеточный паразит, относится к протозоозам. Заражение происходит внутриутробно

от больной матери, описаны случаи заражения через молоко матери.

Классическая клиническая триада: гидроцефалия, хориоретинит и внутричерепные кальцификаты, выявляемые на рентгенограмме черепа.

При септической (генерализованной) форме инфекции наблюдаются симптомы поражения ЦНС и внутренних органов, желтушность кожи, интоксикация, лихорадка неправильного типа, лимфадениты, увеличение печени и селезенки, диспепсические расстройства, на коже – пятнисто-папулезная и петехиальная сыпь.

Бессимптомное течение инфекции сводится к поражению сетчатки. Глазная инфекция у ребенка как следствие рецидивов токсоплазмоза сохраняется вплоть до достижения взрослого возраста.

Лечение. Препараты пириметамина в комбинации с сульфаниламидами. Суточная доза Тиндурина – 1 мг/кг (в 2 приема), сульфаниламидов короткого действия – 0,1 г/кг (в 3–4 приема). Лечение проводят циклами: 5 дней тиндурина, на 2 дня больше (7 дней) сульфаниламид – 3 цикла с перерывами между ними 7–14 дней. По показаниям лечение повторяют через 1–2 мес. Возможно применение ко-тримоксазола (Бактрим). Курсы по 5–7 дней.

Все сульфаниламиды являются антагонистами фолиевой кислоты. Как антидот используется кальциевая соль фолиевой кислоты/кальция фолиат (Лейковорин) в дозе 1–5 мг 1 раз в 3 дня в течение всего курса терапии.

На 2-м месте по эффективности лечения токсоплазмоза стоят макролиды. Спирамицин назначают в дозе 150 000–300 000 ЕД/кг – суточная доза в 2 приема в течение 10 дней; рокситромицин – 5–8 мг/кг/сут.; азитромицин (Сумамед) 5 мг/кг/сут. назначают в течение 7–10 дней. Проводят симптоматическую терапию.

Хламидиоз врожденный и приобретенный

Распространенность среди новорожденных высокая. Плод инфицируется в результате передачи хламидий во время беременности как антенатально (восходящим, трансдецидуальным, гематогенным, лимфогенным путями), так и интранатально при прохождении через родовые пути роженицы (контактный, аспирационный путь). Хламидиоз у новорожденных связан с *C. urogenitalium*, реже – *C. trachomatis* и *C. pneumoniae*.

Диагноз основывается на данных анамнеза, клинико-лабораторных проявлениях. Диагностически значимый титр антихламидийных IgM и IgG составляет 1:64 и выше. Наличие антихламидийных антител у ребенка, титры которых имеют тенденцию к снижению, указывает на пассивную передачу антител от матери.

Для выявления возбудителя у новорожденных необходимо многократное исследование соскобов с задней стенки глотки, конъюнктивы глаз, вульвы или уретры. При отрицательном результате исследование повторяют на 5-й или 7–14-й дни жизни новорожденного.

Лечение. Медикаментозная терапия хламидиоза включает комбинацию антибиотиков, эубиотиков (Бифидумбактерин, Ацилакт и др.), противомикотических (эконазол (Гино-Певарил)) и иммуномодулирующих препаратов (комплексный иммуноглобулиновый препарат, Миелопид, препараты рекомбинантного интерферона-α).

Эффективны макролиды: азитромицин (Сумамед), кларитромицин (Клацид), спирамицин (Ровамицин), рокситромицин (Рулид), джозамицин (Вильпрафен) и др.

При урогенитальном хламидиозе антибиотики применяют в виде двух и более курсов лечения по 7–10 дней каждый. Короткие курсы в связи с особенностями циклического размножения хламидий не эффективны. Количество курсов лечения

антибиотиками индивидуально и контролируется клинико-лабораторными тестами.

В лечении конъюнктивита используют глазные капли (Колбиоцин), мази (Эубетал, 1% эритромициновую мазь).

Микоплазменная инфекция врожденная

Патогены человека – *M. pneumoniae*, *M. hominis*, *Ureaplasma urealyticum*.

M. hominis вызывает хориоамнионит, самопроизвольный и септический аборт, внутриутробную гибель плода, гипотрофию у новорожденных, конъюнктивит, менингит, септицемию. Клинические формы врожденного микоплазмоза: локализованная, генерализованная, резидуальная. При заражении микоплазмой во время родов возможно развитие конъюнктивита и пневмонии.

Лечение. Антибиотикотерапия проводится только при доказанной микоплазменной инфекции и требует назначения макролидов – азитромицина (Сумамед) и др. Длительность курса – 5–10 дней. В комплексное лечение включают эубиотики и энзимы (Вобэнзим).

Сифилис врожденный

Внутриутробная инфекция, проявляющаяся у ребенка в возрасте до 2 лет. Симптомы позднего врожденного сифилиса возникают после 2 лет. Инфицирование плода происходит через плаценту от больной сифилисом матери.

Симптомы врожденного сифилиса:

- сифилитическая пузырчатка – пузыри размером от горошины до вишни с серозным или серозно-гнойным содержимым на инфильтрированном основании в области ладоней и подошв, реже на сгибательных поверхностях

предплечий и голеней, туловище, существующие при рождении либо проявляющиеся в первые дни жизни;

- специфический ринит – возникает внутриутробно и проявляется с первых дней жизни. Некроз носовой перегородки с перфорацией и выделением малых костных секвестров – «седловидный», «козлийный» нос;
- диффузная инфильтрация кожи – синюшно-багровый цвет, напряжение кожи, возникающее чаще на 8–10-й неделе жизни ребенка, на ладонях, подошвах, лице, волосистой части головы, реже на ягодицах, задней поверхности ног, на половых органах;
- воспалительное поражение длинных трубчатых костей в первые месяцы после рождения.

Симптомы приобретенного сифилиса:

- папулезная сыпь на конечностях, ягодицах, лице, иногда по всему телу, в местах мацерации – эрозивные папулы и широкие кондиломы;
- розеолезная сыпь;
- осиплость голоса вплоть до афонии;
- алопеция;
- поражения костей в виде периостита, остеопороза и остеосклероза, костных гумм;
- специфические поражения внутренних органов и ЦНС.

Неспецифические признаки: гипотрофия, анемия, гепатоспленомегалия, хориоретинит, онихии и паронихии.

Патогномоничные симптомы позднего врожденного сифилиса – *триада Гетчинсона*: паренхиматозный кератит, лабиринтная глухота, гетчинсоновы зубы.

Алгоритм диагностики раннего врожденного сифилиса:

- исследование крови из пуповины на комплекс серологических реакций, в частности реакцию микропреципитации;
- серологическое исследование венозной крови ребенка на 7–8-й день жизни – комплекс серологических реакций:

реакция микропреципитации, РИФ, реакция иммобилизации бледных трепонем, при возможности – определение уровня IgM с помощью ИФА;

- исследование спинномозговой жидкости (СМЖ) (цитоз выше 20–25 клеток в 1 мм³, преимущественно лимфоцитарный; белок выше 1,5–1,7 г/л; положительные результаты РИФ и комплекса серологических реакций);
- увеличение массы плаценты, воспалительные изменения плаценты и оболочек;
- рентгенография трубчатых костей предплечий и голеней.

Для диагноза достаточно двух измененных показателей, один из которых серологический.

Лечение. Специфическое лечение детей, больных ранним врожденным сифилисом, проводится одним из препаратов пенициллина.

Выбор препарата зависит от результатов исследования СМЖ: при патологических изменениях или если исследование не проводилось, диуретические препараты пенициллина не применяют.

Дозы и способы введения пенициллина:

- натриевая соль пенициллина 100 000 ЕД/кг/сут. в первые 6 месяцев жизни, после 6 мес. – 50 000 ЕД/кг массы тела, разделенные на 4 инъекции, т.е. каждые 6 часов, в течение 14 дней;
- прокаин-пенициллин 50 000 ЕД/кг/сут., вводимый в одной инъекции, в течение 14 дней;
- новокаиновая соль пенициллина в дозе 50 000 ЕД/кг/сут., разделенной на 2 инъекции, т.е. каждые 12 часов, в течение 14 дней;
- для доношенных детей с массой тела не менее 2 кг – Экстенциллин или Ретарпен 50 000 ЕД/кг/сут., 1 раз в неделю, на курс 3 инъекции.

При непереносимости пенициллина назначают цефтриаксон в дозе 50 мг/кг/сут., вводимой в одной инъекции, в течение 10 дней.

Постнатальная профилактика врожденного сифилиса. Новорожденные без проявлений врожденного сифилиса. Показания:

- случаи, когда лечение матери во время беременности не проводилось;
- недостаточное и неполноценное специфическое лечение матери;
- поздно начатое специфическое лечение матери (после 32 нед. беременности).

Профилактическое лечение детей проводится одним из препаратов пенициллина. Суточная доза натриевой соли пенициллина в первые 6 месяцев жизни составляет 100 000 ЕД/кг массы тела, после 6 мес. – 50 000 ЕД/кг массы тела; доза на одну инъекцию дюранных препаратов пенициллина (Экстенциллин, Ретарпен) и препаратов средней дюрантности (прокаинпенициллин, новокаиновая соль пенициллина) – 50 000 ЕД/кг массы тела.

Галактоземия

Галактоземия – наследственное заболевание, в основе которого лежит метаболический блок на пути превращения галактозы в глюкозу. Выделяют три формы галактоземии:

- классическая;
- вследствие недостаточности фермента галактокиназы;
- вследствие недостаточности уридиндифосфатгалактозо-4-эпимеразы.

Заболевание проявляется в первые дни и недели жизни выраженной желтухой, увеличением печени, неврологической симптоматикой (судороги, нистагм, гипотония мышц), рвотой;

в дальнейшем ребенок отстает в физическом и нервно-психическом развитии, возникает катаракта. Тяжесть заболевания может значительно варьировать; иногда единственное проявление галактоземии – катаракта или непереносимость молока. В неонатальном периоде повышен риск возникновения сепсиса, вызванного *E. coli*. *Форма Дюарте* протекает бессимптомно, но имеется склонность к хроническим заболеваниям печени.

Неонатальный скрининг и диагностика. Обязательный неонатальный скрининг на галактоземию проводят на 4-е сутки жизни доношенным и на 7-е сутки жизни – недоношенным новорожденным. Если уровень общей галактозы превышает 10 мг%, тест считается положительным, от 7 мг% и выше – сомнительным. Исследование повторяют и определяют также активность фермента галактозо-1-фосфат-уридилтрансферазы (Г1ФУТ) в эритроцитах. При наличии желтухи нарастает содержание как прямого, так и непрямого билирубина.

Положительные пробы на сахар и обнаружение галактозы в моче в первые дни жизни, а также уровень ее в крови более 0,2 г/л требуют обследования ребенка на галактоземию. Специальные флуорометрические, спектрофотометрические и радиометрические методы определения активности Г1ФУТ выполняются в централизованных биохимических лабораториях. Возможна пренатальная диагностика.

Лечение. При подтверждении диагноза необходим перевод ребенка на искусственное питание. Диетотерапия предусматривает пожизненное исключение из рациона продуктов, содержащих галактозу и лактозу. Полностью исключают молоко (в том числе женское, коровье, козье, детские молочные смеси и др.) и любые молочные продукты. Запрещены низколактозные молоко и смеси. Строго контролируют употребление пищи, в которую могут входить такие продукты, как хлеб, выпечка, сосиски, колбасы, карамель, сладости, маргарин и т.п.

Ряд продуктов растительного происхождения содержит олигосахариды – галактозиды (раффиноза, стахиоза), а животного происхождения – нуклеопротеины, являющиеся потенциальными источниками галактозы:

- галактозиды – бобовые (горох, бобы, фасоль, чечевица, маш, нут), соя (но не изолят соевого белка), шпинат, какао, шоколад, орехи;
- нуклеопротеины – печень, почки, мозги и другие субпродукты, печеночный паштет, ливерная колбаса, яйца.

Лечебные смеси на основе изолята соевого белка (в них отсутствуют растительные галактозиды) для больных детей 1-го года жизни с галактоземией: Нутрилак Соя, Нутрилон Соя, Фрисосой, Хумана СЛ, Энфамил Соя.

При появлении аллергии на соевый белок назначают смеси на основе гидролизатов казеина: Нутрамиген, Прегестимил, Фрисопеп АС. Возможно применение казеинпредоминантных безлактозных молочных смесей, например Энфамил Лактофри.

Специализированные смеси вводят в рацион больного с галактоземией постепенно, в течение 5–7 дней, начальные дозы составляют 1/5–1/10 часть от необходимого суточного количества, одновременно уменьшают долю женского молока или детской молочной смеси до полного их исключения.

Правила введения прикорма обычные. Первый прикорм в виде овощного пюре из натуральных овощей или плодовоовощных консервов для детского питания без добавления молока (без бобовых) назначают с 5 мес. В 5,5 мес. вводят второй прикорм – безмолочные каши промышленного производства на основе кукурузной, рисовой или гречневой муки. Для разведения каш необходимо использовать ту специализированную смесь, которую получает ребенок. Мясной прикорм – с 6 мес. Используют детские мясные консервы промышленного выпуска без молока: кролик, цыпленок, говядина, индейка и др.

При выборе продуктов прикорма ориентируются на содержание галактозы (маркировка на этикетке): безопасны продукты с содержанием галактозы не более 5 мг на 100 г продукта. Если галактозы содержится от 5 до 20 мг на 100 г, продукт можно употреблять под контролем уровня общей галактозы в сыворотке крови; если галактозы более 20 мг в 100 г, продукт не используют.

Исключают лекарственные средства, содержащие лактозу как вспомогательный компонент. Противопоказаны гомеопатические препараты, поскольку при их приготовлении используется лактоза, настойки и спиртовые лекарственные формы.

Показаны оротат калия, АТФ, кокарбоксилаза, комплекс витаминов. При необходимости проводится дезинтоксикационная и регидратационная терапия.

Гастрит, гастродуоденит хронические

Гастрит, гастродуоденит хронические – заболевания, связанные с хронической воспалительной структурной перестройкой слизистой оболочки желудка (гастрит) или двенадцатиперстной кишки (дуоденит) или сочетанным их поражением (гастродуоденит). Изолированный дуоденит диагностируют редко. Поражение слизистой оболочки сопровождается нарушением физиологических процессов регенерации и пролиферации, различными секреторными и моторно-эвакуаторными сдвигами, обуславливающими расстройства пищеварения и/или обмена веществ.

Причины развития гастрита: *Helicobacter pylori*, прием ЛС (НПВС, ГКС, препараты калия и др.), пищевая аллергия, химические и радиоактивные воздействия, заброс желчи в желудок при рефлюкс-гастрите. На фоне активной инфекции, вызванной вирусом Эпштейна–Барр, диагностируется аутоиммунный

хронический гастрит. Имеет значение наследственная предрасположенность.

Диагноз верифицируют с помощью эзофагогастроуденоскопии. Прицельную биопсию слизистой оболочки пораженных участков выполняют по специальным показаниям; результат гистологического исследования служит основой для постановки диагноза.

Функциональное исследование желудочного сока и внутрижелудочная рН-метрия позволяют оценить секреторную, кислото- и ферментообразующую функции желудка.

Диагностика хеликобактерной инфекции:

- морфологическое исследование биоптата слизистой оболочки с оценкой степени обсемененности методом мазков-отпечатков;
- определение в капиллярной крови IgG к *H. pylori*;
- ПЦР-диагностика (определение антигенов *H. pylori* в кале);
- дыхательные уреазные тесты;
- бактериологический метод, включая определение чувствительности *H. pylori* к антибиотикам.

Лечение проводят в амбулаторных условиях, госпитализируют ребенка в случае некупируемого болевого синдрома.

Режим. В период болевого синдрома назначают полупостельный режим. Цель – ослабление тонуса и чрезмерной моторики желудка и двенадцатиперстной кишки, снижение внутрижелудочного и внутридуоденального давления, в связи с чем уменьшаются болевые ощущения.

Лечебное питание. Используют диеты №1 и №5. Срок назначения диеты №1 – до 5 дней. В период обострения гастрита ведущую роль играет принцип механического и термического щажения слизистой оболочки желудка и предотвращения раздражающего действия острой, кислой, соленой пищи. Питание 4–5-разовое, пища должна быть комфортной температуры.

Исключают копчености, жирную пищу, острые приправы, консервированные продукты и др.

При хроническом гастрите с секреторной недостаточностью противопоказаны продукты, вызывающие бродильные процессы в кишечнике (бобовые, виноград, цельное молоко и др.). По мере исчезновения симптомов болезни диету расширяют.

Медикаментозное лечение. Важное место в лечении заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки занимает терапия антацидными препаратами. Предпочтительны алюминий- и магнийсодержащие антацидные препараты: Маалокс, Ремагель, Алмагель, Фосфалюгель, Гелусил лак, Гастал, Алмагель Нео и др. (по 1 мерной ложке 3 раза в сутки через 1,5–2 ч после еды и в 21–22 ч – на ночь, курс 3–4 нед.). Не следует сочетать одновременно с Де-Нолом, Трибимолом, Вентрисолом.

Блокаторы H₂-рецепторов гистамина – ранитидин, фамотидин (курсы 4–6 нед.).

Ингибиторы протонной помпы (ИПП) – омепразол, пантопразол, эзомепразол (курсы 2–8 нед.).

- Эзомепразол (Нексиум). Выпускается в гранулах и пеллетах (10 мг). Разрешен к применению у детей с 1 года. Доза: детям с массой тела более 10 кг, но менее 20 кг Нексиум назначают по 10 мг 1 раз в сутки, с массой тела 20 кг и более – по 10–20 мг 1 раз в сутки в течение 4–6 нед. Эзомепразол в таблетках по 20–40 мг 1 раз в сутки назначают детям старше 12 лет.

Детям с субатрофическим и атрофическим гастритом рекомендуются полиферментные препараты: Фестал (по 1–2 драже во время или после еды 3–4 раза в день), Панзинорм форте 20000 (по 1 табл. во время приема пищи 3 раза в день), Мезим форте (по 1–2 драже перед едой 3 раза в день). Курс – 1–3 нед.

При выраженном болевом синдроме важное место в терапии отводится периферическим холинолитикам, понижаю-

шим тонус блуждающего нерва и устраняющим секреторные и моторно-эвакуаторные нарушения желудка и двенадцатиперстной кишки. При болевом синдроме применяют платифиллин (5 мг 2–3 раза за 30 мин до еды или 1 мл 0,2% раствора п/к 1–2 раза в сутки), Метацин (внутри по 2 мг 2–3 раза в день за 30 мин до приема пищи или 0,5–1 мл 0,1% раствора п/к 1–2 раза в сутки). Считается рациональным сочетание приема периферических холинолитиков с папаверином или дротаверином.

- Дротаверина гидрохлорид (Но-Шпа, Спазмол, Спазмолет). Выпускается в таблетках по 40 мг. Дозы: внутрь детям до 5 лет – 10 мг 3–4 раза в сутки, 6–10 лет – 20 мг 3–4 раза в сутки, 11–15 лет – 30–40 мг 3–4 раза в сутки.
- Отилония бромид таблетки по 40 мг. Детям 5–10 лет – по 1/2 табл. 2–3 раза в сутки; детям старше 10 лет – по 1 табл. 2–3 раза в сутки.
- Мебеверин (Дюспаталин). Выпускается в таблетках по 135 мг и капсулы ретард 200 мг. Назначают с 6 лет в дозе 2,5 мг/кг/сут. 2 раза в сутки за 20 мин до еды.
- Гимекромон: таблетки 200 мг. Детям 5–10 лет – 100 мг (1/2 табл.) 3 раза в сутки; 11–15 лет – 200 мг (1 табл.) 3 раза в сутки за 30 мин до еды.
- Папаверин. Выпускается в таблетках по 20 и 40 мг. Дозы: с 6 мес. по 1/4 табл. 2–3 раза в сутки, далее дозы повышают.

Курс лечения холинолитиками в среднем 1–2 нед. Побочные действия холинолитиков: тахикардия, сухость во рту, расширение зрачков, нарушение аккомодации, головокружение, запор, затруднение мочеиспускания.

Для лечения гастродуоденита, ассоциированного с *H. pylori*, используют сочетания антимикробных и антисекреторных препаратов: трехкомпонентная («тройная») терапия, включающая

Таблица 10

Расчеты доз и принципы назначения препаратов, используемых для антихеликобактерной терапии

Препарат	Дозы
Омепразол (Лосек)	Таблетки: детям до 10 лет – 10 мг 2 раза в сутки, старше 10 лет – 20 мг 2 раза в сутки. Таблетки принимают утром и вечером, не позже 20:00, с обязательным 12-часовым интервалом
Амоксициллин (Флемоксин Соллютаб)	25 мг/кг (максимум 1 г/сут.) или по 0,5–1 г 2 раза в сутки в конце приема пищи детям старше 12 лет и 20 мг/кг на 2–3 приема детям до 12 лет
Кларитромицин (Клацид)	7,5 мг/кг (максимальная доза 500 мг/сут.) или по 250 мг 2 раза в сутки во время еды детям старше 12 лет и 7,5 мг/кг/сут. детям до 12 лет
Азитромицин (Сумамед)	10 мг/кг (максимальная доза 1 г/сут.)
Рокситромицин (Рулид)	5–8 мг/кг (максимальная доза 300 мг/сут.)
Коллоидный субцитрат висмута (Де-Нол, Вентри-сол)	Таблетки: детям до 7 лет – 120 мг 2 раза в сутки, старше 7 лет – 120 мг 3 раза в сутки за 30 мин до еды и 4-й раз спустя 2 ч после еды перед сном
Ранитидин (Зантак)	300 мг/сут. или по 300 мг 2 раза в сутки утром и вечером, не позже 20:00, с обязательным 12-часовым интервалом детям старше 12 лет и 4 мг/кг детям до 12 лет
Фамотидин (Гастросидин)	40 мг 2 раза в сутки детям старше 12 лет и по 20 мг 2 раза в сутки детям с 8 до 12 лет
Нифурател (Макмирор) или Фуразолидон	15 мг/кг/сут. 20 мг/кг/сут. в 2–3 приема
Метронидазол (Трихопол)	40 мг/кг или по 500 мг 2 раза в сутки в конце приема пищи детям старше 12 лет или 7,5 мг/кг/сут. детям до 12 лет

Таблица 10 (окончание)

Препарат	Дозы
Энтерофурил	2,5 мл (суспензии) или 100 мг (капсулы) 2 раза в сутки
Тетрациклина гидрохлорид	10–12 мг/кг 3 раза в сутки после еды детям старше 12 лет

ИПП (омепразол) в сочетании с двумя антибиотиками, четырехкомпонентная терапия («квадротерапия»), включающая ИПП/блокатор H_2 -рецепторов гистамина в сочетании с препаратом висмута и двумя антибиотиками (см. *Язвенная болезнь, Лечение*, с. 452). Суточная доза препаратов должна быть разделена на 2–3 приема, курс – 10–14 дней (табл. 10).

Эффективность эрадикации *H. pylori* практически одинакова при использовании различных ИПП в схемах антихеликобактерной терапии.

Выраженное кислотоингибирующее действие ИПП регистрируют обычно к 5-му дню курсового приема, что обосновывает целесообразность предварительного их назначения за 4 дня до начала приема антибактериальных препаратов.

При гастрите, вызванном приемом НПВС: Мизопростол (синтетический аналог простагландина E_1) по 200 мкг 4 раза в сутки.

Прокинетики: домперидон (Мотилиум) в дозе 0,25 мг/кг 3–4 раза в сутки за 15–20 мин до еды и перед сном. Прокинетики не следует сочетать с антацидами! При дуоденогастральном рефлюксе назначают адсорбенты – Энтерол, Полифепан, Билигнин, холестирамин курсом, реже – разовый прием.

Для улучшения трофики и репарации слизистой оболочки показаны нуклеинат натрия, пентоксил, Гастрофарм, другие протекторы слизистой оболочки и антиоксиданты – Солкосерил, Актовексин, витамины А, Е, группы В (B_1 , B_2 , B_6), фолиевая кислота, убихинон, селен, седативные средства (настой

пустырника, валерианы), настои и отвары ромашки, зверобоя, тысячелистника, чистотела. Комплексные витаминные препараты с антиоксидантным действием: Веторон-Е, Бетакаротин, Бетаферол, Оксивитал, Три-Ви-Плюс, Триовит, Окситекс, Олигогал-Се, Кверцетин и др.

В периоды неполной и полной клинической ремиссии подключают аппаратную физиотерапию, например, низко- и высокочастотные электрические и электромагнитные факторы, лекарственный электрофорез кальция, новокаина/папаверина, грязелечение, аппликации парафина или озокерита, гидротерапию, лечебная физкультура (ЛФК) и массаж.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ, рефлюкс-эзофагит) – ряд характерных клинических симптомов (изжога, отрыжка, срыгивания, дисфагия, боли за грудиной), связанных с воспалением дистальной части слизистой оболочки пищевода или вследствие повторяющегося заброса в пищевод желудочного и/или дуоденального содержимого.

Комплекс патологических изменений, объединяемых понятием ГЭРБ, варьирует от функциональной недостаточности нижнего пищеводного сфинктера до язвенного процесса в слизистой оболочке пищевода.

ГЭРБ и рефлюкс-эзофагит практически всегда занимают вторичное место, но у взрослых ГЭРБ по распространенности среди болезней органов пищеварения занимает лидирующие позиции.

Физиологический гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР):

- встречается у здоровых людей любого возраста;
- отмечается после приема пищи;
- до 20–30 эпизодов в день;
- незначительная длительность эпизодов (до 20 с);
- нет клинических проявлений;

- не приводит к формированию рефлюкс-эзофагита. Запирательный механизм верхнего и нижнего пищеводного сфинктеров формируется к 4–6 годам.

Патологический ГЭР. Частые и продолжительные эпизоды заброса химуса в пищевод и выше, с возможным повреждением слизистых оболочек. Приводит к ГЭРБ.

Характеристика рефлюкса. Первичный или вторичный, активный или пассивный, кислый или щелочной.

Провоцирующие факторы развития ГЭРБ:

- нарушение режима и качества питания;
- повышение интраабдоминального давления (запоры, физическая нагрузка, длительное наклонное положение туловища и т.д.);
- гастродуоденит, колит и др.;
- респираторная патология (БА, рецидивирующий бронхит и т.д.);
- черепно-мозговая травма, нарушения висцеро-висцеральных и ваго-вагальных связей;
- холинолитики, седативные и снотворные средства, β -адреноблокаторы и др.;
- курение, алкоголь;
- скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы;
- инфекции, грибковые поражения пищевода;
- эрадикационная терапия, проводимая при заболеваниях, ассоциированных с инфекцией *H. pylori*.

Симптомы поражения пищевода: изжога, отрыжка, дисфагия, боль в эпигастральной области, в области проекции мечевидного отростка после еды, усиливающаяся при наклонах вперед. Другие проявления – слюнотечение, тошнота, метеоризм, одинофагия, ощущение кома в горле при глотании, боль в нижней челюсти. Изредка у детей (преимущественно 2–12 мес.) возникает синдром руминации. С возрастом появляются отрыжка кислым воздухом/съеденной пищей, икота, неприятные ощу-

щения при прохождении пищи по пищеводу (одинофагия), нарушения глотания, симптом «мокрой подушки».

Появление стойкой дисфагии и уменьшение изжоги требуют исключения стриктуры пищевода!

«Внепищеводные» проявления. На 1-м году жизни: респираторные расстройства (кашель, дисфония, приступы удушья), кишечные колики, обильное слюнотечение. У старших детей «ЛОР-симптомы»: покашливание, «застревание» пищи в глотке или чувство кома в горле, чувство першения, боли в ухе; ГЭР-ассоциированные кардиоваскулярные симптомы – аритмии вследствие инициации эзофагокардиального рефлекса.

Клинические симптомы, которые должны насторожить врача-педиатра, – рвота с примесью крови, снижение массы тела, задержка психического развития ребенка, постоянный немотивированный плач, кашель, апноэ, нарушение сна, эрозия эмали зубов и кариес!

24-часовая рН-метрия. Фиксирует время, на протяжении которого рН пищевода ниже 4, количество эпизодов рефлюкса в сутки, эпизодов ГЭР длительностью более 5 мин, продолжительность наиболее длительных по времени рефлюксов. Степень патологического кислого ГЭР оценивается по времени закисления пищевода: <10% – I степень, от 10 до 20% – II степень, >20% – III степень. Повышение рН в пищеводе выше 7,5 более 27 раз в сутки – патологический щелочной ГЭР.

Стандарт диагностики ГЭРБ и рефлюкс-эзофагита – эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией. Гистологическое исследование биоптата определяет наличие и степень выраженности воспаления слизистой оболочки пищевода. Выделяют «эндоскопически позитивную» и «эндоскопически негативную» ГЭРБ.

Рефлюкс-эзофагит классифицируют в зависимости от распространенности эзофагита и тяжести процесса на четыре степени.

Другие методы диагностики – внутривидовая манометрия, рентгенография, эзография, сцинтиграфия пищевода, интраэзофагеальная импедансометрия.

Пищевод Барретта (синдром Барретта) – тяжелая клиническая форма ГЭРБ: метаплазия слизистой оболочки пищевода, при которой многослойный плоский эпителий дистального отдела пищевода замещается цилиндрическим эпителием. Диагноз подтверждает исследование биоптатов.

Лечение. Выбор метода лечения или комбинации методов проводится в зависимости от причин рефлюкса, его степени и спектра осложнений.

Режим дня. Детям старшего возраста рекомендуют принимать пищу стоя, ходьбу после еды в течение 20–30 мин; важно изменить условия жизни («lifestyle modification»), показана коррекция массы тела при ожирении. Избегают тесной одежды, тугих поясов, глубоких наклонов, позы «огородника», поднятия руками тяжестей, физических упражнений, связанных с перенапряжением мышц брюшного пресса. Контроль за регулярным опорожнением кишечника. Отказ от курения, воздержание от употребления алкоголя и ЛС, способствующих ГЭР, – теофиллина, антагонистов кальция, седативных, спазмолитиков, анксиолитиков, холинолитиков и т.д.

Диета. Прикорм детям грудного возраста назначают раньше обычного и по возможности густой консистенции. Применяют готовые детские питательные смеси с загустителями, содержащие клейковину рожкового дерева (камедь), амилопектин и др. Антирефлюксные (АР) молочные смеси: Фрисо-вом, Нутрилон АР, Нутрилак АР, Хумана АР (Humana GmbH) (содержат камедь), Энфамил АР, Сэмпер-Лемолак (содержат рисовый крахмал). Эффект от применения лечебных смесей отмечается на 10–14-й день, непостоянен. АР-смеси не дают детям с эзофагитом – нарушенное продвижение по пищеводу замедляет его очищение.

Для детей старшего возраста общие рекомендации по режиму предусматривают частое питание (5–6 раз в день), прием механически и химически щадящей пищи. Снижают объем пищи, ограничивают прием жирной пищи (сливки, сливочное масло, жирная рыба, свинина, утка, баранина, торты). Последний прием пищи должен быть за 3–4 ч до сна. Усиливают ГЭР: кофе, шоколад, томаты, соки цитрусовых, мята, лук, чеснок и т.д.

Селективная недостаточность ряда микронутриентов: калия, фосфора, магния, железа, витаминов В₁₂, В₆, РР, фолиевой кислоты.

Постуральная терапия. Грудных детей следует кормить в полувертикальном положении, а после еды держать несколько минут в вертикальном положении. Головной конец кровати во время сна у ребенка должен быть приподнят, особенно ночью. Положение на левом боку.

Медикаментозное лечение:

- антисекреторные препараты (антациды, блокаторы Н₂-рецепторов гистамина, ИПП, сорбенты и др.);
- прокинетики – препараты, стимулирующие эвакуаторную функцию ЖКТ;
- гастропротекторы (Гастрофарм, сукральфат и др.).

Пример базисной лечебной программы ГЭРБ:

- Гевискон как в виде монотерапии, так и в сочетании с антацидами или ИПП, курс 2–4 нед.;
- Фосфалюгель, курс 2–4 нед. (самостоятельно или после отмены антисекреторных препаратов);
- Мотилиум, курс 2–4 нед. (повторить курс через 2 нед.);
- омепразол (Лосек, Гастрозол) – 0,5–1,0 мг/кг/сут. (не более 40 мг/сут.) в два приема в течение 3 нед. с постепенной отменой препарата;
- рабепразол (Париет) – 10–20 мг/сут. однократно – 2–3 нед.;

- ранитидин (Фамотидин) – 1–2 мг/кг/сут.; средняя доза – 20 мг 2 раза в сутки, в течение 3 нед. с переходом на поддерживающий курс.

ГЭРБ с рефлюкс-эзофагитом: применяют антисекреторные препараты (ИПП: эзомепразол – Нексиум, омепразол – Лосек, Омез, Гастрозол, Ультоп и др.; рабепразол – Париет) в соответствии с возрастными рекомендациями. Дополнительно: антациды; антирефлюксные средства (альгинаты – Гевискон); прокинетики; симптоматическая терапия.

Антациды и альгинаты. Антациды назначают через 1,5–2 ч после еды и на ночь. Особого внимания заслуживают Маалокс и Фосфалгель (1–2 пакетика 2–3 раза в сутки для детей школьного возраста). У детей раннего возраста – Гевискон. Назначают по 10 мл после кормления и на ночь. Гевискон можно смешивать с молочной смесью. Альгинаты (Топалкан и др.), создавая густую пену на поверхности желудка, при каждом эпизоде рефлюкса возвращаются в пищевод, оказывая лечебное действие.

Антисекреторные средства. В детскую практику в последнее время внедряется модная у взрослых линия назначения антисекреторных препаратов по принципам «step-up» и «step-down».

- Омепразол (Лосек и др.) назначают детям на ночь в суточной дозе 10 мг, курс 2–4 нед.
- Эзомепразол (Нексиум). Зарегистрирован в РФ как средство лечения ГЭРБ у детей. Выпускается в гранулах и пилюлях (10 мг), в таблетках 20 и 40 мг. Разрешен к применению у детей с 1 года. Детям с массой тела более 10 кг, но менее 20 кг Нексиум назначают по 10 мг, с массой тела 20 кг и более – по 10–20 мг, старше 12 лет дают в таблетках 1 раз в сутки в течение 6–8 нед.
- Рабепразол (Париет). Действие препарата 24 ч. Париет применяется в дозе 10 мг 1 раз в сутки в течение 4 нед.

Блокаторы H_2 -рецепторов гистамина (ранитидин, фамотидин) – препараты выбора у детей с сопутствующими хроническим гастродуоденитом и язвенной болезнью.

- Ранитидин назначают однократно вечером после ужина (не позднее 20:00) в дозе 4 мг/кг/сут. детям старше 7 лет или по 150 мг 2 раза в сутки, но не более 300 мг/сут.
- Фамотидин (Фамосан) назначают с 10 лет по 20–40 мг 1 раз в сутки перед сном.

Прокинетики. Домперидон (Мотониум, Мотилиум) и цизаприд (Препульсид, Координакс). Существуют ограничения по применению метоклопрамида (Церукала), особенно у детей раннего возраста, из-за побочных экстрапирамидных реакций.

- Домперидон применяют в комплексной терапии эрозивного эзофагита по 2,5 мг на 10 кг массы тела ребенка за 15–20 мин до еды 3 раза в сутки, последний раз – на ночь. Курс – 3–4 нед. При необходимости курс лечения повторяют через месяц.

Репаранты. При наличии эрозий в комплекс терапии включают сукральфат (Вентер, гель Сукрат), который назначают детям с 4 лет по 1 г 3 раза в сутки и перед сном курсом до 28 дней.

Сорбенты. Полисорб МП, Лактофильтрум, Полифепан и др. Обычно препараты принимают в промежутках между приемами пищи, когда возникают изжога или ретростернальный дискомфорт. Курсовое лечение.

Вегетотропные средства. По показаниям назначают вазоактивные препараты (Кавинтон, Винпоцетин, Циннаризин и др.), ноотропы (Ноотропил и др.), препараты комплексного действия (Инстенон, Фенибут, Ноофен, Глицин и др.).

Хирургическое лечение. Некоторые врожденные формы недостаточности кардии не поддаются консервативному лечению и требуют хирургического вмешательства (фундопликация по Ниссену, иногда – по Талю, Тоупе). Показания: осложненное течение ГЭРБ (3–4-я степень эзофагита), грыжа пищеводного

отверстия диафрагмы, выраженные внепищеводные проявления ГЭРБ.

Немедикаментозные методы. По окончании медикаментозной терапии в стадии ремиссии заболевания используют физиотерапию, направленную на нормализацию гладкой мускулатуры пищевода (электрофорез синусоидально-модулированными токами (СМТ-форез) с прокинетиками) и устранение вегетативного дисбаланса (СМТ-форез с Церукалом на область эпигастрия, электромагнитные волны дециметрового диапазона на воротниковую зону, электросон). На заключительном этапе – фитотерапия с лекарственными растениями обволакивающего (корень алтея, семена льна, листья мать-и-мачехи), спазмолитического и успокаивающего действия (листья мяты перечной, корень валерианы лекарственной), рефлексотерапия, гомеопатические средства. В фазу субремиссии/ремиссии – бальнеотерапия, в том числе питье минеральной воды.

Гемолитическая болезнь новорожденных

Гемолитическая болезнь новорожденных (ГБН) – заболевание, связанное с иммунологической несовместимостью крови матери и плода по резус-фактору (Rh-фактор), групповой несовместимостью по системе АВ0 и очень редко – по другим факторам крови. Особенность – желтуха появляется в первые сутки после рождения (чаще в первые 12 часов).

Синдром желтухи развивается при концентрации билирубина в сыворотке крови от 70 до 135 мкмоль/л. Патологические гипербилирубинемия и желтуха отличаются по течению от физиологической желтухи:

- более раннее (до 24 ч жизни) или позднее (после 3–4 сут.) ее появление или нарастание, длительное сохранение (более 3 нед.), волнообразное течение;
- наличие бледности или зеленоватого оттенка кожи;

Таблица 11

АВ0-совместимые группы крови матери и ребенка

Мать	Ребенок (плод)
0(I)	0(I)
A(II) B(III) AB(IV)	0(I), A(II) 0(I), B(III) Все группы крови

- темный цвет мочи или темный стул;
- увеличение концентрации общего билирубина крови более 256 мкмоль/л у доношенных и более 171 мкмоль/л у недоношенных, относительное увеличение прямой фракции билирубина.

Имунологический конфликт возникает в случае, если резус-отрицательная женщина, у которой отсутствует в крови Rh-фактор, беременна плодом, у которого имеется Rh-фактор, полученный от отца.

При первой беременности иммунизация женщины возникает в основном после родов, и поэтому у плода и новорожденного гемолиз не развивается. Каждая последующая беременность усиливает повышенную чувствительность к резус-фактору, что сопровождается повышением титра резусных антител во время беременности и возрастанием угрозы развития ГБН.

Гемолитическая болезнь, обусловленная несовместимостью по АВ0-антигенам, развивается обычно при наличии у матери 0(I) группы крови, а у ребенка – A(II) или B(III) группы крови (табл. 11).

Классифицируется ГБН по виду конфликта и клинической форме (отечная, желтушная, анемическая). Степень тяжести (легкая, средняя, тяжелая) определяют выраженность желтухи и анемия.

Ядерная желтуха с развитием билирубиновой энцефалопатии возможна при достижении концентрации неконъюгирован-

ного билирубина в сыворотке крови выше 342–425 мкмоль/л у доношенных новорожденных и 256–342 мкмоль/л – у недоношенных детей.

Показания к госпитализации детей первых месяцев жизни с гипербилирубинемией:

- билирубин сыворотки более 200 мкмоль/л без тенденции к уменьшению или при его нарастании;
- фракция прямого билирубина более 20% от уровня общего билирубина сыворотки;
- увеличение печени и/или селезенки;
- наличие темной мочи и обесцвеченного стула.

Лабораторная диагностика. Более точен биохимический метод определения концентрации билирубина и его фракций. Определение общего билирубина прямым методом фотометрии (исследуется капиллярная кровь) удобно, но так же, как и при определении транскутанного билирубинового индекса, существенно страдает точность.

Лечение. Новорожденный нуждается в соблюдении оптимальных условий для ранней неонатальной адаптации: поддержание оптимальной температуры тела ребенка, обеспечение достаточным количеством жидкости и питательных веществ, симптоматическая терапия/профилактика гипогликемии, гипоксемии, ацидоза, гипоальбуминемии, метаболических и гемодинамических нарушений.

Помощь ведется в двух направлениях:

- уменьшение темпов образования билирубина;
- ускорение выведения билирубина из организма.

Комплексное лечение включает парентеральное введение жидкостей, препараты дезинтоксикационной терапии, энтеросорбенты, кислородотерапию. При необходимости нормализуют температуру тела.

Стараются сохранить естественное вскармливание или энтеральное питание. При парентеральном питании ограничивают использование жировых эмульсий.

Фототерапия. При появлении желтухи фототерапия должна начинаться в первые сутки жизни независимо от гестационного возраста, в том числе при ГБН, чтобы исключить риск развития билирубиновой энцефалопатии. Абсолютные показания: непрямая гипербилирубинемия у доношенных новорожденных более 256 мкмоль/л, у недоношенных – более 171 мкмоль/л.

В качестве источника фототерапии применяют люминесцентные лампы синего света мощностью около 12 мкВт/см²/нм или комбинации ламп синего и дневного света. Используются также галогеновые лампы, для домашнего лечения – «фотоодеяла».

Продолжительность и кратность сеансов фототерапии:

- суммарное время облучения кожи в течение суток – 8–12 ч, обычно по схеме 2 ч фототерапии + 2 ч перерыв;
- при быстром нарастании уровня билирубина и при критической гипербилирубинемии фототерапию проводят в непрерывном режиме;
- максимальный перерыв между сеансами фототерапии – не более 4 ч;
- сеансы фототерапии повторяются до тех пор, пока существуют показания.

Техника выполнения процедуры фототерапии:

- ребенка помещают в кувез (открытую реанимационную систему, кровать с подогревом) обнаженным, экранируют светонепроницаемым материалом глаза ребенка и половые органы (у мальчиков);
- фотоисточник помещают над ребенком на высоте около 50 см;

- каждые 2 часа сеанса фототерапии меняют положение ребенка по отношению к источнику света, переворачивают поочередно вверх животом или спиной;
- расстояние между лампами и крышкой кувеза для предупреждения перегрева воздуха в кувезе должно быть более 5 см;
- если кувез не поддерживает режим автоматической регулировки по кожной температуре, то каждые 2 часа измеряют температуру тела ребенка;
- при проведении фототерапии увеличивают на 10–20% объем вводимой жидкости по сравнению с физиологической потребностью ребенка (у детей с экстремально низкой массой тела – на 40%).

Контроль эффективности фототерапии – анализ крови на билирубин (ежедневно, при угрозе билирубиновой энцефалопатии – каждые 6–12 часов)! Прекращают фототерапию, если уровень билирубина ниже значений, послуживших основанием для начала лечения. Спустя 12 ч после окончания курса фототерапии проводят дополнительное исследование.

Осложнения фототерапии: аллергическая сыпь, учащение стула, бронзовый оттенок кожи. Эффекты исчезают по окончании процедур.

Операция заменного переливания крови (ЗПК). Показания: прирост концентрации неконъюгированного билирубина и неэффективность фототерапии. Чем меньше масса тела ребенка при рождении и чем больше патологических факторов влияют на состояние ребенка, тем ниже степень гипербилирубинемии, при которой показана данная процедура (табл. 12).

Отягощающие факторы: оценка по шкале Апгар через 5 мин после рождения <3 баллов, PaO_2 <40 мм рт.ст. (PkO_2 <35 мм рт.ст.) >1 ч, рН артериальной крови <7,15 (рН капиллярной крови <7,1) более 1 ч, ректальная температура <35°C, концентрация сывороточного альбумина <2,5 г/дл,

Таблица 12

Уровень гипербилирубинемии (мкмоль/л), являющийся показанием к ЗПК у новорожденных старше 24 ч жизни

Масса тела при рождении, г	Отягощающие факторы	
	Отсутствуют	Присутствуют
<1250	222	171
1250–1499	256	222
1500–1999	291	256
2000–2500	308	291
>2500	342	308

ухудшение неврологического статуса, генерализованная инфекция/менингит.

Операция ЗПК выполняется свежеприготовленной донорской эритроцитной массой той же группы и резус-фактора, что и у ребенка, и одноклассной донорской плазмой. Объем ЗПК равен 160–180 мл/кг, при этом 2/3 от общего объема гемотрансфузии составляет эритромаасса, 1/3 объема приходится на плазму.

Другие методы лечения гипербилирубинемий. С целью абсорбции билирубина из кишечника внутрь назначают энтеросорбенты: Карболен (1/4 табл. 4 раза в сутки), Полифепан или Смекту (в виде суспензии, 3–4 раза в сутки). Синдром сгущения желчи купируют назначением внутрь желчегонных и спазмолитических средств: сульфата магния (1 ч.л. 12,5% раствора 3 раза в сутки), Аллохола (1/4 табл. 3 раза в сутки).

Гипербарическая оксигенация. Проводят в барокамерах отечественного производства БК-04 при рабочем давлении 0,5–0,8 атм чистым увлажненным O_2 . Обычно требуется 2–8 сеансов, по одному сеансу в день.

Краниоцеребральная гипотермия. Уменьшает отек мозга, способствует восстановлению кровотока и микроциркуляции в мозговых сосудах, уменьшает явления метаболического ацидоза, гипоксии. Проводят с помощью аппарата «Гипотерм» или «Холод». Перед сеансом для нейровегетативной блокады вводят γ -аминомасляную кислоту (ГАМК) из расчета 100–150 мг/кг.

При резус-конфликте вскармливание материнским молоком разрешают через 14–21 день из-за содержания в молоке резус-антител. Кормление детей с ГБН в первые дни проводят донорским или пастеризованным (разрушаются антитела) материнским молоком. Физическая нагрузка при кормлении грудью усиливает гемолиз эритроцитов. Прикладывают ребенка к груди после снижения содержания билирубина в крови.

Назначение таких препаратов, как фенобарбитал, зиксорин, Эссенциале, Лив 52 и других гепатопротекторов, признается малообоснованным!

Профилактика ГБН: переливание крови с учетом резус-фактора; сохранение первой беременности у женщины с резус-отрицательной кровью; специфическая профилактика – введение иммуноглобулина антирезус Rh0(D). Вводят поликлональный иммуноглобулин антирезус Rh0(D) (Россия), Гипер РОУ С/Д «Talecris Biotherapeutics» (США) однократно (300 мкг в/м).

Специфическая профилактика обязательна для женщин с резус-отрицательной кровью без явлений сенсибилизации в течение 48 ч (лучше в первые 2 часа): после родов плодом с резус-положительной кровью, прерывания беременности, операции по поводу внематочной беременности.

При резус-сенсибилизации проводят генетическое обследование будущих родителей с определением фенотипа крови мужа. Наличие отягощенного акушерского анамнеза (гибель детей от ГБН) у женщин с резус-сенсибилизацией, а также гетерозиготного генотипа по резус-фактору (RHD+/RHD–) у отца

плода является показанием к преимплантационной генетической диагностике в рамках программы ЭКО с целью переноса резус-отрицательных эмбрионов и подсадки их в полость матки наблюдаемой пациентки.

Беременных с высоким титром антирезус-антител госпитализируют на 12–14 дней в родовые отделения в сроки 8, 16, 24, 32 нед., где им проводят неспецифическое лечение. При нарастании у беременной титра антирезус-антител родовспоможение проводят досрочно, на 37–39-й неделе беременности, путем кесарева сечения.

Гельминтозы

Гельминтозы – группа болезней, вызываемых паразитическими червями – гельминтами. Известно свыше 250 видов гельминтов, которые паразитируют в организме человека.

Клинические симптомы гельминтозов разнообразны, в большинстве случаев носят неспецифический характер и не всегда определяются видом гельминта. Общие симптомы: недомогание, снижение аппетита, анемия, аллергические реакции. Если гельминты паразитируют в кишечнике, то проявляются признаки поражения ЖКТ или локальные симптомы: боли в животе, тошнота, рвота, периодически неустойчивый стул. Часто наблюдается бессимптомное их течение. Особенностью большинства паразитозов является хроническое течение без развития острых симптомов.

Специальные гельминтологические методы исследования выявляют яйца, личинки, взрослых гельминтов или их фрагменты. Общий анализ крови (ОАК): эозинофилия. ПЦР-диагностика позволяет обнаружить инфекционный агент или генетическую мутацию в любой биологической среде организма. Разработан вегетативный резонансный тест, позволяющий определить наличие паразитов в организме человека на разных

Таблица 13

Основные гельминтозы у детей

Вид	Путь заражения	Основные клинические признаки	Диагностика
1. Нематодозы			
Анкилостомидоз	Алиментарный	Анемия, нарушение функции ЖКТ	Выявление яиц в кале
Аскаридоз	Фекально-оральный	Нарушение питания, аллергическая сыпь, непроходимость кишечника	То же
Стронгилоидоз	То же	Зуд кожи, уртикарные высыпания, эозинофилия	Обнаружение личинок в кале
Трихоцефалез	То же	Дисфункция ЖКТ	То же
Энтеробиоз	То же	Зуд в перинальной области	Выявление яиц в соскобах кожи перинальной области
2. Цестодозы			
Гименолепидоз	Алиментарный	Субфебрилитет, боли в животе, уменьшение массы тела	Выявление яиц в кале
Дифиллоботриоз	Алиментарный	Дефицит витамина В ₁₂	То же
Тениаринхоз	То же	Диспепсические расстройства	Выявление члеников в кале под микроскопом
Цистицеркоз	То же	Различные варианты заболевания в зависимости от поражения внутренних органов	Выявление обрывков стробил гельминтов в кале. Овоскопия перинального соскоба, серологические методы
3. Трематодозы			
Описторхоз	То же	Увеличение печени, боли в животе	Выявление яиц в кале

Таблица 14

Применение основных антигельминтных препаратов

Заболевание	Препарат		
	албендазол	мебендазол	пирантел
Анкилостомидозы Аскаридоз Трихостронгилоидоз Энтеробиоз	+	+	+
Капилляриоз Токсокароз Трихинеллез Трихоцефалез	+	+	-
Трихоцефалез Клонорхоз Стронгилоидоз Цистицеркоз Эхинококкоз Гнатостомоз	+	-	-

стадиях развития: яйца, личинки, взрослые особи. Маркеры диагностики – резонансные электромагнитные частоты, характеризующие индивидуальный спектр электромагнитного излучения паразитов. Метод неинвазивный, что важно для детей. Комплекс включает одновременно системы биорезонансной и мультирезонансной терапии.

Основные классы гельминтов:

- круглые черви (нематоды);
- ленточные черви (цестоды);
- сосальщики (трематоды).

Гельминтозы различаются путями заражения, по клиническим признакам, способам диагностики (табл. 13).

Нематоды, или круглые черви, паразитируют у человека. На их долю приходится до 50% глистных инвазий. Дети заражаются нематодозами легко, и заболевание у них протекает

заметно тяжелее, чем у взрослых. *Цестодозы* вызывают ленточные глисты, которые паразитируют у животных, а человек является промежуточным хозяином. *Трематодозы* представляют гельминтозы, вызываемые плоскими червями – трематодами (сосальщиками). Цестодозы и трематодозы сопровождаются более серьезные последствия, чем нематодозы.

Лечение основано на принципах нозологической диагностики (табл. 14).

Перед дегельминтизацией вначале часто возникает необходимость провести ликвидацию эндотоксикоза, повысить иммунитет, для чего нужна полноценная диета. Используют энтеросорбенты, поливитамины, ферменты, пробиотики, антигистаминные препараты и препараты железа. После этапа дегельминтизации снова возникает необходимость в проведении мер по повышению защитных сил организма, восстановлению микрофлоры кишечника, обязательно назначение витаминов с микроэлементами.

Анкилостомидозы

Анкилостомидозы – гельминтозы, вызываемые нематодами семейства анкилостомид. Опорный клинический признак – развитие анемии.

Различают 2 вида возбудителей, сходных по своим свойствам, – *анкилостомы* и *некаторы*. Распространены в странах субтропической и тропической зоны. Заражение происходит при внедрении личинок через кожу или при употреблении загрязненной воды, овощей и фруктов. Черви паразитируют в кишечнике. Личинки мигрируют в кровь. По возвращении в просвет тонкой кишки через 5–7 дней личинки превращаются во взрослых особей. Живут гельминты от нескольких месяцев до 20 лет. Аллергические и токсические реакции связаны с распространением личинок в организме. Во взрослом состоянии

гельминты прикрепляются и травмируют слизистую оболочку тонкой кишки, приводя к образованию эрозий и развитию ЖДА.

В месте внедрения личинок через кожу отмечается зуд, покраснение, отек. Пребывание взрослых особей в кишечнике сопровождается болями в животе, подавлением аппетита, метеоризмом, неустойчивым стулом.

Дегельминтизацию проводят при получении положительного теста.

- Пирантел (Комбантрин) назначают в суточной дозе 10 мг/кг в 2 приема после еды, таблетки тщательно разжевывают, курс лечения 3 дня.
- Левамизол (Декарис) – однократно (в 1 табл. 50 и 150 мг) в суточной дозе 2,5 мг/кг. Доза до 3 лет (масса тела менее 10 кг) – 25 мг, 3–6 лет (10–20 кг) – 25–50 мг, 7–10 лет (20–30 кг) – 50–75 мг, 11–14 лет (30–40 кг) – 75–100 мг, при необходимости повторный курс через 1–2 нед.
- Мебендазол (Вермокс, Вормин) – в 1 таблетке 100 мг. С 2 до 7 лет назначают по 25 мг, 7–10 лет – 50 мг, старше 10 лет – 100 мг 2 раза в сутки через 1 ч после еды, курс 3 дня.

При анемии применяют препараты железа. Лечение приводит обычно к полному выздоровлению. Контроль через 4 нед., 3 мес., 1 год, 4 года.

Аскаридоз

Аскаридоз – кишечный нематодоз, вызывается аскаридами. Яйца аскарид заносят в организм грязными руками или с плохо вымытыми овощами, фруктами. Из яиц образуются личинки, которые проникают в лимфатические и кровеносные сосуды, далее мигрируют в печень, легкие, правый желудочек сердца; следующий этап – бронхи, трахея, глотка и полость рта. После повторного проглатывания развиваются взрослые аскариды,

паразитирующие в тонкой кишке. Зрелая аскарида живет около года, средняя длина 10–15 см.

Личинки оказывают механическое и сенсибилизирующее воздействие на организм (первые 6–8 недель после заражения), что характеризуется аллергическими проявлениями. Взрослые аскариды, помимо механического влияния и аллергии, вызывают диспепсические явления и токсические реакции.

Осложнения: высыпания на коже, зуд, кашель во время миграции личинок. В этом случае подозревают атопический дерматит, бронхит, пневмонию. Кишечная фаза может имитировать аппендицит, кишечную непроходимость, поражения поджелудочной железы, печени и желчных путей.

Дегельминтизация. В острую стадию назначают албендазол (Немозол) внутрь после еды, детям от 2 лет – в дозе 400 мг однократно на ночь в течение 3 дней; карбендазим (Медамин) внутрь через 20–30 мин после еды, детям от 1 года – в дозе 10 мг/кг 1 раз в сутки в течение 1–3 сут. (в 1 табл. 100 мг). Эффективны также мебендазол (Вермокс), левамизол (Декарис), пирантел (Гельминтокс, Немоцид и др.), курс 1 день.

Мебендазол повышает двигательную активность аскарид, возможно в ходе антиперистальтических волн их попадание в дыхательные пути!

- Пиперазина адипинат в таблетках по 200 и 500 мг и 5% раствор для детей. Назначают по 100 мг 2 дня подряд 2 раза в сутки за 1 ч до или через 0,5–1 ч после приема пищи. Разовые и суточные дозы: до 1 года – 200 и 400 мг, 2–3 года – 300 и 600 мг, 4–5 лет – 500 и 1000 мг, 6–8 лет – 750 и 1500 мг, 9–12 лет – 1000 и 2000 мг и 13–15 лет – 1500 и 3000 мг. Внутрь в растворе (также 2 раза в день): до 1 года – по 0,5 ч.л., 2–3 года – 1 ч.л., 4–5 лет – 1 десертная ложка, 6–8 лет – 1 ст.л., 9–12 лет – 1,5 ст.л. и 13–15 лет – 2 ст.л.

Медикаментозное лечение обычно приводит к выздоровлению. В миграционной стадии необходимы антигистаминные препараты. Контроль следует через 3–4 нед.; в отдельных случаях требуется повторный курс. При хронических заболеваниях ЖКТ (язвенная болезнь, неспецифический язвенный колит, хронический гепатит, панкреатит) лечение проводят в стадии ремиссии основного заболевания.

Гименолепидоз

Гименолепидоз – гельминтоз из группы цестодозов. Вызывается карликовым и крысиным цепнями, паразитирующими в тонкой кишке.

Заражение паразитами происходит при заглатывании яиц, выделяемых от больного. Черви паразитируют в подвздошной кишке. Их длина до 5 см. Цепень разрушает ворсинки тонкой кишки, что приводит к изъязвлению слизистой оболочки, аллергическим и токсическим реакциям.

Заболевание протекает бессимптомно или субклинически: снижение массы тела, астеноневротический синдром, анемия.

Дегельминтизация. Применяют никлозамид по следующей схеме: суточную дозу принимают в 4 приема, каждые 2 часа (в 10, 12, 14 и 16:00); пищу принимают в 8, 13 и 18:00. Препарат дают 4 дня, через 4 дня – повторный курс. Суточные дозы детям до 2 лет – 0,5 г (2 табл.), 2–5 лет – 1 г (4 табл.), 5–12 лет – 1,5 г (6 табл.); старше 12 лет – 2–3 г (8–12 табл.). Контроль – через 15 дней после окончания лечения, далее ежемесячно в течение 6 мес.

- Празиквантел (Бильтрицид, Азинокс) однократно в дозе 25 мг/кг в 3 приема через 1 ч после еды, курс 1 день, перерыв 10 дней, затем 25 мг/кг однократно. Лечение детей до 3 лет проводят в стационаре.

- Кукурбин (препарат из семян тыквы). Доза детям дошкольного возраста – 2,5 г, школьного – 5 г натошак в 100 мл воды. Через 3 ч дают слабительное. Проводят 5–6 однодневных циклов лечения с интервалом 5–7 дней.

Основная ошибка – переоценка эффективности проведенного противогельминтного лечения. Контроль через 2 нед., 6 мес., 1 год.

Дифиллоботриоз

Дифиллоботриоз – гельминтоз из группы цестодозов. Возбудитель – широкий лентец. Заболевание распространено среди населения, живущего в бассейнах рек Оби, Лены, Енисея, Индигирки, на Кольском полуострове, в Поволжье, вдоль водохранилищ средней полосы России.

Заражение происходит при употреблении в пищу сырой или полусырой рыбы, плохо просоленной икры. Продолжительность жизни одной генерации паразита – 1–2 мес., без лечения инвазия длится годами.

Личинки паразита, попав в кишечник, превращаются в лентеца, достигающего нескольких метров в длину. Гельминт прикрепляется к слизистой оболочке кишечника. Личинки разрушают ворсинки, зрелые черви своими присосками и крючьями механически травмируют слизистую оболочку. Знаковое отличие дифиллоботриоза – нарушение абсорбции витамина В₁₂ и развитие мегалобластной анемии.

Дегельминтизация. Празиквантел (Бильтрицид, Азинокс) назначают в условиях стационара. Схема лечения: принимают однократно внутрь после еды, запивая небольшим количеством воды, не разжевывая, из расчета 50–75 мг/кг/сут. в 3 приема через 1 ч после еды, курс 1 день → перерыв 10 дней → повторно однократный прием той же дозы препарата.

- Никлозамид (Фенасал) – 2–3 г однократно.

Проводят симптоматическую терапию – цианокобаламин (витамин В₁₂) по 100–300 мкг в/м, 2–3 нед. + ферменты, пробиотики.

Контроль проводится через 15 дней после окончания курса лечения, в дальнейшем исследования каждые 2–3 месяца. Выздоровевшими считаются лица, у которых в течение 6 мес. после окончания лечения в кале нет яиц карликового цепня.

Описторхоз

Описторхоз – еще один кишечный гельминтоз со специфическими проявлениями, который вызывается кошачьей двуусткой (*Opisthorchis felineus*). Человек заражается при употреблении в пищу сырой, недостаточно прожаренной и слабосоленой рыбы. В эндемичных районах до 100% отдельных видов карповых заражены описторхами. Очаги описторхоза – Обь-Иртышский речной бассейн, бассейны рек Волга, Урал, Дон, Северная Двина и др. Половозрелые описторхи паразитируют в желчных протоках печени (100%), желчном пузыре (60%) и протоках поджелудочной железы (36%), где питаются выделениями слизистых оболочек, эпителиальными клетками, кровью и различными секретами. Продолжительность жизни их в организме человека достигает 40 лет.

В ранний период инвазии отмечаются токсико-аллергические реакции. ОАК: лейкоцитоз, эозинофилия. При тяжелом варианте острой фазы выделяют тифоподобный, гепатохолангитический и гастроэнтероколитический варианты. При хронизации – симптомы холецистита, панкреатита, гастродуоденита.

В лечении описторхоза необходимо последовательно сочетать патогенетическую и этиотропную терапию. Задача патогенетической терапии – купировать воспалительный процесс в гепатобилиарной системе и ЖКТ. Курс лечения составляет 2–4 нед. и включает назначение гепатопротекторов, спазмо-

литиков, желчегонных и антигистаминных препаратов. При остром описторхозе целесообразно проведение дезинтоксикационной терапии.

Дегельминтизация. Проводится празиквантелом. Празиквантел (Азинокс, Бильтрицид) назначают внутрь во время еды. Гельминты начинают отходить уже через 2–3 ч после приема препарата, этот процесс может наблюдаться в течение 2 нед. Курсовая доза празиквантела – 40–75 мг/кг в 3 приема с интервалом 4 ч в течение 1 дня. Препарат можно принимать днем или ночью, при этом ночной прием более эффективен.

- Препаратом выбора в лечении описторхоза является албендазол (Саноксал) в суточной дозе 10 мг/кг курсом 4 нед. В случае гиперреагинемии (выше 500 ЕД/мл), например у лиц с аллергической предрасположенностью, антигельминтное лечение сопровождается введением преднизолона для профилактики системных токсико-аллергических реакций.
- Также может применяться мебендазол в суточной дозе 25 мг/кг тем же курсом или Хлоксил в порошке внутрь 5 дней подряд в дозе 60 мг/кг/сут. в 3 приема через 15–20 мин после еды (следует запивать молоком). Если лечение сократить до 3 дней, то дозу увеличивают до 100 мг/кг/сут.

Для вымывания погибших гельминтов из билиарного тракта назначают желчегонную терапию в день приема препаратов и в течение последующих 2–3 дней: Хофитол, экстракт листьев артишока полевого. Назначают курс лечения Урсосаном, обладающим гепатопротекторным и антихолестатическим эффектом. По показаниям проводят гипосенсибилизирующую терапию, назначают антипиретики и т.д.

Эффективность лечения оценивают по исчезновению яиц в кале, но окончательное суждение выносят через 3 мес. после

проведенного лечения. Повторный курс – не ранее чем через 4–6 мес.

Профилактика описторхоза заключается в исключении употребления сырой рыбы (строганина) или рыбы, подвергшейся недостаточной кулинарной обработке, и охране водоемов от загрязнения фекалиями.

Стронгилоидоз

Стронгилоидоз – геогельминтоз с тяжелым течением, без самоизлечения. Возбудитель – кишечная устрица (*Strongyloides stercoralis*), нитевидной формы, полупрозрачный небольших размеров (2,2×0,07 мм) гельминт. Основным источником стронгилоидоза – человек. Паразитирует в верхних отделах тонкой кишки, реже в протоках печени и поджелудочной железы. Там же самки откладывают яйца, личинки выделяются с фекалиями и попадают в почву. Личинки могут попасть в организм через кожу (хождение босиком и др.) и через рот. Током крови личинки заносятся в сердце и легкие, через легкие они попадают в глотку, где заглатываются, конечный путь миграции – ЖКТ.

Характерны рецидивирующая крапивница, поражение различных органов и систем, включая глаза. При заражении через кожу в зоне внедрения личинок развивается аллергический дерматит с зудящими элементами и воспалительной реакцией тканей. При оральном заражении первичная очаговая реакция возникает в тонкой кишке с болями в животе, тошнотой, диареей. Общая реакция организма: лихорадка (чаще субфебрилитет), миалгии, эозинофилия, повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ). Возможны варианты с преобладанием симптомов поражения конкретного органа. Окончательный диагноз – обнаружение личинок паразита в кале, мокроте или рвотных массах, реже в моче.

Дегельминтизация: албендазол, мебендазол, левамизол.

- Албендазол (Немазол, Саноксал и др.). Формы выпуска препарата Немазол – жевательные таблетки с вкусом ананаса по 400 мг + суспензия 100 мг/5 мл во флаконах по 20 мл. Доза 15 мг/кг/сут. однократно детям старше 2 лет в течение 3 дней, в случае отсутствия положительно эффекта проводят повторный курс через 3 нед.

Симптоматическая терапия зависит от клинических проявлений.

Тениаринхоз

Тениаринхоз – антропоноз, обусловленный потреблением сырого или полусырого зараженного личинками (финнами) бычьего цепня мяса крупного рогатого скота. Возбудитель – бычий цепень (цепень невооруженный), паразитирующий в тонкой кишке человека. В тонкой кишке после заражения через 2,5–3 мес. из финны развивается взрослый гельминт длиной 4–6 м. Продолжительность жизни паразита – десятки лет. Паразитирует бычий цепень в одиночестве, поэтому реинвазия считается невозможной. Дистальные членики цепня со зрелыми яйцами отделяются от тела и выходят во внешнюю среду пассивно с фекалиями или активно выползают из анального отверстия. Цикл развития гельминта проходит со сменой двух хозяев – промежуточного (крупный рогатый скот) и окончательного (человек).

В клинической картине заболевания у детей преобладают слюнотечение, астенизация, тошнота, рвота, головокружение, эозинофилия. Приступообразные боли в животе, напоминающие таковые при аппендиците, холецистите. Патогномичный признак – выход члеников глиста с калом вне акта дефекации (отличие от свиного цепня).

Дегельминтизация. Детям до 3 лет лечение проводят в стационаре. Этиотропные ЛС: никлозамид, празиквантел, три-

хлорфен. Альтернативное лечение – тыквенные неочищенные семечки однократно внутрь в дозе 100–150 г детям до 5 лет, 200 г детям 5–7 лет, 300 г – 8–10 лет, 500 г – 11 лет и старше. Очищенные семечки – доза в 1,5 раза меньше.

Дополнительно – меры по восстановлению функции билиарной системы, моторики ЖКТ, микрофлоры кишечника.

Токсокароз

Токсокароз – зоонозный геогельминтоз, обусловленный миграцией в организме человека личинок гельминтов собак (*Toxocara canis*) с поражением внутренних органов и развитием аллергических реакций. Заражение ребенка происходит фекально-оральным способом при заглатывании яиц токсокар, выделенных с фекалиями животных и прошедших стадию развития в почве.

Клиническая картина неспецифична, характеризуется рецидивирующим течением, что связано с миграцией личинок по кровеносным сосудам и оседанием в различных органах и тканях с образованием эозинофильных гранулем. Личинки, осевшие в тканях, пребывают в «дремлющем» состоянии, периодически активизируются при воздействии каких-либо факторов.

В зависимости от локализации эозинофильных гранулем выделяют висцеральную (системную), глазную и сочетанные формы болезни. Системные проявления: лихорадка (чаще субфебрилитет), гепато/гепатоспленомегалия, лимфаденопатия, легочный синдром (астматический компонент, сухой кашель, одышка), кожные высыпания (эритематозные, уртикарные), лейкоцитоз, эозинофилия, повышение СОЭ. Признаки поражения ЖКТ: боли в животе, тошнота, метеоризм, диарея. Токсокароз может протекать и бессимптомно.

Диагностика основывается на выявлении личинок в биоптатах тканей. Иммунологическая диагностика: титр специфи-

ческих антител 1:800 и выше свидетельствует о заболевании; 1:200–1:400 – носительстве токсокар при висцеральной форме или токсокарозе глаз.

Дегельминтизация. Один из следующих препаратов: мебендазол (Вермокс, Vormin) применяют с 2 лет по 5 мг/кг/сут. в 1–2 приема, у подростков – 100 мг 2–3 раза в сутки через 1 ч после еды, курс 15–30 дней. Албендазол (Немазол, Саноксал и др.) детям до 14 лет – по 10–15 мг/кг/сут. в 2 приема, старше 14 лет – по 400 мг, курс 7–14 дней. Тиабендазол – 25 мг/кг/сут. в 1–2 приема через 1 ч после еды, курс 15–30 дней, и др. В тяжелых случаях – комбинированная терапия. По показаниям курсы специфической терапии повторяют через 3–4 мес.

Сопутствующая терапия: антигистаминные, жаропонижающие препараты, бронхолитическая и иммунокорректирующая терапия. При глазной форме применяют те же схемы лечения + ГКС, фото- и лазерокоагуляцию для разрушения токсокарозных гранулем, хирургические методы.

Критерии эффективности: регресс симптомов, иммунологический контроль показан через 3 и 6 мес. после окончания курса лечения. Эффективность лечения – до 60%.

Трихоцефалез

Трихоцефалез – глистная инвазия из группы кишечных нематодозов. Вызывается власоглавом, паразитирующим в кишечнике. Человек заражается зрелыми яйцами через загрязненные руки, воду, овощи, фрукты. В кишечнике из яиц выходят личинки, из которых созревают паразиты – власоглавы. Их длина 4–6 см, продолжительность жизни – до 5 лет.

Власоглавы проникают в слизистую оболочку кишечника волосовидным головным концом и питаются кровью. Черви вызывают вокруг себя воспалительную и аллергическую реакцию.

Дегельминтизацию проводят этиотропными средствами с помощью мебендазола (Вермокс), албендазола (Зентель) и др. Мебендазол назначают по 2,5 мг/кг/сут. в 3 приема после еды в течение 3 дней (стандартная доза – 100 мг/сут.). Албендазол дают детям старше 2 лет после еды 10 мг/кг/сут. в 2 приема (стандартная доза – 200 мг/сут.) в течение 1–3 дней.

- Карбендацим (Медамин) дают детям старше 1 года после еды по 10 мг/кг/сут. в 3 приема, курс 3 дня.
- Дитиазанин – в порошке. Внутрь из расчета 5–10 мг/кг/сут. в 2–3 приема во время или сразу после еды, курс 5–10 дней.
- Дифезил – в порошке. Разовая доза детям до 5 лет – 2,5 г, старше 5 лет – 5 г. Принимают натощак за 1 ч до завтрака. Порошок высыпают в 30–50 мл сладкой воды, размешивают и выпивают за один прием.

Эффективность оценивают через 3–4 нед., дополнительно – еще через 1,5 мес.

Цистицеркоз (тениоз)

Цистицеркоз (тениоз) – хронический гельминтоз, вызываемый свиным цепнем. Возбудитель тениоза – *Taenia solium* (цепень вооруженный) – паразитирует в организме человека в двух стадиях: половозрелой (в тонкой кишке) и личиночной (в ЦНС, органе зрения и др.).

Цепень достигает длины 1,5–2 м, состоит из 800–1000 члеников, фиксируется в слизистой оболочке тонкой кишки присосками и крючьями, раздражает и травмирует кишечную стенку. Источником инвазии и окончательным хозяином является человек, промежуточным – свиньи. Человек заражается, употребляя зараженное мясо; может быть и промежуточным хозяином. В этом случае в мышечной и соединительной ткани накапливаются личинки (цистицерки), способные поражать головной мозг, глаза, мышцы, внутренние органы.

Диагностика связана с выделением обрывков стробил гельминтов с калом. Для подтверждения диагноза используют овоскопию перианального соскоба, выполняют биопсию (кожи, мышц, узелков), серологические исследования (реакция связывания комплемента, ИФА, реакция пассивной гемагглютинации) крови, СМЖ. Дополнительно: рентгенологическое исследование (обызвествленные цистицерки), УЗИ, КТ, офтальмологическое обследование.

Дегельминтизация. Лечение кишечного тениоза проводят празиквантелом, а также семенами тыквы. Лечение цистицеркоза хирургическое. С целью предотвращения развития новых очагов цистицеркоза рекомендуется дегельминтизация, как при кишечном тениозе. Наблюдают 4–6 мес. с ежемесячным контролем за эффективностью лечения.

Энтеробиоз

Энтеробиоз – заболевание из группы кишечных нематодозов. Острицы широко распространены в природе и имеют склонность к паразитированию у детей. Заражению способствует несоблюдение правил гигиены, скученность проживания взрослых и детей, зараженных гельминтом.

Острица «селится» в нижнем отделе тонкой кишки и в верхнем отделе толстой кишки. Заражение происходит через грязные руки, на которые попали яйца глистов. В кишечнике из яиц выходят личинки, превращающиеся во взрослые особи: мелкие тонкие гельминты белого цвета длиной до 1 см. Самки в ночное время мигрируют в перианальную область, где откладывают яйца. Продолжительность их жизни 1–2 мес.

Клиническая картина энтеробиоза объясняется действием остриц на организм больного ребенка. Поражаются кишечник, половые органы (особенно у девочек), мочевыводящие пути. Симптомы: перианальный зуд, диспепсические явления,

реже – боли в животе, расстройство аппетита, сна. Для подтверждения энтеробиоза обычно берут соскоб с перианальных складок.

Дегельминтизация. Назначают мебендазол (Вермокс), детям от 2 до 7 лет внутрь в дозе 2,5 мг/кг однократно, 8–9 лет – 50 мг, старше 10 лет – 100 мг (в 1 таблетке 100 мг), затем повторный прием в той же дозе через 2–4 нед.; албендазол (Немазол, Саноксал и др.) детям от 2 лет внутрь в дозе 5 мг/кг однократно, затем повторный прием в той же дозе через 2–4 нед. Альтернативные схемы:

- Пирантел назначают внутрь однократно в дозе 5–10 мг/кг. Препарат выпускается в таблетках по 125 и 250 мг, суспензии во флаконах по 5, 10 и 15 мл (в 5 мл содержится 250 мг). Доза детям с 6 мес. до 2 лет – 125 мг, 3–6 лет – 250 мг, 7–12 лет – 500 мг, 13–15 лет – 750 мг однократно во время или после еды. Повторный прием через 2–4 нед.
- Пирвиния памоат (Ванкин). Внутрь в виде драже или суспензии однократно после завтрака из расчета 5 мг/кг (по 1 драже или 1 ч.л. на 10 кг массы тела; драже по 50 мг, суспензия в 1 мл содержит 10 мг активного вещества) однократно. По показаниям курсы повторяют через 2 нед., 2–3 раза. Кал окрашивается в ярко-красный цвет.

Правила личной гигиены:

- ежедневный прием душа или ванны, мытье рук с мылом каждые 2 часа;
- ежедневная смена нательного белья, частая смена постельного белья (аккуратно снимается с постели без встряхивания в помещении), стирка в горячей воде (температурой не ниже 60°C);
- регулярная уборка помещения с применением поверхностно-активных веществ.

Геморрагический васкулит

Геморрагический васкулит (ГВ, анафилактическая пурпура) – системное воспалительное заболевание соединительной ткани с поражением капилляров, артериол и венул, главным образом кожи, суставов, брюшной полости и почек, с вовлечением в патологический процесс свертывающей системы крови.

Причина болезни не ясна, но у большинства детей прослеживается связь заболевания с перенесенными вирусными и бактериальными инфекциями, профилактическими прививками, лекарственной аллергией, паразитарной инвазией, пищевой аллергией, введением γ -глобулина, переохлаждением, травмой.

Сущность патологического процесса: множественный микротромбоваскулит сосудов кожи и внутренних органов с фибриноидным некрозом, периваскулярным отеком, блокадой микроциркуляции, геморрагиями и дистрофическими изменениями.

Диагноз устанавливают по характеру кожной сыпи: элементы расположены на симметричных участках кожи нижних конечностей, на ягодицах, на разгибательной поверхности рук, груди, пояснице, лице. Пятнисто-папулезные элементы диаметром 2–5 см. На начальном этапе при надавливании элементы бледнеют, но через некоторое время сыпь становится геморрагической. Высыпания возможны на слизистой оболочке твердого и мягкого нёба. Подсыпания повторяются на пораженных местах или распространяются на новые области. К высыпаниям присоединяются артриты (кожно-суставная форма), боли в животе (кожно-абдоминальная форма).

Температурная реакция без абдоминального синдрома не характерна. Исключают инфекционный процесс!

Почечный синдром – частое осложнение ГВ у детей. Нарушение функции почек появляется в первые 2–4 недели или позже и держится достаточно долго (несколько недель или

месяцев). Возможна клиническая картина острого гломеруло-нефрита.

Лабораторные изменения в малой степени способствуют уточнению диагноза и имеют значение главным образом для оценки тяжести и прогноза заболевания. В острый период наблюдаются признаки гиперкоагуляции.

Лечение. При среднетяжелых и тяжелых формах показана госпитализация. При абдоминальном синдроме необходима консультация детского хирурга, знакомого с данной патологией.

В острый период необходимо соблюдать постельный режим, рекомендуется избегать перегревания и переохлаждения. Гипоаллергенная диета. Исключают сенсibilизирующие продукты: шоколад, цитрусовые, какао, клубнику и др. Нежелательны антибиотики, витамины, препараты с цветными облатками. Борьба с гиперкоагуляцией – основной метод медикаментозного лечения:

- Гепарин натрия (Гепарин-Акригель 1000, Нигепан, Лавенум, Тромблесс и др.). Вводят подкожно, внутривенно, наиболее эффективна непрерывная инфузия гепарина. Суточная доза: 200–300–600 ЕД/кг, делят на 4–6 инъекций.
- Дипиридамол (курантил) 5–7 мг/кг 3 раза в сутки внутрь, пентоксифиллин (трентал) 5–10 мг/кг 3 раза в сутки внутрь, тиклопедин (тиклид) 250 мг 2–3 раза в сутки. При тяжелом течении болезни возможно назначение двух препаратов.

Дозы гепарина подбирают, чтобы активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) было в 1,5–2,5 раза больше контрольного. Если на фоне гепаринотерапии время свертывания венозной крови продолжает оставаться укороченным, дозу увеличивают. Отмена гепарина постепенная – уменьшение дозы при сохранении регулярности инъекций.

- Надропарин кальция (Фраксипарин, Фрагмин, Кливарин) или низкомолекулярный гепарин. Обладает меньшим влиянием на первичный гемостаз и более длительной антитромботической активностью. Назначают из расчета 100 МЕ/кг в 2 приема в сутки подкожно в толщу кожной складки живота. Складку поддерживают в течение всего периода введения. В некоторых случаях доза увеличивается до 200 МЕ/кг. Препарат выпускают в шприцах по 2850, 3800, 5700, 7600, 9500 МЕ анти-ХА.

Для снятия спазма сосудов и улучшения процессов микроциркуляции, улучшения реологических свойств крови внутривенно вводят Реополиглюкин, Реомакродекс (по 150–400 мл со скоростью 10–15 капель в 1 мин). Одновременно вводят Трентал в 200 мл раствора натрия хлорида из расчета 5–10 мг/кг/сут.

Высокая активность процесса с выраженным кожным, абдоминальным и суставным синдромами, выявление криоглобулинемии и резко увеличенной СОЭ (до 50 мм/ч) являются показаниями к назначению гепарина и преднизолона (1–2 мг/кг), плазмафереза.

Преднизолон назначают только одновременно с гепарином!

В тяжелых случаях капельно вводят 50–100 мл 0,25% раствора Новокаина, Реополиглюкин, антиагреганты – пентоксифиллин (Трентал), дипиридамол (Курантил), тиклопидин, сосудорасширяющие – папаверин, дротаверин, эуфиллин. Инфузионную терапию по мере улучшения состояния отменяют, антиагреганты дают 3–4 нед., при нефрите – до 6 мес. с повторными курсами в течение 2–3 мес. при сохранении микрогематурии и протеинурии.

Раннее назначение ГКС в составе стартовой терапии, особенно у больных с абдоминальным синдромом, снижает риск поражения почек. При высокой активности гломерулонефрита с признаками нарушения функции почек, с серьезными им-

мунологическими нарушениями используют пульс-терапию метилпреднизолоном по 10–15 мг/кг в/в в течение 3 дней.

При нефрите с сохранной функцией почек назначают НПВС – диклофенак (Ортофен, Вольтарен), индометацин. Суточная доза Ортофена – 1–2 мг/кг в 2–3 приема. Курс – 4–6 нед. С нефропротективной целью – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) (эналаприл (Энап), каптоприл).

Симптоматическая терапия:

- в дебюте острого течения заболевания энтеросорбенты (Энтеросорб и др.), курс 5–14 дней. При рецидивирующем течении ГВ возможны повторные курсы;
- антигистаминные препараты в возрастной дозировке на 7–14 дней детям, имеющим в анамнезе пищевую, лекарственную, бытовую аллергию. Хлоропирамин (Супрастин) в таблетках по 25 мг и в ампулах по 1 мл 2% раствора (20 мг) для парентерального введения; хифенадина гидрохлорид (Фенкарол) в таблетках 10 и 25 мг. Детям от 3 до 7 лет – 10 мг 2 раза в день; от 7 до 12 лет – 10–15 мг 2–3 раза в день; старше 12 лет – по 1 табл. 25 мг 2–3 раза в день. Длительность курса – 10–15 дней; прометазин (Пипольфен, дипразин) в драже по 25 и 50 мг и в ампулах по 2 мл 2,5% раствора (25 мг) для внутримышечного и внутривенного введения;
- антибактериальная терапия показана в дебюте, когда в развитии болезни преобладает инфекционный фактор;
- по показаниям – обезболивающие (НПВС) и спазмолитики.

Имеются сообщения об успешном лечении тяжелого абдоминального синдрома при ГВ инфузиями факторов XIII (фибринстабилизирующего) и VIII.

После достижения ремиссии больной с ГВ нуждается в диспансерном наблюдении. Для предупреждения рецидивов проводят санацию хронических очагов инфекции, дегельмин-

тизацию, осуществляют разумное закаливание, организуют питание с ограничением аллергенных продуктов, отвод от призыва на 2 года.

Гемофилия

Гемофилия – наследственная болезнь, передаваемая по рецессивному, сцепленному с X-хромосомой типу, характеризующаяся замедленной свертываемостью крови и повышенной кровоточивостью. Болеют мальчики. Наиболее часто встречается гемофилия А, определяемая недостаточностью в крови фактора VIII свертывания крови (антигемофильный глобулин), и гемофилия В, обусловленная недостаточностью фактора IX (фактор Кристмаса). Реже встречается гемофилия С (болезнь Розенталя), обусловленная дефицитом фактора XI (РТА-фактор, или плазменный предшественник тромбопластина), которая может быть и у девочек.

Для гемофилии характерны периодически повторяющиеся эпизоды кровоточивости, возникающие у мальчиков после травм. Гемофилия проявляется чаще во второй половине 1-го – начале 2-го года жизни: возникают гематомы, неадекватные тяжести травмы, длительные кровотечения при экстракции зубов, взятии крови на анализ и т.д. Гемартрозы – наиболее частая причина инвалидизации.

Диагноз основывается на определении содержания в крови факторов VIII и IX. Гемофилия С характеризуется легким течением. Степень тяжести кровоточивости определяется уровнем фактора VIII в крови. В зависимости от уровня фактора VIII (процент от нормы) выделяют:

- легкую форму – содержание фактора VIII в крови колеблется от 6 до 25%;
- средней тяжести – 3–6%;

- тяжелую форму гемофилии – уровень фактора VIII ниже 3%. Кровотечения могут возникать «спонтанно», характерны повторные гемартрозы, частые наружные и внутренние кровотечения.

Все дети с гемофилией входят в группу риска по парентеральным инфекциям (вирусные гепатиты В, С и D, ВИЧ-инфекция).

Лечение. Нужна специализированная помощь в условиях детского антигемофильного центра или гематологического отделения. Если имеются гемостатические препараты и больной прошел курс обучения, возможно лечение дома. Проводится заместительная терапия отсутствующего фактора крови для создания гемостаза. Устраняются последствия кровоизлияний. Преимущество имеют так называемые высокочистые препараты, полученные рекомбинантным способом (исключен риск передачи инфекционных агентов). Основные гемостатические препараты:

- Внутривенно струйно вводят концентраты факторов VIII (Криопреципитат, Гемофил М, Окτανат и др.) в дозе 5–10 мл/кг или фактор свертывания крови IX (Агемфил В, Иммунин, Окτανайн Ф и др.) в дозе 75 МЕ/кг. По показаниям дозу концентратов факторов свертывания повторяют через 12 ч, криопреципитата – через 6–8 ч.
- Криопреципитат хранят в замороженном виде, перед введением размораживают при температуре 20°C.

Детям с гемофилией при проведении плановых хирургических операций (экстракция зубов и др.) заместительную терапию проводят за 12 ч до операции и через 6 ч после операции.

Местная терапия заключается в наложении тампонов с гемостатической губкой, тромбином, грудным молоком, салфетки с аминокaproновой кислотой, облепиховым маслом или маслом шиповника на место повреждения кожи и слизистых оболочек, продолжающегося кровотечения, в частности носового.

При гемартрозе на фоне гемостатической терапии, если сустав увеличен более чем на 3 см по сравнению с аналогичным неизменным суставом, показана пункция с введением в полость 4–5 мг/кг гидрокортизона. После пункции сустав иммобилизуют в лонгетной повязке на 3–4 ч. Проводят сеанс физиотерапии (электрическое поле ультравысокой частоты), кинезитерапию.

При тяжелых формах гемофильной артропатии и потере подвижности в суставе (анкилоз) показано хирургическое лечение – синовэктомия, редрессация сустава.

У 10% больных гемофилией повторные переливания концентратов антигемофильных факторов приводят к образованию к ним антител, что утяжеляет течение болезни (*ингибиторная гемофилия*).

Наличие ингибитора можно заподозрить у больного, если кровотечение продолжается несмотря на проводимое лечение и при правильном режиме введения или если для остановки кровотечения требуется все большее количество препарата!

При ингибиторной форме гемофилии применяют протокол индукции иммунной толерантности. В рамках этой стратегии выполняют:

- определение титра ингибитора фактора свертывания крови;
- препарат Фейба из расчета 50–100 ЕД/кг каждые 8–12 часов до остановки кровотечения, внутривенный иммуноглобулин, курсы плазмафереза, различные методы иммуносупрессии, в том числе преднизолон по 3–4 мг/кг в течение 10–15 дней;
- больным с неэффективной индукцией иммунной толерантности, с длительно определяемым высоким титром ингибитора рекомендуется профилактическое лечение рекомбинантным активированным фактором VII (НовоСэвен®) из расчета 90–120 мкг/кг каждые 2 часа до остановки кровотечения или в дозе 270 мкг/кг однократно;

- больных с ингибитором и редкими кровотечениями рекомендуется лечить по требованию рекомбинантным активированным фактором VII;
- больным с низким титром ингибитора рекомендуется профилактическое лечение плазменными или рекомбинантными препаратами фактора VIII.

Профилактика. Принимают все возможные меры по предотвращению травм: из обихода убирают все колющие предметы, легко ломающиеся игрушки, пол покрывают ворсистым ковром, острые края мебели поролоном; запрещены виды спорта, связанные с возможными ушибами, в том числе езда на велосипеде и т.д. Но нельзя ребенку полностью запретить физические занятия. Как можно раньше малыша учат плавать, заниматься утренней гимнастикой.

«Кодекс поведения» больного с гемофилией:

- нельзя проводить внутримышечные и подкожные инъекции (все препараты вводятся только внутривенно либо внутрь);
 - боль любой локализации, а тем более кровотечение – показание к немедленному введению концентрированных антигемофильных препаратов;
 - любые хирургические вмешательства, в том числе стоматологические, возможны лишь после проведения заместительной терапии;
 - ребенок наблюдается гематологом в специализированном центре;
 - нельзя назначать НПВС и ацетилсалициловую кислоту, например при ОРВИ. Допустим лишь прием парацетамола или Трамала по показаниям.
- Следует поощрять интеллектуальные интересы ребенка, занятия музыкой, шахматами.

Ребенок, больной гемофилией, – психологическая нагрузка для семьи. Его освобождают от прививок и занятий физ-

культурой в школе, оформляют инвалидность. Составляют психокорректирующую программу для правильной социальной ориентации и выбора профессии больному ребенку, профилактики ортопедической патологии. При решении вопроса о следующем ребенке родители проходят медико-генетическое консультирование.

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) – перинатальные повреждения мозга у новорожденных. Наиболее частая причина перинатального поражения ЦНС. Перинатальные повреждения мозга – непосредственная причина задержки нервно-психического развития, возникновения ДЦП, эпилепсии и т.д.

Предусмотрено подразделение неврологических нарушений периода новорожденности на 4 группы в зависимости от ведущего механизма повреждения: гипоксические, травматические, токсико-метаболические и инфекционные. В каждой из этих групп выделяют: нозологическую форму, степень тяжести повреждения и основные неврологические симптомы и синдромы. Все гипоксические повреждения мозга разделены на церебральную ишемию и внутричерепные кровоизлияния.

ГИЭ (церебральная ишемия) объединяет разнородные синдромы поражения ЦНС у доношенных новорожденных, перенесших внутриутробную/интранатальную гипоксию и/или асфиксию.

Инструментальные методы исследования головного мозга (нейросонография, доплеровская энцефалография, электроэнцефалография (ЭЭГ), КТ, церебральная сцинтиграфия, магнитно-резонансная (МРТ), позитронно-эмиссионная томография), позволяющие в той или иной степени визуализировать морфологический субстрат повреждений ЦНС, и *лабораторно-им-*

мунохимические методы. Анализируют изменения церебрального метаболизма, проявляющиеся появлением в сыворотке крови и ликворе нейроспецифических белков. Так, повышение концентрации α_2 -глобулина мозга в пуповинной крови свыше 600 пг/мл и/или нарастание его уровня в сыворотке на 1-й неделе жизни свидетельствует о тяжелом повреждении клеток ЦНС.

Внутричерепная родовая травма. Травмы с разрывом внутричерепных тканей и последующими кровоизлияниями. Классификация кровоизлияний: эпидуральные, субдуральные, супра- или субтенториальные, внутрижелудочковые, паренхиматозные (геморрагический инфаркт), субарахноидальные. Отдельно выделяют кровоизлияния в спинной мозг и травматические повреждения периферической нервной системы (менее 1%).

Дисметаболические и токсико-метаболические нарушения функции нервной системы. Заболевания, связанные с наследственными дефектами строения аминокислот, митохондриальные болезни, органические ацидемии и др. Повреждающие факторы, в основном у недоношенных детей: гипербилирубинемия, гипогликемия, гипокальциемия, гипо- и гипермагниемия, гипо- и гипернатриемия.

Критерии диагностики наиболее распространенных состояний:

- повышение концентрации непрямого билирубина в крови от 170 до 340 ммоль/л в зависимости от предрасполагающих факторов (степень недоношенности, гипопальбуеминемия и др.);
- снижение общего кальция <1,75 ммоль/л или ионизированного кальция <0,75 ммоль/л;
- гипомагниемия определяется при снижении уровня магния <0,72 ммоль/л, гипермагниемия – при уровне магния >2,47 ммоль/л (кома и остановка дыхания развиваются при уровне 4,9 ммоль/л и выше);

- гипернатриемию диагностируют при уровне натрия в крови >145 ммоль/л, гипонатриемию – при уровне натрия <135 ммоль/л.

ВУИ. Инфекционные поражения мозга характеризуются воспалительными изменениями по типу менингита, менингоэнцефалита, энцефалита, перивентрикулита. Изменения могут быть изолированными или генерализованными (см. *Внутриутробные и неонатальные инфекции*, с. 58).

Перивентрикулярная лейкомаляция – коагуляционный некроз белого вещества, расположенного вокруг боковых желудочков головного мозга, связанный с ишемическим поражением головного мозга у недоношенных новорожденных. Поражение белого вещества может быть фокальным, с эволюцией в множественные полости, и диффузным. Размеры, количество и локализация кист, определяемых при нейросонографии, имеют прогностическое значение.

Пери/интравентрикулярные кровоизлияния (синоним термина «внутрижелудочковые кровоизлияния»). Кровоизлияние в субэпендимарный герминативный матрикс – область плюрипотентных клеток – источников нейронов, астроцитов, олигодендроглии, расположенная вентролатерально к боковому желудочку. ПВК может ограничиваться пределами герминативного матрикса, в 60% случаев кровоизлияние распространяется через эпендиму в полость желудочков.

Синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости. У доношенного новорожденного отмечают усиление спонтанной двигательной активности, беспокойный поверхностный сон, удлинение периода активного бодрствования, трудность засыпания, частый немотивированный плач, оживление безусловных врожденных рефлексов, мышечную дистонию. Основной клинический компонент – тремор (у детей старше 5 сут. рассматривают как патологический), изменения

рефлексов новорожденных (Моро, Робинсона и др.), периостальных рефлексов, клонус стоп.

В восстановительном периоде возможны два варианта течения. При благоприятном варианте отмечается исчезновение или уменьшение выраженности симптомов. При неблагоприятном варианте, чаще у недоношенных, может развиваться эпилептический синдром.

Гипертензионно-гидроцефальный синдром характеризуется увеличением размеров головы по сравнению с нормой (или окружностью грудной клетки), раскрытием сагиттального шва более 0,5 см, увеличением и взбуханием большого родничка. Симптом Грефе («заходящего солнца»), непостоянный горизонтальный нистагм, сходящееся косоглазие, мышечная дистония. Выделяют три группы: дети с внутричерепной гипертензией, с клинически манифестированным синдромом и с макроцефалией. Диагноз верифицируют по результатам инструментальных методов исследования.

Применение метода ультразвуковой планиметрии позволяет исключить у обследуемых детей внутричерепную гипертензию и, в определенной мере, вентрикулодилатацию. Различают гидроцефалию с нормальным, низким и высоким внутричерепным давлением.

Синдром угнетения проявляется вялостью, гиподинамией, снижением спонтанной активности, мышечной гипотонией, гипорефлексией, угнетением рефлексов новорожденных, снижением рефлексов сосания и глотания. Наблюдаются локальные симптомы – косоглазие, нистагм, отвисание нижней челюсти, асимметрия мимической мускулатуры, бульбарные и псевдобульбарные симптомы. В остром периоде синдром угнетения – предвестник возможного отека мозга и комы.

Сохранение мышечной гипотонии свыше 12 дней рассматривается как возможность проявления наследственных нервно-мышечных заболеваний!

Судорожный синдром. Преимущественно в период новорожденности, редко у детей старше 1–2 мес.

Синдром двигательных расстройств. Наблюдается как в острый, так и в восстановительный период. Это полиморфные, иногда противоположные по клиническому содержанию состояния. В патологический процесс вовлечена двигательная сфера – асимметрия мышечного тонуса и периостальных рефлексов, снижение спонтанной двигательной активности, нарушения краниальной иннервации, у детей 1-го месяца жизни угнетены рефлексы новорожденных.

Синдром вегетовисцеральных дисфункций проявляется после 1–1,5 мес. жизни на фоне повышения нервно-рефлекторной возбудимости и/или гипертензионно-гидроцефального синдрома. Разнообразные расстройства внутренних органов обусловлены изменениями в дизэнцефальной области и лимбических образованиях. Клинически характеризуется срыгиваниями, рвотой, расстройствами стула, лабильностью сердечно-сосудистой и дыхательной систем (тахикардия, тахипноэ, аритмии), расстройствами сосудистого тонуса, плохой прибавкой массы тела.

Синдром двигательных нарушений протекает с мышечной гипотонией/гипертонией. При синдроме двигательных нарушений с мышечной гипотонией отмечается снижение спонтанной двигательной активности, угнетение сухожильных рефлексов и врожденных безусловных рефлексов новорожденных. Нарастание мышечной гипертонии у доношенных детей, появление очаговых симптомов – угроза развития ДЦП.

Эпилептический синдром может проявиться в любом возрасте. В раннем возрасте характеризуется многообразием форм судорожных припадков: генерализованные судорожные припадки (тонико-клонические, клонические, тонические), abortивные, фокальные, гемиконвульсивные, полиморфные припадки, простые и сложные абсансы.

Синдром задержки психомоторного развития проявляется с 1–2 мес. нарушениями редукции безусловных врожденных рефлексов, отсутствием реакции на голос матери, слухового сосредоточения. К 2–3 мес. наблюдается недостаточное оживление при общении, дети ищут источник звука глазами без поворота головы; к полугоду – мало интересуются игрушками и окружающими предметами, слабо реагируют на присутствие матери, гуление неактивное и непродолжительное, манипуляции с предметами задержаны, нет активного внимания. Если задержка развития является «темповой», то при правильно организованном уходе она исчезает. Двигательные функции начинают компенсироваться после 6–7 мес. и, как правило, восстанавливаются к 1–1,5 годам.

Синдром минимальной мозговой дисфункции не носит четко очерченного характера, и его диагностируют у детей старше года. Наблюдают нарушения речи, задержку развития регуляции внутренних органов (миопия, энурез, вегетативно-сосудистая дистония и др.), изменения опорно-двигательного аппарата (сколиоз, плоскостопие, «разновысокость» ног и т.д.). Характерны невротические состояния, затрудняющие социальную адаптацию, формирующие синдром «дошкольно-школьной дезадаптации». В последние годы синдром минимальной мозговой дисфункции рассматривают в рамках синдрома дефицита внимания и гиперактивности.

Синдром дефицита внимания и гиперактивности в зависимости от преобладающих клинических симптомов представлен 3 вариантами течения: сочетание дефицита внимания и гиперактивности, дефицит внимания без гиперактивности, гиперактивность без дефицита внимания.

Лечение. Основные принципы и этапы лечения гипоксии у новорожденного:

1. Восстановление проходимости дыхательных путей и адекватная вентиляция легких в режиме создания гипоксии без гипероксемии.
2. Ликвидация гиповолемии.
3. Поддержание адекватной перфузии мозга путем профилактики системной гипо- и гипертензии, полицитемии, повышенной вязкости крови, гиперволемии.
4. Охранительный режим – профилактика переохлаждения, перегревания, инфицирования, ограничение травмирующих влияний внешней среды.
5. Систематическая доставка к мозгу энергии в виде глюкозы.
6. Коррекция метаболических нарушений (ацидоз, гипогликемия, гипокальциемия, гипомагниемия и т.д.).
7. Профилактика геморрагических осложнений – введение в родильном зале витамина К.
8. Лечение отека головного мозга и нейропротекция.

Отек головного мозга. По мнению А.Б.Пальчика (2013), отек головного мозга и есть сущность постгипоксической энцефалопатии новорожденного. Возникает по двум механизмам: вазогенному и цитотоксическому.

Контроль церебральной перфузии:

а) Артериального притока:

- вентиляция (гипервентиляция снижает объем крови мозга и поддерживает оптимальные взаимоотношения между $p\text{CO}_2$ и уровнем бикарбонатов в СМЖ);
- при повышении системного давления и лавинообразном нарастании артериальной церебральной перфузии назначают ганглиоблокаторы (Арфонад), однако у новорожденных они не применяются;

б) Контроль капиллярного кровотока и интенсивности метаболизма:

- фенobarбитал (Люминал) назначают в нагрузочной дозе 20–25 мг/кг/сут. в 3 приема с переходом со 2-го дня на поддерживающую дозу 3–5 мг/кг/сут.;
 - тиопентал натрия назначают в нагрузочной дозе 3–5 мг/кг в/в или в/м с последующим снижением дозы до 0,5–1 мг/кг/ч или переходом на поддерживающие дозы фенobarбитала (необходимо помнить, что пентobarбитал угнетает дыхание);
 - гипотермия;
- в) Контроль венозного оттока:
- вентиляция легких с положительным давлением на выдохе;
 - миорелаксанты (снижают тонус вен, уменьшая венозное давление и улучшая венозный отток);
 - панкурония бромид назначают в дозе 0,04 мг/кг в/в однократно.
- г) Контроль объема жидкости в ликворных путях:
- подавление выработки СМЖ:
 - ГКС (подавление Na^+/K^+ -АТФазы в сплетениях) – преднизолон в дозе 1 мг/кг на введение не чаще чем через 6 ч, или дексаметазон в дозе 0,1 мг/кг на введение не чаще чем через 6 ч с последующим снижением, или Синактен депо в дозе 0,1 мг/кг/сут. 1 раз в 3 дня. Побочные эффекты ГКС у новорожденных – геморрагический синдром и опасность кишечного или внутрижелудочкового кровоизлияния;
 - ацетазоламид (Диакарб) назначают с периода новорожденности в дозе 5 мг/кг каждые 6 часов, далее разовую дозу повышают до 10–20 мг/кг/сут.;
 - краниocereбральная гипотермия;
 - контроль оттока СМЖ: катетеризация и шунтирование.
- д) Контроль объема мозга – усиление активного транспорта:
- фуросемид (Лазикс) (косвенно влияет на внутричерепное давление через реабсорбцию натрия в проксимальной ча-

сти петли Генле, а также препятствует набуханию микроглии) назначают в дозе 1–2 мг/кг/сут. после 3 сут. жизни;

- альдостерон – выводит натрий и хлор из нейрона, тем самым удаляет воду.

Нейропротекция или стабилизация мембран:

- витамин Е (α -токоферола ацетат) блокирует свободные радикалы, назначают в дозе 5–10 мг/сут.;
 - кортикостероиды (с целью нейропротекции используют их способность механически встраиваться в структуру мембраны, кроме того, блокируют свободные радикалы);
 - барбитураты (нейропротективный эффект обусловлен способностью блокировать свободные радикалы);
 - рекомбинантный эритропоэтин – его использование приводит к более быстрому восстановлению биоэлектрической активности головного мозга в острый период и менее выраженным неврологическим отклонениям в развитии;
 - краниоцеребральная гипотермия – локальное воздействие, при котором температуру мозга снижают до 32°C. Перспективный метод лечения как во время гипоксии-ишемии, так и в течение 12–72 ч после нее – препятствует развитию некроза и апоптоза. Оборудование для гипотермии новорожденного – система OLYMPIC COOL-CAP.
- Основы реабилитации детей с перинатальными поражениями нервной системы тяжелой и среднетяжелой степени закладывают в стационаре 2-го этапа выхаживания: пребывание детей в отделении патологии новорожденных и недоношенных детей. Ведущие факторы воздействия: соблюдение режима дня и вскармливания, медикаментозная терапия, физические упражнения и воспитательная работа, в том числе с родителями.

Лечение судорог. Устраняют метаболические нарушения – гипогликемию, гипокальциемию, гипомагниемию, гипопиродоксинемиию.

Однократные и кратковременные судороги у детей первых часов жизни, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию, как правило, не требуют специальной терапии. Назначение антиконвульсантов показано при более чем 3 эпизодах кратковременных судорог в течение 1 ч или если длительность одного эпизода судорог превышает 3 мин.

Антиконвульсантную терапию начинают с внутривенного введения фенобарбитала в дозе 15–20 мг/кг (доза насыщения). Противосудорожный эффект оценивают в течение 5 мин после внутривенного введения, максимум наступает приблизительно через 30 мин. Максимальная суммарная доза насыщения не должна превышать 20–25 мг/кг/сут. Первую поддерживающую дозу вводят через 24 ч после дозы насыщения (5–6 мг/кг/сут. в/в в 1–2 приема). Если искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) не проводят, первоначально применяют меньшую дозу (10 мг/кг), которую при необходимости дополняют дозой 5 мг/кг, вводимой также внутривенно приблизительно через 30–60 мин.

Следующий вариант – диазепам (Валиум, Седуксен, Реланиум, Сибазон) 0,5% раствор в дозе 0,2–0,5 мг/кг не чаще чем через 30 мин. Активно применяется за рубежом. Диазепам, изготовленный по разным технологиям, имеет разную противосудорожную активность, и указанный выше в скобках порядок фирменных названий препарата соответствует их антиконвульсантной, эугипнической и миорелаксирующей активности и обратен анксиолитической активности (таким образом, Сибазон обладает наименьшей противосудорожной активностью); при введении диазепама возможно угнетение дыхания, нистагм, мышечная гипотония. Противопоказан при гипербилирубинемии.

Также применяют следующие препараты (но проверка эффективности не всегда соответствовала необходимым требованиям):

- сульфат магния применяют при гипوماгнемии и при судорогах на фоне системной гипертензии в 25% растворе в дозе 0,2 мл/кг в/м;
- карбамазепин (Финлепсин, Тегретол), 10 мг/кг/сут.;
- лоразепам (Этиван), 0,05–0,15 мг/кг/сут.;
- клоназепам (Антелепсин), 0,4 мг/кг/сут.;
- нитразепам (Радедорм, Эуноктин), 1 мг/кг/сут.;
- Синактен депо, 0,1 мг/кг/сут. 1 раз в 3 дня;
- лидокаин, 2 мг/кг в/в болюсно, далее 6 мг/кг/ч.

Поддерживающее лечение антиконвульсантами ограничено острым периодом. Терапия антиконвульсантами проводится на фоне инфузионной терапии, готовности к управляемой ИВЛ и под контролем артериального давления (АД). Обязательна профилактика гипوماгнемии и гипокальциемии.

Мочегонные средства (Диакارب, Триампур композитум, Верошпирон) применяют при гипертензионно-гидроцефальном синдроме. Гомеопатические препараты (в том числе для детей раннего возраста): Геллеборус для коррекции внутренней гидроцефалии, Апис – при наружной гидроцефалии.

Средства холинергического действия – центрального (Бимарал) и периферического (Риабал, Но-спазм) – применяют для коррекции синдрома вегетовисцеральных нарушений, сопровождающегося нарушениями моторики ЖКТ (срыгивания, конституция). Спазмолитики можно сочетать с «мягкими» седативными препаратами: микстуры с настоем или отваром пустырника, валерианы, ромашки, Глицин.

Средства этиопатогенетического действия (табл. 15): улучшающие энергетическое обеспечение мозга, стимулирующие пластические процессы и улучшающие мозговой кровоток – церебропротекторы и ноотропы (Ноотропил, Энцефабол, Актовегин, Церебролизин, Лецитин Холин), ангиопротекторы (Циннаризин, Кавинтон, Сермион); средства, влияющие на синоптическую проводимость (Дибазол, Мидокалм). Ориентиром

Таблица 15

Наиболее распространенные препараты, используемые в медикаментозной реабилитации детей с ГИЭ

Препарат	Курс лечения	Доза и кратность приема
Актовегин	10 дней	1 мл в/м 1 раз в день
Глицин	2 нед. + перерыв 2 нед. + 2 нед.	1/4–1/2 табл. 1–3 раза в день
Диакارب	3–6 нед.	50 мг/сут. в 1–2 приема внутрь
Дибазол	3–6 нед.	1–2 мг 1–2 раза в день внутрь
Кавинтон	3–6 нед.	1–2 мг 1–2 раза в день внутрь
Мидокалм	3–6 нед.	1/4 табл. 1–2 раза в день внутрь
Пирацетам (Ноотропил)	По показаниям	50–100 мг/кг/сут. внутрь
Риабал	По показаниям	1 мг/кг/сут. внутрь
Фенобарбитал	По показаниям	1–5 мг/кг/сут. внутрь
Циннаризин	3–6 нед.	1/4 табл. 1–2 раза в день
Церукал	По показаниям	0,1–0,5 мг/кг/сут. внутрь или в/м
Элькар	3–6 нед.	0,5 мл 2 раза в день внутрь

для назначения этих препаратов являются размеры желудочков мозга, определяемые с помощью нейросонографии, которая служит также способом контроля эффективности дегидратационной терапии.

- Церебролизин – препарат, состоящий из биологически активных пептидов с низкой молекулярной массой (менее 10 кДа) и свободных аминокислот. Нейропептиды Церебролизина, действуя подобно естественным нейротрофическим факторам (NTF), обеспечивают защиту и выживание нейронов, оказывают положительное влияние на метаболизм головного мозга, стимулируют синаптическую пластичность и нейрогенез. Церебролизин

назначают в суточной дозе 1,5–2,5 мл (0,1 мл/кг) в/м, в утренние часы, через день, на курс 30 инъекций.

- Пирацетам способствует более быстрому выведению ребенка из коматозного состояния, в частности при отеке мозга. Кроме того, этот препарат снижает агрегационную способность тромбоцитов. Использование пирацетама вместе с фенobarбиталом показало, что первый препарат снижает повышенный мышечный тонус, а второй уменьшает проявления синдрома повышенной нервно-рефлекторной возбудимости и двигательное беспокойство у детей, родившихся в гипоксии. Пирацетам назначают из расчета от 50 до 200 мг/кг/сут. Ноотропные препараты назначают в режиме монотерапии. Исчезновение перивентрикулярных уплотнений на контрольных нейросонограммах через 3–4 нед. – основание для отмены лечения.
- Препарат гопантевой кислоты (Пантогам) назначают в форме 10% сиропа, по 500–600 мг (30–35 мг/кг) в сутки, в два приема, утром (после завтрака) и днем (после дневного сна и полдника).
- Пиритинол (Энцефабол) назначают в форме суспензии (в 1 мл 20 мг активного вещества), по 200–250 мг (12–15 мг/кг) в сутки, в 2 приема, утром (после завтрака) и днем (после дневного сна и полдника). Для снижения вероятности возникновения побочных эффектов дозу увеличивают постепенно в первые 7–10 дней лечения.
- Лецитин Холин назначают по 1 ч.л. однократно или в 2 приема, разводят в воде и дают во время кормления. Курс – 10–14 дней.

Кавинтон вводят при получении сведений о замедлении мозгового кровотока по данным цветовой доплерографии.

Аминокислотные композиты (Провит-Р и Севит) уменьшают выраженность процессов апоптоза нейронов в пострадавших участках мозга.

Немедикаментозные методы. Различные системы лечебного массажа и гимнастики, упражнения в воде, физиотерапия. Среди других средств выделяются аромо-, музыка- и цветотерапия. Детям обычно бывает нужна консультация логопеда; родителям дают рекомендации по стимуляции речевого развития.

Кровать реабилитационная для новорожденных и грудных детей. Максимально низкое контактное давление на тело ребенка предотвращает микроциркуляторные и трофические нарушения. Для недоношенных новорожденных и грудных детей с неврологической патологией используют специальные кровати-ванны (типа Сатурн-90), создающие эффект плавучести.

Профилактика. Антенатальное введение ГКС (дексаметазон, бетаметазон) женщинам с угрозой преждевременных родов способствует снижению риска перивентрикулярных кровоизлияний, а не только синдрома дыхательных расстройств. Снижение частоты перинатальных поражений ЦНС достигнуто также при антенатальном применении витамина К и сульфата магния.

Дети, перенесшие ГИЭ, находятся под динамическим наблюдением до 3 лет. Для детей с экстремально низкой массой тела при рождении, перенесших тяжелую перинатальную патологию, при детских поликлиниках организованы специальные кабинеты катamnестического наблюдения.

Гипотиреоз врожденный

Гипотиреоз врожденный – врожденный дефект выработки щитовидной железой тиреоидных гормонов (T_3 , T_4), приводящий к серьезному снижению обменных процессов и соматическим последствиям. При отсутствии своевременно начатой терапии представляет собой одно из наиболее тяжелых в прогностическом плане заболеваний эндокринной системы.

влекущих необратимые нарушения психомоторного и физического развития у ребенка.

В родильном доме проводят скрининг-тест для определения уровня тиреотропного гормона (ТТГ). Уровень ТТГ выше 50 мЕД/л позволяет заподозрить гипотиреоз, выше 100 мЕД/л с высокой степенью вероятности указывает на наличие заболевания. При получении уровня ТТГ выше 20 мЕД/л высылаются сообщение в детскую поликлинику по месту жительства ребенка.

В детской поликлинике проводят контрольные исследования гормонов (ТТГ и T_4) сыворотки крови через неделю и месяц. При уровне ТТГ в сыворотке 10–20 мЕД/л, а T_4 – ниже 120 нмоль/л показано немедленное назначение заместительной терапии препаратами тиреоидных гормонов. При уровне ТТГ выше 20 мЕД/л (20–50) и нормальном уровне общего (или свободного) T_4 ребенка продолжают наблюдать, лечение не назначают. При отсутствии отметки о скрининге в выписке из роддома проводят клиническое обследование (табл. 16).

Лечение. Заместительная терапия эффективна практически всегда и должна проводиться как можно раньше – не позднее 1-го месяца жизни, лучше на 2-й неделе после рождения.

Начальная доза L-тироксина (левотироксина) составляет 12,5–25–50 мкг/сут. Средние дозы L-тироксина: у доношенных первых 3 месяцев – 15–50 мкг/сут. (10–15 мкг/кг/сут.), у недоношенных – 8–10 мкг/кг/сут. Препарат дают до еды 1 раз в сутки. Подбор и коррекцию дозы тироксина контролирует эндокринолог. Смысл терапии – подобрать заместительную дозу, которая позволит устранить последствия гипотиреоза, не вызывая симптомов тиреотоксикоза (повышенная возбудимость, нарушение сна, потливость, тахикардия, диарея и пр.). Первоначальную дозу L-тироксина каждые 3–5 дней повышают на 10–15 мкг до появления признаков тиреотоксикоза, при их появлении дозу

Таблица 16

Клинический скрининг на врожденный гипотиреоз

Признаки	Баллы
Масса тела новорожденного более 3,5 кг	1
Продолжительность беременности более 40 нед.	1
Женский пол	1
Бледность, гипотермия	1
Отечность, типичное лицо	2
Увеличенный язык	1
Мышечная гипотония	1
Пупочная грыжа	2
Желтушность более 3 дней	1
Грубая, сухая кожа	1
Открыт задний родничок	1
Запоры	2

Примечание. При сумме 5 баллов и более у новорожденного необходима консультация эндокринолога и исследование гормонального профиля.

снижают на 10–15 мкг. Заместительную терапию назначают пожизненно, контролировать ее должен врач-педиатр!

Уровень тироксина нормализуется, как правило, через 2 нед. после начала терапии, а ТТГ – через 3 нед. При транзиторном гипотиреозе новорожденных заместительную терапию назначают в отдельных случаях коротким курсом (3–4 нед.) в возрастных дозировках.

Левотироксин натрия выпускается в таблетках в различных дозировках – от 25 до 150 мкг. Чтобы не путать родителей и медицинский персонал, следует назначать дозу в микрограммах, а не в частях таблетки.

Симптоматическая терапия заключается в назначении препаратов железа, витамина D_3 , ЛФК, массажа, ноотропов (пирацетам и др.).

Гломерулонефриты

Гломерулонефриты (ГН) – двустороннее иммунно-воспалительное поражение клубочков с вовлечением или без вовлечения в процесс тубуло-интерстициального аппарата почки. Первичные и вторичные ГН, так же как врожденные и приобретенные формы нефротического синдрома, наследственный нефрит, диабетическая нефропатия и др., составляют так называемую группу гломерулярных болезней почек – разных по происхождению и прогнозу заболеваний почек с преимущественным поражением клубочков. Болеют дети любого возраста, чаще в возрасте 3–12 лет.

Классификация. Выделены клинико-лабораторные синдромы:

- ГН – острый диффузный интракапиллярный пролиферативный, диффузный экстракапиллярный (с полулуниями), мембранопролиферативный (мезангиокапиллярный), мезангиопролиферативный, очаговый;
- идиопатический нефротический синдром – нефротический синдром с минимальными изменениями (болезнь минимальных изменений, БМИ), фокально-сегментарный гломерулосклероз (ФСГС), мембранозная нефропатия, врожденный и инфантильный нефротический синдром;
- гематурические формы ГН – IgA-нефропатия, нефрит при геморрагическом васкулите, наследственный нефрит (табл. 17).

ГН подразделяют на первичные и вторичные: первичный развивается при непосредственном воздействии этиологического фактора на почечную ткань, вторичный – на фоне системных заболеваний соединительной ткани и др.

Выделяют острый постстрептококковый ГН; ГН, ассоциированный с инфекционным эндокардитом, вирусами гепатитов В, С, с малярией и лекарствами (соединениями золота, пеницилламином, каптоприлом). Реже в генезе заболевания мо-

Таблица 17
Характеристика клинико-лабораторных синдромов при различных заболеваниях
(Цыгин А.Н., Мальков А.В., 2005)

Синдром	Клинико-лабораторная характеристика	Заболевания, для которых указанных синдром наиболее характерен
Нефротический (острый нефритический)	Отеки плотные, умеренно выраженные, редко полостные Артериальная гипертония умеренно выражена Мочевой синдром: преобладает гематурия, как правило, макрогематурия, часто лейкоцитурия мононуклеарного или смешанного характера, протеинурия колеблется от небольшой до выраженной Изменения крови: повышение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом влево, резко выраженная диспротеинемия с повышением уровня γ -глобулинов, α_2 -глобулина, небольшим снижением уровня альбумина, повышение С-реактивного белка	Острый ГН (постинфекционный) Системные заболевания с поражением почек Обострение хронических форм ГН (чаще мезангиокапиллярного, мезангиопротрофиеративного)
Нефротический	Протеинурия более 2,5–3 г/сут. при нормальном клеточном осадке мочи, гипо-, диспротеинемия, гиперлипидемия Отеки рыхлые, выраженные, часто полостные	БМИ, ФСГС Мембранозная нефропатия Системные заболевания Врожденный нефротический синдром

Таблица 17 (окончание)

Синдром	Клинико-лабораторная характеристика	Заболевания, для которых указанный синдром наиболее характерен
Изолированный мочево-синдром	Отсутствие экстрауренальных проявлений, преобладает гематурия по частоте и выраженности, иногда бывает изолированная протеинурия от небольшой до выраженной, чаще умеренная, лейкоцитурия редко	Геморрагический васкулит Мезанглопролиферативный ГН Мембранопролиферативный ГН Мезанглопролиферативный ГН IgA-нефропатия Геморрагический васкулит Системные заболевания Редко – мембранопролиферативный ГН

гут принимать участие стафилококковая и вирусные инфекции (аденовирусная, грипп, ЕСНО и Коксаки-инфекции, ветряная оспа, эпидемический паротит, герпес- и ЦМВ-инфекции).

Большинство ГН (85–90%) – иммунокомплексные и обусловлены отложением на стенках гломерулярных капилляров, мембране клубочков растворимых комплексов антиген–антитело. Канальцевые функции обычно нормальные, возможно обратимое снижение концентрационной функции. Снижение канальцевых функций свидетельствует о морфологических изменениях в клубочках, сочетающихся с воспалительным процессом в интерстиции или о ранее существующем интерстициальном поражении.

Имунокомплексный ГН может быть вызван полимеризацией иммуноглобулинов, а не иммунными комплексами (IgA-нефропатия). Возможно сочетание IgA-нефропатии с гломерулопатией и герпетиформным дерматитом. Аутоиммунный механизм с образованием аутоантител у детей наблюдается редко.

Поскольку острый нефритический синдром может быть в дебюте целого ряда хронических почечных заболеваний, для диагноза «острый ГН» важны не только наличие перечисленных признаков, но и их динамика:

- начало обратного развития болезни в первую неделю;
- нормализация АД, мочевины, креатинина (если были повышены);
- разрешение макрогематурии в течение 2–3 нед., микрогематурии – в течение года;
- разрешение протеинурии в течение 3–6 мес.

Тип протеинурии – селективный или неселективный. Для острого ГН характерна высокая степень селективности протеинурии – в мочу фильтруются преимущественно низкомолекулярные протеины (альбумины). Такие показатели селективной фильтрации обычно соответствуют минимальному и пролифе-

ративно-мембранозному гломерулиту с тубулярной дистрофией. Селективная протеинурия свидетельствует о сохранности клубочковой фильтрации. Неселективный тип протеинурии связан с присутствием в моче крупномолекулярных фракций белка (α_2 - и β -глобулины) и указывает на глубокие повреждения мембран клубочков.

Биопсия почек показана, если наряду с нефритическим синдромом развивается нефротический или клубочковая фильтрация снижается более чем на 50% от нормы.

Постстрептококковый ГН следует за фарингитом или пиодермией, возникает через 10–12 дней, редко позднее 4–6 нед. Наблюдает олигурию, отеки лица, голеней, иногда боли в пояснице, животе, АГ, реже нефротический синдром, эпизодически учащение и болезненность мочеиспускания.

Мочевой синдром: макрогематурия, хотя в первые дни может преобладать лейкоцитурия, но через несколько дней соотношение меняется в сторону гематурии. Протеинурия выражена умеренно.

Общий и биохимический анализ крови: анемия, гипоккомплементемия, снижение C_3 -компонента комплемента, умеренная тромбоцитопения, повышение циркулирующих криоглобулинов, повышение титра антистрептолизина-О, γ -глобулинов, IgM; повышение уровня продуктов деградации фибрина/фибриногена, снижение фактора Хагемана, антитромбина III, α_2 -макроглобулина, в период олигурии возможно повышение креатинина и мочевины при высоком удельном весе мочи. Выраженная азотемия сопровождается небольшим снижением натрия крови, повышением калия крови и снижением стандартных бикарбонатов.

В нетипичных случаях могут отсутствовать экстраренальные симптомы и наблюдаются микропротеинурия и микрогематурия + гипоккомплементемия.

Быстропрогрессирующий ГН. Характеризуется грубой гломерулярной дисфункцией вплоть до конечной стадии хронической почечной недостаточности (ХПН), развивающейся в течение короткого времени: от нескольких недель до нескольких месяцев. Такой вариант встречается при системных васкулитах, реже – при постинфекционном ГН, болезни Берже, криоглобулинемии, мембранопролиферативном ГН. Морфология: формирование полулуний клубочков.

Мембранопролиферативный (мезангиокапиллярный) ГН. Встречается в основном у подростков, редко у детей.

Причины: вирусный гепатит В, септический эндокардит, абсцессы, криоглобулинемия, дефицит комплемента, α_1 -антитрипсина, героиновая или пентазоциновая передозировка, хроническое отторжение трансплантата и др. При неясной причине говорят об идиопатической форме.

Клинико-лабораторные варианты:

- острый нефритический синдром, макро- или микрогематурия, отек, АГ;
- рецидивирующая макрогематурия;
- изолированный мочевой синдром (гематурия с протеинурией);
- нефротический синдром.

Прогностически неблагоприятными являются персистирующий нефротический синдром, АГ, раннее снижение функции почек. При изолированном мочевом синдроме течение более благоприятное, поскольку морфологические изменения носят очаговый характер.

Диагноз подтверждают гипоккомплементемия и биопсия почек – диффузная мезангиальная пролиферация и увеличение мезангиального матрикса с его интерпозицией между базальной мембраной клубочков и эндотелием капилляров, мезангиальными и эндотелиальными клетками, утолщение и двуконтурность базальных мембран.

Нефротический синдром с минимальными изменениями (липоидный нефроз, БМИ) – наиболее распространенная форма нефротического синдрома у детей в возрасте до 10 лет и у половины детей старшего возраста. Полный клинико-лабораторный симптомокомплекс нефротического синдрома, за редким исключением, отчетливо выражен у всех больных.

Причины (наряду с идиопатической формой): лекарственный нефрит (НПВС, рекомбинантный лейкоцитарный интерферон, ампициллин, рифампицин и др.), болезнь Ходжкина.

Диагноз подтверждают электронно-микроскопическим исследованием почечной ткани, которое выполняют не ранее 8 нед. после начала лечения у детей, резистентных к терапии преднизолоном.

ФСГС. Встречается у детей с идиопатическим нефротическим синдромом в 10–15% случаев. Кроме идиопатической формы, выделяют следующие причины: результат прогрессирования БМИ, ожирение, лекарственный нефрит, пиелонефрит, рефлюкс-нефропатия, хроническое отторжение трансплантата, ВИЧ, героин и др.

Диагноз ФСГС устанавливают по результату биопсии почки: наличие в части клубочков (очаговое поражение) сегментарного (не во всех капиллярных петлях) мезангиального склероза.

ФСГС – наиболее частая причина развития стероидрезистентного нефротического синдрома в детском возрасте. У 25–30% детей с классическим стероидрезистентным нефритическим синдромом, имеющих ФСГС, при генетическом обследовании выявляют мутации подоцит-специфических генов: гена нефрина, подоцина, α -актинина 4, CD2P. Доказана несостоятельность иммуносупрессивной терапии при данных мутациях. Кроме того, коллабирующая форма ФСГС нередко уже на старте иммуносупрессивной терапии проявляется развитием почечной недостаточности, ограничивая спектр выбираемых иммуносупрессивных препаратов.

Мембранозная нефропатия – у детей встречается как проявление системных заболеваний.

Клинико-лабораторная характеристика: отеки и выраженная (нефротическая) протеинурия (более 2,5–3,0 г/сут.), гематурия и АГ. Комплемент плазмы нормальный, за исключением случаев с системной красной волчанкой и вирусным гепатитом В. Гистологические признаки: генерализованное диффузное утолщение базальных мембран.

IgA-нефропатия (болезнь Берже) – форма гематурического ГН. В типичных случаях заболевание характеризуется микрогематурией или рецидивирующей макрогематурией.

Различают идиопатическую форму и вторичную (при глютенной энтеропатии, герпетиформном дерматите, грибковых инфекциях, серонегативном ревматоидном артрите, циррозе печени, диссеминированном туберкулезе, карциноме).

Клинико-лабораторные проявления: рецидивирующая макрогематурия и/или случайно выявленная персистирующая микрогематурия, реже небольшая протеинурия. В дебюте экстраренальные проявления болезни отсутствуют, при прогрессировании – нарастание протеинурии, нефротический синдром, АГ, снижение функции почек, острая почечная недостаточность (ОПН).

Заподозрить IgA-нефропатию можно при рецидивах макрогематурии после респираторных инфекций, исключив при этом ГВ и наследственный нефрит. Повышение IgA в крови обнаруживается у 40–50% больных детей, примерно у 30% находят отложения IgA в кожных капиллярах. Ренальную биопсию проводят при прогрессировании болезни. В морфологии: отложение IgA- и C3-депозитов в мезангиуме, на более поздних стадиях – склероз.

У детей с IgA-нефропатией, проявляющейся нефротическим синдромом, наблюдают, как правило, прогресс в течении болезни. Однако возможны варианты с выраженной проте-

инурией, незначительной гематурией или без нее при нормальной концентрации креатинина крови, положительном ответе на прием кортикостероидов (как при БМИ).

Лечение. Цель терапии хронического ГН: обеспечить ремиссию заболевания, максимально отдалить наступление ХПН. Успешное лечение острого процесса, особенно при развитии нефротического синдрома, возможно только в стационаре. Комплексное лечение предусматривает соблюдение режима, диеты, этио- и патогенетическую терапию. Терапия направлена на ликвидацию последствий синдрома повышенного внутрисосудистого свертывания, включает гипотензивную терапию, сердечные средства, диуретики. При гипоальбуминемии менее 15–10 г/л, гиповолемии, отеках, олигурии необходимо проведение инфузионной терапии: Реополиглюкин на глюкозе, Реоглюман или 10–20% раствор альбумина внутривенно капельно с последующим струйным введением Лазикса 1 мг/кг массы тела. При выраженных экстраренальных явлениях, АГ больные находятся на строгом постельном режиме в течение 1-й недели. При улучшении самочувствия, снижении АД режим расширяют.

Диета №7 или бессолевой стол с исключением экстрактивных веществ. Кулинарная обработка: строгое механическое и химическое щажение (пища в жидком или полужидком виде). Супы исключены. Мясо и рыба в вареном виде, остальные продукты обычной кулинарной обработки.

Обращают внимание на:

- значительное сокращение потребления белка на 5–7 дней (до 1,0–0,5 г/кг/сут.). Допускается некоторое ограничение животных белков в течение 2–3 нед. Калорийность сохраняют за счет увеличения в диете углеводов и жиров;
- ограничение натрия хлорида. При нормализации АД и увеличении диуреза разрешено подсаливание пищи (0,5–1,0 г/сут.). При благоприятном течении болезни нор-

мальное количество натрия хлорида (50 мг/кг/сут.) ребенок может получать с 4–5-й недели;

- ограничение жидкости. Учитывают величину диуреза за прошедшие сутки и добавляют 300–500 мл. Жидкость назначают из расчета диуреза предыдущего дня и потерь на перспирацию (не менее 15 мл/кг/сут.), или 400 мл/(м²·сут.). С восстановлением диуреза количество жидкости увеличивают;
- ограничение калия при отеках. Фруктовые или овощные соки не исключают из-за опасности гиперкалиемии. Противопоказаны калийсберегающие препараты. При схождении отеков целесообразно обогащение диеты калием (печеный картофель, сухофрукты).

При расширении диеты на 3–5-й день увеличивают количество белка и жира. Соль добавляют в готовые блюда. Кулинарная обработка: умеренное механическое и химическое щажение (рубка, шинковка, разваривание до мягкости, приготовление на пару; хлеб только пшеничный). Супы вегетарианские и на втором бульоне. Мясо и рыба в вываренном виде. Остальные продукты подвергают обычной кулинарной обработке.

Стандартный курс преднизолона (при нефротическом синдроме). Первый стандартный курс преднизолона: по 2–2,5 мг/кг/сут. *per os* непрерывно в течение не менее 4 нед., при отсутствии ремиссии в эти сроки – до 6–8 нед., с переходом на альтернирующий режим – прием препарата через день в дозе 2/3 от лечебной в течение 6–8 нед. с последующим снижением дозы на 5 мг в неделю до полной отмены препарата.

Нефротический синдром в зависимости от ответа на первый стандартный курс преднизолона делят на:

- стероидчувствительный – ремиссия в ответ на лечение в течение 4 нед.;
- позднечувствительный – ремиссия через 6–8 нед. от начала лечения;

- стероидрезистентный – без ответа в течение 8 нед. применения стандартной дозы преднизолона.

По характеру рецидивов:

- стероидзависимый – рецидив в условиях снижения дозы преднизолона или в течение не более 2 нед. после его отмены;
- часто рецидивирующий – рецидивы более 2 раз в полгода или 3 и более раз в год;
- редко рецидивирующий – рецидивы менее 3 раз в год.

При *стероидчувствительном нефротическом синдроме* в случае рецидива назначают преднизолон в стандартной дозе до получения трех нормальных анализов мочи, с последующим лечением в альтернирующем режиме на 6–8 нед. Ускоряет наступление ремиссии пульс-терапия метилпреднизолоном (№3, через день).

Стероидзависимый или часто рецидивирующий нефротический синдром:

- преднизолон повторно, более короткие курсы с длительным альтернирующим режимом в дозе 0,5 мг/кг;
- преднизолон в минимально подобранной дозе, при которой достигается и сохраняется ремиссия, при этом альтернирующий прием минимальной дозы, поддерживающей ремиссию, может быть продолжен в течение 1–2 лет;
- курс цитостатической терапии;
- циклоспорин А (Сандиммун) в стандартной дозе (5–6 мг/кг/сут.) в течение 6 мес. + преднизолон в малых дозах. Затем следует попытаться отменить преднизолон и продолжить лечение одним циклоспорином. У большинства детей при отмене циклоспорина наступает рецидив нефротического синдрома;
- при отсутствии эффекта от стандартной терапии возможно использование ГКС в поддерживающей дозе в сочетании с двумя иммуносупрессорами – циклоспорином А

(дозу подбирают по концентрации препарата в крови – 800–900 нг/мл в точке С2 на фармакокинетической кривой) и микофеноловой кислотой (Майфортик)/микофенолата мофетил (Селлсепт);

- признаки циклоспориновой токсичности (гиперкалиемия, азотемия) при лечении стероидрезистентного нефротического синдрома – основание снизить дозу циклоспорина А и одновременно назначить либо микофеноловую кислоту (в дозе 720 мг/м²/сут.), либо микофенолата мофетил (1000 мг/м²/сут.);
- алкилирующие иммуносупрессоры – циклофосфамид и хлорамбуцил – применяют редко.

Достигнуть ремиссии удается в среднем у 60% детей.

Пульс-терапия метилпреднизолоном. Способ преодоления стероидрезистентности; проводится из расчета 20–30 мг/кг на инфузию (не более 1000 мг) в/в в течение 30 мин. Препарат разводят в 50–100 мл физиологического раствора. Перед введением с целью восстановления объема циркулирующей крови (ОЦК) и достижения большего эффекта внутривенно вводят 10–20% раствор альбумина или Реополиглюкина из расчета 5–10 мл/кг. Пульс-терапию метилпреднизолоном проводят чаще в сочетании с плазмаферезом, цитостатиками.

Протокол наблюдения за больным ГН, получающим ГКС:

- измерение веса (ежедневно) и роста (при поступлении и выписке);
- контроль диуреза, АД (ежедневно);
- контроль за электролитами крови (Ca²⁺, K⁺, Na⁺, Cl⁻) 1 раз в 10–14 дней;
- исследование мочи на суточную протеинурию 1 раз в 10–14 дней;
- контроль за состоянием ЖКТ – УЗИ, диастаза мочи, амилаза крови (1 раз в 10–14 дней), копрограмма, по показаниям gastroscopia;

- контроль за лейкоцитурией и бактериурией;
- ЭКГ;
- контроль за психическим состоянием;
- консультации гинеколога (девочки), офтальмолога.

Препараты, применяемые для профилактики и лечения побочных действий кортикостероидной терапии: антикоагулянты, антиагреганты, препараты калия, кальция, витамин D, антациды, ферменты, желчегонные препараты, биопрепараты, восстанавливающие микробиоту кишечника.

Цитостатики. Назначают при стероидрезистентности нефритического синдрома, стероидзависимости и частых рецидивах нефротического синдрома, в случае появления осложнений, требующих отмены преднизолона. **Стандартный курс цитостатиков (per os):** Лейкеран 0,2 мг/кг/сут. в течение 2 мес. + Эндоксан 2 мг/кг/сут. Далее лечение в поддерживающей дозе: Лейкеран 0,1 мг/кг/сут. в течение 2 мес. + Эндоксан 1 мг/кг/сут. Цитостатики вызывают ремиссию у 100% детей со стероидчувствительным нефротическим синдромом и у 25% детей со стероидрезистентным; удлиняют ремиссию у стероидчувствительных больных.

Циклоспорин А. Применение препарата повышает чувствительность к преднизолону и вызывает ремиссию при стероидрезистентных вариантах нефротического синдрома (главным образом, при ФСГС). Зависимость от преднизолона снижается только на время использования циклоспорина А. Обычно применяются дозы 150 мг/м²/сут., но не более 200 мг/м²/сут. или 3,5–6 мг/кг/сут. курсом продолжительностью от 8–12 нед. до 6–12 мес. на фоне альтернирующего приема преднизолона. Во время лечения необходимы: повторное определение концентрации циклоспорина А в крови (через 1 нед. от начала терапии, затем 1 раз в 2 нед.; базисные цифры – 100–150 нг/мл), контроль за анализами крови (определение креатинина, мочевины, калия, α-амилазы, мочевой кислоты, тромбоцитов 1 раз

в 7–10 дней), диурезом, АД (ежедневно). При увеличении уровня креатинина выше возрастной нормы или на 30% от исходного уровня дозу циклоспорина А уменьшают на 50%, при нормализации указанного показателя терапию продолжают в прежней дозе. В случае развития АГ назначают нифедипин под язык. При нейротоксичности (нарушение сознания, судороги) препарат отменяют до нормализации состояния.

Антибактериальная терапия. Выбирают препараты с малой нефротоксичностью: пенициллины, защищенные пенициллины (амоксциллин + клавулановая кислота), цефалоспорины, мидекамицин (Макропен) в обычной терапевтической дозе 10–12 дней. Общая продолжительность антибиотикотерапии – 4–6 нед.

Улучшение почечного кровотока. Назначают эуфиллин, антиагреганты, никотиновую кислоту. **Эуфиллин** увеличивает просвет сосудов почек, дает легкий мочегонный эффект, уменьшает общее периферическое сосудистое сопротивление. Назначают на 1–2 нед. в таблетках 3 раза в сутки. **Антиагреганты** (дипиридамол (Персантин)) назначают курсом на 2–3 нед. Доза дипиридамола (Курантила) внутривенно, внутримышечно, в таблетках и драже – 2,5–5–10 мг/кг/сут. в 3–4 приема, курс 1–3 мес. **Никотиновая кислота** активизирует фибринолитическую систему крови, препятствуя агрегации тромбоцитов, обладает сосудорасширяющим действием. Варинат – электрофорез 1% раствора никотиновой кислоты на область почек (ежедневно, №7–10).

Гепарин. Вводят внутривенно при наличии капельницы или чаще подкожно медленно в 4 приема. Внутримышечное введение нежелательно. Суточные дозы – 100–300 ЕД/кг. Эффективной считается доза гепарина, при использовании которой время свертывания крови увеличивается в 1,5–2 раза спустя 4–5 с после подкожного введения. Курс лечения гепарином длится 4–6 нед. и более. Отменяют препарат постепенно, уменьшая

разовую дозу. Контроль коагулограммы и времени свертывания крови. Показания к назначению гепарина: признаки гиперкоагуляции, внутрипочечного локального внутрисосудистого свертывания крови (быстрое снижение функции почек при низком содержании фибриногена и повышении содержания продуктов деградации фибрина), ДВС-синдром, выраженный отечный синдром, гиперлипидемия.

Можно использовать низкомолекулярные гепарины, например, надропарин кальция (Фраксипарин) в дозе 0,1 мл/кг п/к 1 раз в сутки, курс 3–4 нед., или комбинированный препарат сулодексид – гепариноид, обладающий антитромботическим и липиднормализующим действием.

Мочегонные препараты. Диуретики показаны при массивных отеках, АГ, гипертонической энцефалопатии. С целью увеличения диуреза назначают фуросемид (Лазикс) в суточной дозе 3–5 мг/кг *per os* 2 раза в сутки или внутримышечно (внутривенно) в виде 1% раствора 1 раз в сутки. Препаратом выбора, особенно когда необходим быстрый эффект, является этакриновая кислота (Урегит) в суточной дозе 2,5–5 мг/кг, утром после еды ежедневно или через день; вводят внутривенно на 10% растворе глюкозы или изотоническом растворе натрия хлорида. Салуретическим действием обладает клопамид (Бринальдикс). Его назначают в виде таблеток утром в суточной дозе 10–20 мг. Эффективны препараты, обладающие калийсберегающим эффектом за счет уменьшения проницаемости клеточных мембран дистальных канальцев для ионов натрия и усиления их выделения с мочой без увеличения выделения ионов калия. К ним относятся триамтерен (диуретическое действие после приема *per os* отмечается через 15–20 мин, суточная доза 0,25–0,5 г, дают в 1–2 приема после еды); Триампур композитум (обладает таким же действием; суточная доза 1/2 табл. 2 раза в сутки после еды); Альдактон или Верошпирон (по 10 мг/кг/сут., не более 200–300 мг/сут.). Препараты обладают одновре-

менно умеренным гипотензивным действием, поэтому их рекомендуют назначать в сочетании с гипотензивными средствами. Из осмотических диуретиков применяют 20% раствор Маннита (из расчета 1 г сухого вещества на 1 кг массы тела).

Длительность лечения мочегонными препаратами определяют индивидуально.

Гипотензивные средства. Назначают при уровне диастолического АД выше 95 мм рт.ст., при гипертонической энцефалопатии. *Неотложная терапия высокой ренальной АГ* проводится следующими препаратами: каптоприл 5–25 мг* сублингвально, нифедипин 2,5–10 мг* сублингвально, Лазикс 20–40 мг* в/в; только при гиперкинетическом типе гемодинамики – нитропруссид натрия 0,5–0,8 мкг/кг/мин в/в, лабеталол 1–3 мг/кг/ч в/в.

Плановая терапия ренальной АГ. Гиперкинетический тип гемодинамики: ингибиторы АПФ (эналаприл) 2,5–20 мг/сут.**, диуретики (индапамид) 1,25–2,5 мг/сут.**, антагонисты кальция (амлодипин) 1,25–5 мг/сут.**, β-адреноблокаторы (атенолол) 10–50 мг/сут.**. Гипокинетический тип гемодинамики: ингибиторы АПФ (эналаприл) 2,5–20 мг/сут.**, антагонисты кальция (амлодипин) 1,25–5 мг/сут.**, индапамид 1,25–2,5 мг/сут.**.

Лечение острого пролиферативного ГН. Лечение при отечном синдроме начинают с исключения соли из диеты и ограничения жидкости, назначения диуретической терапии. При эффективной диуретической терапии нормализуется и АД, если этого не происходит, присоединяют гипотензивную терапию. При азотемии ограничивают прием фосфатов и калия, применяют диализ. Лечат инфекцию, вызвавшую острый ГН.

Лечение быстро прогрессирующего ГН. Обычно прием преднизолона и цитостатиков неэффективен. Применяют

* Дозу рассчитывают в зависимости от массы тела ребенка.

** Терапию следует начинать с минимальной дозы препарата.

пульс-терапию метилпреднизолоном + плазмаферез, 5–6 процедур, с последующим переходом на альтернирующий курс преднизолона с постепенным снижением дозы и введением циклофосфана в дозе 10–20 мг/кг/сут. 1 раз в месяц, до 6 процедур.

Лечение мембранопролиферативного ГН. Эффективно длительное лечение ГКС в альтернирующем режиме + антиагреганты. Преднизолон назначают по 2 мг/кг/сут. через день в течение года, затем переходят на альтернирующий курс с медленным снижением дозы до 20 мг/сут.; дозу сохраняют в течение нескольких лет + антиагреганты. Наступлению ремиссии может способствовать пульс-терапия метилпреднизолоном в начале курса лечения. При прогрессировании болезни лечение прекращают, контролируют АД.

Лечение БМИ. Стандарт лечения преднизолоном – доза 2,0–2,5 мг/кг/сут. в течение минимум 4 нед., при отсутствии эффекта – до 8 нед. Дневную дозу делят на 3 приема. Непрерывное лечение преднизолоном сменяют лечением в альтернирующем режиме в дозе 2/3 от лечебной в сутки, которую принимают однократно утром, затем медленно снижают ее до полной отмены препарата. При рецидиве нефротического синдрома – повторный курс терапии преднизолоном.

Лечение ФСГС методом Mendoza: метилпреднизолон в дозе 30 мг/кг (не более 1000 мг) вводят внутривенно 3 раза в неделю в течение 2 нед.; 1 раз в неделю – 8 нед.; 2 раза в неделю – 8 нед.; 1 раз в месяц – 6 мес. + преднизолон *per os* в дозе 2 мг/кг (не более 60 мг) в альтернирующем режиме через 2 нед. от начала лечения с последующим медленным снижением дозы в течение 12 мес. При отсутствии эффекта с 11-й недели назначают дополнительно циклофосфамид в течение 8 нед.

Лечение мембранозной нефропатии методом Ponticelli: пульс-терапия метилпреднизолоном [30 мг/кг (но не более 1000 мг) в виде быстрой (за 20 мин) инфузии на физиологиче-

ском растворе] – 3 дня + метилпреднизолон 0,4 мг/кг – 27 дней, затем + хлорамбуцил 0,2 мг/кг/сут. – 28 дней. Проводят 3 цикла. Учитывая токсичность иммуносупрессивной терапии, большое число спонтанных ремиссий, интенсивную терапию проводят при выраженном нефротическом синдроме или при отчетливой тенденции к прогрессированию. Методом выбора является назначение ингибиторов АПФ и ограничение белка в диете с целью замедлить прогрессирование болезни.

Лечение IgA-нефропатии. У части больных, в основном с выраженной протеинурией, с небольшой гематурией или без нее, с малыми морфологическими изменениями эффективны кортикостероиды. Другой вариант – длительное лечение азатиоприном в дозе 2 мг/кг/сут. в сочетании с альтернирующим курсом преднизолона. Эффективна аглютиновая диета, тонзиллэктомия, антиагреганты. В стадии прогрессирования болезни с целью его замедления применяются ограничение белка в диете и ингибиторы АПФ.

Восстановительное лечение проводят в условиях поликлиники + этапное лечение в местном санатории. Лечение на курорте показано детям, у которых в течение года отсутствуют признаки обострения и почечная недостаточность. Методы санаторно-курортного лечения: бальнеотерапия, грязевые аппликации, климатотерапия. Применяют парафиновые аппликации на поясничную область. Для устранения ишемии почек используют электрофорез с новокаином, раствором магния сульфата.

Профилактика. Независимо от варианта течения ГН все дети подлежат диспансерному наблюдению нефрологом и участковым педиатром не менее 5 лет от начала клинико-лабораторной ремиссии. Осмотры врача-нефролога – 1 раз в квартал на первом году; в последующем – 2 раза в год. Обращают внимание на общее состояние, диурез, АД, мочевого синдрома, симптомы осложнений ГКС и цитостатической терапии.

Детям ограничивают физическую нагрузку даже при относительно благоприятном течении болезни, исключают участие в соревнованиях, переохлаждение и т.д. Антибактериальная терапия при ОРВИ обязательна, если ребенок получал цитостатики. Показаны курсы витаминотерапии (А, Е, С, группы В), лечение мембраностабилизаторами, фитотерапия; при нефротической форме – сбор в виде настоя: почечный чай (трава), подорожник (листья), тысячелистник обыкновенный (трава), календула лекарственная (цветки), хвощ полевой (трава), череда трехраздельная (трава), шиповник коричный (плоды). Настаивают и дают по 50–60 мл 3–4 раза в сутки. Вопрос о проведении профилактических прививок решают индивидуально.

Дауна болезнь

Дауна болезнь – врожденная хромосомная аномалия (трисомия по хромосоме 21), характеризующаяся особым внешним видом ребенка, заметным снижением интеллекта. Другие изменения, включая врожденные пороки развития и целиакию, встречаются реже, но они могут вызвать осложнения и даже потребовать специального лечения, включая хирургические вмешательства, применение лекарств, пожизненную аглиандиновую диету и т.д.

Диагностируют синдром Дауна обычно сразу после рождения ребенка по типичным клиническим признакам, к которым относятся:

- диспластические черты «плоского» лица и головы в целом – монголоидный разрез глаз, эпикант, короткий нос, плоская переносица, небольшие ушные раковины, широко расставленные глаза или страбизм, пигментные пятна на радужке, катаракта, брахицефалия, плоский затылок, аркообразное небо, зубные аномалии, недо-

развитие нижней челюсти, открытый рот, большой высунутый язык;

- диспропорция туловища и конечностей – приземистая фигура, плечи опущены, короткие конечности и шея с кожной складкой, аномалии строения пальцев (брахимезофалангия, клинодактилия), «обезьянья складка» на кисти;
- общая мышечная гипотония;
- множественные пороки развития: сердца, ЖКТ, килевидная или воронкообразная деформация грудной клетки, гипоплазия половых органов.

Далее идет процесс генетического подтверждения диагноза. Основная проблема детей с синдромом Дауна – отставание в психомоторном развитии. Высокий риск внезапной смерти.

Лечение и уход. Существует определенная специфика в кормлении. Особенности строения челюстно-лицевого аппарата, низкий мышечный тонус, незрелость нервной системы у новорожденных делают трудным грудное вскармливание. Всячески поддерживают материнское желание кормить ребенка грудью/сцеженным грудным молоком и как можно дольше. Младенца кормят медленно, чтобы не произошла аспирация. Кормление сцеженным грудным молоком проводят по стандартной методике.

Сопутствующие пороки развития определяют «специальные» меры помощи детям с синдромом Дауна, включая ЛС, хирургическое лечение. Для профилактики обструктивного апноэ рекомендуется поднимать головной конец кровати на 10° и укладывать ребенка на бок.

В связи со склонностью лиц с синдромом Дауна к ожирению обращают внимание на уровень физической активности.

Средства «когнитивной» фармакологии. Показаны детям с интеллектуальной недостаточностью, хотя возможности ле-

карств ограничены и они не заменяют педагогические и коррекционные методики абилитации.

Нейробиологические особенности трисомии по хромосоме 21 корригируют назначением детям дошкольного и школьного возраста ноотропных и психотропных препаратов. С целью коррекции нарушений речевого развития и связанных с ними трудностей обучения применяют пирацетам и его аналоги. Стандартная дозировка 80–120 мг/кг/сут. Побочные эффекты: раздражительность, агитация, агрессивность, сексуальное возбуждение, нарушения сна.

Гиперактивность, проблемы импульсивности и раздражительности, персеверации, стереотипии, расстройства аутистического спектра типичны для детей с синдромом Дауна. Антипсихотические препараты второго поколения (рисперидон, арипипразол, донепезил) могут реально облегчить симптомы аутистического спектра и поведенческие расстройства в школьном возрасте.

Препараты, улучшающие обменные процессы и двигательную активность: глутаминовая кислота, церебролизин, тиреоидин, витамины группы В и др.

Психологическая помощь. Акцент с навыков обучения смещается в сторону семьи и взаимодействия ребенка со средой. Подход нашел отражение в практике программ ранней помощи, психологического консультирования. Принципиальное значение имеет участие родителей в российской Ассоциации Даун-Синдром, внедрение в практику программы «непрерывный диалог», «отзывчивого» стиля взаимодействия родителей с детьми. Обучение родителей предусматривает технику развития речи, в частности, разработанную в Канаде (It Takes Two to Talk: The Hanen Program for Parents. <http://www.hanen.org>). Эффективны занятия в центрах ранней педагогической помощи по программе Макэури «Маленькие ступеньки» и т.д.

Детский церебральный паралич

ДЦП – органическое поражение мозга, возникающее в период внутриутробного развития, родов или в период новорожденности, сопровождаемое двигательными нарушениями.

Ведущие этиологические факторы: асфиксия в родах, низкая масса тела при рождении, преждевременные роды, ВУИ, генетические нарушения, хронические заболевания матери, морфологические изменения мозговых структур. Идентифицированы гены, играющие роль в развитии ряда синдромов, включающих те или иные признаки ДЦП. Поражение мозга в пре- и перинатальном периоде сопровождается патологией всей двигательной системы больших полушарий деструктивно-атрофического характера. Спазм мышц – это следствие снижения активности спинальных ингибиторных систем, в меньшей степени – повышенной возбудимости сегментарных образований.

В соответствии с МКБ-10 рассматривают 7 вариантов ДЦП: спастический церебральный паралич; спастическая диплегия; детская гемиплегия; дискинетический церебральный паралич; атактический церебральный паралич; другой вид ДЦП; ДЦП неуточненный.

Различают тяжелую, средней тяжести и легкую степень заболевания, проявляющегося нарушением развития, контрактурами, повышением мышечного тонуса по спастическому и ригидному типу, речевыми нарушениями в виде псевдобульбарной дизартрии, задержкой психического развития, повышенной утомляемостью, снижением работоспособности, нарушением эмоциональной сферы. Спастичность приводит к появлению вторичных нарушений, таких как болевой синдром, нарушения осанки, патологические позы, уплотнение мышц. Затрудняется самообслуживание, ограничивается ежедневная активность.

Методом ранней диагностики поврежденных структур ЦНС является МРТ. Ее выполняют для скрининга и первичной диагностики у детей группы высокого неврологического риска. Результаты исследования сопоставляют с результатами ЭЭГ, глобальной электроэнцефалографии. Метод компьютерной кинезиографии позволяет оценить моторную функцию верхних конечностей; по амплитудно-частотным характеристикам накожной электромиографии судят о функциональном состоянии нервно-мышечного аппарата у детей со спастикой. Для исключения или подтверждения врожденной инфекции (токсоплазмоз, ЦМВ-инфекция и др.) необходимо исследование глазного дна.

Исключают генетически обусловленные синдромы: синдром Сегавы или ДОФА-реактивную дистонию, синдромы Жубера, Маринеску–Шегрена, Бера, Леша–Нихена, Аладжилла–Уотсона и др. Больного обследуют в медико-генетической консультации с целью выявления признаков дисплазии, нейрокутаных синдромов, нарушений метаболизма и кариотипа.

Лечение, а точнее, восстановительное лечение, проводится в течение многих лет, а иногда на протяжении всей жизни. Организуется врачебно-сестринское патронирование семьи.

Медикаментозное лечение включает назначение средств, нормализующих нервную систему, и различные метаболические комплексы. Наиболее часто применяемый препарат для лечения спастики у детей – толперизон (Мидокалм).

Использование баклофена у детей со спастической диплегией начинают с дозы 2,5–5 мг и увеличивают каждую неделю, доводя до 10–20 мг/сут. в 3 приема, курс длительный. Превышение дозы баклофена приводит к побочным эффектам в виде сонливости, общей мышечной гипотонии, запоров; после прекращения приема препарата мышечный тонус вновь повышается. Способ *интратекального введения препарата*:

баклофен подводят в подболобочное пространство спинного мозга с помощью инфузионной системы, имплантируемой в подкожную клетчатку передней брюшной стенки. Катетер вводят в подболобочное пространство поясничной области ниже конуса спинного мозга. Баклофен непрерывно подают в СМЖ, регулируя его поступление с помощью программирующего устройства. Резервуар насоса пополняют каждые 3 месяца путем чрескожной инъекции.

Локальное внутримышечное введение ботулинического токсина типа А (Ботокс, Диспорт) вызывает парциальную функциональную хемоденервацию мышцы и клинически выраженное снижение мышечного тонуса. Процесс внедрения токсина в пресинаптическое окончание и блокады пресинаптической мембраны занимает от 1 до 3 сут., и клинический эффект проявляется не сразу. Повторение локальных внутримышечных инъекций ботулинического токсина типа А проводят каждые 4–6 месяцев.

Показания к использованию локальных инъекций ботулотоксина А у детей с ДЦП: локальная или региональная спастика, отсутствие контрактур, возраст ребенка от 2 до 6 лет. Однако нервно-мышечные блокады оправданны лишь при локальных формах спастичности (подколенный синдром, эквинусная деформация). Это обусловлено наличием предельно допустимой дозы ботулинического токсина, которая не должна превышать 1000 ЕД.

При гиперкинезах назначают Циклодол, амедин, норакин и другие холинолитики, а также Сонапакс, терален (малые нейролептики), амитриптилин (антидепрессант).

Лекарственная терапия ДЦП проводится препаратами различных групп:

- сосудистыми – винпоцетин, циннаризин и др.;
- ноотропными – пирacetам, пиритинол, Ноофен, гопантевая кислота (Пантокальцин) и др.;

- нейрометаболическими – кальция гопантенат;
- эндогенными регуляторными пептидами – Семакс, из группы цитаминов – Церебрамин и др.;
- аминокислотными – церебролизин, Провит-Р, аминовит, Глицин, ацетиламиноянтарная кислота;
- витаминными – моно- и поливитаминные препараты, витаминно-минеральные комплексы, препараты цинка;
- антиоксидантными – Цитофлавин;
- ингибиторами моноаминоксидазы – селегилин, депренил;
- индукторами апоптоза – глутамат и аспаратат;
- комплексными/смешанного спектра действия – Кортексин и др.

Церебролизин назначают по 1–2 мл (до 1 мл/10 кг массы тела) в/м. Имеются положительные результаты при его метаболитном введении в биологически активные точки.

Кортексин выпускается в виде лиофилизированного порошка во флаконах по 10 мг, порошок растворяют в 1,0–2,0 мл физиологического раствора (0,9%) или 0,5% раствора новокаина. Вводят внутримышечно (однократно) детям с массой тела меньше 20 кг – 0,5 мг/кг; больше 20 кг – 10 мг на 1 инъекцию. Курс 5–10 дней. Повторный курс через 3–6 мес. Препарат содержит не только нейропептидные субстанции, но и аминокислоты, витамины и минеральные вещества, что объясняет его высокую нейрхимическую активность, а 20 аминокислот сбалансированы по стимулирующему и тормозящему действию.

Кортексин для детей – новая форма препарата зарегистрирована в 2009 г. Содержит 5 мг водорастворимых полипептидных фракций вместо 10 мг, а также глицин (6 мг) как стабилизатор. Детям с массой тела до 20 кг препарат назначают в дозе 0,5 мг/кг, а с массой тела более 20 кг – в дозе 10 мг. Продолжительность курса внутримышечных инъекций – 10 дней.

Медико-реабилитационные мероприятия: ЛФК, массаж, логотерапия, физиобальнеотерапия, медикаментозные сред-

ства, ортопедические средства воздействия, в том числе ортопедохирургические операции – невротомия, ризотомия, нейромышечные блокады и др. В зависимости от клинических показателей осуществляют подбор гомеопатических и фитопрепаратов. Разработаны многочисленные местные и общие методики восстановительной терапии в зависимости от характера поражения нервов и мышц. Плюс курортный этап реабилитации.

Физическая терапия в виде растяжек, ортопедических укладок с использованием специальных ортопедических изделий – туторов – для предотвращения контрактур. Проводятся нейроортопедические операции (операции на мышцах, связках), существует функциональная нейрохирургическая коррекция, лечебные нагрузочные костюмы (Адель, Гравистат).

В результате применения нагрузочного костюма эффективность ЛФК и лечения в целом резко возрастает. Дети начинают самостоятельно передвигаться на 1–2 года раньше, чем при обычном лечении. Искусственная коррекция движений с помощью многоканальной функциональной электрической стимуляции мышц в соответствии с естественной программой движений человека многократно увеличивает силу стимулируемых мышц и улучшает их функцию. Больные начинают передвигаться без дополнительной опоры и ортопедических аппаратов.

Система коррекционно-педагогической работы позволяет ребенку с особыми образовательными потребностями преодолеть психический и социальный инфантилизм, трудности коммуникации, интегрироваться в среду обычных сверстников. Разработаны технологии коррекционно-развивающего воздействия в реализации таких направлений, как логотерапия, психокоррекция, полисенсорное развитие, музыкотерапия и логоритмика, трудотерапия, арт-терапия и зоотерапия, обучение и развитие ребенка с применением аудиовизуально-информационных методов. Разрабатываются конкретные рекомендации по воспитанию и обучению ребенка вне стационара.

Кабинеты *Монтессори-терапии*. Дети получают возможность выполнять задания и упражнения с обучающими материалами по определенным направлениям (зонам): из практической жизни, сенсорная деятельность, понимание сути математических действий, «вербальные обозначения» предметов и характеристики понятий, элементарных естественнонаучных процессов и явлений. Курс Монтессори-терапии, который проводит педагог/клинический психолог, включает 5–20 занятий, частота их проведения зависит от уровня психофизиологического развития ребенка, его хронологического и психологического возраста.

К современным средствам сенсорной реабилитации относят комплекс «*Снузлин*», или сенсорная комната. С коррекционно-развивающими целями расширяют предметную комплектацию сенсорной комнаты. Варианты: музыкальный вибрационный бассейн; интерактивная трубка с пузырьками воздуха; интерактивный пучок светоптических волокон; искрящийся ковер «Млечный путь»; вращающийся зеркальный шар; ротаторы с набором колес с узорами и картинками, обеспечивающими светозффекты; световая панель «Фонтан»; музыкальный центр с музыкой для релаксации и активизации; генератор запахов с набором эфирных масел и др.

Для детей с нарушениями опорно-двигательного аппарата организуют меры психологической и социальной помощи. Для коррекции речедвигательных расстройств используют логопедический массаж и артикуляционную гимнастику. Нужны установочные упражнения (пассивная и активная гимнастика) для постановки техники движения артикуляционных мышц, упражнения для смыкания и движения губ, положения языка и др.

Помимо основного курса лечения дети нуждаются в обязательной коррекции сопутствующей соматической патологии.

Дисметаболические нефропатии

Дисметаболические нефропатии – повреждение почечных структур при различных нарушениях обмена веществ: гипероксалурии, гиперуратемии, а также при гипоксии, шоке, гипокалиемии, гипомагниемии, гипокальциемии, сахарном диабете. Характерный признак – преимущественное поражение интерстициальной ткани почек с первоначальным отложением в ней кристаллов солей и нарушением трофики канальцев почек.

Ранняя диагностика дисметаболических нефропатий основана на обнаружении кристаллурии: большие размеры кристаллов (более 12 мкм) и количество (более 10 в п.з.).

Оксалатная нефропатия

Оксалатная нефропатия – следствие первичной или вторичной гипероксалурии.

Первичная гипероксалурия. Повышенный синтез и секреция щавелевой кислоты вследствие генетически детерминированных ферментных дефектов. Различают два типа первичной гипероксалурии: тип I – недостаточность аланин-глиоксилат-аминотрансферазы (+ дефект пероксисомного фермента), тип II – недостаточность глицератдегидрогеназы (глицератацидурия). I тип проявляется повышением синтеза глиоксиловой и щавелевой кислот и ростом их концентрации в биологических жидкостях и моче; II тип – повышением концентрации щавелевой и L-глицериновой кислот.

В раннем возрасте у ребенка появляются гематурия различной степени выраженности, реже лейкоцитурия, а также жалобы на приступообразные боли в животе, что может имитировать «острый живот». При обследовании выявляют конкременты в почках и/или мочевых путях, признаки интерстициального нефрита, пиелонефрита, гидронефроза. В почечных

биоптатах определяется деструкция канальцевого эпителия, обусловленная кристаллами оксалата в просвете канальцев, интерстиции и сосудах почек. Отложения оксалата кальция в костях и внутренних органах сопровождают соответствующие клинические проявления. Оксалоз без развития ХПН длительно протекает как почечнокаменная болезнь.

Вторичная гипероксалурия. Экскреция оксалатов не столь значительна и обусловлена повышенным всасыванием щавелевой кислоты в кишечнике. Усиленному всасыванию оксалатов способствуют хронические заболевания органов пищеварения (синдром «короткой кишки» и др.). Гипероксалурия встречается у детей с ожирением.

Жалобы обычно отсутствуют, лишь в анализах мочи обнаруживают умеренную протеинурию, эритроцитурию, реже – лейкоцитурию, которые имеют непостоянный характер. Нарушен ритм мочеиспусканий – редкие, 3–4 раза, большими порциями при высокой относительной плотности мочи (1020–1030 в пробе по Зимницкому).

При урологическом обследовании часто обнаруживают аномалии развития мочевых путей и нарушение их функции. Анамнез отягощен по хроническим заболеваниям органов пищеварения, аллергии, обменным нарушениям.

Диагностика. Первичная гипероксалурия характеризуется высокой экскрецией оксалатов с мочой, достигающей 100–400 мг/сут. на 1,73 м² поверхности тела (1100–4400 мкмоль/сут.). Вторичную оксалатную нефропатию диагностируют при увеличении суточной оксалурии от 20 до 50 мг в сутки. Отмечается абактериальная лейкоцитурия лимфоцитарного характера. На основании специальных биохимических тестов судят о мембранолизе: наличие фосфолипаз А и С (в норме отсутствуют), экскреция липидов до 160–600 ЕД (в норме отсутствуют), этаноламина (азотистый компонент фосфолипидов) – 400–800 мг/сут. (норма до 200 мг/сут.).

Лечение. Коррекция питания, соблюдение питьевого режима, медикаментозная терапия.

Диета – гипооксалатная, так называемая капустно-картофельная, с небольшим содержанием оксалатов. Из картофеля оксалаты в ЖКТ практически не всасываются. Диету назначают на 2–3 нед., далее стол №5 на 2–4 нед., после чего вновь гипооксалатная диета и т.д.

Исключают/ограничивают «оксалатогенные» продукты:

- мясо, содержащее много оксалатов (говядина, курица), печень, студень, заливное;
- рыбу (треску);
- какао, шоколад, крепкий чай;
- свеклу, сельдерей, шпинат, щавель, петрушку, ревеня, лук, редис, помидоры;
- смородину, бананы, абрикосы, антоновские яблоки.

Рекомендуются следующие продукты: отварное мясо (лучше в первой половине дня); свежее свиное сало, растительное и сливочное масло, сметана; несладкие фрукты: груши, чернослив, айва, курага; белый хлеб и др.

Высокожидкостный питьевой режим, или 2 л на 1,73 м² поверхности тела/сут. + режим принудительного мочеиспускания (каждые 2 часа). Применяют отвары брусники, льняного семени, грушевых листьев, грушевой коры, вишни; морсы различных ягод бледного цвета; питьевые минеральные воды, последние не должны превышать 1/3 от общего объема жидкостей, даются из расчета 5 мл/кг (разовая доза), курсами по 3–4 нед.

Возможно применение мочегонных средств в утренние часы при достаточном объеме суточного питья. Учитывая вероятность развития ятрогенной гипокалиемии и гипомagneмнии, необходим врачебный контроль.

Лекарственные средства. С целью предотвращения образования мочевых камней назначают магния оротат (Магнерот). Выпускается в таблетках, капсулах по 500 мг. Дозы: детям

до 6 мес. – 1/5 табл., 7–12 мес. – 1/4, 1–3 лет – 1/3, 4–6 лет – 1/2, 7 лет и старше – 1 табл. и более 3 раза в сутки в течение 3–4 нед.

Превышение рекомендуемых доз для солей магния может привести к образованию магнийфосфатных конгломератов в мочевой системе!

При первичной гиперкальциемии показан витамин В₆. Доза 1–3 мг/кг/сут., до 200 мг/сут. в течение 1 мес., ежеквартально. Применяют витамины А и Е. Детям раннего возраста витамин А назначают в дозе 5–10 мг (16 000–33 000 МЕ) 1 раз в сутки после еды (1 капля на год жизни) в течение 1 мес. одновременно с витамином Е в дозе 8–10 капель 5% масляного раствора 1 раз в сутки, 1–1,5 мг/кг. Курсы лечения этими витаминами проводят 3–4 раза в год. Детям старшего возраста назначают Аевит по 1 драже 2–3 раза в сутки. Формы выпуска: ретинола ацетат (витамин А) – 3,44%, 6,88%, 8,6% раствор в масле во флаконах по 10,0 мл; α-токоферол (витамин Е) – масляный раствор 5%, 10%, 30% во флаконах по 20 мл (в 1 капле соответственно 1 мг – 5000 МЕ, 2 мг – 10 000 МЕ и 6,5 мг – 12 500 МЕ витамина Е).

После витаминотерапии назначают мембраностабилизаторы – дифосфонаты. К ним относятся 2% Ксидифон и 15% диметилноксобутилфосфонилдиметилат (Димефосфон). Препараты назначают по 1 чайной-столовой ложке 2–3 раза в сутки курсами по 3–4 нед. 2–3 раза в год. Расчеты для Ксидифона – 3 мг/кг массы тела на 2 приема в день, для Димефосфона – 50–75 мг/кг/сут. на 3–4 приема в сутки после еды. Желательно использовать с витамином Е. Препарат не рекомендован при размерах камня более 3 мм из-за опасности распада с последующей закупоркой выделительной системы почек.

- Янтарная кислота (Янтавит) 0,1–0,3 мг/кг 10–14 дней, перерыв 3–5 дней, 4–6 курсов. Янтарная (0,2 г) + лимонная кислота (0,05 г) (Лимонтар) – по 1 табл. 3 раза в сутки.

- Убидекаренон (Кудесан). Дозы: 1–5 лет – по 5 капель 1 раз в сутки, с 5 лет – 8 капель 1 раз в сутки, курс 1 мес.
- Коэнзим Q10 (Убихинон). Назначают по 1,5–4 мл (45–120 мг) 1 раз в сутки, курс 1 мес.

Для стабилизации кальциевого обмена, предупреждения образования камней, состоящих из оксалата кальция, уратов и мочевой кислоты, применяют средства, содержащие цитратную смесь калия, магния, натрия, лимонную кислоту, пиридоксин и другие ингредиенты. К таким средствам относятся: Магурлит, Блемарен (Солуран, Солимок, Уралит-У) и др. Контролируют pH мочи специальными индикаторами, так как при щелочной реакции возможно образование фосфатных камней.

Аналогичным образом у детей корректируют вторичную оксалатную нефропатию: витамины А и Е, соли калия и магния, витамин В₆ и др. Продолжительность и частота курсов реже, определяются наличием оксалурии.

Окончание медикаментозного лечения обычно сопровождается курсом фитотерапии и приемом минеральной воды. Растительные сборы:

- зверобой, толокнянка, тысячелистник;
- мать-и-мачеха, зверобой, ячмень, клевер («кашка»), шиповник;
- спорыш, крапива, цветы василька, толокнянка;
- петрушка, березовые почки, крапива;
- брусничный лист, плоды можжевельника, зверобой.

Для приготовления требуется 1 ст.л. сбора залить 200 мл кипятка и настаивать под закрытой крышкой 20–30 мин. После процеживания пьют.

Минеральные воды – слабощелочные типа «Славяновская», «Смирновская», «Эссенуки №4», «Арзни» и др. Вода комнатной температуры, без газа, прием 3 раза в сутки за 15–20 мин до еды. Каждые 3–4 месяца рекомендуется смена воды.

Диспансерное наблюдение детей с дисметаболическими нефропатиями осуществляет педиатр или нефролог не менее 3 лет с обязательным контролем анализов мочи, оценкой функционального состояния почек, с привлечением при необходимости специалистов (гинеколога и др.).

Уратная нефропатия

Патология почек вследствие первичного и вторичного нарушения обмена пуринов.

Первичная гиперурикемия. Нарушения пуринового обмена, приводящие к избыточному накоплению и выведению через почки мочевой кислоты и ее солей (уратов) с формированием тубуло-интерстициального нефрита. Классические варианты повышения синтеза уратов – подагра и синдром Леша–Нихена, передающиеся рецессивно по Х-сцепленному типу.

Подагра (от греч. *podos* – нога + *agra* – захват, приступ) – заболевание, обусловленное отложением кристаллов уратов в различных тканях, преимущественно в суставах, почках и мочевых путях. Заболевание лишь в редких случаях может проявиться у ребенка. В основном страдают мальчики.

У больных отмечается повышение активности фосфорибозилпиروفосфатсинтетазы либо частичная недостаточность гипоксантин-гуанинфосфорибозилтрансферазы. Вследствие ферментативных нарушений снижается экскреция мочевой кислоты из организма или, напротив, происходит избыточный ее синтез.

Мочекаменная болезнь проявляется в основном почечной коликой. Поражения почек в виде интерстициального нефрита имеют слабовыраженные симптомы и ограничиваются альбуминурией, цилиндрурией, лейкоцитурией. Характерно выделение мочи с постоянной оптической плотностью. К проявлениям

подагры относят тофусы – безболезненные образования 2–3 мм и более как результат отложения кристаллов уратов под кожей, преимущественно в области локтевых суставов или в ткани ушных раковин.

Вторичная гиперурикемия. Возможные причины вторичной гиперурикемии у детей и подростков:

- нерациональное питание;
- врожденный порок сердца (ВПС) с цианозом, гипертоническая болезнь, болезнь Кавасаки;
- хроническая почечная недостаточность с гемодиализом;
- лейкоз, лимфогранулематоз, лимфома;
- голодание, тяжелый гипотиреоз, ожирение, диабетический кетоацидоз, геперлипидемия;
- анемии гемолитические, гемоглобинопатии;
- саркоидоз, миеломная болезнь, псориаз;
- прием ГКС, витамина В₁₂, сульфаниламидов, антибиотиков широкого спектра действия, мочегонных (производных тиазида);
- поступление в организм солей тяжелых металлов (свинец, молибден), радиационное воздействие.

Диагностика уратных нефропатий и заболеваний, связанных с нарушением метаболизма пурина и мочевой кислоты, особенно на ранних этапах, базируется на выявлении высокого уровня мочевой кислоты в крови. Нормативы концентрации мочевой кислоты в сыворотке крови: на первом году жизни – 0,14–0,21 ммоль/л, от 1 до 14 лет – 0,17–0,4 ммоль/л. Урикемия – повышение выделения мочекислых солей более 0,6–6 ммоль/сут. Осадок мочи при урикемии коричневого или красновато-бурого цвета.

Лечение. Направлено на снижение поступления уратов в почки. Диета с исключением продуктов, богатых пуриновыми основаниями: крепких мясных бульонов, мяса молодых животных (особенно баранины, курицы, кролика), печени, почек, моз-

гов, ливера и др.; рыбы и рыбных продуктов (трески, сельди, шпрот, сардин); листовных овощей (шавеля, шпината, брусельской капусты); бобовых, сои, грибов; крепкого чая, кофе.

Продукты с малым содержанием пуринов: молочные продукты, яйца; мучные изделия, крупы; овощи, фрукты с низким содержанием пуринов. При вторичной гиперуриемии возможно периодическое (2 раза в неделю) употребление отварного (вываренного) мяса, рыбы.

Высокожидкостный питьевой режим с приемом ошелачивающих минеральных вод препятствует осаждению уратов. В жидкости желательно добавлять сок лимона.

Обязательный компонент лечения – фитопрепараты. Основными – отвари овса, ячменя, отруби из ржаной муки или пшеницы в сухом виде, травы, обладающие антисклеротическим, противовоспалительным и диуретическим действием. Готовые лекарственные формы: Ависан, Гинджалелинг, Фитолизин, экстракт марены красильной, Олиметин, Пинабин, Уролесан и др.

При выраженных нарушениях обмена не только уратов, но и мочевой кислоты показаны препараты типа солуран (Блемарен, Солимок) и др.

- Оротовая кислота (оротат калия). Выпускается в таблетках по 100 мг и в гранулах по 500 мг. Доза – 10–20 мг/кг/сут. в 2–3 приема 3–5 дней каждые 2–3 месяца.
- Никотинамид. Выпускается в таблетках по 15 мг. Доза – 5–10 мг/кг/сут. в 2–3 приема, 3–4 курса в год.
- Цитратная смесь. Состав: лимонной кислоты 40,0 г + цитрат натрия 60,0 г + апельсиновая настойка 6,0 мл + 600,0 сиропа. Доза – 10–20 мл 2–3 раза в сутки 1–2 мес.
- Цистенал. Доза: по 2–4 капли 2–3 раза в сутки, при колике доза может быть увеличена до 12–15 капель.
- Магурлит (цитрат натрия, калия, магния, лимонная кислота). Доза подбирается индивидуально, рН не должен превышать 6,7–7,0.

В тяжелых случаях применяют аллопуринол (Милурит, Апурин, Лизурин) – ингибитор ксантиноксидазы, участвующей в превращении ксантина в мочевую кислоту. Вместо мочевой кислоты повышается экскреция гипоксантина и ксантина с мочой. Назначают из расчета 10 мг/кг/сут. в 4 приема, не более 600 мг. Курс лечения – несколько месяцев. Аллопуринол у детей требует строгого врачебного контроля.

Фосфатурия

Заболевание определяется нарушением транспорта фосфатов в тубулярном отделе нефрона. Большая часть фосфатов реабсорбируется в проксимальной части канальцев, меньшая – в дистальном отделе нефрона и собирательных трубочках. Транспорт фосфатов регулирует паратгормон, стимулируя их экскрецию, а также активные формы витамина D₃, усиливающие реабсорбцию фосфатов.

Фосфатурия может наблюдаться при нарушениях обмена кальция и заболеваниях ЦНС.

Фосфор и его соединения (фосфаты) играют ведущую роль в энергетическом обмене. Фосфаты входят в состав РНК и ДНК, определяют процесс костеобразования, принимают участие в основных видах обмена (белковом, жировом, углеводном), поэтому клиническая картина заболевания неспецифична. ОАМ: эритроцитурия, протеинурия, абактериальная лейкоцитурия. Мутность свежевыпущенной мочи появляется после ее стояния, в большинстве случаев обусловлена наличием солей фосфора. Показания к постановке диагноза и проведению диетотерапии: повышенная экскреция фосфатов с мочой (более 20 мг/кг/сут.).

Лечение. Лечебные меры при фосфатурии направлены главным образом на подкисление мочи и ограничение приема продуктов, богатых кальцием. Исключают острые

закуски, пряности, являющиеся активаторами секреторной функции желудка. В рацион включают масло сливочное и растительное, рис, манную крупу, макароны, мучные блюда (при избыточной массе тела ограничиваются), некрепкий чай. Из зелени и овощей используют продукты с низким содержанием кальция и щелочными валентностями – горох, белокачанная и брюссельская капуста, спаржа, тыква, морковь, огурцы, свекла, томаты. Из фруктов и ягод рекомендуются: кислые яблоки, брусника, красная смородина, клубника, сливы. Режим питания – дробный, 5–6 раз в день, в промежутках между приемами пищи рекомендуется обильное питье.

Длительное ограничение в рационе кальциевых соединений отрицательно влияет на обмен веществ, поэтому на фоне основной диеты периодически используют «зигзаги» с включением продуктов, богатых кальцием. Для подкисления мочи используют аскорбиновую кислоту, препараты марены красильной, бензойную кислоту, Цистенал, Уролесан, Канефрон.

- Метионин. Дозы до 1 года – 100 мг, 1–2 года – 200 мг, 3–4 года – 250 мг, 5–6 лет – 300 мг, 7 лет и старше – 500 мг. Дают за 30–60 мин до еды, курс 10–30 дней.
- Калия и магния аспарагинат (Панангин, Аспаркам). Доза – 0,5–1 табл. 2–3 раза в сутки, курс 2–3 нед.

Рекомендуются повторные курсы пиридоксина (витамин В₆), диметилксобутилфосфонилдиметилат (Димефосфон) из расчета 30–50 мг/кг на 1–4 приема в сутки, препарат запивают молоком или фруктовым соком.

- β-каротин (Веторон и др.). Витамин А назначают в дозе 1–1,5 мг (не более 5000 МЕ) 1 раз в сутки во время еды в течение 1 мес. ежеквартально, β-каротин из расчета 1 капля на год жизни 1 раз в сутки, курс 1 мес.

Дисфункциональные расстройства билиарного тракта

Дисфункциональные расстройства билиарного тракта – симптомокомплекс, обусловленный моторно-тонической дисфункцией желчного пузыря, желчных протоков, их сфинктеров.

В основе *первичных* дисфункций билиарного тракта (как желчного пузыря, так и сфинктера Одди) лежат нарушения нейрогуморальных регуляторных механизмов желчевыделительной системы, десинхронизация последовательности сокращения и расслабления желчного пузыря и сфинктерного аппарата. Значение имеют психогенные, эндокринные и аллергические нарушения. Более свойственны гипертонические (гиперкинетические) расстройства билиарного тракта.

Вторичные дисфункциональные расстройства билиарного тракта у детей возникают при других заболеваниях органов пищеварения как результат висцеро-висцеральных рефлексов или после перенесенного инфекционного заболевания (ОКИ, вирусный гепатит, гельминтоз и др.), а также хирургических вмешательств на органах брюшной полости. Для вторичных дисфункций характерны гипотонические (гипокинетические) формы расстройств билиарного тракта.

Диагностика нарушений функции различных форм билиарных дисфункций и сфинктера Одди проводится с помощью УЗИ органов брюшной полости, динамической гепатобилисцинтиграфии. При биохимическом исследовании крови существенных изменений нет, лишь при наличии синдрома холестаза возможно незначительное повышение уровня общего и прямого билирубина, холестерина, ЩФ, лактатдегидрогеназы. Инвазивные исследования – эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию и эндоскопическую манометрию сфинктера Одди – выполняют по особым показаниям.

Во взрослой гастроэнтерологии приняты диагностические критерии дисфункции сфинктера Одди, применимые и к де-

тям. Комплекс функциональных расстройств, наблюдающихся более 3 мес., с рецидивирующими приступами сильных или умеренных болей продолжительностью 20 мин и более, локализующихся в эпигастрии или правом подреберье (билиарный тип); в левом подреберье, уменьшающихся при наклоне вперед (панкреатический тип); опоясывающих (сочетанный тип).

Дисфункция сфинктера Одди как диагноз регистрируется реже, но это традиция.

Лечение. Характер назначений определяется формой дисфункциональных расстройств и основным заболеванием ЖКТ. В период обострения преимущество имеют медикаментозные средства, на следующем этапе предпочтение отдается средствам восстановительной терапии.

При выборе методов лечения соблюдаются следующие принципы:

- для каждого ребенка составляется план лечения, включая восстановительный этап;
- непрерывность лечебно-профилактических назначений с использованием различных типов лечебно-профилактических организаций – стационар, дневной стационар, отделение восстановительного лечения, санаторий, медицинский оздоровительный центр и др.;
- использование физических факторов на ранних стадиях заболевания (как средство профилактики);
- доступность назначаемых мер и их завершенность.

Режим. Правильно составленный лечебно-охранительный режим включает:

- достаточный по продолжительности сон. Для детей дошкольного возраста 11–12 ч в сутки, для школьников – 10 ч;
- рациональное сочетание лечебных процедур с учебой и отдыхом;
- максимальное пребывание на свежем воздухе.

Диета №5. Если ребенок получает физиолечебные процедуры, то его энергетические затраты увеличиваются. Поэтому диета должна содержать все необходимые ингредиенты и по энергетической ценности на 10% превышать возрастную норму.

Питание должно быть регулярным, необильным, до 5–6 раз в день, желательно принимать пищу в одно и то же время. При лечении дисфункции желчного пузыря, обусловленной повышением тонуса сфинктеров билиарной системы, необходима диета со сниженным содержанием жира (0,5–0,6 г/кг/сут.), жир должен быть преимущественно растительного происхождения. При дискинезии желчного пузыря, обусловленной гипомоторными расстройствами, рекомендуется диета с достаточным содержанием жиров растительного происхождения (до 1,0–1,2 г/кг/сут.). При лечении дисфункций сфинктера Одди также показана диета с низким содержанием жира, в которой увеличивают содержание пищевых волокон представленных в основном в продуктах растительного происхождения, причем фрукты и овощи как источник пищевых волокон рекомендуется использовать в отварном или запеченном виде.

Медикаментозное лечение. При болевом синдроме у детей с гипермоторной дисфункцией билиарного тракта (желчного пузыря, сфинктера Одди) используют спазмолитические препараты – дротаверин, мебеверин или Бускопан, не обладающие избирательным действием на сфинктеры билиарного тракта, или гимекромон (Одестон), оказывающий более селективное действие на сфинктер Одди и сфинктер желчного пузыря и обладающий холеретическим эффектом. Предпочтителен короткий курс. Для быстрого купирования болей может быть использован нитроглицерин.

Мебеверин в таблетках и капсулах назначают с 12 лет, в форме суспензии (Дюспаталин) – с 3 лет, Бускопан, гимекромон (Одестон) – не ранее 6 лет.

После снятия спазма и боли рекомендуется применение процедур и препаратов, вызывающих механическое опорожнение желчного пузыря, в течение 3–6 мес. (тюбаж по Демьянову и др.).

При гипермоторных расстройствах билиарного тракта ограничен прием желчегонных препаратов!

При дискинезии желчного пузыря, обусловленной гипомоторными расстройствами, назначают прокинетики – домперидон (Мотониум), холецистокинетика (сульфат магния, сорбит, ксилит). При сочетании гипомоторной дисфункции желчного пузыря с повышением тонуса сфинктеров лучше назначить гимекромон.

Препаратами выбора при дисфункциональных расстройствах билиарного тракта являются Гепабене и Хофитол. Одна капсула Гепабене содержит 275 мг экстракта дымянки и 70–100 мг сухого экстракта плодов расторопши, которые оказывают умеренное желчегонное, спазмолитическое и гепатопротекторное действие. Хофитол представляет собой водный раствор листьев артишока и включает ряд активных компонентов, обладающих желчегонным и гепатопротекторным действием. Кроме того, благодаря наличию флавоноидов, селена, марганца, входящих в это средство, улучшаются окислительно-восстановительные процессы в клетках; инулин, аскорбиновая кислота, каротин, витамины группы В также способствуют нормализации обменных процессов. Гепабене и Хофитол используют в курсовом лечении детей старше 6 лет.

Лечение дисфункций сфинктера Одди: комбинированные алюминий-магний-содержащие антациды (Маалокс, Фосфалюгель, Тальцид, Алмагель Нео и др.) + прокинетики.

Используют средства, направленные на восстановление сна, поведенческих реакций, ликвидацию невротических расстройств, вегетативных нарушений (растительные препараты на основе валерианы, мяты перечной и мяты лимонной типа

Персена, Санасона Лек), показан прием поливитаминно-минеральных комплексов и др.

Восстановительное лечение. Преформированные физические факторы, санаторно-курортное лечение (включая бальнео-, климатолечение, метеопрофилактику), ЛФК, рефлексотерапия, методы психокоррекции и др.

Фитотерапия. Применяют так называемые желчегонные и печеночные сборы из 2–4 трав курсами по 7–10 дней с перерывами в 10–20 дней. Возможно разовое использование фитопрепаратов.

Для восстановления оттока желчи используют сборы из бессмертника, чистотела, пижмы, расторопши, зверобоя, календулы; для устранения воспаления желчного пузыря – сборы из чистотела, березы, бедренца камнеломкового, можжевельника; для уменьшения спазмов сфинктеров – из арники, валерианы, Melissa, сушеницы, девясила, мяты; для предупреждения поражения гепатоцитов – из расторопши, череды, черной смородины, ирги, ромашки, зверобоя; для повышения противомикробного иммунитета – из родиолы, подорожника, элеутерококка, аралии, эхинацеи; для борьбы с инфекцией – из аира, девясила, календулы, эвкалипта.

При гипотонической форме дискинезии желчного пузыря назначают желчегонные (бессмертник песчаный, аир болотный, береза бородавчатая и пушистая, вахта трехлистная и др.) и общеукрепляющие средства (лимонник китайский и др.). При гипертонической форме дискинезии рекомендуют растения преимущественно со спазмолитическим, вяжущим действием (змеевик, зверобой продырявленный, крапива двудомная, ромашка аптечная, цикорий обыкновенный).

Дети находятся на обязательном диспансерном учете.

Дифтерия

Дифтерия – острое инфекционное заболевание, связанное с действием токсина дифтерийной палочки (*Corynebacterium diphtheriae*) и характеризующееся образованием фиброзной пленки на месте внедрения возбудителя, тяжелыми инфекционно-токсическими осложнениями с преимущественным поражением сердечно-сосудистой и нервной системы.

Больной дифтерией как источник заболевания представляет в 10 раз большую опасность, чем бактерионоситель. Больной становится заразным в последний день инкубационного периода, продолжительность которого составляет от 2 до 10 дней; санация определяется не клиническими симптомами, а бактериологическим обследованием.

В зависимости от распространенности и тяжести местного процесса и симптомов интоксикации различают: локализованную (легкую), распространенную (среднетяжелую) и токсическую формы дифтерии ротоглотки.

Фибринозная пленка – характерный признак дифтерии. В зависимости от свойств фибринозное воспаление при дифтерии может быть дифтеритическим (ротоглотка) и крупозным (дыхательные пути). Выделяют следующие варианты заболевания: дифтерию ротоглотки, носа, дыхательных путей, глаз, уха, половых органов, кожи.

Диагноз дифтерии основан на клинической картине, эпидемиологических данных, результатах бактериологических, токсикологических и серологических исследований. Специфические антитела в сыворотке крови выявляют с помощью РПГА, ИФА и др.

Лечение. Все токсические формы дифтерии требуют госпитализации, изоляции и строгого постельного режима. Процедуры проводят в положении лежа.

Медикаментозная терапия. Своевременная нейтрализация дифтерийного токсина антитоксической противодифтерийной

сывороткой обеспечивает успех лечения всех, включая тяжелые, форм дифтерии. Используется жидкая сыворотка Диаферм-3. Перед введением лечебной дозы ставят внутрикожную пробу по методу Безредки: 0,1 мл разведенной 1:100 сыворотки вводят внутрикожно в сгибательную поверхность предплечья. При отсутствии реакции через 30 мин вводят подкожно 0,1 мл неразведенной сыворотки и через 1 ч – внутримышечно оставшееся количество.

Дозы зависят от формы и тяжести заболевания. Детям до 2 лет дозу уменьшают в 1,5–2 раза. При тяжелых токсических формах допустим внутривенный путь введения. При локализованных формах дифтерии сыворотку вводят обычно однократно, при необходимости через 8–12 ч сыворотку вводят повторно (табл. 18).

Таблица 18

Дозы антитоксической противодифтерийной сыворотки при различных формах дифтерии (тыс. АЕ)

Форма	Первая доза	Курсовая доза
Локализованная дифтерия зева:		
островчатая	10–15	10–20
плечатая	15–30	30–40
Распространенная дифтерия зева	30–40	50–60
Токсическая дифтерия зева:		
I степень	50–70	80–120
II степень	60–80	150–200
III степень	100–120	250–350
Гипертоксическая дифтерия зева	100–150	Не более 450
Локализованная дифтерия носоглотки	15–20	20–40
Распространенный круп	30–40	60–80 (до 120)
Локализованная дифтерия носа, конъюнктивы, кожи, пупка, половых органов	10–15	15–30

С дезинтоксикационной целью и для улучшения реологических свойств крови показана инфузионная внутривенная терапия: капельное введение некомпенсана, реополиглюкина, гемодеза, 10% раствора глюкозы из расчета 20–50 мл/кг/сут. При токсических формах показаны коротким курсом гормональные препараты (преднизолон, гидрокортизон), с целью дегидратации – Лазикс, маннитол, эуфиллин. Проводится коррекция кислотно-основного состояния (КОС), ДВС-синдрома (гепарин). При токсических формах проводят плазмаферез или гемосорбцию.

При миокардите показаны ГКС, НПВС (диклофенак натрия, ибупрофен). Для поддержания метаболизма миокарда вводят витамины С, В₆, кокарбоксилазу. Назначают Рибоксин, Курантил.

При лечении полирадикулоневритов показано назначение стрихнина нитрата (раствор 1:1000), курсовое лечение прозергином, галантамином, чередуют инъекции витаминов В₁ и В₆ через день.

При крупе применяют ингаляции с гидрокортизоном, 2% раствором гидрокарбоната натрия, увлажненный кислород, паракислородомедикаментозные ингаляции гипосенсибилизирующих средств (Тавегил и др.), антибиотики (цефалоспорины III–IV поколения, макролиды), ксантиновые препараты (эуфиллин) + отсасывание пленок и слизи. При угрозе асфиксии выполняют экстренную назотрахеальную интубацию или трахеостомию.

Профилактика. Основное значение имеет активная иммунизация. Карантин на 7 дней. Бактерионосителей изолируют и лечат – курс антибиотиков (макролиды), иммуномодуляторы (Полиоксидоний и др.), карантинные мероприятия и дезинфекция в очаге.

Инфекция мочевых путей

Инфекция мочевых путей (ИМП) – микробно-воспалительный процесс в слизистой оболочке любого участка мочевого тракта, начиная от уретры до чашечно-лоханочной системы почек без вовлечения в патологический процесс почек. Точную локализацию воспалительного процесса в начале заболевания у детей установить трудно. Диагноз ИМП правомочен в раннем возрасте, а в старшем – только на период обследования, когда он должен быть заменен на более конкретный (*уретрит, цистит, пиелит*). Ряд авторов в термин «инфекция мочевых путей» включает *пиелонефрит*. Под пиелонефритом понимают неспецифическое инфекционно-воспалительное заболевание почек, преимущественно с поражением чашечно-лоханочной системы, канальцев и интерстиция. В любом случае при ИМП необходимо исключать развитие пиелонефрита.

Среди возбудителей ИМП, в том числе пиелонефрита, преобладают уропатогенные штаммы кишечной палочки (*E. coli*). Вызывают ИМП также клебсиелла, протей, синегнойная палочка, другие грамотрицательные и грамположительные микроорганизмы. В связи с широкой распространенностью возросла роль микоплазм, грибов, вирусов, причем последние способствуют обострению персистирующей бактериальной инфекции. В неонатальном периоде ИМП может быть обусловлена *Chlamydia trachomatis*. У детей других возрастных групп выявление хламидий обычно свидетельствует о сопутствующем урогенитальном хламидиозе.

Инфекция попадает в мочевые пути восходящим (уриногенным) путем вследствие проникновения микроорганизмов через уретру, гематогенным или лимфогенным путем (последний является спорным). Развитию воспалительного процесса в мочевой системе способствуют обструкция мочевых путей, нарушения уродинамики в виде нейрогенной дисфункции мо-

чегового пузыря, дисметаболическая нефропатия, недостаточность местного иммунитета, общей реактивности организма.

Нефрологи рассматривают острый и хронический пиелонефрит как различные заболевания. Первичным называют пиелонефрит, при котором в ходе обследования не удается выявить никаких факторов, способствующих фиксации микроорганизмов в ткани почек. При вторичном пиелонефрите микробно-воспалительный процесс развивается на фоне органических (врожденных, наследственных, приобретенных) изменений. В свою очередь, вторичный пиелонефрит подразделяется на обструктивный и необструктивный.

Клинические симптомы у детей раннего возраста неспецифичны. Заболевание у них может напоминать сепсис. У детей с 1 года начинают преобладать местные симптомы – диспепсические расстройства, мочевого синдром, болевой синдром локализованная боль в боку или пояснице, симптом Пастернацкого), энурез.

«Немотивированные» подъемы температуры всегда являются основанием подозревать ИМП. Цистит, как правило, сопровождает пиелонефрит, в качестве изолированного заболевания у детей его диагностируют редко. Опорные знаки ИМП: бактериурия, нейтрофильная лейкоцитурия и микрогематурия.

Пиелонефрит в определенной мере является осложнением ИМП.

Критерии диагностически значимой бактериурии:

- $\geq 10^5$ КОЕ/мл мочи, собранной в стерильную емкость при свободном мочеиспускании;
- $\geq 10^4$ КОЕ/мл мочи, собранной с помощью катетера;
- любое число колоний в 1 мл мочи, полученной при надлобковой пункции мочевого пузыря.

Критерии лейкоцитурии:

- в общем анализе мочи >5 в п.з.;
- в пробе по Нечипоренко >2000 в 1 мл мочи ($>2 \cdot 10^6/л$);

Таблица 19

Исследование мочи с помощью быстрых тестов – dipstick tests (Европейское общество урологов, 2010)

Лейстераза + Нитриты +	Диагноз ИМП наиболее вероятен. Показаны антибиотики
Лейстераза – Нитриты +	Показаны антибиотики при условии, что исследовались свежие образцы мочи. Показано микроскопическое исследование осадка и посев мочи
Лейстераза + Нитриты –	Показаны антибиотики только при наличии характерных симптомов ИМП. Показано микроскопическое исследование осадка и посев мочи
Лейстераза – Нитриты –	Диагноз ИМП маловероятен

Примечание. Нитриты: чувствительность – 45–60%, специфичность – 85–98%; лейкоцитарная эстераза: чувствительность – 48–86%, специфичность – 17–93%.

- в пробе по Аддису–Каковскому $>2\,000\,000/сут.$ ($>2 \cdot 10^9/л$).

ОАК: анемия, лейкоцитоз, нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом, повышение СОЭ (в большей степени характерно для пиелонефрита).

В последние годы при ИМП в качестве экспресс-диагностики широкое распространение получило исследование мочи с помощью быстрых тестов (dipstick tests), которые позволяют обнаружить присутствие лейкоцитарной эстеразы (признак пиурии) и оценить активность нитратредуктазы (табл. 19). Присутствие нитратов высокоспецифично для метаболизма возбудителей из группы *Enterobacteriaceae*, но необходимо учитывать, что возможно получить ложноотрицательные результаты, так как грамположительные бактерии и синегнойная палочка, не имеющие нитратредуктазы, не восстанавливают нитраты

и тем самым дают отрицательную реакцию, и ложноположительные результаты – при употреблении пищевых продуктов, содержащих нитраты и нитриты.

Для пиелонефрита характерно нарушение функционального состояния почек тубулоинтерстициального типа: осмолярность мочи <800 мосм/л при осмолярности крови <275 мосм/л; снижение относительной плотности мочи и показателей ацидо- и аммонιοгенеза; уровень β_2 -микроглобулина в плазме крови выше 2,5 мг/л, в моче – выше 0,2 мг/л.

Комплекс обследований при пиелонефрите: ритм и объем мочеиспусканий, УЗИ органов мочевой системы, рентгеноконтрастные исследования (микционная цистография, экскреторная урография), функциональные методы исследования мочевого пузыря (урофлоуметрия, цистометрия, профилометрия). Дополнительные исследования могут включать ультразвуковую доплерографию почечного кровотока, цистоуретероскопию, радионуклидные исследования (динамическая нефросцинтиграфия с тубулотропными ^{99m}Tc -MAG-3 и гломерулотропными ^{99m}Tc -Пентатех радиофармпрепаратами), КТ, МРТ, ангиографию почек (по показаниям), исследование мочи на хламидии, микоплазмы, уреоплазмы (ПЦР, культуральный, цитологический, серологический методы), грибы, вирусы, микобактерии туберкулеза (посев мочи, экспресс-диагностика), оценку иммунологического статуса.

Лечение. Вопрос о госпитализации решается в зависимости от тяжести течения заболевания и необходимости проведения обследования. *Режим* на период выраженной активности микробно-воспалительного процесса (лихорадка, явления интоксикации) – постельный, полупостельный. Соблюдают режим «принудительных» мочеиспусканий – через 2–3 ч в зависимости от возраста.

Диета. Ограничивают продукты с высоким содержанием белка, экстрактивных веществ, избытком натрия, для метабо-

лизма которых требуются большие энергетические затраты. Обеспечивают достаточное питье – в объеме на 50% больше возрастной нормы в виде некрепкого чая, компота, морса, соков.

Рекомендуется прием слабощелочных минеральных вод (типа Смирновской, Славяновской, Эссентуки №17, Варзи-Ятчи) из расчета 3–5 мл на 1 кг массы на прием, не более 200 мл на прием, 3 раза в день, курс 10–20 дней.

Антибактериальная терапия. Своевременное ее проведение позволяет получить полную ремиссию болезни в 100% случаев. Правила проведения:

- желательно после определения чувствительности микробной флоры;
- начинать надо как можно раньше;
- необходимо соблюдать возрастные дозы;
- антибактериальная терапия должна быть достаточно продолжительной.

При инфекциях нижних отделов мочевых путей, цистите, уретрите (так называемая афебрильная инфекция мочевых путей) показано назначение уросептиков (табл. 20), при подозрении на инфекцию верхних отделов мочевых путей (пиелонефрит) лечение начинают с антибиотиков.

Антибиотики выбирают с учетом эффективности в отношении наиболее частых возбудителей пиелонефрита, результатов посева и тяжести заболевания (табл. 21). Предпочтительный путь введения – парентеральный; вводят в течение 3–7 дней с переходом на ступенчатую терапию. Для эмпирической терапии тяжелых форм пиелонефрита и ИМП применяют комбинации антибиотиков:

- «защищенные» пенициллины + аминогликозиды;
- цефалоспорины III–IV поколения + аминогликозиды;
- карбапенемы;
- пиперациллин/тазобактам;
- тикарциллин/клавулановая кислота;

Таблица 20

Уросептики, назначаемые при ИМП (цистите, уретрите) у детей

Фармакологическая группа	Препарат	Дозы	Способ и режим введения
Производные 5-нитрофурана	Фурамаг	5 мг/кг/сут., не более 200 мг/сут.	2–3 раза в сутки; <i>per os</i>
	Фурагин	5–8 мг/кг/сут., не более 400 мг/сут.	3–4 раза в сутки; <i>per os</i>
	Нитрофурантоин	5–7 мг/кг/сут.	3–4 раза в сутки; <i>per os</i>
Производные налидиксовой кислоты	Неграм Невиграмон	Дети старше 3 мес. жизни: 55 мг/кг/сут. – начальная доза, 30 мг/кг/сут. – поддерживающая доза	3–4 раза в сутки; <i>per os</i>
Производные пипемидовой кислоты	Палин	Дети старше 1 года – 15 мг/кг/сут.	2 раза в сутки; <i>per os</i>
Производные оксалиновой кислоты	Нитроксолин (5-НОК)	Дети старше 2 лет – 5–8 мг/кг/сут.	2–3 раза в сутки; <i>per os</i>
Комбинированные сульфаниламиды*	Бисептол	Дети старше 2 мес. – 6–8 мг/сут.**	1 раз в сутки; <i>per os</i>

* Применение крайне ограничено из-за высокой резистентности уропатогенов.

** Дозу рассчитывают по триметоприму.

- при подтверждении энтерококковой или стафилококковой этиологии – ванкомицин + амикацин или цефалоспорины III–IV поколения.
- Цефиксим (Супракс, Панцеф) – проявляет высокую активность в отношении большинства уропатогенов: *E. coli*,

Таблица 21
Антибиотики, применяемые при лечении пиелонефрита (ИМП) у детей

Фармакологическая группа	Препарат	Дозы	Способ и режим введения
«Защитные» амипенициллины	Амоксициллин клавуланат (Флемоклав Солютаб, Аугментин, Амокси-клав)	40–60 мг/кг/сут.*	2–3 раза в сутки; <i>per os</i>
	Цефтриаксон (Роцефин, Лендацин) Цефтибутен (Цедекс)	Дети до 3 мес. жизни – 50 мг/кг/сут. Дети старше 3 мес. жизни – 20–75 мг/кг/сут. Дети старше 12 мес.: при массе тела <45 кг – 9 мг/кг/сут.; при массе тела >45 кг – 200–400 мг/сут.	1–2 раза в сутки; в/в, в/м 1–2 раза в сутки; <i>per os</i>
Цефалоспорины III поколения	Цефиксим (Супракс) Цефотаксим (Клафоран)	Дети старше 6 мес. жизни – 8 мг/кг/сут. Дети до 3 мес. жизни** – 50 мг/кг/сут. Дети старше 3 мес. жизни – 50–100 мг/кг/сут.	1–2 раза в сутки; <i>per os</i> 2–3 раза в сутки; в/в, в/м
	Цефтазидим (Фортум)	Дети до 3 мес. жизни – 30–50 мг/кг/сут. Дети старше 3 мес. жизни – 30–100 мг/кг/сут.	2–3 раза в сутки; в/в, в/м

Таблица 21 (окончание)

Фармакологическая группа	Препарат	Дозы	Способ и режим введения
Цефалоспорины IV поколения	Цефепим (Максипим)	Дети старше 2 мес. жизни – 50 мг/кг/сут.	3 раза в сутки; в/в
Аминогликозиды II поколения	Гентамицин	Дети до 3 мес. жизни – 2,5 мг/кг/8 ч Дети старше 3 мес. жизни – 3–5 мг/кг/сут.	1–2 раза в сут.; в/в, в/м
	Нетилмицин	Дети до 3 мес. жизни – 2,5 мг/кг/8 ч	1–2 раза в сут.; в/в, в/м
	(Нетроминин)	Дети старше 3 мес. жизни – 4–7,5 мг/кг/сут.	ки; в/в, в/м
Аминогликозиды III поколения	Амикацин	Дети до 3 мес. жизни – 10 мг/кг/8 ч Дети старше 3 мес. жизни – 15–20 мг/кг/сут.	1–2 раза в сут.; в/в, в/м
	Карбапенемы	Импипенем	Дети до 3 мес. жизни – 25 мг/кг/8 ч Дети старше 3 мес. жизни при массе тела: <40 кг – 15–25 мг/кг/6 ч; >40 кг – 0,5–1,0 г/6–8 ч, не более 2,0 г/сут.
Меропенем		Дети старше 3 мес. жизни: 10–20 мг/кг/8 ч (max 40 мг/кг/8 ч), не более 6 г/сут.	3 раза в сутки; в/в

* Расчет дозы по амоксициллину.

** Дозы (до 3 мес. жизни) указаны для детей с нормальной массой тела старше 7 дней жизни.

Klebsiella pneumoniae, *Proteus mirabilis*, *Citrobacter diversus*, *Providencia reitgeri*, *Neisseria gonorrhoeae*. Не действует на *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*. Препарат обладает высокой биодоступностью, прием пищи не оказывает существенного влияния на его биодоступность и фармакокинетику. В моче цефиксим создает концентрации, во много раз превышающие минимальную подавляющую концентрацию большинства микроорганизмов, вызывающих ИМП. Формы выпуска Панцефа: гранулы для приготовления суспензии для приема внутрь (в 5 мл готовой суспензии 100 мг цефиксима); таблетки по 400 мг цефиксима. Режим дозирования: внутрь, для детей старше 12 лет с массой тела более 50 кг суточная доза 400 мг (1 раз в сутки или по 200 мг 2 раза в сутки). Курс лечения: 7–10 дней.

В качестве эмпирической терапии не следует назначать ампициллин, амоксициллин, цефалексин, ко-тримоксазол в связи с высокой резистентностью к ним основных возбудителей мочевой инфекции!

Курс антибиотикотерапии занимает от 2–4 до 7–14 дней. Короткий курс показан детям школьного возраста, имеющим локальную симптоматику ИМП, низкую степень вероятности пузырно-мочеточникового рефлюкса. В ряде случаев после полноценного курса лечения антибиотиками и уросептиками необходимо проведение противорецидивной уросептической терапии для предотвращения повторных эпизодов ИМП, как цистита, так и пиелонефрита. Показания к антимикробной противорецидивной терапии:

- наличие трех и более эпизодов ИМП в течение года; пузырно-мочеточниковый рефлюкс, аномалии органов мочевой системы, тяжелая нейрогенная дисфункция мочевого пузыря;

- возраст ребенка (до 3 лет) при наличии эпизода пиелонефрита в анамнезе; рубцы в почке, мочекаменная болезнь, дизурические явления; инфекция мочевой системы у девочек (в анамнезе);
- рецидивы инфекции нижних отделов мочевых путей у сексуально активных девочек-подростков.

Длительность противорецидивной терапии составляет от 2–6 нед. до 3 мес. и более.

Для лечения неосложненного цистита препаратами выбора являются противомикробный нитрофурановый препарат Фурамаг (фуразидин калия с магния карбонатом основным) в капсулах по 25 и 50 мг (назначают детям с 3 лет 1–2 капс. по 25 мг 3 раза в день, но не более 5 мг/кг/сут., в течение 7–10 дней, взрослым – по 1 капс. 50 мг 2–3 раза в день в течение 5–7 дней) или Монурал (фосфомицина треметамол). Монурал рекомендуют детям с 1 года внутрь по 2 г, взрослым по 3 г, предварительно растворяют в воде, 1 раз в сутки, через 3 ч после еды (лучше перед сном после опорожнения мочевого пузыря), в течение 1–2 дней.

Для устранения болевого синдрома применяют спазмолитики: дротаверин (Но-шпа), свечи с беладонной, папаверин, тропсия хлорид (Спазмекс в таблетках по 5 мг).

- Метамизол натрия (Баралгин). Дозы: 5–10 мг/кг/сут. на 2–3 приема в таблетках. Детям до 1 года только внутримышечно и в свечах.

Фитотерапию назначают на заключительном этапе лечения или в качестве средства профилактики. Используют сборы трав, обладающих противовоспалительными, антисептическими, регенерирующими и мочегонными свойствами, например, чай Урофлукс, состоящий из коры ивы, листьев березы, листьев толокнянки, трав хвоща и золотника, корней рудбекии, лакричника, стальника, корневищ злаков, который употребляют по 3–5 чашек в день, или препарат Канефрон,

включающий золототысячник, кожуру шиповника, любисток, розмарин, по 50 капель внутрь или по 2 драже 3 раза в день. Комбинированные растительные препараты дают в комбинации с антибиотиками или в виде монотерапии с 5 лет. Растение ортосифон тычиночный известно более под названием почечный чай (*Orthosiphon stamineus*). Стандартизированным препаратом клюквы является Монурель, он может рассматриваться как альтернатива антибактериальным ЛС в случае их плохой переносимости или нежелания их длительно применять.

Вспомогательная терапия. Применяют курсы лечения антиоксидантами и стабилизаторами клеточных мембран (β-каротин/витамин Е, селен, аскорбиновая кислота (при отсутствии оксалурии)), средства коррекции вторичной митохондриальной дисфункции (коэнзим Q, левокарнитин, Димефосфон), иммуномодуляторы (интерферон-α2, эхинацея), неспецифическую стимуляцию (лизоцим, пентоксил), аппаратную физиотерапию: электромагнитное поле ультравысокой частоты, электромагнитные волны дециметрового диапазона, токи надтональной частоты, у детей с метаболическими нарушениями проводят по показаниям коррекцию гипероксалурии, уратурии и др., при нейрогенной дисфункции мочевого пузыря применяют лекарственные препараты, улучшающие метаболические и биоэнергетические процессы в нервных клетках и влияющие на нейромедиаторные системы мозга, коррекции подлежат явления дисбиоза кишечника. В период ремиссии больному ребенку показана фитотерапия, лечение на курортах (Железноводск, Ессентуки) и в местных детских санаториях.

Профилактика. Санация очагов хронической инфекции, своевременное обучение правилам личной гигиены и соблюдение их, предупреждение и лечение глистных инвазий.

Для профилактического лечения используются нитрофураны (Фурамаг, Фурагин), лиофилизированный лизат бактерий *E. coli* (Уро-Ваксом) или фитопрепарат Канефрон Н.

Многонаправленный механизм действия нитрофуранов обеспечивает отсутствие резистентности основных уроплатогенов к данной группе препаратов на протяжении многих лет. Двухкомпонентный препарат Фурамаг (фуразидина калиевая соль и карбонат магний основной) оказывает более выраженный терапевтический эффект и лучше переносится. Детям от 3 лет назначают в дозе 1,5 мг/кг однократно на ночь, курсом от 1 до 6 мес.; от 6 до 12 лет – 25 мг 1 раз в сутки в течение 1–2 мес.; старше 12 лет – 50 мг 1 раз в сутки в течение 1–2 мес. Показано, что наиболее эффективным является противорезистивная терапия не менее 6 нед.

Кишечные инфекции

Кишечные инфекции (острые диареи, острые кишечные инфекции, ОКИ) – заразные заболевания разной этиологии, характеризующиеся симптомами поражения кишечника и других отделов ЖКТ, интоксикацией и обезвоживанием различной степени выраженности. В структуре ОКИ преобладают *вирусные диареи*, среди которых с большим отрывом лидирует ротавирусная инфекция, далее идут сальмонеллез и шигеллез. Причины острой диареи разнообразны (табл. 22).

Ведущий механизм передачи инфекции – фекально-оральный, который реализуется через пищу, воду, загрязненные руки, предметы обихода, почву и т.д. Источником ОКИ являются больные и носители инфекции. Для детей типична более высокая восприимчивость, чем у взрослых. У ослабленных детей и детей раннего возраста в связи со снижением местной защиты существует возможность эндогенного инфицирования условно-патогенными микроорганизмами.

Тяжесть болезни зависит от «дозы» инфекта, а также состояния макроорганизма. Особую роль играют эндотоксины,

Таблица 22

Этиологические факторы инфекционной диареи

Бактерии	Вирусы	Простейшие
Сальмонеллы	Ротавирусы	Лямблии
Шигеллы	Аденовирусы	Криптоспоридии
Энтеропатогенные штаммы кишечной палочки	Вирус Норфолк	Изоспоры
Кампилобактер	Астровирусы	Балантидия коли
Иерсинии	Калицивирусы	Дизентерийная амеба
Протеи	Вирус Бреда	Грибы и др.
Клостридии	Оппортунистические ВПГ-1, ВПГ-2 и ЦМВ	
Стафилококки		
Холерный вибрион		
Цитробактер		
Эрвинии и др.		

которые обуславливают помимо диареи эндотоксинемию с симптомами интоксикации.

Инкубационный период при ОКИ колеблется от нескольких часов до 7 дней. Начало болезни обычно острое. Подострое начало заболевания отмечается, как правило, у детей раннего возраста при сальмонеллезе, иерсиниозе, некоторых эшерихиозах и др.

Схожесть симптоматики (повышение температуры тела, рвота, понос, боли в животе, нарушение аппетита, вялость и др.) различных по этиологии кишечных инфекций затрудняет их диагностику. По клинической картине ОКИ варьируют от латентных (стертых) и легких форм до тяжелых и крайне тяжелых. Различают типичные и атипичные (стертые, гипертоксические) формы. Генерализованные формы характерны для сальмонеллеза, иерсиниоза, шигеллеза, кампилобактериоза.

У 95% детей острая диарея длится 1–2 нед., у 5% – более 2 нед. Последняя группа рассматривается как больные дети

с персистирующей диареей. Термин «длительная диарея» обозначает ситуации, когда у ребенка кишечная дисфункция отмечается свыше 2,5 нед. Диареею более 3 мес. рассматривают как хроническую. При длительной диарее у ребенка практически всегда наблюдают дефицит питания и нарушения функции кишечника.

Каждый случай заболевания острой диареей требует специального анализа. Признаки инфекционного заболевания – повышение температуры тела, токсикоз, частый жидкий стул с примесями, включая слизь и кровь, соответствующий анамнез у больного ребенка – позволяют обосновать диагноз. Для верификации этиологического диагноза выполняют бактериологическое, вирусологическое, иммунологическое и другие исследования.

Ротавирусная инфекция. Инфекция с фекально-оральным путем передачи возбудителя, преимущественным поражением тонкой кишки и развитием гастроэнтероколита.

Инкубационный период – от 15 ч до 3–5 сут. Характерно острое начало. Поражение ЖКТ сочетается с поражением слизистой оболочки ротоглотки. Иногда катаральные явления могут предшествовать диарее. Клиническая картина гастроэнтерита: стул жидкий, водянистый, пенистый, слабо окрашенный, с небольшой примесью слизи. Частота стула 4–5 раз в сутки, у детей младшего возраста может достигать 15–20 раз. Почти постоянный симптом – рвота, возникает одновременно с поносом или предшествует ему, бывает повторной. Боли в животе – без четкой локализации. Температура тела, как правило, не превышает 38,5°C и нормализуется к 3–4-му дню болезни. Чем младше ребенок, тем дольше сохраняется диарея, у грудных детей нередко до 10–12 дней. Выраженные в той или иной мере симптомы интоксикации. Тяжесть заболевания определяется степенью эксикоза. Характерное осложнение у детей, перенесших ротавирусную инфекцию, – развитие лактазной недостаточности.

Шигеллез (дизентерия). Эпидемическую значимость имеют три вида шигелл – Зонне, Флекснера и Григорьева–Шига.

Заболевание обычно начинается с повышения температуры тела и интоксикации. Общетоксический синдром протекает с поражением разных органов и систем, в первую очередь ЦНС, что может привести к развитию нейротоксикоза, потере сознания, сердечно-сосудистой недостаточности. Эндотоксемию сопровождает геморрагический синдром, снижение функции печени. Диареи в дебюте заболевания может и не быть. Появляются схваткообразные боли в животе, симптомы дистального колита, ложные позывы на дефекацию, сфинктерит в виде податливости ануса. Стул жидкий, скудный, с примесью мутной слизи и прожилок крови («ректальный плевок»). Часто наблюдается рвота.

При стертой и легкой формах шигеллеза общее состояние больного страдает мало, разжиженный стул держится 1–2 дня.

Сальмонеллезы – кишечная инфекция, связанная с патогенными штаммами сальмонелл: *S. typhimurium*, *S. heidelberg*, *S. derby*, *S. enteritidis*. Выявлены «госпитальные» штаммы *S. typhimurium*, обладающие лекарственной устойчивостью и способностью вызывать внутрибольничные вспышки. Болеют чаще дети первого года жизни.

У детей первого года жизни начало (возбудитель *S. typhimurium*) подострое или постепенное, с проявлением максимума клинических симптомов к 3–7-му дню. Стул обильный, жидкий, сохраняет каловый характер, зелено-бурый (типа «болотной тины»), с примесью зелени и крови. Рвота возникает с 1-го дня болезни или позже. Синдром водянистой диареи протекает длительно, волнообразно. Метеоризм, гепато- или гепатоспленомегалия. Кровь в испражнениях появляется на 5–7-й день. Тяжесть заболевания определяют симптомы интоксикации, эксикоз, вторичные очаги и осложнения (пневмония, менингит, остеомиелит и др.). У детей старше года (возбудитель

S. enteritidis) заболевание протекает менее тяжело. Варианты проявляются по типу пищевой токсикоинфекции: с преобладанием гастроэнтерита, гастроэнтероколита, энтероколита с характерным стулом или как острый гастрит. Диагностируют бессимптомную форму по данным бактериологического и серологического обследования.

Эшерихиозы (коли-инфекция). Вызываются патогенными кишечными палочками, которые разделены на 5 подгрупп: энтеропатогенные (ЭПЭ), энтеротоксигенные (ЭТЭ), энтероинвазивные (ЭИЭ), энтерогеморрагические (ЭГЭ), энтероагрегативные (ЭАЭ).

ЭПЭ (серовары O18, O26, O55, O111 и др.) занимают ведущее место в этиологической структуре ОКИ у детей раннего возраста. Подострое или, реже, острое начало. Стул имеет характер водянистой диареи, брызжущий, обильный, желтого цвета, с умеренным количеством слизи. Частота стула нарастает к 5–7-му дню болезни. Метеоризм. Потеря жидкости со рвотой и диареей приводит к развитию эксикоза. Рвота (срыгивания) – постоянный симптом, появляющийся с первого дня болезни.

ЭТЭ (серовары O6, O8, O9, O20, O75, O167) протекают как пищевая токсикоинфекция. Характерны боли в эпигастральной области, повторная рвота, жидкий стул без примесей, умеренные симптомы интоксикации.

ЭИЭ (серовары O28, O124, O144, O151) напоминают острый шигеллез.

ЭГЭ (серовар O157). Риск развития геморрагического колита: кратковременная водянистая диарея переходит в прогрессирующий «кровавый» понос. Симптомы интоксикации умеренные.

ЭАЭ (серовары O26 и O111) вызывают развитие гемолитико-уремического синдрома, что связывают с шигоподобным токсином.

Иерсиниоз – вызывается *Y. enterocolitica*, большинство штаммов которого имеют антигенное родство с сальмонеллами, штамм серовара O9 – с бруцеллами. Экстраинтестинальный иерсиниоз (псевдотуберкулез) с полиморфной клинической картиной рассматривается как отдельное заболевание из группы зоонозов.

Постоянный признак болезни – диарея от 2–3 до 15 раз в сутки, с примесью слизи и зелени, редко крови. При локализованных формах заболевания преобладают местные проявления с развитием желудочно-кишечной, абдоминальной, остролихорадочной, катаральной и гепатитной форм. Иногда заболевание переходит в генерализованную форму с тифоподобной, септической или мононуклеозоподобной клинической картиной.

Кампилобактериоз – кишечная инфекция, вызываемая патогенными кампилобактериями: *C. jejuni*, *C. intestinalis*. Болеют в основном дети с ослабленным иммунитетом. Клиническая картина характеризуется острым началом с лихорадкой, интоксикацией, диареей и абдоминальным синдромом. Стул жидкий, водянистый, без примесей, реже с прожилками крови. У детей старшего возраста чаще протекает по типу пищевой токсикоинфекции. Возможно увеличение печени, реже селезенки. У некоторых детей выявляют внекишечные очаги поражения: паренхиматозный безжелтушный гепатит, панкреатит, мезаденит, язвенно-некротический аппендицит с перитонитом, артрит, миокардит.

Криптоспоридиоз. Криптоспоридии – простейшие, паразитирующие в ЖКТ и респираторном тракте рептилий, птиц, рыб и млекопитающих. Человека инфицируют 2 вида – *C. muris* и *C. parvum*. Заболевание поражает больных с медикаментозной иммуносупрессией, СПИДом. Начало острое, заболевание протекает по типу энтерита, гастроэнтерита и проявляется обильным водянистым стулом до 10 раз в день, нередко

со слизью, тенезмы отсутствуют. Максимальная выраженность диареи отмечается в первые дни. Многократная рвота приводит к кетоацидозу. Боли в эпигастрии, метеоризм, снижение аппетита вплоть до анорексии. Страдает функция поджелудочной железы. Возможно носительство.

Стафилококковая кишечная инфекция. Клиническая картина энтероколита, в основном у детей раннего возраста. Ответственны вирулентные антибиотикорезистентные штаммы стафилококка, циркулирующие в отделениях для детей.

Различают первичную стафилококковую кишечную инфекцию и вторичную – как одно из проявлений сепсиса или пневмонии стафилококковой природы.

Контактно-бытовой путь инфицирования с поражением кишечника возможен у детей раннего возраста от матерей-носительниц, имеющих гнойно-воспалительные очаги.

У половины детей первого года жизни и у детей старше 1 года протекает как пищевая токсикоинфекция.

Клостридиозы энтеральные (*C. perfringens*, *C. botulinum*) – пищевые токсикоинфекции, характеризующиеся коротким инкубационным периодом (чаще 1–4 ч), отсутствием лихорадки, болями в эпигастральной области, тошнотой, рвотой и тяжелыми внекишечными расстройствами.

Ботулизм проявляется нарушениями зрения, глотания, речи и дыхания.

Смешанные кишечные инфекции рассматривают как самостоятельную нозологическую форму. Наличие 2–3 патогенных возбудителей выявляют в 7–70% всех дифференцированных ОКИ в детском возрасте. Наиболее распространенные сочетания: шигеллы + ротавирусы, сальмонеллы + ротавирусы, шигеллы + иерсинии. Их отличает симптомокомплекс, характерный для сочетанных инфекций.

Кишечный токсикоз. Как правило, кишечный токсикоз возникает у детей раннего возраста и обусловлен большими

потерями электролитов с рвотой и жидким стулом: за сутки ребенок может потерять до 50–100 мл/кг воды и соответствующее количество солей. При потере жидкости уменьшается ОЦК, развивается централизация кровообращения, сопровождающаяся нарушением микроциркуляции в органах и тканях. Характерно снижение тургора тканей и влажности слизистых оболочек, бледность и землистый оттенок кожи.

Градации дегидратации:

- I степень: дефицит массы ребенка составляет 4–5%;
- II степень: дефицит массы 6–9%;
- III степень: дефицит массы 10% и более.

Лечение ОКИ. Проводится на дому. Тяжелые формы заболевания требуют госпитализации. Устанавливают патогенетический тип диареи (инвазивный, секреторный, осмотический или смешанный), определяют синдром поражения ЖКТ (гастрит, гастроэнтерит, энтерит, гастроэнтероколит, энтероколит, колит, дистальный колит), диагностируют развившиеся осложнения ОКИ (синдром дегидратации, инфекционно-токсический шок, гемолитико-уремический синдром и т.д.), преморбидный фон и т.д.

При остром гастроэнтерите считается доказанной эффективность двух терапевтических мер: регидратации и диетотерапии.

Этиотропная терапия. Включает антибиотики и химиопрепараты, специфические бактериофаги и энтеросорбенты.

Антибиотики и химиопрепараты показаны только при холере, брюшном тифе, шигеллезе, иерсиниозах и амебиазе. Дополнительные причины: развитие (угроза развития) генерализованных форм (тифоподобных, септических) заболеваний; тяжелые формы инвазивных диарей, легкая форма при наличии гемоколита у детей до года, среднетяжелые формы инвазивных ОКИ у детей повышенного риска. К последним относят детей с тяжелыми хроническими заболеваниями (первичные иммунодефициты, злокачественные новообразования, воспалительные

заболевания кишечника, ВПС, ювенильные артриты и т.д.) и детей раннего возраста.

Антимикробные препараты для лечения кишечных инфекций делятся на две группы: 1) кишечные антисептики – нитрофураны, нефторированные хинолоны и хинолины, некоторые сульфаниламиды и др. (при низкой биодоступности не абсорбируются и обеспечивают антимикробный эффект только в кишечнике); 2) антибиотики системного действия – фторхинолоны, хлорамфеникол, тетрациклины, макролиды, нитроимидазолы и др. (хорошо всасываются в тонкой кишке, но обеспечивают низкие терапевтические концентрации в стенке кишечника).

Препараты стартового выбора при ранних сроках заболевания: производные нитрофуранов, оксихинолина, аминогликозиды I–II поколения (гентамицин и др.). На поздних сроках заболевания как альтернативу стартовым антибиотикам используют «защищенные» аминопенициллины, нефторированные хинолоны (налиндиксовая кислота), хлорамфеникол, макролиды II поколения, цефалоспорины II–III поколения, аминогликозиды II–III поколения (амикацин, нетилмицин), нитроимидазолы. За рубежом препаратами выбора для терапии инфекционных диарей у детей, протекающих с гемоколитом, считают цефтриаксон и азитромицин.

При тяжелых формах ОКИ целесообразно терапию начинать с парентерального введения антибиотиков, а по достижении клинического эффекта возможен переход на пероральный прием до завершения полного курса терапии. Так как выбор в острый период инфекционной диареи осуществляется эмпирически, то возможна коррекция терапии в соответствии с чувствительностью выделенного возбудителя к антибиотикам.

- Нифуроксазид (Стопдиар, Энтерофурил) относится к нитрофурановым препаратам. Две лекарственных формы Стопдиара – суспензия (5 мл = 220 мг), назначаемая детям со 2-го месяца жизни, и таблетки по 100 мг, покрытые

пленочной оболочкой, которые разрешены детям 6 лет и старше. В состав суспензии кроме нифуроксазида включен симетикон, что актуально в раннем возрасте, когда дети страдают от повышенного газообразования на фоне инфекционных диарей.

При тяжелых инвазивных формах *сальмонеллеза* вводят амoxicилллин или ко-тримоксазол внутрь, детям старше 12 лет – фторхинолоны, при *дизентерии* – налидиксовую кислоту, нифуроксазид; препараты II ряда – цефиксим (Супракс), рифампицин, норфлоксацин, ципрофлоксацин, цефотаксим (Клафоран), цефтриаксон и т.д.; препараты III ряда – канамицин, фуразолидон, Эрсефурил, Интетрикс, Аугментин, гентамицин, амикацин, Нетромицин. Назначают в возрастных дозах, курс 5–7 дней. При отсутствии эффекта в течение 2–3 дней антибиотик меняют на другой. Курс продляют до 10–14 дней.

Холера – стандарт лечения: трехдневный прием ко-тримоксазола/норфлоксацина/ципрофлоксацина/доксциклина. Детям до 10 лет применяют фуразолидон, хлорамфеникол, рифампицин, цефтибутен.

При *иерсиниозе* лучше назначить как можно раньше (до 3-го дня болезни, в этой ситуации возможен обрывающий эффект) хлорамфеникол, цефалоспорины III поколения, аминогликозиды, рифампицин, детям старше 10–12 лет – доксициклин (Юнидокс Солютаб), тетрациклин, фторхинолоны. Курс 10–12 дней.

При *кампилобактериозе* в качестве этиотропной терапии применяют эритромицин, гентамицин, хлорамфеникол, детям старше 10–12 лет – доксициклин, рифаксимин, клиндамицин, фторхинолоны в возрастных дозах, курс 5–7 дней.

При *ботулизме* используется антитоксическая сыворотка (лечебная доза: тип А – 10 000 МЕ, тип В – 5000 МЕ, тип Е – 10 000 МЕ) внутривенно в 200 мл физраствора 60 капель в 1 мин (с преднизолоном). Противоботулинический иммуноглобулин (тип А – 100 МЕ, типы В и Е – по 70 МЕ в 1 дозе)

вводят по 2 дозы каждые 8 часов. Внутрь назначают Энтерол, блокирующий А- и В-токсины. При кишечном ботулизме используют только противоботулинический иммуноглобулин. Антибиотики противопоказаны (потенцирование токсина)!

В лечении *ротавирусной инфекции* считается эффективным прием комплексного иммуноглобулинового препарата, антиротавирусного иммуноглобулина, Арбидола, Анаферона детского, Гепона внутрь, Кипферона, Генферона Лайт в свечах. Новые схемы этиопатогенетической терапии **вирусных ОКИ** основаны на применении пробиотиков, содержащих представителей нормальной микрофлоры (таких как бифидо-, лактобактерии, микробы-антагонисты), как в моно-, так и в поликомпонентном составе, пробиотиков **метаболического** типа (Хилак форте, Дюфалак и др.).

Пероральная иммунотерапия (особенно при сочетании с ОРВИ): лизоцим (Лизобакт), Циклоферон и др.

Для лечения водянистой диареи назначают индометацин из расчета 0,2–0,5 мг/кг/сут. в 2–3 приема. Курс лечения 2–6 дней.

Не рекомендуется применять антимикробную терапию три инфекции, вызванной *E. coli* O157:H7 и *E. coli* O104:H4 (может спровоцировать развитие гемолитико-уремического синдрома!). Опасны фторхинолоны и триметоприм/сульфаметоксазол, более безопасны карбапенемы и макролиды.

Кроме того, применение противомикробных препаратов нередко обуславливает развитие аллергических реакций вплоть до анафилактического шока, а назначение антибиотиков может привести к развитию идиопатической антибиотик-ассоциированной диареи, тяжелого антибиотик-ассоциированного колита, обусловленного токсинобразующими штаммами *Clostridium difficile*.

Энтеросорбенты (диосмектит, неосмектин, полифепан, лигносорб, энтегнин и др.). Их действие обусловлено как прямым действием на возбудителей ОКИ (антагонистическая

активность), так и опосредованным иммуномодулирующим действием на кишечник, нормализующим состав микрофлоры, и другими (дезинтоксикационный, антидиарейный) эффектами. При назначении в ранние сроки от начала заболевания даже у детей грудного возраста они могут стать единственным средством этиотропной терапии, и в первую очередь при диареях «осмотического» типа (вирусной этиологии). Для усиления эффекта дозу препарата удваивают. Курсы лечения по 2–5 дней.

- Смекта – назначают по 1 пакетику на прием ребенку школьного возраста и по 1 разделенному на 3–4 приема в сутки – ребенку грудного возраста. Содержимое пакетика разводят в 30–100 мл воды или смешивают с полужидкой пищей.
- Энтеросгель – дают по 1–2 ложки (чайной, десертной или столовой в зависимости от возраста) на 3–4 приема в сутки (в промежутках между приемами пищи и медикаментов, за 1,5–2 ч до и через 2 ч после приема). Можно сочетать с пробиотиками. При положительной динамике симптомов суточную дозу снижают в 2 раза.
- Полисорб МП – дают *per os* в виде водной суспензии за 1 ч до еды или приема лекарственных препаратов из расчета 0,1–0,5 г/кг/сут. (на 3–4 приема).

Полезны естественные растительные препараты (пищевые волокна). У больных детей раннего возраста с инвазивным типом диареи сокращается длительность интоксикационного синдрома и местного кишечного процесса.

- Псиллиум (Мукофальк) является источником пищевых волокон, состоит из трех фракций: фракция А (25%) – балластный наполнитель, обеспечивающий нормализацию моторики кишечника; фракция В (60%) – гелеобразующая, активная, частично ферментируемая бактериями, формирует матрикс, связывающий энтеротоксины и желчные кислоты; фракция С (до 20%) – вязкая, но быстро фер-

Инфузионная терапия при эксикозе III степени, шоке II и III степени проводится в две вены.

Стартовые растворы: 10% раствор глюкозы, декстран со средней мол. массой 30 000–40 000 (Реополиглюкин), Реамберин, полиионные растворы.

При обезвоживании II–III степени производят внутривенное введение солевых растворов (натрия ацетат + натрия хлорид + калия хлорид (Хлосоль), натрия гидрокарбонат + натрия хлорид + калия хлорид + натрия ацетат (Квартасоль) и пр.). Скорость вливания растворов определяется степенью эксикоза и тяжестью заболевания: на первом этапе восстанавливают потери, имевшиеся до начала лечения, – в течение часа вводят 40–50% исходного дефицита жидкости со скоростью до 50 мл/кг, на втором этапе проводят коррекцию потерь для поддержания водно-электролитного равновесия. В течение последующих 6–7 часов вводят остальной объем жидкости со скоростью 10–20 мл/кг. Введение регидратационных растворов прекращают после ликвидации диареи.

Для коррекции микроциркуляторных нарушений и гомеостаза используют Компламин, никотиновую кислоту при шоке I степени, аминофиллин, пентоксифиллин, Курантил при шоке II и III степени, а также ингибиторы протеаз (апротинин) с целью восполнения недостаточного ингибиторного потенциала крови. При септической и тифоподобной формах: свежемороженая плазма, иммуноглобулиновые препараты внутривенно капельно.

Всем детям в состоянии шока назначают кортикостероиды (преднизолон из расчета 2–3 мг/кг). При шоке III степени налаживают ИВЛ в режиме гипервентиляции.

Пероральная регидратация. При острой диарее с первых часов заболевания проводится оральная регидратация специальными глюкозо-солевыми растворами в объеме суточной физиологической потребности (включая питание) + объем па-

тологических потерь жидкости с рвотой и жидким стулом (теряется 10 мл воды на 1 кг массы тела при каждой дефекации). Гиперосмолярные растворы используют при потерях натрия 90–120 ммоль/л, что бывает практически только при холере; гипоосмолярные растворы показаны при потерях натрия 50–60 ммоль/л, наблюдаемых при большинстве бактериальных и вирусных ОКИ:

Гиперосмолярные растворы	Гипоосмолярные растворы
Регидрон, Оралит, Глюкосолан и др.	Нумана Электролит с фенхелем (с первых дней жизни), Нумана Электролит со вкусом банана (с 3 лет), Гастролит (Польша), морковно-рисовый отвар ORS-200 (Австрия), раствор ESPGAN и др.

Осмолярность Регидрона составляет 330 мосм/л, раствора ESPGAN – 240 мосм/л.

Техника пероральной регидратации: количество жидкости на 1 ч наливают в градуированную посуду и выпаивают грудного ребенка по 1–2 ч.л. или из пипетки каждые 5–10 минут, при невозможности глотания жидкость вводят капельно через назогастральный зонд. При рвоте после паузы (5–10 мин) оральное введение жидкости продолжают. При секреторных диареях устранение эксикоза и гипокалиемии приводит к прекращению рвоты.

Солевые растворы сочетают с введением бессолевых растворов – сладким чаем, кипяченой водой, компотом без сахара и др., а также с питанием ребенка. Во время проведения оральной регидратации учитывают потери жидкости со стулом, мочой и рвотными массами (взвешивают сначала сухие, а затем использованные пеленки, памперсы).

Об эффективности пероральной регидратации судят по исчезновению симптомов обезвоживания, диареи, по прибавке в массе тела.

Таблица 25

Препараты-пробиотики для коррекции микробиоты кишечника у детей с ОКИ

Пробиотики		Отечественные	Зарубежные
1. Моно-пробиотики	Бифидо-	Бифидумбактерин** Кальцидум Биосорб-Бифидум	Bifidogene Bifidez Eugalan
	Лакто-	Лактобактерин Биобактон	Примадофилус Рела Лайф
	Коли-	Колибактерин сухой	
2. Полипробиотики (из нескольких штаммов бактерий – представителей нормальной флоры)		Ацилакт Бифилонг	Trevis Ortobacter Lacropriv Omni flora Примадофилус Бифидус****
3. Самоэлиминирующие антагонисты (не вегетирующие в организме человека в естественных условиях)		Споробактерин Бактиспорин Биоспорин	Бактисубтил Флонивин БС Энтерол
4. Комбинированные пробиотики (синбиотики) Штаммы бактерий – представителей нормальной флоры с добавлением стимуляторов и метаболитов*		Бифидо: Бифилиз Бифистим*** Биовестин Пробиформ Лакто: Аципол Кипацид	Примадофилус Детский Примадофилус Джуниор Бифиформ***** Линекс
5. Метаболические пробиотики			Хилак форте Стимбифид

* Многокомпонентные препараты классифицировать затруднительно, например, Нормоспектрум, в состав которого входят *B. bifidum*, *B. longum*, *B. breve*, *B. infantis*, *L. plantarum*, *L. acidophilus*, *L. casei* (все – не менее

Осложнения оральной регидратации:

- рвота – быстрое отпаивание большим количеством раствора (обычно через соску), пероральную регидратацию временно прекращают;
- отеки – избыточное введение раствора, неправильное соотношение солевых растворов и воды в зависимости от вида экзикоза (соледефицитный и др.). Прекращают введение растворов, содержащих натрий, + диуретики в возрастных дозах.

Диета. Пауза в кормлении не должна превышать 4–6 ч. Хорошо зарекомендовали себя у детей грудного возраста с диареей различные лечебные смеси: низколактозные, гипоантгенные с высокой степенью гидролиза белка, безглютеновые низколактозные с повышенным содержанием среднепечочных триглицеридов и др. Показано сочетание адаптированных пресных и кисломолочных смесей, а также каш, содержащих пробиотики (Агуша, Помогайка, Шагайка). Детей старше года по показаниям переводят на диету №4, безмолочную или безглютеновую диеты.

Регуляторы моторики ЖКТ. Антидиарейные препараты на основе лоперамида: Лоперамид-Акри, Лопедиум, Имодиум, Энтеробене. Препараты можно использовать у детей с 2 лет.

По показаниям используют спазмолитики (дротаверин), блокаторы М-холинорецепторов (Бускопан, Метацин, Риабал).

500 млн КОЕ/г), витамины Е, В₁, рибофлавин, В₆, В₁₂, С, фолиевая кислота, пантотеновая кислота, ниацинамид, биотин и минералы цинк, селен, а также пищевые волокна (инулин, микрокристаллическая целлюлоза).

** Бифидумбактерин – серия продуктов для различных возрастных групп от 0 до 5 лет, от 6 до 12 лет, для взрослых, то же касается препарата Бифидумбактерин-Мульти 1, 2, 3.

*** Бифистим – биологически активная добавка, содержащая комплексы бифидобактерий для различных возрастных групп. Бифистим выпускается для детей от 1 до 3 лет, от 3 до 12 лет, для взрослых.

**** Препарат для взрослых.

***** См. табл. 26.

При неукротимой рвоте назначают противорвотные средства, домперидон (Мотилиум), Церукал. В первые 1–2 дня болезни, протекающей по типу токсикоинфекции, промывают желудок 2–4% раствором пищевой соды.

Ферменты. При «инвазивных» диареях препарат стартовой терапии – панкреатин или его аналоги с низкой ферментативной активностью (Мезим форте, Пангрол 400 и др.). При повышенном газообразовании в кишечнике используют препараты на основе панкреатина с ди- или симетиконом (Панкреофлат, Зимоплекс) либо Юниэнзим.

Пробиотики. Успешно купируют легкие формы диарей (табл. 25) и обычно включаются в комплексную терапию. Обладают ферментативной активностью; их не нужно сочетать с ферментами; незаменимы на восстановительном этапе лечения. Способы и дозы препаратов Бифиформ приведены в таблице 26.

Симптоматические средства. Назначают антацидные (Маалокс плюс, Гестид, Тальцид и др.) и традиционные фитопрепараты: отвары ромашки, зверобоя, лапчатки, коры дуба, ольховых шишек, семян льна и др.) + Актимель + витамины + гипосенсибилизирующие и оздоравливающие средства.

Профилактика. Организация мероприятий по принципу «четырёх F» – от первых букв немецких слов Finger (палец), Futter (пища), Fliege (муха), Faeces (фекалии). Обеззараживают источники передачи возбудителей, организуют санитарный режим в детских учреждениях, обучение родителей, гигиеническое воспитание детей и т.д.

В окружении больных (в детских организациях, дома) проводится текущая либо заключительная дезинфекция. Дети, контактирующие с больными, подлежат медицинскому контролю в течение 7 дней и однократному бактериологическому обследованию. Такая же тактика используется по отношению к работникам пищевых предприятий и другим декретированным лицам.

Таблица 26
Способы применения и дозы различных вариантов препарата Бифиформ

Возраст	Дети с первых дней жизни	Дети с 1 года	Дети с 2 лет	Дети с 11 лет
Название	Бифиформ® бэби	Бифиформ® малыш	Бифиформ® малыш	Бифиформ® комплекс/ Бифиформ®
Форма выпуска	Флакон	Порошок	Жевательные таблетки	Таблетки и капсулы
Дозировка	Детям с первых дней жизни – по 1 дозе 0,5 г (0,5 мл) 1 раз в сутки во время приема пищи	Детям от 1 года до 3 лет – по 1 порочку/саше в день Детям старше 3 лет – не более 4 порочков/саше в день во время приема пищи	Детям с 2 лет – по 1 жевательной таблетке 2–3 раза в сутки. Детям старше 3 лет – по 2 жевательные таблетки 2–3 раза в сутки независимо от приема пищи	При острой диарее – по 1 капс. 4 раза в сутки до нормализации стула. Затем по 2–3 капс. в сутки до полного исчезновения симптомов независимо от приема пищи
Продолжительность приема	10–21 день	5–14 дней	5–14 дней	До 3 нед.

Внимание к восстановлению микроэкологии кишечника у ребенка, перенесшего любой эпизод диареи.

Для специфической профилактики ротавирусной инфекции используют моно- (Ротарикс), поликомпонентные (Ротатек) вакцины, которые вводят через рот детям с 3 мес. 2–3 раза. В предполагаемых очагах эпидемий шигеллеза и сальмонеллеза проводится соответствующая вакцинация.

Кожные заболевания у детей раннего возраста

Любое повреждение кожи у новорожденного и детей раннего возраста представляет серьезную опасность.

Молочница

Вызывается грибом *Candida albicans*. Беловатый налет на слизистых оболочках рта и языка обычно не вызывает болевых ощущений и хорошо снимается тампоном, но может стать причиной снижения аппетита или отказа от груди или соски.

Лечение и уход. Местное лечение – смазывание слизистой оболочки полости рта раствором анилиновых красителей (фукарцина или 2% раствора бриллиантового зеленого). Обработку производят мягким тампоном каждые 3–4 часа. Выздоровление наступает через 2–3 дня.

«Молочные корочки»

В первые месяцы жизни у многих малышей кожа головы шелушится. «Молочные корочки» представляют собой отмершие, склеенные кожным жиром клетки эпидермиса. Корочки не причиняют серьезного беспокойства, если их вовремя обработать.

Лечение. Круговыми движениями наносят на голову малыша немного вазелина, детского масла или другого смягчающего

средства (лучше это делать на ночь), а утром голову моют детским шампунем и далее расчесывают волосы. Корочки отшелушиваются и исчезают в течение нескольких дней, максимум – недель.

Пеленочный дерматит (опрелости)

Пеленочный дерматит (опрелости) – первичное раздражение кожи, связанное с повышенной влажностью и трением. Эритема кожи может появиться даже от самого незначительного воздействия – когда в комнате или на улице становится жарко, из-за складки на одежде и т.д. Выделяют дерматит «выпуклостей» (на ягодицах, в верхней части бедер, на животе, половых органах) и дерматит «складок» (на шее, в подмышечных областях, между ягодиц, под мошонкой). Риск развития заболевания выше при аллергии и расстройствах кишечника. Причина опрелостей вокруг заднего прохода – отхождение газов с небольшими порциями кислого стула при нарушениях пищеварения.

Лечение. Места покраснения протирают влажными салфетками или споласкивают водой и наносят детский крем или присыпку (не сочетать!). Если опрелость затронула более глубокие слои кожи, появились отек и мокнутие, кожу обрабатывают отваром ромашки или лаврового листа, смазывают детским кремом и на 15–20 мин ребенка оставляют «на воздухе».

Используют по выбору цинковую или салицилово-цинковую пасту, крем Бепантен, мазь Д-Пантенол или Пантенол-Спрей. Основным действующим веществом Пантенола является декспантенол – спиртовой аналог витамина В₅ (пантотеновая кислота). Мази с содержанием декспантенола почти в 100% случаев ликвидируют пеленочный дерматит при нанесении на пораженные участки не менее 4 раз в сутки. Мазь эффективна при обработке трещин сосков кормящих матерей.

Соблюдается режим кормлений. Показаны воздушные ванны, замена на время одноразовых подгузников «классическими» хлопчатобумажными (стирают только детским мылом).

Локальные (кожные) формы гнойно-септических заболеваний

Локальные (кожные) формы гнойно-септических заболеваний – везикулопустулез, множественные абсцессы кожи (псевдофурункулез), флегмона, пузырчатка, мастит, парапроктит, омфалит, конъюнктивит, дакриоцистит, остеомиелит новорожденного. У конкретного ребенка могут наблюдаться несколько локальных форм болезни.

Лечение. Помимо соблюдения общегигиенических правил, обрабатывают вторичные морфологические элементы в очагах поражения, при угрозе генерализации – антибиотики, проводится дезинтоксикационная и симптоматическая терапия (как при сепсисе новорожденных).

Обработка кожных гнойных элементов заключается в местной санации пустул, пузырей, в возможно более быстром вскрытии абсцессов, флегмоны, гнойного мастита, парапроктита для удаления гноя. После вскрытия эрозированную поверхность обрабатывают водными и спиртовыми растворами антисептиков (Фурацилин, Хлорофиллипт, 1% раствор бриллиантового зеленого, 2% раствор калия перманганата, 2–5% левомицетиновый спирт, Фукорцин) и противомикробных средств, обычно мазей (Тридерм, Левомеколь, Бактробан, линкомициновая, неомициновая, эритромициновая), гелей (5% Ликасин, 1% Далацин Г), лизоцимом; наружные препараты, содержащие антибиотики, накладывают 1–2 раза в день.

Учитывая необходимость длительной и интенсивной антибактериальной терапии и большое значение дисбактериоза в патогенезе инфекционного процесса у новорожденных, вклю-

чают «терапию сопровождения». К ней относится назначение пробиотиков (Примадофилус, Бифидумбактерин, Лактобактерин, Линекс и др.), а через 7–14 дней после начала антибактериальной терапии подключают антимикотик флуконазол в дозе 6–8 мг/кг/сут. на 1 введение внутривенно капельно или внутрь.

Применяют гелий-неоновый лазер, ультрафиолетовое облучение, лечебные ванны с отваром коры дуба, череды, ромашки, чистотела, 0,001% раствором калия перманганата. При наличии грибковой кожной инфекции показано назначение клотримазола, нистатиновой мази, Цитросепта, Микоспора и др. Пупочную ранку обрабатывают 3% раствором перекиси водорода, 2% раствором перманганата калия, при наличии грибка производят прижигание ляписным карандашом.

Коклюш и паракоклюш

Коклюш – острая детская инфекция с воздушно-капельным путем передачи, характеризующаяся циклическим затяжным течением и приступами своеобразного спазматического кашля. Паракоклюш по сравнению с коклюшем протекает в легкой форме. Заболевания вызывают *Bordetella pertussis*, *B. parapertussis*, *B. bronchiseptica*.

Источник инфекции – больной в катаральный период болезни и первые недели спазматического периода. Через 6 нед. от начала болезни эпидемиологическая опасность исчезает.

Патогенные палочки вырабатывают токсины, вследствие чего развивается склонность к спазму мелких бронхов, головной щели со спастическим нарушением дыхания и тоническими судорогами поперечнополосатых мышц. Раздражение рецепторов дыхательных путей обуславливает кашель, что приводит к формированию в дыхательном центре доминантного очага возбуждения. Спазматический кашель долго могут вызывать и неспецифические раздражители. Иррадиацией воз-

буждения объясняется появление судорожных сокращений мышц лица и туловища, рвоты.

Критерии тяжести заболевания:

- частота приступов кашля;
- наличие цианоза лица при кашле;
- цианоз лица при кашле в ранние сроки болезни (1-я неделя);
- явления гипоксии вне приступа кашля;
- дыхательные и сердечно-сосудистые расстройства;
- расстройства нервной системы (гипоксическая энцефалопатия).

При легкой форме число приступов – до 10–15 раз в сутки, а число репризов – 3–5. Общее состояние не страдает. Рвота бывает редко. При среднетяжелой форме число приступов достигает 15–25, репризов – до 10. При тяжелой форме число приступов – 25–50 в сутки и более, репризов – более 10. Приступы кашля сопровождаются общим цианозом, нарушением дыхания вплоть до апноэ.

Коклюш у детей первых месяцев жизни протекает более тяжело. Кашель обычно без репризов. Короткие, частые, непрерывно следующие друг за другом кашлевые толчки вызывают покраснение лица, сменяющееся цианозом, вслед за которым нередко наступает апноэ с последующей асфиксией.

Осложнения. Ателектазы в легких, судороги, менингизм, пневмоторакс, подкожная и медиастинальная эмфизема, носовые кровотечения, кровоизлияния на коже и в конъюнктиву, пупочная или паховая грыжа, вторичная бактериальная инфекция в виде пневмоний.

ОАК: лейкоцитоз и лимфоцитоз (наблюдаются не всегда).

Бактериологическая диагностика: данные исследования мазка слизи из глотки на 1–2-й неделе заболевания. *Серологическая диагностика:* РА, реакция связывания комплемента и РПГА и ИФА (нарастание титра антител к возбудителю в 4 раза и бо-

лее). Первое исследование сыворотки выполняют не позже 3–4 нед. от начала болезни, второе – через 1–2 нед. Результаты часто отрицательные у детей первых 2 лет жизни.

Лечение. Обычно на дому. Показания к госпитализации: дети до 1 года, больные с осложнениями, тяжелыми формами коклюша. При частых и длительных остановках дыхания детей переводят в ОРИТ, где им проводят искусственное дыхание с применением ручных респираторов.

Режим и уход. На протяжении всего заболевания больному показан свежий прохладный воздух, который оказывает успокаивающее действие на ЦНС и приводит к ослаблению и урежению приступов спазматического кашля.

Патогенетическая терапия. Борьба с гипоксией – оксигенотерапия в кислородных палатках. Отвлекающие мероприятия. Исключают внешние раздражители.

Для уменьшения частоты кашля и тяжести спастического приступа применяют нейролептики – Аминазин или Пропазин: 2,5% раствор Аминазина вводят парентерально из расчета 1–2 мг/кг/сут. с добавлением 3–5 мл 0,24% раствора Новокаина. Диазепам (Седуксен) в дозе 0,3 мг/кг однократно перед сном. Активным противокашлевым препаратом является Синекод (табл. 27).

Таблица 27

Схема применения бутирамида (Синекода)

Доза	Капли, 5 мг в 1 мл	Сироп, 15 мг в 10 мл
2 мес. – 1 год	10 кап. 4 раза в сутки	
1–3 года	15 кап. 4 раза в сутки	
3–6 лет	25 кап. 4 раза в сутки	5 мл 3 раза в сутки
6–12 лет		10 мл 3 раза в сутки
Старше 12 лет		15 мл 3–4 раза в сутки

- **Коделак.** Выпускается в таблетках и сиропе. Коделак фито: субтерапевтические дозы кодеина + экстракты лекарственных трав. Дают с 2 лет.
- **Терпинкод.** С 2 лет по 1 табл. 2 раза в сутки.

В качестве патогенетического лечения применяют антигистаминные препараты. Для снижения венозного давления в малом круге кровообращения – Эуфиллин. Для разжижения мокроты назначают Мукопронт. Из средств, способствующих поддержанию клеток мозга в условиях гипоксии, оптимален фенобарбитал. При наличии приступов кашля с остановками дыхания, разлитого цианоза лица при кашле, энцефальных расстройств используют ингаляционные ГКС (будесонид) или преднизолон из расчета 1,5–2 мг/кг/сут. коротким курсом.

Антибиотики. Назначают в спазматическом периоде при тяжелой форме коклюша и бронхолегочных осложнениях; выбирают из цефалоспоринов (цефотаксим *per os*, цефтриаксон внутримышечно) или макролидов (Рулид, Вильпрафен).

Физиотерапия. В судорожном периоде назначают электрофорез Аминазина, при явлениях бронхита и бронхоолита – терапию электромагнитным полем ультравысокой частоты и индуктотермию на область бифуркации трахеи, в стадии реконвалесценции – электрофорез ионов кальция, магния.

Профилактика. Детей, больных коклюшем, изолируют от сверстников на 30 дней с момента заболевания. Дети до 7 лет, не заболевшие коклюшем и не привитые, бывшие в контакте с больным, подлежат изоляции на 14 дней с момента последнего контакта. Детям до 1 года, не болевшим и не привитым, контактировавшим с больными, вводят иммуноглобулин по 3 мл через день в общей дозе 6 мл.

Заключительную дезинфекцию не проводят. Активный иммунитет – методика специфической профилактики.

Конъюнктивит

Конъюнктивит – воспаление слизистой оболочки глаза бактериального, вирусного, аллергического, химического, грибкового генеза.

Лечение. Местная терапия – частые промывания глаз свежесваренным чаем, отваром липового цвета, антисептиками – растворами нитрофураля (Фурацилин, капли глазные 0,02%), пиклоксидина (Витабакт, капли глазные 0,05%), 1% раствор нитрата серебра (используется также для профилактики бленнореи у новорожденных).

При бактериальных конъюнктивитах используют антибиотики местно в виде инстилляций, которые готовят *ex tempore*. Широко применяют глазные капли с аминогликозидами: гентамицином (глазные капли 0,3%), тобрамицином (Тобропт, глазные капли 0,3%), сложные капли с дексаметазоном (количество инстилляций зависит от тяжести процесса) + закладывание мази.

Для лечения хламидийных заболеваний глаз применяют макролиды: эритромицин (мазь глазная 10 000 ЕД/г), закладывают за нижнее веко 3 раза в сутки, при тяжелых инфекциях – до 4–5 раз в сутки.

У детей старшего возраста используют растворы глазных капель фторхинолонов: ломефлоксацин (Лофокс, глазные капли 0,3%), норфлоксацин (Нормакс, глазные капли 0,3%), офлоксацин (Унифлоркс, глазная мазь 0,3%), ципрофлоксацин (Ципромед/Цифран, глазные капли 0,3%), левофлоксацин (Офтаквикс, глазные капли 0,5%).

При гнойном отделяемом закапывают глазные капли левомицетина (0,25%), фузидовой кислоты (Фуциталмик 1%), сульфатамида (Сульфацил-натрия 20%). Закладывают за нижнее веко глазные мази, содержащие антибиотики, – тетрациклиновую (1%, 10 000 ЕД/г) и др., до 3–5 раз в сутки, важно это делать на ночь.

Противовирусные средства, применяемые в детской офтальмологии.

- Противогерпетические средства селективного действия: идоксуридин (Офтан Иду, глазные капли 0,1%), ацикловир, мазь для наружного применения 5% (варианты – Ацикловир Гексал, крем для наружного применения 5%; Виролекс, крем для наружного применения 5%; Гервиракс, крем для наружного применения 5%; Герперакс, мазь для наружного применения 5%, таблетки 200 мг, и др.).
- Интерфероны с расширенным спектром активности (Офтальмоферон, капли глазные). При острых герпетических и аденовирусных конъюнктивитах – инстилляций капель 8–10 раз в сутки. По мере стихания воспаления – 3–4 раза в сутки. Применяют у детей старше 3 лет. Помимо интерферона 10 000 ЕД/мл, капли Офтальмоферон содержат дифенгидрамин, борную кислоту, капли готовят на полимерной основе.

Противовоспалительные средства, применяемые для лечения заболеваний глаз у детей.

- ГКС: короткого действия (6–8 ч): гидрокортизоновая глазная мазь 0,5 и 2,5% в тубах по 3 и 2,5 г соответственно; средней продолжительности действия (12–36 ч): преднизолон в глазных каплях 0,5 и 1%; длительного действия (до 72 ч): дексаметазон в глазных каплях 0,1% и мазь, бетаметазон в глазных каплях 0,1%, десонид – оказывает выраженный поверхностный эффект на ткани, но среди всех ГКС менее опасен для эпителия роговицы и меньше влияет на уровень офтальмотонуса – глазные капли 2,5% и глазная мазь 2,5%. Выпускается во флаконах по 10 мл и тубах по 10 г соответственно.
- Противоаллергические глазные капли: дифенгидрамин + нафазолин (Бетадрин глазные капли, Полинадим глаз-

ные капли), хромоглициевая кислота (Ифирал глазные капли 2%, Кромоглин глазные капли 2%, Лекролин глазные капли 2%, Хай-Кром глазные капли 2%), олопатадин (Опатапол глазные капли 1,1%), кетотифен (Задитен глазные капли 0,025%).

Корь

Корь – острозаразная воздушно-капельная вирусная инфекция, характеризующаяся циклическим течением.

Источником инфекции является больной корью в течение катарального периода и первые 5 дней от начала высыпаний. При осложненном течении (пневмония) срок вирусыведения более продолжителен (до 10 дней от начала высыпания).

Восприимчивость к кори высока, кроме детей до 3 мес., обладающих пассивным иммунитетом, полученным от матери. Если мать не болела корью и не привита, ребенок восприимчив к кори с первых дней жизни. При заболевании беременной возможно внутриутробное заражение плода. Инкубационный период в типичных случаях длится от 7 до 17 дней, при профилактическом введении иммуноглобулина – до 21 дня. После кори вырабатывается стойкий иммунитет.

Специфическая экзантема кори: пятнисто-папулезная сыпь, пятна Бельского–Филатова–Коплика напротив малых коренных зубов в виде серовато-беловатых точек величиной с маковое зерно, окруженных красным венчиком. Из других симптомов отмечаются лихорадка, интоксикация, воспаление слизистых оболочек.

Признак кори – этапность высыпаний. Первые высыпания за ушами, на спинке носа в виде мелких розовых пятен, которые быстро увеличиваются в размере, иногда сливаются, имеют неправильную форму. В течение суток сыпь распространяется на лицо, шею, отдельные элементы появляются

на груди и верхней части спины, продромальные высыпания при этом исчезают; на 2-й день сыпь занимает туловище и плечи, на 3-й – ноги и руки. Вид больного корью в период высыпания: лицо одутловатое, веки утолщены, нос и верхняя губа отекают, глаза красные, слезящиеся, обильные выделения из носа. Симптомы интоксикации сопровождают весь период высыпаний.

Осложнения. Ларингит, ларинготрахеит, бронхит, пневмония, отит, стоматит. Опасны коревые энцефалит, энцефаломиелит, сопровождающиеся параплегиями и другими симптомами поражения спинного мозга. Тяжело протекают коревые пневмонии у детей младше 2 лет.

Митигированная (ослабленная) форма. Наблюдается у детей, получивших в инкубационном периоде иммуноглобулин. Протекает при нормальной или незначительно повышенной температуре тела. Элементы сыпи бледнее, мельче обычных, нарушена этапность высыпаний. Осложнения не типичны.

Лечение. Больных корью обычно не госпитализируют. Показания к стационарному лечению: тяжелое течение, осложнения, дети из закрытых детских учреждений.

Режим. Чистота, систематическое проветривание, защита помещения от прямых солнечных лучей. Постельный режим необходим в течение лихорадочного периода. Гигиена кожи и слизистых оболочек: несколько раз в течение дня промывают глаза теплой кипяченой водой или 2% раствором гидрокарбоната натрия. После удаления гноя в глаза закапывают 20% раствор Сульфацил-натрия по 1–2 капли 3–4 раза в сутки и раствор витамина А. Сухие, потрескавшиеся губы смазывают вазелином или жиром. Нос прочищают ватными тампонами, смоченными теплым вазелиновым маслом; при образовании корок закапывают в нос по 1–2 капли персикового масла 3–4 раза в сутки.

Диета. Во время лихорадочного периода детям старшего возраста показаны молочно-растительная диета и достаточное

количество жидкости. Дополнительно – аскорбиновая кислота по 300–500 мг/сут., витамин А по 10 мг/сут.

Медикаментозная терапия. Специфических средств лечения нет. Обоснованно применение рекомбинантных интерферонов- α (Виферон) в катаральном периоде и периоде высыпания. При подозрении на пневмонию назначают антибиотики: пенициллин 50 000–100 000 ЕД/кг 2–3 раза в сутки в/м, аминопенициллины, макролиды и цефалоспорины II–III поколения парентерально в возрастных дозах. При развитии осложнений лечение проводят в зависимости от их характера и тяжести с учетом чувствительности микрофлоры.

Назначают антигистаминные препараты, интерфероны (Виферон) и ингаляционную терапию (паровые ингаляции), при тяжелом крупе – антигистаминные средства, ГКС (преднизолон 1–2 мг/кг/сут. в/в или в/м), жаропонижающие средства при лихорадке 38,5°C и выше. Ослабленным детям раннего возраста и при тяжелых формах кори показано введение противокорьевого γ -глобулина. Полоскания ротоглотки раствором фурацидина калия (Фурасол).

При коревом энцефалите рекомендуются рекомбинантные интерфероны, ГКС, нейропротекторы, препараты, улучшающие микроциркуляцию и тканевый метаболизм. При отеке мозга в остром периоде вводят онкодегидратанты, петлевые диуретики под контролем осмолярности плазмы крови.

Профилактика. Ранняя диагностика и своевременное извещение центра санитарно-эпидемиологического надзора о случае кори. Больных корью изолируют на срок не менее 4 дней от начала высыпания, при коревой пневмонии – не менее чем на 10 дней.

Карантин: первые 7 дней от начала контакта ребенок может посещать детское учреждение. Дети, контактировавшие с больным корью, не допускаются в детские учреждения в течение 17 дней с момента контакта. Для детей, получивших

иммуноглобулин с профилактической целью, срок разобщения удлиняется до 21 дня.

При возникновении кори в детском коллективе срочно вакцинируют всех серонегативных детей. Устойчивыми к кори считаются лица, переболевшие корью или получившие 2 дозы вакцины и имеющие защитный титр антител (в РПГА – 1:10, 1:20) или IgG-антитела, выявленные при ИФА.

Вакцинацию против кори проводят отечественной живой аттенуированной вакциной Л-16 и дивакциной (корь, эпидемический паротит). Используются также французская моновакцина Рувакс (Rouvax®) и комбинированные вакцины импортного производства против кори, краснухи, эпидемического паротита MMR II, Приорикс™ (Priorix).

Краснуха

Острая вирусная инфекция, передающаяся воздушно-капельным путем, относится к детским экзантемным заболеваниям.

Источник инфекции – больной человек. Заражение происходит воздушно-капельным путем. Больной остается заразным с момента появления симптомов болезни и в течение 5 дней от начала высыпания. Вирус обнаруживается в носоглотке за несколько дней до появления сыпи и продолжает выделяться в течение 2 нед. и более. Дети до 6 мес. болеют редко благодаря врожденному иммунитету. Преимущественно болеют дети от 1 года до 7 лет. Опасность представляет краснуха для беременных, особенно в первые 3 месяца беременности.

Клиническая картина характеризуется кореподобной экзантемой, генерализованной лимфаденопатией, умеренно выраженной лихорадкой. Сыпь вначале появляется на лице, затем в течение нескольких часов распространяется по всему телу. Локализация краснушной экзантемы: преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей, вокруг суставов,

на спине и ягодицах. Сыпь розового цвета на неизменном фоне кожи, имеет мелкопятнистую или пятнисто-папулезную морфологию. Тенденции к слиянию элементов сыпи нет. Элементы сыпи держатся около 3 дней, хотя могут иногда сохраняться до 5 дней или исчезать через сутки после появления. Пигментации не остается.

Патогномоничный симптом краснухи – увеличение периферических лимфатических узлов, особенно затылочных и заднешейных. Последние увеличиваются уже к концу инкубационного периода!

Общее состояние больных страдает мало, тем не менее больной ребенок может жаловаться на слабость, недомогание, умеренную головную боль, иногда боли в мышцах и суставах. Температура тела чаще субфебрильная, держится 1–3 дня.

Катаральные явления наблюдаются за 1–2 дня до сыпи. Возможна инъекция сосудов склер, умеренный конъюнктивит.

ОАК: лейкопения, относительный лимфоцитоз, плазматические клетки, иногда увеличивается число моноцитов.

Осложнения. Краснушный энцефалит, признаки которого появляются вскоре после исчезновения сыпи; дети старшего возраста жалуются на головную боль, плохое самочувствие. В дальнейшем появляются судороги, гемипарезы, менингеальные симптомы.

Антитела класса IgM в сыворотке крови появляются через 1–2 дня после высыпаний. В дальнейшем титр их нарастает. После заболевания развивается стойкий иммунитет.

Лечение. Показания к госпитализации: развитие неврологических симптомов, энцефалит. Специального лечения не проводят. Назначают симптоматические средства.

Профилактика. Больных краснухой изолируют из коллектива на 5 дней. Разобщение детей, имевших контакт с больными краснухой, не проводится.

Для активной иммунизации против краснухи применяют специфические вакцины.

Лактазная недостаточность

Лактазная недостаточность (ЛН) – врожденное или приобретенное состояние, характеризующееся кишечным синдромом, связанным со снижением ферментативной активности лактазы, нарушением гидролиза и транспорта лактозы в слизистой оболочке тонкой кишки.

Функция фермента лактазы (лактаза-флоризингидролаза) – расщепление дисахарида лактозы на моносахара (глюкозу и галактозу), которое происходит в пристеночном слое тонкой кишки.

Заболевание широко распространено у детей, прежде всего раннего возраста, так как в этот возрастной период молочные продукты являются основным продуктом питания; играет роль также наследственная предрасположенность. Чаще педиатрам в своей практике приходится встречаться с так называемой вторичной (транзиторной) ЛН, развивающейся на фоне различных заболеваний ЖКТ и внекишечной патологии (эндокринопатия, энцефалопатия и др.).

Патофизиологические процессы, происходящие при первичной ЛН, можно отразить как последовательность определенных событий: наследственный дефицит выработки лактозы → ЛН → биохимическая основа непереносимости лактозы → клиническая манифестация заболевания. Избыток лактозы в толстой кишке приводит к количественному и качественному изменению состава микрофлоры, повышению осмотического давления в просвете толстой кишки и развитию клинических симптомов диареи.

Заболевание классифицируют по генезу (первичное, вторичное) и степени выраженности лактазной недостаточности

(частичная, или гиполактазия; полная, или алактазия). Варианты первичной ЛН:

- врожденная (генетически обусловленная, семейная);
- транзиторная (у недоношенных и незрелых при рождении детей);
- взрослого типа (конституциональная).

Существует деление ЛН на врожденную непереносимость лактозы без лактозурии и с лактозурией. У недоношенных наблюдают транзиторную ЛН, которая к 3–4 мес. при коррекции исчезает, что позволяет большинству детей вернуться к молоку.

Вторичную ЛН определяют как результат снижения активности лактазы при повреждении энтероцитов при различных заболеваниях и состояниях: недоношенность, морфофункциональная незрелость ЖКТ, ГИЭ, кишечные инфекции (ротавирусная и др.), паразитозы (криптоспориديаз, лямблиоз и др.), аллергоэнтеропатия, целиакия, токсическое и лекарственное поражение кишечника и др.

Основные клинические симптомы ЛН:

- диарея (осмотическая, «бродильная») после приема молока или содержащих лактозу молочных продуктов – стул частый, пенистый («подходящее тесто»), жидкий с кислым запахом;
- боли в животе, беспокойство ребенка после приема молока;
- метеоризм, вздутие кишечника;
- симптомы дегидратации и/или недостаточная прибавка массы тела (у детей раннего возраста).

Диетодиагностика. Существует так называемый дозозависимый эффект: увеличение нагрузки лактозой в диете ведет к более ярким клиническим проявлениям; перевод на безлактозную диету сопровождается уменьшением диспепсии.

У детей дошкольного и школьного возраста появление таких симптомов, как расстройство стула, вздутие живота,

урчание и наличие спастических болей в животе, тошноты, изжоги, отрыжки, чувства тяжести в эпигастральной области, неприятного привкуса во рту, головных болей, слабости через 1–2 ч после употребления молочных продуктов, может свидетельствовать о недостаточной выработке лактазы в кишечной стенке.

Диагностика базируется на характерной клинической картине и результатах лабораторных исследований.

- Копроцитограмма – увеличение количества крахмала, клетчатки, снижение рН кала $<5,5$ при отсутствии воспалительных изменений.
- Содержание углеводов в кале. В грудном возрасте содержание углеводов в кале у детей до 1 года не должно превышать 0,25 г% (старше 1 года углеводы в кале не определяются). С помощью этого метода невозможно дифференцировать виды дисахаридазной недостаточности. Возможен ложноотрицательный результат, если ребенок не получает адекватного количества лактозы с пищей, и ложноположительный – при ускоренном транзите химуса по кишечнику.
- Нагрузочный тест с лактозой. Уровень гликемии, регистрируемый до и после нагрузки лактозой, отражает суммарный результат расщепления и всасывания лактозы в тонкой кишке. Уровень глюкозы в крови должен повыситься не менее чем на 20% по сравнению с исходным. У больных ЛН он ниже. Тест также изменен у детей с нарушенной толерантностью к глюкозе. Нагрузка лактозой может спровоцировать обострение болезни.
- Диагностически достоверным считается повышение водорода в выдыхаемом воздухе после нагрузки лактозой. Метод используется у детей старшего возраста.
- Активность лактазы в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки – «золотой стандарт» в диагностике ЛН,

однако результаты зависят от места взятия биоптата (из двенадцатиперстной или тощей кишки).

- Генетический анализ.

Заболевание не имеет специфических эндоскопических, морфологических и рентгенологических маркеров. Исследование микробиоты кишечника имеет вспомогательное значение.

Лечение. Определяется генезом ЛН. При первичной ЛН в основе лечения ребенка лежит снижение количества лактозы в пище вплоть до полной ее элиминации. Параллельно с этим проводится симптоматическое лечение и коррекция микробиоты кишечника. При вторичной ЛН необходимо лечение основного заболевания, а снижение количества лактозы в диете является временной мерой до восстановления слизистой оболочки тонкой кишки.

Диета. Полное исключение лактозы из рациона этих детей нецелесообразно, так как лактоза необходима для стимуляции роста индигенной флоры толстой кишки, синтеза витаминов группы В и галактозы. Лактоза способствует лучшему усвоению магния и кальция, снижает риск проявления анемии и рахита. Лечение варьирует в зависимости от возраста.

- Детям старшего возраста и подросткам уменьшают или полностью исключают употребление содержащих лактозу продуктов, в первую очередь цельного молока (табл. 28). То же показано детям при вторичной ЛН. Допускают использование кисломолочных продуктов, масла, твердых сыров. При безмолочной диете следует учитывать возможное снижение потребления кальция.
- Детям грудного возраста назначают лактазу. Лактазу выпускают в капсулах (Лактаза Бэби). Одна капсула Лактазы Бэби содержит 700 ед. (7 мг) фермента и рассчитана на одно кормление ребенка в возрасте до года. Содержимое капсулы добавляют в первую порцию

Таблица 28

**Содержание лактозы в различных
молочных продуктах (%)**

Продукт	Содержание лактозы	Ранг
Молоко:		
женское	6,6–7,0	1
кобылье	6,4	2
ослицы	6,2	3
овечьё	4,8	4
коровье	4,6	5
козье	4,5	6
Кисломолочные продукты:		
кумыс	5,0	1
простокваша	4,1	2
кефир*	3,8–4,1	3
ацидофилин	3,8	4
йогурт*	3,5	5
сметана*	3,2	6
творог*	1,8–2,8	7
Сыры:		
брынза	2,9	1
твердые**	2,0–2,8	2
Масло:		
традиционного состава	0,81	1
крестьянское	1,35	2
бутербродное	1,89	3

* Показатель зависит от жирности продукта.

** Показатель зависит от сорта.

сцеженного молока или молочного питания для предварительной ферментации. Кормление начинают через несколько минут. С 1 года дозу увеличивают, подбирают индивидуально, в 7 лет – до 7 капс. в 1 кормление. Используется только содержимое капсул. В 1 капсуле Лактазы (NWP) содержится 3450 ед. (230 мг) фермента, поэтому дозы лактазы иные: от 1/6 до 1/4 капс. для детей 1-го года жизни, к 7 годам доходит до 1 капс. за 1 прием пищи.

Если не применять препараты лактазы, то больного ребенка переводят на вскармливание низколактозными смесями. Смесь подбирают из расчета максимального количества лактозы, которое он переносит (отсутствие клинической симптоматики и повышение углеводов в кале). Если состояние ребенка не нарушено, а повышение углеводов в кале составляет не более 0,3–0,6%, то искусственное вскармливание начинают с диеты, содержащей до 2/3 углеводов в виде лактозы. Такого соотношения достигают, комбинируя обычную адаптированную смесь с низколактозной или безлактозной. В случае использования двух смесей их распределяют в течение суток равномерно. После изменения диеты через 1 нед. определяют содержание углеводов в кале для принятия решения о дальнейшем снижении количества лактозы.

У детей с первичной ЛН при выраженном дефиците лактазы и отсутствии эффекта при снижении количества лактозы наполовину в качестве основного продукта питания используют низколактозные смеси.

Та же тактика применима для детей, находящихся на естественном вскармливании, т.е. часть грудного молока заменяют низколактозной смесью. Сохраняют максимальное количество грудного молока, не вызывающее симптомов непереносимости.

Блюда прикорма (каши, овощные пюре) детям первого года жизни с лактазной недостаточностью готовят не на молоке, а на

низко- или безлактозном продукте, который получает ребенок. Фруктовые соки вводят позднее, как правило, во втором полугодии жизни. Фруктовые пюре промышленного производства назначают с 3–4 мес.

Смеси на основе гидролизатов белка с высокой степенью гидролиза Прегестимил, Нутрамиген (Мид Джонсон), Алфаре (Нестле), Нутрилон Пепти ТСЦ не содержат лактозу. Их применение эффективно для лечебного питания больных с тяжелым синдромом мальабсорбции, пищевой аллергией, поливалентной пищевой сенсibilизацией.

Детям старше 1 года заменяют молоко и молочные продукты специализированными продуктами в количествах, определяемых возрастными потребностями. Кисломолочные продукты (кефир, йогурт) больные обычно хорошо переносят. Из рациона исключают сгущенное и концентрированное молоко, кондитерские изделия с молочными наполнителями, а также ЛС (в том числе биопрепараты), в состав которых входит лактоза. При недоступности низколактозного молока детям старше года можно рекомендовать при употреблении в пищу молока препараты лактазы.

При первичной ЛН низколактозную диету назначают пожизненно. При вторичной ЛН низколактозная диета нужна на срок, необходимый для восстановления нормальной структуры и функции слизистой оболочки тонкой кишки. При достижении ремиссии основного заболевания, обычно через 1–3 мес., диету расширяют под контролем клинико-лабораторных показателей.

Симптоматическая терапия включает заместительную ферментотерапию. Необходимость ферментотерапии у детей, находящихся на искусственном вскармливании, определяют по результатам копрограммы: наличие большого количества мышечных волокон и жирных кислот. Доза панкреатических ферментов: начинают с 2000 ЕД/кг липазы в день, при необхо-

димости дозу повышают. Предпочтительны препараты с микросферическими ферментами (Креон, Панцитрат), которые следует давать ребенку в начале каждого приема пищи и распределять в соответствии с ее количеством. При осмотическом типе диареи назначают ферментные препараты с повышенной амилолитической активностью (Сомилаза, Панзинорм, Юни-энзим и др.), а при наличии метеоризма – препараты на основе панкреатина с «пеногасителями» (Зимоплекс, Панкреофлат и др.).

Полиферментные препараты на основе панкреатина с компонентами бычьей желчи (Фестал, Дигестал, Панолез, Энзистал и др.) при водянистых диареях нежелательны, поскольку желчные кислоты стимулируют моторику кишечника, желчного пузыря и увеличивают осмотическое давление химуса.

При некоторых формах вторичной ЛН патогенетически обоснована иммунотерапия. Например, при ротавирусной инфекции и других ОКИ применяют иммуноглобулиновые препараты (содержащие антитела к различным возбудителям), а также неспецифические стимуляторы иммунитета – рекомбинантные интерфероны, пентоксил, лизоцим, нуклеинат натрия.

Для коррекции дисбактериоза кишечника используют пробиотики и пребиотики. Некоторые пробиотики (Примадофилус), в состав которых входят бифидо- и лактобактерии различных штаммов, не содержат лактозу и могут применяться для поддержания эндогенной флоры. В комплексную терапию вторичной ЛН включают мембраностабилизирующие средства (Эссенциале и др.), цитомукопротекторы (Смекта, Фосфалюгель).

В практической работе рекомендуется использовать принципы поэтапной коррекции нарушений кишечной микробиоты:

I этап: применение безлактозных пробиотиков с целью селективной деконтаминации условно-патогенной флоры – 7–10 дней.

II этап: пребиотики – 7–10 дней или моно- и полипробиотики на фоне ферментотерапии – 2 нед. Биологически активные добавки с пробиотиками – 1 мес. (Примадофилус и др.).

Лейкозы

Лейкозы – злокачественные заболевания кроветворной ткани с первичной локализацией процесса в костном мозге. Выделяют острые, хронические и врожденные лейкозы. Деление на острые и хронические зависит от морфологической характеристики:

- острые – субстрат опухоли составляют молодые (бластные) клетки;
- хронические – субстрат составляют морфологически зрелые клетки.

Современные программы лечения своевременно диагностированного острого лимфобластного лейкоза (ОЛЛ) способствуют достижению ремиссии более чем у 95% пациентов, причем 5-летняя выживаемость наблюдается у 50–70% детей. Результаты лечения острого нелимфобластного лейкоза и хронического миелобластного лейкоза (ХМЛ) не столь впечатляющи.

Причины возникновения лейкемического процесса не вполне ясны. Определенные основания имеет наследственная теория генеза лейкоза. Развитие лейкоза связывают также с неблагоприятными внешними воздействиями: радиацией, вирусной инфекцией, химическими факторами и др. Как особую форму выделяют врожденный лейкоз.

Патогенез объясняют общепринятой клоновой теорией, согласно которой все лейкемические клетки являются потомками одной родоначальной клетки, прекратившей свою дифференцировку на одном из ранних уровней созревания. Лейкемическая опухоль подавляет нормальное кроветворение, образует метастазы вне органов кроветворения. Время, когда численность

лейкозного клона достигает количества, при котором лейкоз манифестирует, составляет от 1 года до 10 лет.

В классификации FAB острых лейкозов учитываются морфологические, цитохимические признаки бластных клеток и их количество в костном мозге:

- ОЛЛ подразделяется на три морфологических варианта – клетки L_1-L_3 ;
- острый миелобластный лейкоз (ОМЛ) – на семь вариантов – M_1-M_7 ;
- недифференцированный острый лейкоз с типами клеток L_0-M_0 .

Дополнением служит иммунологическое типирование острого лейкоза по клеткам – предшественницам гемопоэза (наличию на их мембране определенного набора рецепторов дифференцировки – CD [Cluster of differentiation]). При В-клеточной дифференцировке бластных клеток установлены четыре подварианта. Согласно степени тимической дифференцировки выделяют 4 подгруппы, от про-Т-ОЛЛ (Т-I) до зрелого (Т-IV). Зрелый Т-ОЛЛ имеет 2 подгруппы.

ОМЛ иммунологически определяется по экспрессии двух или более специфических маркеров.

В классификацию лейкозов ВОЗ (2008) включена отдельная форма лейкоза нуклеофосмин (НФМс) + ОМЛ. Выявление НФМс + ОМЛ при отсутствии сопутствующей мутации FLT3 характеризуется относительно благоприятным прогнозом.

В основе разделения на варианты ХМЛ лежит наличие или отсутствие филадельфийской хромосомы.

В России 75% составляют дети с ОЛЛ с пиком заболеваемости в возрасте 3–5 лет, 15–20% – с острым нелимфобластным (миелобластным) лейкозом с пиком заболеваемости в старшем школьном возрасте, 5% – с неидентифицированными вариантами, 1–2% – с ХМЛ.

Начальные симптомы заболевания: внезапное повышение температуры тела, кровоточивость, быстрое истощение. Однако заболевание может начинаться с постепенно нарастающей слабости, субфебрилитета, кровоточивости десен, небольших геморрагий на коже, рецидивирующих инфекций. Иногда диагноз устанавливают при обследовании случайно.

Диагностика заболевания основана на выявлении 4 основных синдромов:

- гиперпластического – плотные лимфатические узлы, безболезненные, не спаянные между собой и с окружающими тканями. Чаще увеличены заднешейные, переднешейные и подчелюстные лимфатические узлы, реже паховые, подмышечные и средостения. Гиперплазия миндалин, язвенно-некротические изменения в полости рта (ОМЛ), лейкомиды (инфильтраты лейкозных клеток в дерме) в виде красновато-синеватых папулообразных бляшек, поражения сердца, легких, почек, печени и селезенки; оссалгии, патологические переломы;
- анемического;
- геморрагического – петехиально-пятнистый тип кровоточивости (угнетение мегакариоцитарного ростка, тромбоцитопения) или ДВС-синдром;
- интоксикации – лихорадка, вялость, снижение аппетита и т.д.

Стадии острого лейкоза. Начальная (латентная) стадия занимает 3–6 мес. В этот период идет нарастание массы опухоли, которая проявляет себя изменениями в периферической крови. Картина развернутых клинических проявлений острого лейкоза возникает при числе лейкозных клеток в опухоли $>10^{12}$. Большинство больных благодаря лечению вступают в период ремиссии, характеризующийся исчезновением клинических симптомов. При полной ремиссии количество бластов в пунктате костного мозга – не более 5%, обязательно восста-

новление всех 3 ростков гемопоэза. Период ремиссии может прерываться рецидивами лейкоза. Вместо термина «рецидив» используют более емкие термины – «2-й острый период», «3-й острый период» и т.д.

Рецидивы в зависимости от локализации и распространения бывают:

- изолированные – костномозговой, нейролейкоз (лейкемическая экстремедуллярная инфильтрация ЦНС), тестикулярный лейкоз;
- комбинированные – костномозговой + нейролейкоз, костномозговой + тестикулярный, костномозговой + нейролейкоз + тестикулярный лейкоз.

Рецидивы в зависимости от времени возникновения бывают:

- ранние (возникают в течение 6 мес. от момента инициальной терапии);
- поздние (спустя 6 мес. от момента инициальной терапии).

Хронический лейкоз у детей встречается реже, чем острый. Болезнь развивается постепенно. Преимущественной формой является ХМЛ. ОАК: лейкоцитоз с патологическим сдвигом влево, отсутствие «лейкемического провала», эозинофильно-базофильная ассоциация. В миелограмме миелопрлиферация, количество бластов до 30%.

Выздоровление – состояние полной клинико-гематологической ремиссии и отсутствие признаков минимальной резидуальной болезни у ребенка на протяжении 5 лет.

Диагноз устанавливают на основании лабораторных исследований, прежде всего пунктата костного мозга. Характерным является обнаружение в миелограмме до 90–95% бластных клеток, угнетения эритро- и тромбоцитопоэза. Для уточнения варианта ОЛ проводят иммунологические, цитохимические исследования и молекулярно-генетический анализ.

Симптомокомплексы, связанные с проводимой интенсивной терапией:

- «синдром лизиса опухоли» развивается при стартовой терапии, характеризуется гиперурикемией, гиперкалиемией, гиперфосфатемией, гиперкальциемией, почечной недостаточностью;
- инфекционные осложнения, которые возможны на любом этапе терапии;
- осложнения полихимиотерапии – панкреатопатия (на фоне L-аспарагиназы), токсический гепатит (метотрексат и др.), аллергические реакции, рвота, геморрагический цистит (Циклофосфан), поражение кожи и слизистых оболочек (метотрексат, винкристин и др.), нейротоксичность (L-аспарагиназа), экзогенный гиперкортицизм и гипергликемия (ГКС), «винкристиновая» нейропатия, «антрациклиновая» кардиопатия, постлучевая цитопения и др.

Лечение. Назначают постельный режим в период цитопении и при развитии осложнений, диета №5 с ограничением животных жиров, сладостей. Применяют продукты, обладающие свойствами неспецифических сорбентов.

Программы медикаментозного лечения острого лейкоза независимо от варианта заболевания осуществляются исключительно в детских гематологических отделениях и включают в себя следующие этапы: терапия с целью индукции ремиссии (протокол 1), консолидация (протокол М), ранняя интенсификация (протокол 2), краниальное облучение (профилактика поражения ЦНС) и поддерживающая терапия. Общая длительность лечения 24 мес.

Цель программного лечения, осуществляемая с помощью полихимиотерапии, – уничтожение опухолевого клона лейкозных клеток. Точка действия препаратов – внутриклеточный обмен лейкозной клетки, нарушение или прекращение синтеза жизненно важных субстанций, ведущие к ее гибели (табл. 29).

Лечебный комплекс при различных формах лейкоза имеет свои особенности. Большое внимание уделяют санитарно-эпи-

Таблица 29

Характеристика основных противолейкозных ЛС

Группа	Наименование	Специфичность по отношению к клеточному циклу	Механизм действия	Побочные и токсические проявления
ГКС	Преднизолон Дексаметазон	Нециклоспецифичны (блокируют переход из фазы G ₁ клеточного цикла в фазу S)	Тормозят пролиферацию, особенно лимфоидных клеток, проявляют частичную активность по отношению к нормальным клеткам костного мозга, задерживая их в фазе G ₀ клеточного цикла; оказывают дезинтоксикационный, гемостатическое действие, уменьшая сосудистую проницаемость	Синдром Кушинга, нарушение водно-солевого, жирового и углеводного обмена, язвы слизистых оболочек ЖКТ, остеопороз, гнойничковые высыпания, гипертонизм
Антиметаболиты	6-меркаптопурин 6-тиогуанин Метотрексат Цитозинарабинозид Циклотидин	Циклоспецифичны (фаза S клеточного цикла)	Вступают в конкурентные отношения с метаболитами (предшественниками нуклеиновых кислот), что приводит к нарушению их синтеза и жизнедеятельности клетки. 6-меркаптопурин – антипуриновый метаболит, препятствующий превращению гипоксантина в ксантин. 6-тиогуанин подавляет активность фолатредуктазы и нарушает превращение фолиевой кислоты в тетрагидрофолат. Цитарабин (Цитозар) – антипиримидиновый метаболит, блокирующий синтез ДНК	Диспепсические расстройства, поражение печени

Таблица 29 (окончание)

Группа	Наименование	Специфичность по отношению к клеточному циклу	Механизм действия	Побочные и токсические проявления
Растительные алкалоиды	Винкристин (Онковин)	Нециклоспецифичен (блокирует переход из фазы G ₂ в фазу M)	Избирательно блокирует митоз в стадии метафазы, как антимиотический яд задерживает рост злокачественных лейкозных клеток	Периферические нейралгии, энтеропатии, алопеция
Антимитотические вещества	Винбластин Виндезин	То же	То же	Миелодепрессия, парестезии, миалгии, алопеция
Алкилирующие соединения	Циклофосфамид (Циклофосфан, Эндоксан, Фосфамид)	Действуют независимо от фазы клеточного цикла	Алкилирующие соединения способны взаимодействовать с нуклеофильными группами клетки благодаря легко освобождающейся валентности углеродного атома углеводородной цепи, нарушая синтез ДНК и РНК клетки	Алопеция, геморрагический цистит, иммуносупрессия, стерилизация, фиброз легких
Производные нитрозомочевины	Кармустин, Ломустин	Циклоспецифичен (фаза S клеточного цикла)	Алкилирующее соединение; жирорастворим, повышает противоопухолевую активность и проникает через гематоэнцефалический барьер	Тошнота, рвота, лейкопения, тромбоцитопения, стоматит, алопеция

Группа	Наименование	Специфичность по отношению к клеточному циклу	Механизм действия	Побочные и токсические проявления
Противоопухолевые антибиотики	Рубомицин Карминомицин (Карубиндин) Адриамицин (Адриабластин, Доксорубин) Идарубин	Циклоспецифичны (фаза S клеточного цикла)	Подавляют синтез нуклеиновых кислот, действуя на уровне ДНК-матрицы	Эрозии и язвы слизистых оболочек ЖКТ, кардиотоксический синдром, диспепсия
Ферменты	L-аспарагиназа (Краснин) Этопозид (Велезид, Этопос)	Блокирует в основном переход из фазы G ₁ клеточного цикла в фазу S)	Разлагает аспарагин на аспарагиновую кислоту и аммоний в лейкозных клетке, которая не способна к синтезу аспарагина	Алопеция, стоматит, тошнота, рвота, озноб, нейралгия, миелодепрессия
Синтетический гликозид	Этопозид (Велезид, Этопос)	Циклоспецифичный агент, действует в поздней фазе S и фазе G ₂	Полусинтетическое производное дофиллотоксина, блокирует клетки в фазе G ₂ , тормозит вступление в митоз	То же
Антрациклины	Митоксантрон (Бизантрон) Амсакрин	Действие не зависит от фазы клеточного цикла	В связи с отсутствием аминных сахаров активны в отношении опухолевых клеток, не кардиотоксичны	Миелодепрессия, гипербилирубинемия, эзофагит

демиологическому режиму: ежедневная смена белья, использование индивидуальных предметов ухода, пребывание при необходимости в гнотобиологических палатах и т.д.

Трансплантация гемопоэтических стволовых клеток может привести к выздоровлению больного. Ее производят в периоде первой клинико-гематологической ремиссии ОМЛ. Шансов на успех тем больше, чем раньше она выполнена. Показание при ОЛЛ: повторная ремиссия, достигнутая после рецидива заболевания.

Программа лечения хронической фазы ХМЛ отличается от лечения острых лейкозов. Основные средства лечения ХМЛ в развернутой стадии – Миелосан или Миелобромол. Дозы зависят от клинико-гематологических показателей к началу лечения. В острой фазе ХМЛ назначают комбинированную химиотерапию, аналогичную терапии острых лейкозов, но ориентированную на тип бластных клеток. Специфическая терапия в хронической стадии связана с криоконсервированием стволовых клеток. Трансплантация костного мозга или периферических стволовых клеток – терапия выбора (проводят в первые 6 месяцев после установления диагноза), как и интерферонотерапия (до 12 мес.). При синдроме гиперспленизма показана спленэктомия. Лучевую терапию при спленомегалии выполняют на область селезенки под контролем числа лейкоцитов в периферической крови.

При обнаружении филадельфийской хромосомы показаны иматиниб (Гливек), дазатиниб (Спрайсел).

Сопроводительная терапия позволяет свести риск угрожающих жизни осложнений к минимуму. Для своевременного выявления осложнений (инфекционных, токсических) ведут контроль за температурой тела, пульсом, АД, ЭКГ, биохимическими показателями крови, коагулограммой, содержанием антител к ЦМВ, а в случае лихорадки – за гемокультурой.

Профилактика инфекционных осложнений заключается в селективной деконтаминации ЖКТ неадсорбируемыми

антибиотиками полимиксином В (100 000 МЕ/кг/сут. внутрь) и нистатином (100 000 ЕД/кг/сут.). При нейтропении важно сохранять целостность кожного и слизистого барьеров: чистая зубы мягкими зубными щетками; нужно полоскать рот 0,05% водным раствором хлоргексидина, отваром ромашки и др. Повреждения кожи обрабатывают растворами антисептиков. Следят за стулом, при необходимости применяют пищевые волокна и мягкие слабительные – подсолнечное/касторовое масло; после дефекации обязателен туалет промежности – подмывание, смазывание антимикотическими мазями с антибиотиками (гентамициновая + нистатиновая/полимиксиновая + амфотерициновая). Выполнение санитарно-гигиенических требований – ежедневная смена белья, гигиеническая ванна, дезинфекция рук персонала, двухразовый ежедневный душ для лиц, ухаживающих за ребенком, минимум контактов с окружающими. С 36-го дня 1-го протокола проводится профилактика пневмоцистной пневмонии Бисептолом + обязательная эмпирическая парентеральная антибактериальная терапия.

Трансфузионная терапия проводится тромбоконцентратом в дозе 3–5 ЕД/м² (2,8–3,5 · 10¹⁴ тромбоцитов на 1 м² поверхности тела) или 1 ЕД на 10 кг массы тела больного на одну трансфузию при снижении количества тромбоцитов <50–10⁹/л; эритроцитной массой или размороженными отмытыми эритроцитами в дозе 5–10 мл/кг на 1 трансфузию при снижении уровня гемоглобина менее 80 г/л, за исключением инициального гиперлейкоцитоза.

Парентеральное питание применяют при тяжелой цитопении на фоне химиотерапии, при стоматите, сепсисе, некротической энтеропатии, анорексии. Коррекцию уровня электролитов осуществляют стандартными препаратами (7,5% раствор хлорида калия, 10% раствор глюконата кальция, 25% раствор сульфата магния) в соответствии с выявленным дефицитом и с учетом суточной потребности.

Реабилитация. Социальная и психологическая поддержка больного лейкозом ребенка и его семьи. Необходима организация образовательного процесса с индивидуальной программой обучения. Привлекаются врачи-реабилитологи, психологи, специалисты по ЛФК, педагоги, социальные работники, юристы и т.д. Диспансерное наблюдение у гематолога в течение 5 лет после достижения клинико-гематологической ремиссии, у педиатра – до 15 лет. При снижении числа лейкоцитов в ОАК $< 2 \cdot 10^9/\text{л}$ показана госпитализация в специализированное отделение. Избегают контактов с опасными химическими веществами, повышенной инсоляции. Больные лейкозом находятся на учете.

Лимфогранулематоз

Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина) – первичное злокачественное опухолевое заболевание лимфатической системы с гиперплазией лимфатических узлов, лихорадкой, кожным зудом, кахексией. Пик заболеваемости приходится на 12–15 лет; до 2 лет практически не встречается.

Процесс возникает унциентрично и распространяется путем метастазирования по лимфатическим путям. У 30% больных обнаруживаются в биопсийном материале геном вируса Эпштейна–Барр. Патогномоничным является обнаружение клеток Березовского–Штернберга.

В основу классификации заболевания положена гистологическая характеристика пораженной ткани, локализация и распространенность процесса.

Заболевание начинается с увеличения одного или нескольких лимфатических узлов одной из групп. У детей первично чаще поражаются шейно-надключичные лимфатические узлы, преимущественно справа, реже – лимфатические узлы средостения, парааортальные и подмышечные, подвздошные.

Внешние проявления болезни могут отсутствовать, заболевание выявляют при пальпации увеличенных лимфатических узлов или случайно при рентгенологическом исследовании, выполненном по другому поводу.

Общие или паранеопластические признаки – лихорадка, оссалгии, артралгии, потливость, общая слабость, потеря массы тела, генерализованный кожный зуд и др.

Основной метод диагностики – открытая биопсия и гистологическое исследование субстрата опухоли: выбирают лимфатический узел, увеличившийся раньше других.

Рентгенографию органов грудной клетки выполняют в двух проекциях, что позволяет выявить увеличенные внутригрудные лимфатические узлы, очаговые поражения легких. Для обнаружения увеличенных лимфатических узлов и пораженных органов применяют УЗИ органов брюшной полости и периферических лимфатических узлов, КТ, МРТ грудной клетки, брюшной полости, забрюшинного пространства, подвздошных областей. Выявить объемные поражения и экстранодальные поражения, в первую очередь костного мозга, помогает скintiграфия.

При угнетении ростков кроветворения выполняют пункцию костного мозга для обнаружения очаговой инфильтрации костномозговой ткани клетками Березовского–Штернберга. ОАК: специфических изменений нет.

Лечение проводят в специализированных отделениях. Объем назначений зависит от стадии заболевания. Протокол лечения DAL-HD-95: комбинация химиотерапии и облучения зон инициального поражения. Химиотерапия включает несколько схем лечения, применяемых в определенной последовательности в зависимости от стадии заболевания:

- CVPP – Циклофосфан + винбластин + прокарбазин (Натулан) + преднизолон;
- COPP – циклофосфан + винкристин (Онковин) + прокарбазин + преднизолон;

- DOPP – допан + винкристин (Онковин) + прокарбазин + преднизолон.

Каждый блок терапии начинается через 2–3 нед. после окончания предыдущего. По окончании курса химиотерапии с интервалом не более 3 нед. применяется лучевая терапия.

Критерии эффективности лечения: отсутствие клинических симптомов и лабораторно-инструментальных признаков заболевания.

Трансплантация костного мозга или периферической стволовой клетки. Выбор метода решается индивидуально при наличии HLA-идентичного MСL-негативного донора. Показания: рецидив, отсутствие ремиссии после первичной адекватной индукционной химиотерапии.

Сопроводительная терапия. Обязательна при химио- и лучевой терапии. Составляющие: антибиотики широкого спектра действия, противовирусные препараты, детоксикация, по показаниям – трансфузии отмытых эритроцитов, эритромазсы, тромбозмассы, парентеральное питание, терапия синдрома лизиса опухоли.

Профилактика. После достижения ремиссии необходима адаптация ребенка к условиям социальной среды. Все дети находятся на *диспансерном учете* в онкоцентре или у гематолога в течение 5 лет по достижении полной ремиссии, далее у педиатра – до передачи во взрослую поликлинику. При подозрении на рецидив заболевания – госпитализация в специализированный стационар. После облучения области шеи показано исследование уровня гормонов Т₃, Т₄, ТТГ на 1–2-м году наблюдения каждые 6 месяцев, затем – ежегодно; у юношей 16–20 лет и девушек старше 15 лет при аменорее определяют уровень половых гормонов.

Лямблиоз

Лямблиоз (жиардиаз) – заболевание из группы кишечных инвазий, связанное с проникновением простейших микроорганизмов (лямблий) в кишечник человека.

Зараженность особенно высока у детей в возрасте от 1 до 5 лет (около 40%), с возрастом она снижается. Инфекция передается непосредственно от человека к человеку фекально-оральным путем, часто – через загрязненную цистами воду. Основная среда обитания лямблий – проксимальные отделы тонкой кишки, где они фиксируются и используют необходимые для роста вещества. Простейшие быстро размножаются при избыточном потреблении сладостей. Белковая пища и голодание тормозят рост лямблий.

Лямблии нарушают работу органов-мишеней – желудка, кишечника, желчного пузыря, билиарного тракта. В тяжелых случаях возникают интоксикация, аллергические и неврогические реакции. Выделяют кишечную, с поражением желчевыводящих путей и/или поджелудочной железы, астеноневротическую, токсико-аллергическую, анемическую, ревматоидную без кишечных проявлений формы. Клинические признаки держатся 5–14 дней и исчезают.

Хроническое течение характеризуется повторными рецидивами. Наблюдаются: неустойчивый стул, чередование запоров и поносов, нарушение переваривания пищи, умеренные боли в животе, снижение аппетита; неспецифические проявления – головные боли, недомогание, снижение массы тела; аллергические высыпания, крапивницу и др.

Предположить лямблиоз и направить ребенка на обследование можно, увидев изменения кожи и ее дериватов. Подозрительны на предмет лямблиоза: неравномерность окраски кожи с небольшой желтушностью и темноватыми пятнами на шее, боковых поверхностях живота и в подмышечных областях, нарастающая сухость кожи, шелушение, поражение

красной каймы губ – от легкой сухости и шелушения до выраженного воспаления, с заедами и трещинами, истончение и выпадение волос и т.д.

Необходимые условия для постановки диагноза. Выделение лямблий происходит непостоянно, копрологическая диагностика может давать ложноотрицательные результаты, поэтому исследования повторяют или используют другие методы. При отрицательном первом анализе проводят не менее 3 исследований кала (с использованием консервантов Турдыева, Сафаралиева или Барроу) с интервалом 2–3 дня. При серьезном подозрении на лямблиоз протозоологическое исследование кала проводят на течение 4–5 нед. с интервалом 1 нед.

Повышают качество диагностики назначение противопаразитарных медикаментов, прием слабительных и/или желчегонных препаратов за 1–2 дня до исследования (особенно при запорах), доставка кала в лабораторию не позже чем через 15–20 мин после дефекации, применение консервантов фекалий.

Высоким диагностическим потенциалом обладают метод ПЦР и метод использования антител к цельным трофозонтам или моноспецифических антител к антигенам лямблий с мол. массой 65 кДа (GSA-65). Моноспецифические антитела к антигенам лямблий выявляют лямблии в кале и в «немых» промежутки; антиген GSA-65 исчезает из фекалий через 2 нед. после эрадикации.

Лечение. Тактика вырабатывается с учетом индивидуальных показаний. Полная эрадикация лямблий – не всегда выполнимая задача, чаще можно снять интоксикацию, уменьшить проявления абдоминального и аллергического синдромов. **Рабочий протокол** диагностики и лечения лямблиоза у детей (XX Конгресс детских гастроэнтерологов России и стран СНГ, 2013) включает:

- лечебное питание и нутриционную поддержку;

- комплексную антипротозойную, антимикробную, антигрибковую терапию;
- энтеросорбцию;
- заместительную терапию;
- коррекцию микробиоценоза кишечника;
- нормализацию моторики;
- метаболическую терапию.

Диета гипоаллергенная. Режим питания направлен на создание условий, ухудшающих размножение лямблий и способствующих выведению их из организма. Продукты, выполняющие роль сорбентов: каши, печеные яблоки, груши, брусника, клюква, сухофрукты, овощи, растительное масло. Ограничивают потребление сладостей, мучного, жиров и молока. Улучшают работу кишечника: свекольное, тыквенное, кабачковое или морковное пюре, пюре из вареных сухофруктов (чернослив, курага), яблоки из компота, печеные яблоки, биокефир, бифидок, простокваша, ряженка, спелые помидоры, ягоды и фрукты.

Медикаментозные средства. Основу терапии составляют противолямблиозные препараты (табл. 30). Наиболее эффективным препаратом является нифурател (Макмирор). Эффективность терапии нифурателом – около 95%, албендазолом – 90%, метронидазолом – 70%.

При повторных эпизодах лямблиоза проводят дополнительный курс лечения с применением другого препарата.

На фоне лечения противолямблиозными средствами возможно ухудшение самочувствия ребенка: тошнота, рвота, зуд, высыпания на коже. Причина интоксикации и сенсibilизации организма – продукты распада паразитов. Продолжительность этих явлений – 3–5 дней, в течение которых детям старше 5 лет можно дать осмотические слабительные: 20–30% раствор сульфата магния, сорбит, ксилит.

При поражении желчных путей и кишечника назначают желчегонные препараты, энтеросорбенты, ферменты, биопре-

Таблица 30

Препараты, используемые для лечения лямблиоза у детей

Действующее вещество или агент	Суточная доза для детей до 12 лет	Суточная доза для детей 12 лет и взрослых	Стандартный курс	Формы выпуска
Нифурател	20 мг/кг/сут. (в 2–3 приема)	800–1200 мг/сут. (в 2–3 приема)	7–10 дней	Таб. п.о. 200 мг
Албендазол	10–15 мг/кг/сут. (однократно)	Масса тела менее 60 кг – 400 мг/сут., более 60 кг – 300 мг/сут. (в 2 приема)	5–7 дней	Таб. п.о. 200 мг и 400 мг, табл. жеват. 400 мг, суспензия 100 мг/5 мл
Метронидазол	До 1 года – 15 мг/кг/сут., 1–2 года – 125 мг/сут., 2–4 года – 250 мг/сут., 5–17 лет – 375 мг/сут., с 8 лет – 500 мг/сут. (в 2 приема)	1000 мг/сут. (в 2 приема)	5–7 дней	Таб. 250 мг
Ниморазол	15 мг/кг/сут. (в 2 приема)	1000 мг/сут. (в 2 приема)	5–7 дней	Таб. 500 мг

Действующее вещество или агент	Суточная доза для детей до 12 лет	Суточная доза для детей 12 лет и взрослых	Стандартный курс	Формы выпуска
Орнидазол	Масса тела менее 35 кг – 40 мг/кг/сут., более 35 кг – 1,5 г/сут. (однократно)	1,5 г/сут. (однократно)	1–2 дня	Таб. п.о. 500 мг
<i>Saccharomyces boulardii</i>	1–3 года – 1 капс. 2 раза в сутки, с 3 лет – 1–2 капс. 2 раза в сутки	1 капс. 1–2 раза в сутки	До 3 лет – 5 дней, с 3 лет – 7–10 дней	Капс. 250 мг, лак-тик 250 мг
Тенонитрозол	Нельзя	500 мг/сут. (в 2 приема)	4 дня	Капс. 250 мг
Тинидазол	50–75 мг/кг/сут. (в 2–3 приема)	2 г/сут. (однократно)	5–10 дней	Таб. п.о. 500 мг
Фуразолидон	10 мг/кг/сут. (в 3–4 приема)	400–600 мг/сут. (в 4 приема)	7–10 дней	Таб. 50 мг

Примечание. Таб. п.о. – таблетки, покрытые оболочкой.

параты и др. Применяют бактериальные и ферментные препараты – одновременно не более 2–3. Лечение проводят последовательной сменой нескольких антибактериальных препаратов во избежание формирования устойчивости к ним.

Профилактика. Соблюдение правил личной гигиены всеми членами семьи. Употребляют только фильтрованную или кипяченую воду, моют овощи и фрукты, не дают себя облизывать кошкам и собакам, в детских коллективах проводится систематическое обследование детей и персонала на лямблиоз.

Обязательно лечат всех членов семьи и обслуживающий персонал.

Цисты лямблий устойчивы во внешней среде. Стандартные концентрации хлора, используемые для обеззараживания водопроводной воды, лямблий не уничтожают. Только кипячение и замораживание (ниже -13°C) обеспечивает их гибель.

Менингиты

Менингиты – группа инфекционных заболеваний различной этиологии с преимущественным поражением мягкой мозговой оболочки головного и спинного мозга, характеризующихся общеинфекционным, общемозговым синдромом и воспалительными изменениями в СМЖ.

Заболевание встречается в любом возрасте, но чаще у новорожденных и детей раннего возраста. Наиболее распространенные возбудители менингита у новорожденных – *Streptococcus agalactiae* (60%), *Escherichia coli* и иные энтеробактерии (30%), а также *Listeria monocytogenes* и др.

Начиная со 2-го месяца жизни детей наибольшую опасность представляют (в порядке убывания): *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* типа b, *Streptococcus pneumoniae*, вызывающие менингит, а также септицемию с возможным летальным исходом. Грамотрицательные (кишечная палочка,

клебсиелла) менингиты наблюдаются при снижении иммунитета, после операций на ЦНС, черепно-мозговых травм. Стафилококковый менингит – при проникающих ранениях головы, сепсисе, после нейрохирургических вмешательств. Редко встречаются грибковый, спирохетозный, риккетсиозный, протозойный, гельминтный, туберкулезный менингиты.

Выделяют также вирусные (серозные) менингиты. Их вызывают вирус эпидемического паротита, энтеровирусы (Коксаки, полио-, ЕСНО-вирусы), ВПГ 1-го и 2-го типа, арбовирусы и др. Серозные менингиты могут быть вызваны и бактериями (иерсиниями, микобактериями, бруцеллами), спирохетами, риккетсиями, а также малярийными плазмодиями, токсоплазмами, гельминтами.

Первичные менингиты – самостоятельные заболевания, вторичные возникают как осложнения гайморита, гнойного отита, ветряной оспы, кори, краснухи, эпидемического паротита, гриппа, после черепно-мозговых и позвоночно-спинно-мозговых травм.

Клиническая картина менингита мало зависит от вида возбудителя. Различают острый, подострый (продолжительность без применения антибиотиков – более 2 нед.) и хронический менингиты (продолжительность без применения антибиотиков – более 1 мес.). Вирусные менингиты, как правило, протекают благоприятнее, чем гнойные. Опорные симптомы:

- Лихорадка, сопровождающаяся тошнотой, рвотой.
- Высыпания на коже (на фоне лихорадки). Геморрагическая сыпь – патогномичный признак менингококкемии.
- Заторможенность, расстройство сознания (нечеткость восприятия, отсутствие внимания, ребенок не реагирует на просьбы, «плохо слышит»).
- Судороги.
- Появление болей в спине и шее, усиливающихся при движении головы.

- У детей первого года жизни: лихорадка + монотонный плач («гидроцефальный крик») + выбухание родничка.
- «Менингеальные симптомы»:
 - головная боль диффузного характера, настолько интенсивная, что дети старшего возраста стонут, а дети раннего возраста кричат и плачут;
 - рвота, в том числе «мозговая рвота», обильная, фонтаном, – на высоте головной боли без предшествующей тошноты;
 - светобоязнь, общая гиперактузия, гиперестезия («симптом одеяла»);
 - ригидность затылочных мышц + менингеальная поза – поза «лягавой собаки», «ружейного курка»;
 - положительные симптомы Кернига, Фанкони (симптом посадки), Лесажа (симптом подвешивания), Брудзинского верхний и нижний и др.

Симптоматика гнойных менингитов у новорожденных:

- Выбухание и напряжение большого родничка, иногда западение.
- «Арбузный» звук при перкуссии черепа («звук треснувшего горшка») – выраженная внутричерепная гипертензия.
- Отсутствие специфических менингеальных признаков.

При серозном менингите на первый план выходят симптомы повышения внутричерепного давления: повторная рвота, головная боль, возбуждение, беспокойство. Менее выражена интоксикация, реже наблюдаются вялость, адинамия, заторможенность.

Осложнения менингита: отек-набухание головного мозга, острая гидроцефалия, инфаркт мозга, синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона или синдром водной интоксикации, вентрикулит (эпендиматит).

План обследования. Всем больным с подозрением на менингит (независимо от характера воспаления) должны быть проведены следующие исследования:

Таблица 31
Анализ СМЖ при менингите и энцефалите у детей после 1 мес. жизни

	Этиология	Прозрачность	Цитоз	Белок, г/л	Глюкоза
Норма	–	Полная	0–5/мм ³	0,15–0,4	>50% содержания глюкозы в крови
Менингит	Бактериальный	Мутная	Полиморфный: ↑↑	↑↑	↓↓
	Вирусный	Полная	Лимфоциты: ↑ (начала могут быть полиморфные)	Норма/↑	Норма/↓
	Туберкулезный	Мутная/прозрачная/вязкая	Лимфоциты: ↑	↑↑↑	↓↓↓
Энцефалит	Вирусный/неизвестного генеза	Прозрачная	Норма/↑ Лимфоциты	Норма/↑	Норма/↓

- исследование ликвора (табл. 31): воспалительные изменения в СМЖ в виде увеличения количества клеток и повышения белка (белково-клеточная диссоциация) свидетельствуют в пользу менингита;
- ОАК, ОАМ;
- биохимическое исследование крови: прокальцитонин, С-реактивный белок, белок, глюкоза, мочевины, креатинин, функциональные пробы печени, КОС, амилаза и др.;
- консультация невролога, офтальмолога (осмотр глазного дна), оториноларинголога;
- КТ, МРТ головного мозга;
- рентгенография легких.

При подозрении на гнойный менингит больному следует также провести:

- бактериологическое исследование ликвора, крови, мочи, носоглоточной слизи;
- микроскопию «толстой капли»;
- латекс-тест (СМЖ) на антиген *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, стрептококки группы В.

При подозрении на серозный менингит дополнительно проводят:

- вирусологическое исследование ликвора, мочи, стула, назофарингеальных смывов;
- микроскопию мазка ликвора с окраской по Граму, по Цилю-Нильсену (для выявления микобактерий туберкулеза);
- исследование ликвора на «паутинку»;
- ПЦР ликвора – ВПГ-1, ВПГ-2, ВПГ-6, ЦМВ, ВИЧ, энтеровирус, вирус *varicella-zoster*, вирус Эпштейна–Барр, микобактерии туберкулеза;
- серологические исследования (нарастание титра специфических противовирусных антител в 4 раза и более в парных пробах крови и ликвора, взятых в первые дни болезни и повторно через 2–3 нед.).

Дифференцируют менингит от заболеваний, которые могут сопровождаться явлениями *менингизма* при различных острых инфекционных заболеваниях у детей, прежде всего на фоне высокой температуры. В подобных случаях их беспокоят рвота, лихорадка, головная боль, появляются положительные менингеальные симптомы. Ликвор вытекает под повышенным давлением, но состав его не изменен.

Лечение. При подозрении на менингит больного ребенка госпитализируют в инфекционное отделение. При крайне тяжелом состоянии транспортировку больного осуществляет педиатрическая реанимационная бригада. При нарушении дыхания – подача увлажненного O_2 через маску, интубация, ИВЛ. На догоспитальном этапе при гипертермии вводят литическую смесь в возрастной дозировке, по показаниям – субмаксимальные дозы антибиотиков, при судорогах – Седуксен, для снижения внутричерепного давления – Лазикс 1–2 мг/кг, при симптомах отека головного мозга – Дексазон 0,5–1 мг/кг или преднизолон 2 мг/кг.

В стационаре проводят комплексное лечение: охранительный режим, рациональное питание, этиотропная, патогенетическая и симптоматическая терапия. При бактериальных менингитах показаны антибиотики (табл. 32).

- При гнойном менингите антибиотики вводят эндолюмбально, 1 раз в сутки: гентамицин, тобрамицин по 4–8 мг, амикацин и ванкомицин по 4–20 мг. Длительность антибиотикотерапии: при менингококкемии – 5–7 дней, при менингите – 8–10 дней, при менингоэнцефалите с вентрикулитом – 10–14 дней. При отсутствии положительной динамики или появлении побочных реакций необходима смена антибиотиков.

Лечение менингококковой инфекции (см. *Менингококковая инфекция, Лечение*, с. 261).

Лечение гемофильной инфекции типа В. Стартовые антибиотики в связи с высокой вероятностью наличия резистент-

Таблица 32

Эмпирическая антимикробная терапия бактериального менингита в зависимости от возраста детей

Возраст	Препарат
0–4 нед.	Ампициллин + цефотаксим, ампициллин + гентамицин
5–12 нед.	Ампициллин + цефотаксим или цефтриаксон
6 мес. – 5 лет	Цефотаксим или цефтриаксон + ампициллин + хлорамфеникол
5–18 лет	Цефотаксим или цефтриаксон (+ ампициллин при подозрении на листерию), бензилпенициллин, хлорамфеникол

ных штаммов H1b, которые возникают в амбулаторных условиях из-за парентерального введения антибиотика, следующие: меропенем (Меронем), цефоперазон (Медоцеф, Цефобид), последний можно назначать в комбинации с ципрофлоксацином внутривенно. Используют также макролиды, поскольку микробы обладают способностью генерировать β-лактамазу.

Лечение вирусных менингитов. Применяют рибонуклеазу (Дезоксирибонуклеаза), ацикловир, валацикловир; рекомбинантные интерфероны – Виферон, Роферон, Реальдирон; индукторы эндогенного интерферона и иммуномодуляторы. Назначают иммуноглобулины для внутривенного введения (Сандоглобулин, Пентаглобин, Эндобулин) или специфические иммуноглобулины (противостафилококковый или против вирусного клещевого энцефалита и др.).

Лечение стафилококкового, листериозного, сальмонеллезного, эшерихиозного, иерсиниозного, боррелиозного, лептоспирозного, бруцеллезного, сифилитического, туберкулезного менингитов, а также менингитов иной этиологии проводят

с учетом чувствительности антибиотиков, нередко препараты вводят эндолюмбально.

При иммуносупрессии стандартная схема антибиотикотерапии: ванкомицин + ампициллин + цефтазидим, при наличии травмы головы и после нейрохирургических операций – оксациллин + цефтазидим, ванкомицин + цефтазидим.

Лечение арбовирусного менингита:

- Циклоферон внутрь по 300 или 600 мг, курс на 10 приемов в 1, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18-й дни лечения; внутривенно или внутримышечно в дозе 6–10 мг/кг курсом 11 дней в 1, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20-й дни;
- длительная нейрореабилитация.

Симптоматическое лечение менингита:

- Противошоковая терапия – внутривенное струйное (при нормализации пульса – капельное) введение жидкостей (1,5% реамберин, реополиглюкин, 5–10% раствор глюкозы, гемодез, альбумин, плазма) + гидрокортизон (25–30 мг/кг/сут.) или преднизолон (5–10 мг/кг/сут.).
- Коррекция КОС и электролитного баланса.
- У детей по сравнению со взрослыми расширены показания к назначению ГКС при гнойных менингитах. Вводят дексаметазон по 0,15 мг/кг каждые 6 часов в течение 2–3–7 дней. Первую дозу вводят внутривенно за 15 мин до первого введения антибиотика (пульс-терапия Солу-Медролом). ГКС уменьшают отек мозга, проявления нейродистрофического синдрома.
- Для ликвидации отека мозга помимо ГКС используется дегидратация с помощью мочегонных средств – Диакарб, Триампур композитум, Верошпирон.
- Средства, нормализующие деятельность сердечно-сосудистой системы (Коргликон), свертывающую систему крови (гепарин 200–300 ЕД/кг/сут.).

- При судорогах показан Седуксен по 0,15–0,3 мг/кг или гамма-оксимасляная кислота из расчета 50–100 мг/кг в/в капельно медленно или «новые» средства – производные карбамазепина (Финлепсин) или вальпроевой кислоты (Депакин, Конвулекс).
- При отеке мозга – дексаметазон + Маннитол внутривенно.
- При синдроме повышенной нервно-рефлекторной возбудимости – Пантогам или Магне В₆.
- При синдроме двигательных нарушений – Мидокалм, Амизил, Дибазол, Галантамин, Прозерин или Оксазил.

Профилактика. Реконвалесценты в течение 3 мес. соблюдают щадящий режим; запрещены бег, прыжки, пребывание на солнце. Дети, перенесшие гнойный менингит, в течение нескольких недель консультируются невропатологом и сурдологом. Диспансерное наблюдение не менее 2 лет, регулярные осмотры специалистов, ЭЭГ, эхоэнцефалография, нейросонография и др.

Специфическая профилактика. Вакцина Пневмо 23 (23-валентная пневмококковая вакцина, используется с 2 лет) и Превенар или PCV-7 (7-валентная, вводят детям до 2 лет). Курс вакцинации против гемофильной инфекции (вакцина Акт-ХИБ) для детей в возрасте от 3 до 6 мес. состоит из 3 инъекций с интервалом 1,5 мес. Плюс вакцинация от менингококковой инфекции.

Ленингококковая инфекция

Менингококковая инфекция – острое инфекционное заболевание, вызываемое различными штаммами менингококка, проявляющееся назофарингитом, менингококкемией, менингитом или менингоэнцефалитом. Возбудитель – менингококк рода *Neisseria* (*N. meningitidis*). По антигенной структуре менингококки делят на серогруппы: при эпидемических вспышках чаще выделяют менингококки серогрупп А и В.

Источником инфекции являются больные и бактерионосители. Путь передачи – воздушно-капельный. Воротами инфекции является слизистая оболочка носо- и ротоглотки. Возможно «здоровое» носительство или, в случае местного воспаления, развитие менингококкового назофарингита. Если возбудитель преодолел местные защитные барьеры, проник в кровь, то происходит генерализация процесса с поражением различных органов и тканей, что обуславливает развитие клинически манифестных форм менингококковой инфекции. Менингококковый токсин – мощный сосудистый яд. Перенесенная инфекция приводит к развитию нестойкого типоспецифического иммунитета.

Клинические варианты менингококковой инфекции:

- локализованная – назофарингит, менингококконосительство;
- генерализованная – менингококкемия, менингит, менингоэнцефалит;
- смешанная – менингококкемия + менингит;
- редкие (атипичные) – менингококковые эндокардит, пневмония, иридоциклит, артрит, неврит зрительного нерва и др.

Менингококковый менингит. Заболевание развивается остро, но у некоторых больных за 1–5 дней до этого проявляется назофарингит (продромальный период). В первые часы заболевания выражены адинамия, психомоторное возбуждение, нарастают функциональные расстройства коры большого мозга: заторможенность, вялость, апатия, эмоциональная лабильность, раздражительность, нарушение сна. К концу 1-х суток возникают менингеальные знаки: ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, верхний и нижний симптомы Брудзинского; у детей грудного возраста – выбухание и напряжение родничков. Положение больного ребенка: лежа на боку с согнутыми ногами и запрокинутой головой. Бред, затемнение

сознания, судороги, тремор. На 2–5-й день – обильная геморрагическая сыпь.

ОАК: нейтрофильный лейкоцитоз до $15\text{--}25 \cdot 10^9/\text{л}$, увеличение СОЭ. Результаты эндлюмбальной пункции: СМЖ мутная, вытекает под высоким давлением, в тяжелых случаях превращается в густой гной. Нейтрофильный плеоцитоз до нескольких тысяч в 1 мкл с преобладанием сегментоядерных нейтрофилов, реакции Панди и Нонне–Апельта положительные, снижено содержание глюкозы и хлоридов.

Менингококкемия (менингококковый сепсис). Характерный симптом – геморрагическая сыпь, появляется через 5–15 ч от начала болезни. Локализуется сыпь на ягодицах, бедрах, голенях, реже – на руках, туловище, лице. Элементы звездчатой формы, размерами 3–7 мм, слегка выступают над уровнем непораженной кожи. Иногда сочетание с розеолезно-папулезной сыпью, в тяжелых случаях видны сливные участки с некрозом кожи в центре. В участках некрозов в дальнейшем образуются дефекты и рубцы. Поражаются внутренние органы – сердечно-сосудистая система, почки, печень, суставы, глаза, легкие. Болезнь начинается остро, можно указать время, когда она началась. Высокая лихорадка, озноб, рвота, сильная головная боль. ОАК: лейкоцитоз ($20\text{--}40 \cdot 10^9/\text{л}$), нейтрофильный сдвиг до юных форм, анэозинофилия, увеличение СОЭ. Снижение содержания лейкоцитов – плохой прогностический признак.

Синдром Уотерхауса–Фридериксена – молниеносная форма менингококкового сепсиса, связанная с кровоизлияниями в надпочечники и развитием надпочечниковой недостаточности, с угрозой летального исхода без лечения в течение 6–48 ч.

Отмечают быстрый прогресс симптомов, сыпь с некротическими элементами нарастает за считанные часы. К менингеальным явлениям присоединяются признаки недостаточности кровообращения: падает АД, пульс едва уловим, двигательное

возбуждение, судороги. В терминальной фазе – потеря сознания, развитие отека головного мозга.

Менингококковый менингоэнцефалит. К менингеальному синдрому, который выражен не всегда отчетливо, добавляются нарушения сознания, глазодвигательные расстройства, моно- и гемиплегии, парез зрака, мозжечковая атаксия, эпилептические припадки. Эпендиматит характеризуется сонливостью, мышечной ригидностью, гидроцефалией.

Лечение. Дети с менингококковой инфекцией подлежат госпитализации в диагностический бокс или специализированное отделение.

- *Антибактериальная терапия.* В первые 3 дня доза бензилпенициллина калиевой соли – 200 000–300 000 ЕД/кг/сут., при поздних сроках – 400 000–500 000 ЕД/кг/сут.; интервалы между введениями у детей до 3 мес. – 2–3 ч, старше 3 мес. – 3–4 ч; препарат вводят внутримышечно; при тяжелом менингоэнцефалите с эпендиматитом – бензилпенициллина натриевая соль внутривенно.
- Цефтриаксон (Роцефин) 50–100 мг/кг/сут. на 1–2 приема и левомицетин сукцинат натрия (Хлорамфеникол) в дозе 50–100 мг/кг/сут., вводят внутримышечно или внутривенно в 3–4 приема.
- Лечение проводят под контролем санации СМЖ; прекращают, если цитоз ниже 100 клеток в 1 мм^3 и он лимфоцитарный.

Для ликвидации интоксикации назначают обильное питье, внутривенно вводят растворы Рингера, глюкозы, декстран, альбумин, а также Реополиглюкин. Одновременно проводят дегидратацию с помощью фуросемида, 15–20% раствора маннитола. При развитии инфекционно-токсического шока – противошоковая терапия: внутривенное струйное (при нормализации пульса – капельное) введение жидкостей с добавлением в первую порцию гидрокортизона (20–30 мг/кг) или

преднизолона (8–10 мг/кг). Продолжительность стероидной терапии – 1–5 дней, препарат вводят парентерально, постепенно уменьшая дозу. Назначают также средства, нормализующие деятельность сердечно-сосудистой системы (Коргликон и др.), кокарбоксилазу, гепарин (200–300 ЕД/кг/сут.) под контролем времени свертывания крови. При необходимости Адреналин. Коррекция КОС и электролитного баланса.

При судорогах: внутривенное введение Седуксена или гамма-оксимасляной кислоты.

Прогрессирование шока – основание к проведению гемосорбции, плазмафереза, введению антилипополисахаридной или антицитокининовой (ФНО- α) плазмы, нормального иммуноглобулина человека. С заместительной и иммуномодулирующей целью при гипертоксической форме вводят лейкоцитарную смесь 5–10 мл/кг 1 раз в сутки в течение 2–5 дней.

- Реконвалесцентов с генерализованными формами выписывают из стационара после двух отрицательных результатов посевов из зева. Посев проводят не ранее 3 сут. после окончания этиотропного лечения.

Профилактика. Выявление и изоляция больных. Наблюдение детей в очаге с осмотром носоглотки, кожи и термометрией в течение 10 дней. Бактериологическое исследование контактных лиц в детских дошкольных организациях не менее 2 раз с интервалом 3–7 дней. Носителей изолируют и saniруют (через 3 дня – однократный бактериологический анализ). Санация носительства *N. meningitidis* проводится рифампицином из расчета 10 мг/кг на 2 приема, курс 2–3 дня. Детям, общавшимся с больными генерализованными формами, вводят внутримышечно однократно нормальный иммуноглобулин человека (до 1 года – 1,5 мл, 2–7 лет – 3,0 мл) не позднее 7-го дня после контакта. В помещении, где находится больной, выполняют ежедневную влажную уборку с использованием дезинфицирующих средств. Заключительная дезинфекция не нужна.

Допуск в коллектив реконвалесцента возможен после одного отрицательного бактериологического анализа, который делают не ранее 5 дней после выписки.

- Прививки проводят при эпидемическом подъеме заболеваемости (более 2 случаев на 100 000 детей), в очагах инфекции, вызванной менингококком соответствующей серогруппы. Зарегистрированы менингококковые полисахаридные вакцины: моновалентные (группы А), 2-валентные (группы А и С) и 4-валентные (группы А, С, У и W135), а также конъюгированная вакцина группы С.

Миокардиты

Миокардиты (неревматические кардиты) – группа неспецифических воспалительных заболеваний сердца с преимущественным поражением миокарда. У детей патологический процесс чаще затрагивает одновременно все оболочки сердца (эндокард, перикард), в связи с чем термин «миокардит» правомочно заменять термином «кардит».

Кардит вызывают *вирусы* (Коксаки А, В, ЕСНО, вирусы краснухи, простого герпеса, Эпштейна–Барр, вирус гриппа, аденовирус, ЦМВ и др.), *бактерии* (менингококк, лептоспиры, сальмонеллы, клостридии, туберкулезная палочка, клебсиеллы и др.), *простейшие* (токсоплазмы, амебы), гельминты (токсокары, эхинококки). *Грибковые* кардиты возникают у детей с хроническими заболеваниями и получающих антибактериальную терапию.

Аллергические миокарды: лекарственные, сывороточные, поствакцинальные. *Токсико-аллергические* миокардиты возникают при диффузных заболеваниях соединительной ткани, при повреждении сердечной мышцы физическими и химическими агентами. К этому типу относится также дифтерийный миокардит.

При остром кардите роль пускового механизма выполняет инфекция, при хроническом кардите в основе заболевания лежат аутоиммунные нарушения.

В основе врожденного раннего кардита лежит фиброэластоз (эластофиброз). Заболевание проявляется в первые 6 месяцев, реже на 2–3-м году жизни ребенка: кардиомегалия, «сердечный горб», глухие тоны, систолический шум, признаки сердечной недостаточности с преобладанием левожелудочковой (акроцианоз, тахикардия, навязчивый кашель, влажные мелкопузырчатые хрипы в легких, гепатомегалия), рефрактерной к терапии. Неспецифические признаки: отставание в физическом развитии, вялость, бледность, вялое сосание.

Врожденный поздний кардит (поражение сердца после 1 мес. гестации): обычная воспалительная реакция с вовлечением в патологический процесс двух или трех оболочек сердца, проводящей системы, реже коронарных сосудов, без признаков фиброэластоза. Как правило, внутриутробно формируются компенсаторная гипертрофия миокарда и кардиосклероз. Кардиальный синдром соответствует степени поражения миокарда. Нарушения ритма и проводимости. Экстракардиальные симптомы: недостаточная прибавка массы тела, потливость, приступы беспокойства с усилением одышки и цианоза, судороги и синкопальные состояния.

Острый неревматический кардит (приобретенный миокардит) развивается обычно у детей 2–3 лет. Проявления варьируют от асимптомных субклинических форм, возникающих на фоне очагового процесса, до выраженных проявлений тяжелой сердечной недостаточности III–IV функционального класса. Появляются симптомы интоксикации: повышенная утомляемость, слабость, повышение температуры тела, тошнота и др. Дети старшего возраста жалуются на боли в области сердца/за грудиной. Признаки поражения сердечно-сосудистой системы: изменения пульса, ослабление верхушечного

толчка, кардиомегалия с расширением границ, снижение АД. Меняется аускультативная картина, появляются экстрасистолы, трехлентный ритм галопа, пароксизмальная тахикардия. Признаки острой левожелудочковой, затем и правожелудочковой недостаточности с одышкой, цианозом слизистых оболочек, сердцебиением, застойными хрипами в легких, увеличением печени, пастозностью конечностей и отеками.

Подострый неревматический кардит – характерен для детей препубертатного и пубертатного периода. Отличается более длительным течением, трудно поддается лечению. Характерны поражения проводящей системы сердца с нарушением ритма и формированием блокад.

Хронический неревматический кардит обычно протекает бессимптомно и распознается при появлении признаков сердечной недостаточности. Несмотря на кардиомегалию, самочувствие больного остается удовлетворительным.

Клиническая картина у детей старшего возраста маловыразительна, и диагноз миокардита не всегда легко установить. В старшем возрасте наблюдается перерастание болезни в хронический вариант идиопатической дилатационной кардиомиопатии.

В диагностике используют данные лабораторно-инструментальных методов исследования: ЭКГ, эхокардиография (ЭхоКГ), рентгенограммы сердца в трех проекциях, результаты эндомикардиальной биопсии, ОАК, ИФА на мембранный антиген кардиомиоцитов и антимиокардиальных антител + антикардиолипиновых и антинуклеарных антител, повышение уровня сердечной фракции тропонина, креатинкиназы (МВ-фракции), выделение вируса или его антигенов (ПЦР) из биологических сред и др. Показатели ЭКГ, ЭхоКГ, ОАК и других исследований оценивают в динамике.

Миокардиодистрофия – заболевание, при котором отсутствуют признаки активного воспалительного процесса в мио-

карде, но выражены метаболические и некоронарогенные изменения сердечной мышцы.

Лечение проводят в специализированном кардиологическом центре (амбулаторно) или кардиологическом отделении детского стационара. Корректируют двигательный (на 2–4 нед.), пищевой (ограничивают поваренную соль и вводят повышенное количество калия за счет калийсодержащих продуктов), питьевой (на 200–300 мл меньше величины суточного диуреза) режимы в сочетании с лекарственной терапией.

Воздействие на возбудителей миокардита. Специфическая терапия проводится при установлении этиологии миокардита. Этиотропная терапия миокардита предусматривает:

- при болезни Кавасаки применение нормального иммуноглобулина человека в дозе 2 г/кг/сут. в/в, курс 3–5 дней;
- при герпетических кардитах – рибавирин, ацикловир;
- при миокардите, вызванном ЦМВ-инфекцией, – ганцикловир + иммуноглобулин;
- при миокардите, вызванном вирусами гриппа, – Ремантадин;
- при миокардите, вызванном хламидиями и микоплазмами, – азитромицин или другие макролиды;
- при миокардите, вызванном стафилококками, – ванкомицин;
- при дифтерийном миокардите – противодифтерийная сыворотка + эритромицин;
- при токсоплазмозном миокардите – пириметамин + сульфадиазин + фолиевая кислота и т.д.

При бактериальной этиологии миокардита – антибиотики широкого спектра действия в течение 2–3 нед.

Противовоспалительная терапия. Применение ГКС приводит к уменьшению распространенности некрозов в миокарде, снижению репликации вирусов, стабилизации процесса. Преднизолон назначают перорально из расчета 1–1,5 мг/кг в течение

Таблица 33

Расчет дозы дигоксина при миокардитах у детей

Возраст	Доза насыщения, мг/кг	Поддерживающая доза
1 сут. – 1 мес.	0,03	1/4–1/5 дозы насыщения в сутки
1–36 мес.	0,04	1/4–1/6 дозы насыщения в сутки
Старше 3 лет	0,02–0,03	1/5–1/7 дозы насыщения в сутки

3–5 нед., с последующим снижением дозы на 1,25 мг в 3–4 дня у детей до 3 лет и на 2,5 мг – у детей старшего возраста. Поддерживающая доза – 0,33 мг/кг в течение 5 мес. Возможна комбинация преднизолон + азатиоприн 2 мг/кг/сут. в течение 5 мес.

По окончании курса терапии преднизолоном назначают НПВС: диклофенак (Ортофен, Вольтарен) из расчета 2–3 мг/кг массы тела в сочетании с Деллагилом. Курс лечения Вольтареном – 2 мес. дважды с перерывом 2 мес. Деллагил добавляют при подостром процессе на 6 мес. из расчета 1/2–1 табл. на ночь.

Лечение сердечной недостаточности. Экстренная помощь – профилактика кардиогенного шока.

Инотропная поддержка сердца: Добутамин из расчета 5–20 мкг/кг/мин, Милринон – 0,5–0,75 мкг/кг/мин, допамин – 5–10 мкг/кг/мин, эпинефрин – 0,05–0,1 мкг/кг/мин (применяется один из препаратов).

В качестве средств, оказывающих положительное инотропное действие, показаны *сердечные гликозиды*, увеличивающие сердечный выброс. При развитии острой левожелудочковой недостаточности, отеке (предотеке) легких целесообразно внутривенное капельное введение 0,05% раствора Строфантина-К в разовой дозе 0,005–0,01 мг/кг 2–3 раза в день. На 2–3-й день ребенка переводят на дигоксин (табл. 33).

Введение слегка завышенных доз дигоксина ассоциируется с избыточным выбросом провоспалительных цитокинов в сочетании с высокой смертностью.

Ингибиторы АПФ – обязательны в лечении острого миокардита. ЛС этой группы снижают пост- и преднагрузку, уменьшают застой крови в малом круге кровообращения и усиливают сердечный выброс. В стадии декомпенсации назначают эналаприлат 5–10 мг/кг/мин в/в каждые 8–24 часа. Затем переходят на пероральное применение препаратов: эналаприл 0,1–0,5 мг/кг/сут. в 2 приема, Капотен 0,5 мг/кг/сут. в 3 приема в сочетании с мочегонными. Эффективность действия препарата нарастает постепенно.

Вазодилататоры. С целью снижения постнагрузки и профилактики коронарораспазма в остром периоде миокардита и при явлениях сердечной декомпенсации коротким курсом назначают Милринон в дозе 0,5–0,75 мкг/кг/мин или нитропруссид натрия в дозе 0,5–3,0 мкг/кг/мин.

Блокаторы кальциевых каналов. Применяют верапамил, амлодипин. Последний как антагонист блокаторов кальциевых каналов последнего поколения, в отличие от верапамила, обладает выраженным коронаролитическим эффектом и не вызывает снижения контрактильности, не влияет негативно на проводящую систему сердца.

Диуретики. Верошпирон (2 мг/кг), Триампур композитум, при недостаточности кровообращения II–III степени используют комбинацию одного из этих препаратов с фуросемидом (1 мг/кг).

Антиаритмическая терапия. Показания: угрожающие жизни нарушения сердечного ритма, зафиксированные на ЭКГ либо при проведении суточного холтеровского мониторирования. Предпочтение отдают Кордарону (10 мг/кг/сут.), метопрололу или пропafenону.

Устранение метаболических изменений в миокарде. Используют:

- L-карнитин (Элькар) в дозе 25–50 мг/кг/сут. в 3 приема;

- цитохром С в курсовом режиме 5–10 вливаний по 4,0–8,0 мл (15–30 мг);
- инозин (Рибоксин), рибофлавин-мононуклеотид, Кобамамид, Солкосерил, магния оротат (Магнерот) и др.

В качестве препарата, способствующего увеличению контрактильной способности миокарда, используют Сульфокамфокаин.

Симптоматическая терапия. Препараты, улучшающие гемостаз, – Трентал, ангинин, микродозы ацетилсалициловой кислоты (2 мг/кг), Курантил.

Профилактика. Необходима ранняя диагностика и профилактика вирусных и бактериальных инфекций во время беременности и после рождения ребенка. Детей с острым кардитом наблюдает кардиолог до полного выздоровления (2–3 года), с хроническим – постоянно. Вакцинация противопоказана.

Мононуклеоз инфекционный

Мононуклеоз инфекционный – острая герпесвирусная инфекция (вирус Эпштейна–Барр, ВЭБ-инфекция) с типичной клинической картиной – лихорадкой, генерализованной лимфаденопатией, воспалительными изменениями в глотке, гепатолиенальным синдромом, появлением атипичных мононуклеаров крови. Возбудитель заболевания – ВЭБ (ДНК-содержащий вирус). Отдельные случаи болезни связаны с ЦМВ и герпес-вирусом 4-го типа.

Источник инфекции – больные и вирусоносители. Инфицирование проходит бессимптомно либо проявляется картиной ОРВИ. Дети старшего возраста при инфицировании в половине случаев заболевают. ВЭБ вызывает не только инфекционный мононуклеоз, но и лимфому Беркитта и назофарингеальную карциному.

Заболевание начинается остро, но гипертермия наблюдается редко. Характерны перепады температуры тела в течение суток в пределах 1–2°C и заключительное литическое падение. Ранние симптомы болезни: затрудненное носовое дыхание, полиадения с обязательным увеличением заднешейных лимфатических узлов. Катаральное поражение миндалин наблюдается редко, обычно на миндалинах видны налеты бело-желтого цвета рыхло-творожистой консистенции.

Увеличение печени и селезенки развивается к концу 1-й недели, а самый характерный признак – атипичные мононуклеары – обнаруживается с первых дней и особенно в разгаре заболевания, реже – через 1–1,5 нед. Их число колеблется от 5–7 до 50% и выше. У половины больных они обнаруживаются в крови в течение месяца и больше.

ОАК: лейкоцитоз (15–20·10⁹/л и выше), увеличение ядерных элементов крови, повышение СОЭ до 20–30 мм/ч. Положительные реакции Пауля–Буннеля с определением антител, преимущественно IgM, фиксируются у 30–60% больных на 2–4-й неделе заболевания. Информативен метод ИФА с определением антител к вирусным белкам: раннему антигену, нуклеарному антигену и вирусному капсидному антигену ВЭБ. Специфичность антител помогает отличить острую или субклиническую инфекцию от перенесенной: антитела класса IgM к капсидному антигену продуцируются на ранних стадиях инфекции, антитела к ядерному антигену вируса удаётся обнаружить через 3–4 мес. в фазе выздоровления, антитела к раннему антигену возникают при первичной инфекции и считаются транзиторным индикатором активной инфекции. Чувствительность ПЦР к ДНК ВЭБ составляет 92–100%.

Продолжительность заболевания – 3–4 нед. Висцеральные формы протекают тяжело, атипичные имеют легкое течение.

Лечение. Специфического лечения нет. На период лихорадки – постельный режим, щадящее питание. Лечение амбу-

латорное, при наличии показаний больных госпитализируют в боксированные отделения. Назначают симптоматическую терапию: жаропонижающие (парацетамол, ибупрофен), гипосенсибилизирующие средства, дезинтоксикационную терапию.

- Изопринозин (Инозин пранобекс). Выпускается в таблетках по 500 мг. Дозы: 1 табл. на 10 кг массы тела, или 50 мг/кг/сут., разделенные на 3 приема, курс 7–10 дней.
- Ацикловир (Виворакс, Гервиракс, Ювиракс), интерферон-α2 (Инферон, Генферон Лайт, Виферон, Полиоксидоний в свечах), индукторы интерферона (Циклоферон, Арбидол, Анаферон) снижают количество затяжных форм, побочных эффектов, особенно связанных с антибиотикотерапией.

Ослабленным детям и при тяжелых формах ВЭБ-инфекции, сопровождающейся ангиной, назначают антибиотики коротким курсом: цефалоспорины II поколения – до 10 дней, микролиды – до 5 дней. Нельзя назначать ампициллин! В тяжелых случаях, при длительной гипертермии, развитии токсико-аллергических реакций назначают преднизолон из расчета 2–2,5 мг/кг/сут. в течение 5–7 дней.

Местно – обработка миндалин раствором химотрипсина, полоскание горла отварами трав.

В комплексную терапию включают иммуномодулятор Кипферон в дозе 1 млн ЕД ректально 2 раза в сутки в течение 7 дней, пробиотик Бифидумбактерин форте в суточной дозе 9–18 пакетиков, в зависимости от возраста, курсом на 5 дней.

Профилактика. Специфическая профилактика не разработана. Специальные мероприятия в очаге не проводят, карантин не устанавливают.

Муковисцидоз

Муковисцидоз (МВ) – наследственное заболевание, обусловленное мутацией гена трансмембранного регулятора (МВТР), с поражением многих органов и систем. В соответствии с Федеральным законом от 21 ноября 2011 г. №323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» дети, страдающие муковисцидозом, обеспечиваются бесплатными лекарствами и медицинской помощью в государственных и муниципальных учреждениях.

Выявлено более 1200 мутаций гена МВТР. Диагностическое значение имеют 33 мутации. В РФ чаще встречаются: F508 del – 52%; CFTR del 2,3 (21kb) – 6,3%; W1282X, N1303K, 2143 delT – по 2,0% и др. Болезнь протекает менее благоприятно у детей с мутациями CFTRdel21kb и F508del!

При МВ нарушен транспорт ионов Cl^- и Na^+ через клеточные мембраны. Страдают жизненно важные органы и системы, прежде всего слизистые: бронхолегочная система, ЖКТ, гепатобилиарная система, поджелудочная железа, урогенитальный тракт.

Нарушение очищения бронхов ведет к мукоцилиарной недостаточности, застою мокроты в бронхиолах, персистенции хронической бронхальной инфекции (синегнойная палочка, золотистый стафилококк и др.), развитию повторных респираторных эпизодов – бронхоолитов, бронхитов, пневмоний.

Обнаружение синегнойной палочки (*P. aeruginosa*) имеет прогностическое значение и определяет интенсивность терапии. Для постановки диагноза достаточно сочетания любых двух из нижеприведенных признаков:

- хронический бронхолегочный процесс;
- кишечный синдром;
- положительный потовый тест;
- муковисцидоз у сибсов.

Симптомы поражения бронхолегочной системы определяют течение и прогноз болезни у 95% больных. Экзокринная недостаточность поджелудочной железы, проявляющаяся нарушением ассимиляции жира и стеатореей, в той или иной степени встречается у 90% больных (к годовалому возрасту нарушение стула регистрируется у 75% детей). Мекониевая кишечная непроходимость связана с вязким и плотным меконием, закупоривающим терминальный отдел подвздошной кишки.

Хроническое легочное воспаление и хроническая панкреатическая недостаточность сказываются на физическом развитии ребенка. Недостаточность питания сопровождается дисфункцией иммунной системы. Практически у всех больных выражен дефицит жирорастворимых витаминов, β -каротина и полиненасыщенных жирных кислот, усугубляющий системный оксидативный стресс.

Нарушение толерантности к глюкозе выявляется у половины больных, в старшем возрасте – вплоть до развития сахарного диабета. У новорожденных может быть затянувшаяся желтуха, обусловленная холестаазом. Признаки фиброза в печени той или иной степени встречаются практически у всех больных, у 5–10% развивается билиарный цирроз печени с синдромом портальной гипертензии.

Диагноз МВ необходимо исключить у детей группы риска, у которых имеются:

- *бронхолегочные заболевания* – повторные и рецидивирующие пневмонии с затяжным течением, абсцедирующие пневмонии, особенно у детей грудного возраста, бронхальная астма, рефрактерная к проводимой терапии, рецидивирующие бронхиты и бронхоолиты;
- *заболевания органов пищеварения* – мекониевая кишечная непроходимость, затянувшаяся желтуха новорожденных, синдром мальабсорбции неустановленного генеза, цирроз

печени, холелитиаз, сахарный диабет, ГЭР, выпадение прямой кишки;

- *изменения других органов и систем* – нарушения роста и развития, задержка полового развития, хронический синусит, полипоз носа, мужское бесплодие; а также у sibсов из семей, в которых есть больные МВ.

Используют потовые анализаторы типа «Нанодакт» или «Санасол»; современные аппараты для оценки функции внешнего дыхания; микробиологический анализ бронхиального секрета; аппараты для определения концентраций антибиотиков в крови; современные рентгеновские аппараты – желателен КТ высокого разрешения. ДНК-диагностику проводят в молекулярно-генетических лабораториях.

Проводят обязательный скрининг у новорожденных. Диагноз заболевания подтверждают высокий уровень натрия и хлора в поте: повышение Na^+ более 70 ммоль/л и Cl^- более 60 ммоль/л (в норме до 40 ммоль/л).

Информативным тестом, подтверждающим признаки поражения поджелудочной железы, считается тест на определение эластазы-1 в кале, который не зависит от заместительной терапии панкреатическими ферментами.

Лечение проводят в специализированных центрах. Оно включает: диетотерапию, витаминотерапию, заместительную терапию панкреатическими ферментами, антимикробную терапию, муколитическую терапию, ЛФК. Особое направление – коррекция и профилактика осложнений. Лечение больных с МВ с умеренной или тяжелой степенью нарушения функции легких включает ежедневные ингаляции раствора, содержащего ДНКазу, гипертонического раствора NaCl с добавлением по меньшей мере тобрамицина при хронической синегнойной инфекции, ежедневный дренаж дыхательных путей и терапию, направленную на оптимизацию пищеварения.

Диетотерапия. Еда приближена к принятой в семье, но богата белками, без ограничений жиров. Такой подход возможен из-за применения панкреатических ферментов. Дополнительное питание рекомендуется детям со сниженным (<90%) массо-ростовым индексом. Существуют формулы для расчета необходимых дополнительных калорий, однако в повседневной практике пользуются следующими ориентирами: 1–2 года + 200 ккал в сутки, 3–5 лет + 400 ккал, 6–11 лет + 600 ккал, старше 12 лет + 800 ккал.

Ежедневно к пище добавляют жирорастворимые витамины (А, D₃, Е и К) и β-каротин. Ретинол в среднем 4000 МЕ в сутки; холекальциферол: до 6 мес. – 500 МЕ, после 6 мес. – 1000 МЕ; α-токоферол детям до 1 года – 50 МЕ/сут., 1–10 лет – по 100 МЕ, старше 10 лет – 200–400 МЕ/сут.; витамин К – 1 мг/сут., 10 мг в неделю. Используют специальные лечебные смеси Нутримиген-1 и -2, Прегестимил и др.

Ферментные препараты. Ферменты используют, чтобы не исключать из диеты жиры. Перед назначением заместительной терапии панкреатическими ферментами следует подтвердить наличие стеатореи (нейтральный жир) в копрограмме. Панкреатические ферменты позволяют скорректировать синдром мальабсорбции и нормализовать физический статус. Дозы ферментов превышают возрастные в 8–10 раз. Применяют во время еды или до еды 3–6 раз в сутки – вся доза дается либо непосредственно перед приемом пищи, либо в 2 приема – перед едой и между первым и вторым блюдом. Используются микрогранулы или микротаблетки (Креон, Креон 25 000, Панцитрат-10 000, Микразим 10 000, Микразим 25 000). Капсулы Креона и Панцитрата можно вскрывать и принимать их содержимое с небольшим количеством пищи или принимать целиком, не вскрывая, если ребенок уже большой. Дозу подбирают индивидуально, она может составлять до 15–20 кап-

Таблица 34

Антибиотики первой линии в лечении МВ у детей

Антибиотики	Доза, мг/кг/сут.	Путь введения	Количество приемов
Ципрофлоксацин	20–40	Внутрь	2
Цефтазидим	150–300	Внутривенно	2
Цефепим	150	Внутривенно	2
Тобрамицин	10–20	Внутривенно	1–2
Пиперациллин	300	Внутривенно	4
Тикарциллин	200–400	Внутривенно	4
Азлоциллин	300	Внутривенно	4
Азтреонам	150–250	Внутривенно	4
Имепенем	50–75	Внутривенно	3–4
Тиенам	50–75	Внутривенно	4
Меропенем	50	Внутривенно	2

сул ежедневно. Об адекватности дозы судят по клиническим (нормализация стула) и лабораторным (исчезновение стеатореи и креатореи в копрограмме, нормализация концентрации триглицеридов в липидограмме стула) показателям.

Антимикробная терапия. Антибиотики назначают при появлении первых признаков обострения бронхолегочного процесса, длительно, в том числе с профилактической целью. Антимикробная терапия призвана замедлить переход от ранней колонизации к хронической инфекции, уменьшить частоту высева *P. aeruginosa*.

Внутрибронхиальное расположение микроорганизмов, их антибиотикоустойчивость, плохое проникновение в мокроту большинства антибиотиков обуславливают необходимость введения высоких разовых и суточных доз антибиотиков, в основном внутривенно. Используют антибактериальные препараты цефалоспоринового ряда и других групп (карбапенемы, пенициллины), активных по отношению к *P. aeruginosa*, в сочетании с аминогликозидами (табл. 34).

Внутривенную антибактериальную терапию желательно проводить в домашних условиях в рамках стационарозамещающих технологий, через установку системы типа «бабочка».

- Тоби – раствор очищенного тобрамицина для ингаляций – 5 мл (300 мг) 2 раза в сутки в течение 28 дней с перерывом 28 дней. Курс при синегнойной инфекции – 6 раз в год. Колистин детям старше 6 лет – от 1 до 2 млн ЕД на 1 ингаляцию, 2 раза в сутки. Ингаляции тобрамицина и Колистина разрушают биопленку микроколоний *P. aeruginosa*.

В определенных случаях назначают субтерапевтические дозы макролидов: кларитромицин в дозе 250 мг через день в течение 12 мес. или азитромицин в дозе 250 мг через 2 дня в течение 18 мес.

Противовоспалительные препараты: ГКС местного и системного действия, НПВС. Эффективно применение ингаляционных кортикостероидов (Пульмикорт суспензия, Пульмикорт Турбухалер), комбинированного препарата для ингаляционного введения Серетид. Единое мнение о схеме противовоспалительной терапии у больных МВ пока отсутствует.

Муколитические средства: Ацетилцистеин, Амброксол, Флуимуцил и др. Препаратом первого ряда является дорназа альфа (пульмозим, рекомбинантная человеческая ДНКаза) – средство, позволяющее решить проблему высокой вязкости бронхиального секрета при МВ и контролировать частоту обострений, длительность антибактериальной терапии. Дорназу альфа назначают 1 раз в сутки в дозе 2,5 мг в виде ингаляций через компрессорный небулайзер, при тяжелом бронхолегочном процессе – 2 раза в сутки.

Кинезитерапия. Применяют перкуссионный и вибрационный массаж грудной клетки, активный цикл дыхания и аутогенный дренаж, мануальную терапию, ЛФК. Разработаны дыхательные упражнения с помощью «флаттера», «корнета»

и «ПЕП-маски». Занятия проводит специалист, поскольку возможные ошибки значительно снижают ожидаемый эффект и могут оказать отрицательное влияние на больного ребенка.

Лечение осложнений. Для предотвращения развития цирроза печени назначают урсодезоксихолевую кислоту. Доза урсодезоксихолевой кислоты (Урсосан) – 15–30 мг/кг/сут., длительность непрерывной терапии может превышать 5 лет.

Для предотвращения кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода при синдроме портальной гипертензии на фоне цирроза печени проводят эндоскопическое склерозирование или лигирование, трансъюгулярное интрапеченочное портосистемное шунтирование. В России возможно проведение частичной трансплантации печени от живых доноров. При синдроме гиперспленизма альтернативой может быть частичная спленэктомия.

Профилактика. Дородовая ДНК-диагностика проводится в ряде региональных центров (Москва, Санкт-Петербург, Уфа, Новосибирск, Ростов-на-Дону, Красноярск, Владивосток и др.). Новейшие терапевтические технологии позволяют «остановить» патофизиологический процесс при МВ на ранней стадии. В частности, ингаляционные аминокликозиды применяют при мутациях I класса, фенилбутират и циклопентинксантин – II класса, генестин – при мутациях III класса и др. Комплементарная ДНК клонирована, и доказано, что ее внедрение в состав пораженных клеток устраняет дефект хлорных каналов.

Дополнительные гигиенические мероприятия: дезинфекция рук больных и обслуживающего персонала.

Диспансерное наблюдение: 4 раза в год плановые осмотры по протоколу; 1 раз в год все больные проходят углубленное обследование.

Несахарный диабет

Несахарный диабет – заболевание эндокринной системы, характеризующееся жадой и выделением большого количества мочи с низкой относительной плотностью. Регистрируют в любом возрасте, включая период новорожденности, однако официально диагноз может быть установлен с 3 лет.

Несахарный диабет связан с абсолютной или относительной недостаточностью антидиуретического гормона (АДГ/вазопрессин). Несахарный диабет центрального генеза, или гипоталамический диабет, обусловлен нарушением синтеза, транспортировки и высвобождения вазопрессина. Для нефрогенного несахарного диабета характерна резистентность почечных канальцев к действию вазопрессина.

Центральная форма болезни развивается вследствие поражения клеток супраоптических ядер гипоталамуса, продуцирующих АДГ. Причины: инфекции, травма, эмоциональный стресс, гормональная перестройка, первичные нейроэндокринные опухоли с деструкцией гипоталамо-гипофизарной области, ксантоматоз, острый лимфобластный лейкоз.

Симптомы заболевания в большинстве случаев появляются внезапно, но могут развиваться и постепенно. Несахарный диабет, возникающий в результате травмы, инфекции, обычно проявляется вслед за действием патогенного фактора или спустя 2–4 нед.

Первые и основные симптомы заболевания – постоянная жажда, поллаки- и полиурия, низкий удельный вес мочи – 1000–1005.

Дети могут выпивать до 15 л жидкости в сутки. Малые количества жидкости не утоляют жажду. Моча выделяется часто и большими порциями, прозрачная, бесцветная, не содержит белка и сахара, имеет скудный осадок и постоянный низкий удельный вес. Нередко наблюдается дневное и ночное недержание мочи. Глюкозурии и гликемии нет.

В связи с ночной жаждой, полидипсией и энурезом появляется бессонница. Следствием полиурии является не только жажда, но и симптомы обезвоживания: потеря массы тела, сухость кожи и слизистых оболочек.

Почечный несахарный диабет врожденного характера чаще проявляется в первые месяцы жизни обильным диурезом, не поддающимся лечению АДГ, склонностью к запорам, рвотой, повышением температуры тела. Объем суточной мочи у грудного ребенка может достигать 2 л, наблюдается «солевая лихорадка», при значительном обезвоживании возможно развитие судорог, коллапса. Стойкие нарушения водно-солевого баланса сопровождаются гипотрофией, задержкой физического и психического развития.

Обследование: ежедневные измерения диуреза, ОАМ, проба по Зимницкому, определение в суточной моче глюкозы и электролитов, биохимический анализ крови (электролиты, глюкоза, мочевины, креатинин, холестерин), КОС.

Проводят специфические пробы и консультации:

- консультации эндокринолога, окулиста, невропатолога, нейрохирурга;
- проба с сухоядением (концентрационный тест) – проводится в условиях стационара, продолжительность не должна превышать 6 ч. У больного, даже при исключении жидкости из пищи и увеличении осмолярности плазмы, удельный вес мочи остается низким. У детей раннего возраста не проводятся;
- проба с вазопрессином – после введения у больного гипоталамической формой несахарного диабета повышается удельный вес мочи и уменьшается ее объем, при нефрогенной форме параметры мочи не меняются;
- рентгенография черепа и турецкого седла, эхоэнцефалография, КТ, МРТ и др. – исключают опухолевый процесс;

- исследования гена, кодирующего чувствительность к вазопрессину апикальных мембран водных канальцев собирательных трубочек почек.

При помощи эхоэнцефалографии исключают опухоли головного мозга. Типичное поражение плоских костей, экзофтальм свидетельствуют о генерализованном ксантоматозе. Проводят урологическое обследование.

Лечение. Диета с ограничением соли. Основной метод – заместительная терапия синтетическими аналогами вазопрессина.

- Десмопрессин (Минирин) выпускается в таблетках по 0,1 и 0,2 мг. Лечение препаратом начинают с малых доз (0,1 мг) с последующим увеличением дозы при учете показателей диуреза и удельного веса мочи. Препарат назначают за 30–40 мин до еды или через 2 ч после еды (при приеме препарата с пищей скорость его всасывания уменьшается). Кратность приема составляет 2–3 раза в сутки (утро–день–вечер), дозу препарата подбирают в течение первых 3–4 дней лечения. Для большинства больных суточная доза – 0,1–0,4 мг. При передозировке препарата могут возникать отеки лица и небольшая задержка жидкости с повышением удельного веса мочи. При появлении этих симптомов дозу уменьшают.

Другой препарат – хлорпропамид (применяют также при сахарном диабете 2-го типа). У больных с центральной формой заболевания при сочетании с сахарным диабетом он уменьшает выделение мочи на 40–70%. Механизм действия препарата – потенцирование влияния вазопрессина на почечные канальцы и стимулирующее действие на секрецию гормона. Препарат провоцирует гипогликемию.

В случаях центрального генеза несахарного диабета лечение должно быть направлено на ликвидацию патологического

процесса в гипоталамо-гипофизарной области. При опухолях: хирургическое лечение, радиотерапия. При заболеваниях воспалительной природы: антибиотики, гипосенсибилизирующие препараты и т.д.

В тяжелых случаях назначают ГКС, положительно влияющие на предполагаемый аутоиммунный процесс.

При почечной форме несахарного диабета: мочегонные препараты тиазидной группы – Гипотиазид, Хлортиазид и др. Цель – повышение осмолярности мочи и пропорционально этому снижение ее объема. Того же результата достигают при помощи индометацина и других НПВС. Лучше результаты при комбинированном применении тиазидовых диуретиков и индометацина.

Профилактика. Диспансерное наблюдение эндокринолога. Консультации специалистов – окулиста, невропатолога, оториноларинголога. Рентгенография черепа и/или КТ – 1 раз в год.

Неспецифические воспалительные заболевания кишечника

Неспецифические воспалительные заболевания кишечника – тяжелые системные заболевания с нерасшифрованной этиологией, характеризующиеся преимущественным поражением кишечника. Это в основном язвенный колит и болезнь Крона, различающиеся по локализации и глубине поражения слизистой оболочки; длительное время они протекают «под маской» ОКИ с внекишечными проявлениями.

Язвенный колит

Системное заболевание аутоиммунной природы, основные проявления которого обусловлены хроническим воспалительным процессом в толстой кишке (иницируется в прямой кишке)

с развитием геморрагий и язв. Болеют дети в возрасте от 2 мес. и старше.

Влияние множества триггерных факторов и генетическая предрасположенность приводят в результате сложных патогенетических реакций к развитию хронического иммунного (аутоиммунного) воспаления в слизистой оболочке толстой кишки, минуя острое воспаление. Существует склонность распространения воспаления в проксимальном направлении с захватом вышележащих участков толстой кишки.

Триада симптомов: боли в животе, кровь в стуле, диарея. Единственной «местной» жалобой, преимущественно у детей старшего возраста, могут выступать гемоколит различной степени выраженности, жалобы на боли в нижней половине живота, усиливающиеся при акте дефекации. Характерны тенезмы на фоне частого жидкого стула (до 20–30 раз в сутки) малыми количествами кала со слизью и примесью крови. Возможны недержание кала, тошнота, рвота. Внекишечные проявления: анемия, первичный склерозирующий холангит, спондилоартрит, реактивный артрит, узловатая эритема, гангренозная пиодермия, поражение глаз, нарушение минерализации костной ткани. Жалобы на недомогание, слабость и другие общие симптомы. Типичны лихорадка, постепенное снижение массы тела вплоть до гипотрофии. Возможна и другая ситуация – стул с кровью и гноем при удовлетворительном самочувствии больного.

Воспаление может ограничиваться прямой кишкой, проктосигмоидитом, захватывать нисходящую (левосторонний колит) или всю толстую кишку (тотальный колит). Тяжесть заболевания зависит от протяженности процесса: дистальный колит обычно протекает в легкой форме, левосторонний – в средней, тотальный – в тяжелой.

ОАК: анемия, небольшой лейкоцитоз, увеличение СОЭ. В биохимическом анализе крови – диспротеинемия со сниже-

нием альбуминов и повышением α_1 -, α_2 -, γ -глобулинов, уровня С-реактивного белка, сиаловых кислот.

При первичной диагностике выполняют колоно- и эзофагогастродуоденоскопию, которые позволяют оценить распространенность процесса, дифференцировать язвенный колит и болезнь Крона, постинфекционные колиты, выявить осложнения. Противопоказание к выполнению колоноскопии: очень тяжелое состояние.

Болезнь Крона

Хроническое рецидивирующее заболевание ЖКТ, характеризующееся трансмуральным гранулематозным воспалением, сегментарным поражением различных отделов ЖКТ с тенденцией к формированию стеноза пораженных участков кишки, образованию свищей, стриктур, с возможным распространением процесса вдоль пищеварительной трубки и внекишечными проявлениями. Встречается у детей любого возраста.

Заболевание развивается медленно, реже – остро, с абдоминального болевого синдрома. Клинические симптомы болезни Крона и язвенного колита у детей весьма схожи.

Характер кишечного синдрома определяется уровнем поражения с симптомокомплексом острого илеита (илеocolита), еюноилеита с синдромом тонкокишечной непроходимости, еюноилеита с синдромом нарушенного всасывания, гранулематозного колита, проктита, гранулематозного аппендицита. Однако патогномичных признаков для идентификации болезни Крона нет. Для окончательной диагностики привлекают данные ультразвукового, эндоскопического, морфологического, генетического методов исследования. Специфический морфологический признак – наличие неказеозных саркоидоподобных эпителиодных гранул с клетками Пирогова–Лангханса плюс трансмуральное поражение стенки кишки и абсцессы.

Определение специфических белков нейтрофилов в кале – кальпротектина, лактоферрина, эластазы полиморфно-ядерных лейкоцитов. Уровень кальпротектина в кале дает возможность получить первые результаты без радиологического и/или эндоскопического исследования, использовать как прогностический маркер клинического рецидива у больных болезнью Крона и язвенным колитом с бессимптомным течением, мониторировать течение болезни/терапию.

Ректороманоскопия для выявления болезни Крона недостаточно информативна!

Требуется исключить: инфекционные и паразитарные заболевания, туберкулез кишечника, неопластические процессы, васкулиты (болезнь Бехчета), псевдомембранозный колит и т.д.

Лечение. В период обострения лечение проводят в специализированном отделении. Цель – индукция клинической и морфологической ремиссии, предотвращение рецидивов, достижение нормального роста, костной минерализации, расширение возможностей полноценного обучения и социальной адаптации.

Диета – стол №4, дополнительно с целью дотации белка дают отварное или приготовленное на пару мясо или рыбу, яйца. Исключают грубую клетчатку, молочные продукты, кроме масла и сыра, рафинированные углеводы, пряности и приправы. При тяжелых формах – энтеральное питание через постоянный назогастральный зонд по 40–60 капель в 1 мин. Используют стандартизованные полимерные диеты на основе белковых гидролизатов, среднепечочных триглицеридов без лактозы (Инпитан, Диета Энтеро, Пептисорб и др.), а также диеты, составленные на основе сочетания растительных, молочных и яичных субстратов (Оволакт, Композит, Ensure Plus, Isocal HCN и др.), готовые модульные белково-калорийные добавки (Hi Protein, Lonalac, Pro-Mix, Lipoprotein и т.д.), белковый и жировой энпиты. Зондовое питание сочетают с паренте-

ральным введением аминокислотных смесей, 10% альбумина, водно-электролитных смесей, витаминов группы В, С, препаратов калия.

Лекарственная терапия. При средней и тяжелой форме болезни назначают пероральный и парентеральный прием глюкокортикоидов, далее циклоспорин, инфликсимаб в условиях специализированного стационара. Базисные препараты: аминосалицилаты и ГКС. Препараты 1-го ряда при любых схемах лечения – производные 5-аминосалициловой кислоты: месалазин (Салофальк, Пентаса и др.).

- Салофальк и Пентаса выпускаются в таблетках (250 и 500 мг), свечах (250 и 500 мг) и клизмах (2 г/30 мл и 4 г/60 мл). Главное достоинство таблеток – кишечнорастворимые формы. Доза месалазина составляет 20–30 мг/кг массы тела в сутки. При дистальном проктите – месалазин в свечах по 500 мг 4 раза в сутки или 1 г 2 раза в сутки, курс 2–3 мес. Альтернативный вариант – сульфасалазин. Доза – 30–50–70 мг/кг/сут. в зависимости от активности процесса; ректальных форм препарата нет.
- ГКС – системные и топические. Назначают при высокой степени активности и наличии внекишечных проявлений. Препараты системного действия: преднизолон и метилпреднизолон (доза – 1 мг/кг/сут.). Топический кортикостероид – будесонид (Буденофальк). При дистальных формах можно использовать гидрокортизон в виде микроклизм.

При развитии гормональной резистентности и зависимости, а также для их профилактики добавляют цитостатики – азатиоприн в дозе 1–2 мг/кг. Симптоматическая и антибактериальная терапия: антибиотики назначают или одновременно, или последовательно с Лактобактерином, Бифидумбактерином. Используются микроклизмы облепихового масла, Солкосерил. При неэффективности медикаментозной терапии возможно хирургическое лечение.

При тяжелом течении – выбор в пользу «агрессивной» терапии с использованием цитостатиков, антицитокиновых и метаболических препаратов + диетотерапия. Антицитокиновая терапия – инфликсимаб или ингибитор ФНО- α .

При упорной диарее назначают лоперамид (внутри 1 мг детям до 5 лет и 2 мг детям старше 5 лет 1–2 раза в сутки), Диосмектит, алюминия гидроксид/магния гидроксид/симетикон.

На этапе восстановительного лечения – режим дня, психотерапия, минеральные воды, физиотерапевтические факторы, ЛФК. В поликлинике организуется динамическое наблюдение – осмотры педиатра и гастроэнтеролога 2 раза в год, в период стойкой ремиссии – 1 раз в год. Больные с учета не снимаются.

Нефриты

Нефриты – группа заболеваний разной этиологии, связанных с поражением межпочечной ткани почек и гломерулярных базальных мембран, ведущим проявлением которых является падение почечных функций и наличие преимущественно абактериального воспаления.

Наибольшее значение для педиатрической практики имеют тубулоинтерстициальный и наследственный нефриты. Их подчас трудно дифференцировать с гломерулонефритами, проявляющимися изолированным мочевым синдромом, и пиелонефритом, что требует обычно специализированного нефрологического обследования.

Тубулоинтерстициальный нефрит

Тубулоинтерстициальный нефрит (ТИН) – воспаление соединительной ткани почек с вовлечением в процесс канальцев, кровеносных и лимфатических сосудов, стромы. Объединяет группу заболеваний разной этиологии.

Выделяют острый и хронический ТИН. Основные причины, вызывающие развитие заболевания: ЛС (ацетилсалициловая кислота, циклоспорин и др.), инфекции (стрептококковая инфекция, корь, грипп, сальмонеллез, шигеллез, туберкулез, лептоспироз, герпесвирусные инфекции, грибковая инфекция, риккетсиоз и др.), иммунные заболевания (хронический активный гепатит и др.), дисметаболические нефропатии, обструкции (ассоциированы с пузырно-мочеточниковым рефлюксом), облучение, металлы (висмут, кадмий, золото, железо и др.), неопластические процессы и др. Часто идиопатическая форма.

Острый и хронический ТИН – разные заболевания. При остром ТИН почти всегда имеется аллергическая реакция на лекарства и токсические вещества. Хронический ТИН (вторичен) сопровождается развитием гломерулонефрита, обструкции, пузырно-мочеточниковый рефлюкс и т.д.

Классическая триада симптомов острого ТИН: высокая лихорадка, кожная сыпь различной степени выраженности в сочетании с серозитами, синовиитами аллергического генеза и мочевого синдром в виде макрогематурии. Плюс симптомы ОПН – анорексия, головная боль, тошнота, рвота, полиурия; в тяжелых случаях почечная недостаточность характеризуется олигурией, гиперазотемией, гиперкалиемией, метаболическим ацидозом, анемией. Отеки, как правило, отсутствуют, возможна одутловатость лица; АД нормальное, в начале болезни может повышаться до умеренных величин. Часто возникает боль в пояснице из-за растяжения почечной капсулы в результате интерстициального отека. При типичном течении – недостаточность функции канальцев: снижение относительной плотности мочи, аминоацидурия, урикозурия, фосфатурия, ренальная глюкозурия, щелочная или нейтральная реакция мочи, снижение рН крови. В легких случаях отмечается лишь снижение канальцевых функций – осмотическое концентрирование, компенсированный метаболический ацидоз. Доминируют признаки

другого (основного) заболевания. ОАМ: макро- и микрогематурия, протеинурия, лейкоцитурия, в уроцитогамме лимфоциты составляют 80% и более.

Хронический ТИН проявляется сочетанием мочевого синдрома с нарушением одной или нескольких функций почек. Изменения в моче выявляются обычно как случайная находка. ОАМ: гематурия разной степени выраженности (чаще микро- или умеренная, реже макрогематурия). Иногда единственным проявлением болезни может быть небольшая или умеренная протеинурия (обычно до 1 г/сут.), возможны сочетание этих симптомов, фосфатурия, бикарбонатурия, аминоацидурия, кристаллурия, бактериурия, эозинофиурия (обычно при лекарственных ТИН), глюкозурия (в отсутствие гипергликемии). Лейкоцитурия (если не лимфоцитарная) без пиелонефрита – симптом нетипичный. Снижение азотовыделительной функции почек проявляется повышением концентрации мочевины, креатинина и мочевой кислоты крови. ОАК: анемия, эозинофилия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Увеличение уровня циркулирующих иммунных комплексов (при иммунных заболеваниях), повышение уровня IgE, IgG, α_2 -, β -глобулинов, гиперкалиемия, гипо- или гипернатриемия, гипо- или гиперфосфатемия, гипо- или гиперурикемия, гиперхлоремический метаболический ацидоз и др.

Дополнительно: биохимический анализ крови с определением электролитов, мочевины, креатинина, протеинограммы; иммунограмма; КОС мочи; рН мочи; биохимия мочи (суточная экскреция оксалатов, уратов, фосфатов, кальция); проба по Зимницкому; посев мочи; УЗИ почек. По показаниям выполняют урографию, цистографию, ортостатическую пробу (при изолированной протеинурии), пробу с хлоридом аммония, исследование аминоацидурии, электролитурии и т.д.

Биопсия почек – единственный метод диагностики. До стадии снижения канальцевых функций почек дифференциальная

диагностика с гломерулонефритом без биопсии почек практически невозможна.

Острый ТИН может закончиться полным выздоровлением или переходом в хронический. Большинство форм хронического ТИН прогрессируют с различной скоростью до развития ХПН.

Лечение. В период дебюта острого ТИН показан полупостельный режим, при стихании симптомов – общий режим с ограничением физической нагрузки. До уменьшения выраженности мочевого синдрома назначают диету №7, затем в течение 6–12 мес. ее постепенно расширяют.

Воздействие на этиологический фактор. При лекарственном нефрите – отмена препарата, при инфекционном ТИН – антибиотикотерапия («защищенные» пенициллины, цефалоспорины, последние курсом не более 2 нед.) с учетом чувствительности возбудителя, обязательно в сочетании с антигистаминными средствами. При вирусной инфекции – рекомбинантные интерфероны, Виферон (до 7 лет – Виферон-1, старше 7 лет – Виферон-2 по 1 свече 2 раза в сутки, курс 10 дней, затем через день 1–3 мес.).

В случае ТИН обменного генеза необходима коррекция диеты, соблюдение водного режима, назначение препаратов, нормализующих обменные процессы. При ОПН осуществляют общепринятую симптоматическую коррекцию электролитов крови, КОС.

Мембраностабилизаторы. Пиридоксин (витамин В₆) по 60–120 мг (2–3 мг/кг/сут.) в 2–3 приема, ретинол (витамин А) в суточной дозе 1000 ЕД на 1 год жизни на 1 прием, витамин Е в дозе 1 мг/кг/сут. на 1 прием, магния оксид 50–100 мг/сут., курсы 10–14 дней каждые 3–6 месяцев.

По показаниям назначают дезагреганты: дипиридамола (Курантил), эсцин (Эскузан).

При отсутствии тенденции к спонтанному обратному развитию и абсолютной уверенности в диагнозе, а также при иммунном генезе дозах; при сохранении всех симптомов, включая экстраренальные, назначают большие дозы этих препаратов. При токсико-аллергическом варианте ТИН показаны антидоты – димеркаптопропансульфонат натрия (Унитиол), Трилон Б.

Лечение хронического ТИН: режим с ограничением физической нагрузки, диета с умеренным ограничением соли и белка, а также попытка устранить воздействие этиологического фактора.

Профилактика. Ребенок, перенесший острый ТИН, находится на диспансерном наблюдении в течение 3 лет. Ограничения касаются физических нагрузок, прививок, введения γ-глобулинов. Санируют хронические очаги инфекции. Контролируют АД, анализы мочи, крови, биохимический анализ крови, 1 раз в 6 мес. проводятся функциональные почечные пробы.

Наследственный нефрит

Наследственный нефрит (НН, синдром Альпорта) – поражение гломерулярных базальных мембран с гематурией, прогрессирующей протеинурией, снижением функции почек, часто сочетающееся с нейросенсорной тугоухостью и глазными аномалиями.

Выделяют три молекулярно-генетические формы заболевания: Х-сцепленный, аутосомно-рецессивный и аутосомно-доминантный варианты.

Для постановки диагноза требуются результаты не прямой иммунофлуоресценции базальных мембран почек и кожи. Электронную микроскопию выполняют как при нарушении слуха и поражении глаз, так и при их отсутствии; она позво-

ляет выявить поражение почек. Особенности структуры почек при НН: утолщение базальной мембраны клубочков с трансформацией плотного слоя, в котором встречаются электронно-прозрачные поля, содержащие круглые гранулы различной плотности (20–90 нм в диаметре).

Основной клинический признак заболевания – гематурия. Преимущественно у мальчиков наблюдают микрогематурию с эпизодами макрогематурии – вслед за респираторной инфекцией или на фоне общего благополучия. Протеинурия отсутствует в течение первых лет жизни, но появляется впоследствии, нарастает и с возрастом может достигнуть степени нефротического синдрома.

При тяжелой форме заболевания наблюдается сочетание протеинурии с АГ.

Поражение кохлеарного аппарата при НН ассоциируется с глухотой в 45–55% наблюдений. Снижение слуха никогда не бывает при рождении и обычно определяется в позднем детском возрасте. На ранних стадиях ухудшение слуха регистрируется с помощью аудиометрии.

Поражение глаз: передний лентиконус (центральная часть хрусталика выдается в переднюю камеру) появляется на 2-й, 3-й декадах жизни и сопровождается миопией.

У большинства детей с НН обнаруживаются стигмы.

Критерии диагностики синдрома Альпорта:

- семейная гематурия с прогрессией до почечной недостаточности или без нее;
- выявление утолщенной и расщепленной базальной мембраны клубочков;
- наличие специфического поражения глаз;
- нейросенсорная тугоухость.

Диагноз верен при наличии трех признаков из четырех.

Рано или поздно развивается ХПН, но сроки ее проявления варьируют и зависят от развития фиброза почечного интер-

стиция. Снижение функции почек чаще происходит на 2-м десятилетии жизни.

Лечение. Специфического лечения синдрома Альпорта нет. Комплекс терапии включает: организацию режима сна и бодрствования ребенка, санацию очагов хронической инфекции, исключение из рациона острых и экстрактивных веществ. Антибиотики назначают только при интеркуррентных инфекциях. С целью подавления развития склеротических изменений назначают препараты 4-аминохилинового ряда (Резохин – суточная доза 5–10 мг/кг, длительность лечения – не менее 6 мес.). ГКС не показаны.

Витаминотерапия (пиридоксин, кокарбоксилаза), АТФ (по 1 мл в/м через день, 10–15 инъекций).

Терапия ингибиторами АПФ (Капотен, Энап и др.), блокаторами рецепторов ангиотензина II или комбинация обоих групп препаратов способствует не только предотвращению прогрессирования почечного повреждения и коррекции первичных аномалий коллагена IV типа, но и, в некоторых наблюдениях, регрессии гломерулосклероза, тубулоинтерстициального и сосудистого поражения при хронических поражениях почек.

Опубликованы сведения о положительном влиянии Сандиммуна на активность процесса.

При признаках ХПН начинают лечение по программе диализ-трансплантация. Возможна манифестация посттрансплантационного нефрита в первый год после пересадки почки.

Профилактика. НН исключают у всех лиц с персистирующей микрогематурией. Генетический анализ обеспечивает диагностику носителей при X-сцепленной форме и позволяет осуществить пренатальную диагностику.

Острые респираторные вирусные инфекции

Группа заболеваний с преимущественным поражением дыхательного тракта и объединенные симптомами поражения дыхательных путей и общего инфекционного процесса. Заболевания вызываются РНК- и ДНК-содержащими вирусами: вирусами гриппа, парагриппа, респираторным синцитиальным, или РС-вирусом, риновирусами, аденовирусами, метапневмовирусами, коронарными вирусами, бокавирусами и др.

Дети первых 6 месяцев жизни, находящиеся на грудном вскармливании, болеют редко (наличие пассивного иммунитета); во всех остальных случаях восприимчивость очень высока. После заболевания иммунитет типоспецифический, непродолжительный. Респираторные вирусы часто вызывают эпидемические вспышки в детских организованных коллективах, внутрибольничные заболевания.

Источник инфекции – больные (выделяют вирус в течение 5–14 дней) и вирусоносители. Путь распространения инфекции – воздушно-капельный и через предметы обихода.

Клиническая картина определяется свойствами и особенностями вируса. Одни дети переносят заболевание легко, быстро справляются с острым периодом болезни, у других детей, особенно при гриппе, болезнь протекает тяжело. Кроме того, возможно присоединение бактериальной инфекции, приводящей к развитию пневмонии, бронхита, отита, синусита и др. Для респираторной микоплазменной инфекции характерно атипичное течение – катаральные явления и повышение температуры тела в течение 2–3 дней.

Лечение. Проводят в домашних условиях. Показания к госпитализации: осложнения, ранний возраст ребенка, социальная неблагоустроенность. Лечение больных с крупом проводят в специализированном боксированном отделении (см. *Круп*, *Лечение*, с. 502).

Режим и уход. Ребенка изолируют для ограничения контактов. Ежедневно 2–3 раза влажная уборка помещений, проветривание. Температуру в помещении, где находится больной, поддерживают в пределах 20°C. Гигиенический уход: смена белья, одежды, носовых платков, полотенец, ежедневный и не-однократный туалет кожи и видимых слизистых оболочек. Обильные выделения из носа отсасывают при помощи маленькой резиновой груши. Исключают нагрузки.

Строгий постельный режим выдерживают весь лихорадочный период. При уменьшении интоксикации, улучшении самочувствия постельный режим меняют на полупостельный и общий.

В первые дни не следует заставлять ребенка есть против желания. Рекомендуют кисломолочные продукты, различные пюре, омлет, компоты, морсы, кисели. Исключают высококалорийные и деликатесные продукты. Режим кормления детей грудного возраста на период заболевания необходимо сохранить, нельзя отлучать ребенка от груди, вводить новые виды прикорма.

Ребенок нуждается в дополнительном количестве жидкости, особенно при лихорадке, одышке, обструкции и т.д. Дают напитки: чай с лимоном, малиновым вареньем, настоем из цветков липы, ромашки, шиповника – за 15 мин до еды 4–6 раз в сутки. Рекомендуют потогонный чай, минеральные воды (Нарзан, Московская), стандартные препараты, применяемые при оральной регидратации (Оралит, Регидрон, Глюкосолан и др.).

Медикаментозное лечение. В качестве этиотропных средств детям старше 7 лет в первые дни болезни назначают противовирусные ЛС (табл. 35).

Генферон в свечах (разрешены к применению детям с рождения). Реаферон-ЕС-Липинт – назначают детям с 3 лет.

Иммуноглобулин человека нормальный с высоким содержанием противогриппозных антител назначают при тяжелой

Таблица 35
Противовирусные препараты, разрешенные для лечения гриппа и других ОРВИ у детей (Заплатников А.Л., Коровина Н.А., 2010; с дополнениями)

Показания к применению	Препарат	Способ применения и дозы	Противопоказания
Грипп Грипп А (особенно тип А2)	Римантадин (Альгирем, Орвирем)	Внутрь, после еды. Детям в возрасте от 1 до 3 лет: в 1-й день – по 10 мл сиропа 3 раза в сутки (60 мг/сут.); во 2–3-й день – по 10 мл сиропа 2 раза в сутки (40 мг/сут.); в 4-й день – по 10 мл сиропа 1 раз в сутки (20 мг/сут.). Детям в возрасте от 3 до 7 лет: в 1-й день – по 15 мл сиропа 3 раза в сутки (90 мг/сут.); во 2–3-й день – по 15 мл сиропа 2 раза в сутки (60 мг/сут.); в 4-й день – по 15 мл сиропа 1 раз в сутки (30 мг/сут.). Всего не более 5 мг/кг/сут., или 150 мг/сут.	1. Возраст до 1 года 2. Острые заболевания печени и почек 3. Тиреотоксикоз 4. Гиперчувствительность к римантадину и компонентам, входящим в состав препарата. Особые указания: у лиц, страдающих эпилепсией, на фоне применения препарата повышается риск развития эпилептического статуса

Показания к применению	Препарат	Способ применения и дозы	Противопоказания
Грипп (типы А и В)	Осельтамивир (Тамифлю), капсулы 0,075 г; порошок для приготовления суспензии: в 1 мл 12 мг осельтамивира	Внутрь, независимо от приема пищи. Детям до 3 мес.: 12 мг 2 раза в сутки; 3–5 мес.: 20 мг 2 раза в сутки; 6–12 мес.: 25 мг 2 раза в сутки. Детям старше 1 года (<15 кг: 30 мг 2 раза в сутки; 15–23 кг: 45 мг 2 раза в сутки; 24–40 кг: 60 мг 2 раза в сутки; >40 кг: 75 мг 2 раза в сутки). Детям старше 12 лет: 75 мг 2 раза в сутки. Курс лечения 5 дней, при тяжелых формах заболевания курс может быть продлен до 10 дней	1. Гиперчувствительность 2. Почечная и печеночная недостаточность
Грипп А и В и другие ОРВИ	Аридол (таблетки по 0,05 и 0,1 г)	Внутрь, до еды. Детям от 3 до 6 лет: 50 мг 4 раза в сутки. Детям от 6 до 12 лет: 100 мг 4 раза в сутки. Детям старше 12 лет: по 200 мг 4 раза в сутки. Курс лечения 5 дней	1. Возраст до 3 лет 2. Гиперчувствительность

Таблица 35 (продолжение)

Показания к применению	Препарат	Способ применения и дозы	Противопоказания
	Тилорон (Амиксин), таблетки по 0,06 г	Внутри, после еды. Детям старше 7 лет: при неосложненных формах заболевания в 1-й день – 0,06 г 1 раз в сутки, во 2-й день – 0,06 г 1 раз в сутки, в 4-й день – 0,06 г 1 раз в сутки. Курсовая доза – 0,18 г (3 табл. по 0,06 г). При осложненных формах: 1-й день – 0,06 г 1 раз в сутки, 2-й день – 0,06 г 1 раз в сутки, 4-й день – 0,06 г 1 раз в сутки, 6-й день – 0,06 г 1 раз в сутки. Курсовая доза – 0,24 г (4 табл. по 0,06 г)	1. Возраст младше 7 лет 2. Гиперчувствительность к препарату
	Меглюмина акридоацетат (Циклоферон), таблетки по 0,15 г	Внутри, за 30 мин до еды. Детям 4–6 лет: по 0,15 г 1 раз в сутки. Детям 7–11 лет: по 0,3 г 1 раз в сутки. Детям старше 12 лет: по 0,45 г 1 раз в сутки. Курс лечения – 5–9 дней (курсовая доза – 5–9 табл.)	1. Возраст младше 4 лет 2. Гиперчувствительность к препарату 3. Цирроз печени

Показания к применению	Препарат	Способ применения и дозы	Противопоказания
	Анаферон, таблетки гомеопатические, по 20 шт. в упаковке. Таблетку растворяют в 5 мл воды или держат во рту до растворения	Внутри. Детям от 3 до 6 лет для лечения гриппа – 1 табл. каждые 30 минут первые 2 часа, далее в течение дня еще 3 табл. через равные промежутки времени, в последующие дни – 1 табл. 3 раза в сутки до выздоровления. Курс лечения – 5–7 дней	1. Возраст до 1 мес. 2. Гиперчувствительность к препарату
	Лейкинферон для инъекций сухой (ампулы по 10 000 МЕ интерферона-α)	Внутримышечные инъекции. Детям до 1 года: по 5000 МЕ 1 раз в сутки. Детям старше 1 года: 10 000 МЕ 1 раз в сутки. Сочетанное применение ежедневных внутримышечных инъекций утром и ингаляций вечером. Курс лечения – 3–5 дней	Гиперчувствительность к препарату
	Человеческий лейкоцитарный интерферон сухой (ампулы 1000 МЕ интерферона-α)	Интраназально, в каждый носовой ход. Независимо от возраста: по 3–4 капли каждые 15–20 минут в течение первых 3–4 часов, далее 4–5 раз в сутки. Курс лечения – 3–5 дней	Гиперчувствительность к препарату

Таблица 35 (окончание)

Показания к применению	Препарат	Способ применения и дозы	Противопоказания
	Виферон-1 (суспензии) 150 000 МЕ интерферона-α-2β)	Ректально. Детям от 0 до 7 лет: по 1 свече (150 000 МЕ) 2 раза в сутки. Курс лечения – 5 дней	Гиперчувствительность к маслу какао и другим компонентам препарата
	Виферон-2 (суспензии) 500 000 МЕ интерферона-α-2β)	Ректально. Детям старше 7 лет: по 1 свече (500 000 МЕ) 2 раза в сутки. Курс лечения – 5 дней	Гиперчувствительность к маслу какао и другим компонентам препарата
	Гриппферон (флакон по 10 мл; в 1 мл – 10 000 МЕ интерферона-α-2β)	Интраназально, в каждый носовой ход. Детям до 1 года: по 1 капле 5 раз в сутки (разовая доза 1000 МЕ, суточная – 5000 МЕ). Детям 1–3 лет: по 2 капли 3–4 раза в сутки (разовая доза 2000 МЕ, суточная – 6000–8000 МЕ). Детям в возрасте 3–14 лет: по 2 капли 4–5 раз в сутки (разовая доза 2000 МЕ, суточная – 8000–10 000 МЕ). Курс лечения – 5 дней	1. Гиперчувствительность к препарату 2. Тяжелые формы аллергических заболеваний

Показания к применению	Препарат	Способ применения и дозы	Противопоказания
Грипп А и В и другие ОРВИ	Кагоцел, таблетки по 12 мг	Детям от 3 до 6 лет: в первые 2 дня – 1 табл. 2 раза в сутки, в последующие 2 дня – 1 табл. 1 раз в сутки. Детям старше 6 лет: в первые 2 дня – по 1 табл. 3 раза в сутки, в последующие 2 дня – по 1 табл. 2 раза в сутки. Курс лечения – 4 дня*	1. Возраст до 6 лет 2. Повышенная индивидуальная чувствительность к одному из компонентов препарата

Примечание. Начинать лечение не поздно вплоть до 4-го дня от начала болезни.

* Профилактика гриппа и других ОРВИ у детей от 6 лет включает 7-дневный цикл: 2 дня по 1 табл. 1 раз в день, затем 5 дней перерыв. Длительность профилактического курса – от 1 нед. до нескольких месяцев, в зависимости от эпидемиологической ситуации.

форме гриппа детям младше 2 лет однократно в дозе 1,5 мл, от 3 до 7 лет – 3 мл, старше 7 лет – 4,5 мл, взрослым – по 6 мл. При гипертоксической форме дозу иммуноглобулина можно ввести повторно через 12 ч.

Аминокапроновая кислота как антиферментный препарат блокирует специфические протеазы, тем самым обрывает прикрепление вируса к клетке на ранней стадии. Действует только на 1–2-е сутки от начала болезни. Назначают по 1 ч.л. 4–5 раз в сутки до еды в сочетании с закапыванием в носовые ходы (лекарство должно попадать на слизистые оболочки, очищенные от экссудата, поэтому носовые ходы предварительно необходимо промыть растворами трав) или в виде ультразвуковых ингаляций.

Ринит – местное лечение/интраназальная терапия включает элиминационные мероприятия, противоотечную, противовоспалительную и муколитическую терапию.

Элиминационная терапия. Обильные выделения из носа отсасывают при помощи назального аспиратора или резиновой «груши». При наличии густой слизи в носовых ходах и носоглотке рекомендуют вначале механическое ее удаление с помощью турунды или промывание носа теплым изотоническим раствором натрия хлорида. В последнее время используют средства безопасного ухода за полостью носа: Аква Марис, Физиомер, Долфин и пр. Изотонические растворы морской воды являются оптимальным средством для элиминации микроорганизмов со слизистой оболочки, восстановления ее влажности и создания наилучших условий для функционирования эпителия и слизистых клеток, вырабатывающих иммуноглобулин, лизоцим, лактоферрин и другие ферменты. Содержащиеся в морской воде микроэлементы (селен, йод, цинк) ускоряют регенерацию слизистой оболочки.

- Отривин Бэби. Комплекс состоит из капель для орошения полости носа, назального аспиратора для освобождения

дения от выделений полости носа и сменных насадок. Используют в качестве препарата ирригационной (элиминационной) терапии и для устранения отечности слизистой оболочки полости носа.

- Квикс выпускается в форме дозированного спрея во флаконе объемом 30 мл: микродиффузное распыление не травмирует слизистую носа. Применяют у детей от 3 мес. Наличие антибактериального фильтра, который встроен в насос наконечника, исключает бактериальную контаминацию раствора в течение полугода с момента вскрытия флакона.

Как *антиконгестанты* для восстановления носового дыхания используют препараты, не содержащие консервантов: Маример, Мореназал, гипертонические растворы Хьюмер 050 и др. Консерванты содержатся как в специальных детских препаратах, так и в рекомендуемых детям первого года жизни. Повышенное внимание уделяют препаратам, которые можно применять с раннего возраста (табл. 36).

При *назофарингите* рекомендуется полоскание горла настоем листьев шалфея, малины, мать-и-мачехи или цветков ромашки (1 ст.л. на стакан крутого кипятка). При *ларингите* целесообразны укутывание, согревающие компрессы на шею, теплое питье (молоко с минеральной водой «Боржом» с добавлением натрия гидрокарбоната), ножные и ручные горячие ванны, горчичники на икроножные мышцы, паровые ингаляции с 2% раствором натрия гидрокарбоната, цветков ромашки, настоем эвкалипта.

При *кашле* применяют отхаркивающие средства (отвары и настои корня алтея и корня солодки, термопсиса и др., их следует принимать каждые 2 часа), средства, подавляющие кашель (глауцин, Либексин, Тусупрекс), стимулирующие секрецию мокроты (амброксола гидрохлорид, Мукалтин, Пертуссин) или комбинацию этих средств (Бронхолитин).

Таблица 36

**Возрастные показания к применению
назальных капель у детей**

Возраст применения у детей	Торговое название
Антиконгестанты	
С грудного возраста	Мореназал (Россия), Маример (Франция), Квикс (Германия)
С 3 лет	Пиносол (Словакия), Пиновитум (Украина)
Антиконгестанты в комбинациях	
С 2 лет	Эвкасепт (Россия)
α-адреномиметики, антиконгестанты	
С грудного возраста	0,01% раствор оксиметазолина (називин)
С 2 лет	0,05% раствор ксилометазолина (отривин)
С 6 лет	0,1% раствор ксилометазолина: Галазолин (Польша), Гриппостад Рино (Германия), Звездочка НОЗ (Вьетнам), Ксилометазолин буфус, ксилометазолин-Беталек (Россия), Ксимелин (Дания), Отривин (Швейцария), Ринорус (Россия), Риностоп (Россия), Ксилен (Россия), Суприма-НОЗ (Индия), Тизин (Германия), Фармазолин (Украина); 0,05% раствор оксиметазолина: Називин (Германия)
С 15 лет	0,1% раствор нафазолина нитрата: Санорин 0,1% (Чехия), Санорин с маслом эвкалипта (Чехия)
Только взрослым	0,1% раствор нафазолина: Нафтизин, Нафтизин буфус, Нафтизина раствор 0,1% (Россия)
α-адреномиметики в комбинациях, антиконгестанты в комбинациях	
С 5 лет	Адрианол (Сербия)
Блокаторы H₁-рецепторов гистамина в комбинациях	
С грудного возраста (с 12 лет при пониженной массе тела)	Виброцил (Швейцария)

- Пакселадин (окселадина цитрат) – применяют для симптоматического лечения кашля различной этиологии. Назначают из расчета 1 мерная ложка (5 мл (10 мг)) на 10 кг веса в сутки. Капсулы (40 мг) назначают 2–3 раза в сутки.
- Амбробене (амброксола гидрохлорид) – муколитический препарат с отхаркивающим действием с секретомоторными, секретолитическими и отхаркивающими свойствами. Используют в виде сиропа: детям до 2 лет – 1/2 мерной ложки (7,5 мг) после еды 2 раза в сутки; от 2 до 5 лет – 1/2 мерной ложки (7,5 мг) 3 раза в сутки; детям от 5 до 12 лет – 1 мерная ложка (15 мг) 2–3 раза в сутки.
- Суприма-бронхо демонстрирует выраженный муколитический эффект за счет улучшения реологических свойств мокроты. Назначают согласно инструкции к препарату: от 3 до 5 лет – по 1/2 ч.л. (2,5 мл) 3 раза в сутки; детям от 6 до 14 лет – по 1 ч.л. (2,5–5 мл) 3 раза в сутки.

Полоскание горла проводят 1–2% раствором натрия гидрокарбоната и(или) натрия хлорида, зев смазывают раствором Люголя, орошают препаратом Ингалипт, употребляют драже Фалиминт, леденцы ХОЛС, ВИКС – все эти препараты приносят субъективное улучшение.

При ларингите целесообразны укутывания, согревающие компрессы на шею, теплое питье (молоко с добавлением щелочной воды, натрия гидрокарбоната), ножные и ручные горячие ванны, горчичники на икроножные мышцы, паровые ингаляции с 2% раствором натрия гидрокарбоната, цветков ромашки, настоем эвкалипта. Лечение больных с крупом II степени и выше проводят в специализированном отделении (см. *Круп, Лечение*, с. 502).

Препараты местного действия с антибактериальным и антисептическим действием: Биопарокс, Гексорал, Эrespал; топические муколитические препараты – Флуимуцил,

Ринофлуимуцил; фитопрепараты – Тонзилал, Фарингал, Хло-рофиллипт, Ингалипт и др.

Антибиотики. Назначают при наличии осложнений (круп, отит, синусит, пневмония), а также в тяжелых случаях детям раннего возраста, когда предполагается бактериальное инфицирование. Антибактериальная терапия оправдана и показана при хронических бактериальных очагах инфекции: гайморит, пиелонефрит и др. Используют амоксициллин, Аугментин, цефалоспорины (цефалоридин, цефамандол, цефтазидим и др.), макролиды (азитромицин, рокситромицин, кларитромицин) и др. При выборе «стартовой» антибиотикотерапии рекомендуют как наиболее эффективный ингаляционный путь введения препарата.

- Флуимуцил – антибиотик для ингаляционной терапии детей с заболеваниями респираторного тракта – вводят через небулайзер (PARI Sinus и др.). Флуимуцил – антибактериальный препарат широкого спектра действия, содержащий тиамфеникол и муколитик ацетилцистеин; назначают детям начиная с 2 лет. Курс при остром бронхите/синусите – 7–10 дней.

Для лечения *синуситов* разработан ингалятор PARI Sinus. От обычного небулайзера он отличается способом подачи аэрозоля: к ламинарному потоку добавлена пульсирующая подача, что позволяет доставлять лекарственный аэрозоль в носовые пазухи. Доля частиц менее 5 мкм составляет 65%. С помощью прибора «PARI Sinus» ингалируют изотонический и солевой растворы, растворы муколитиков, деконгестантов, антибиотиков, ингаляционных ГКС.

Особого внимания требуют больные с высокой температурой тела. При температуре тела выше 38°C применяют физические методы охлаждения. На внутреннюю поверхность рук, бедер, боковую поверхность шеи прикладывают смоченные в холодной воде компрессы. Подробнее см. *Лихорадка, Лечение*, с. 508.

Таблица 37

Схема применения Рибомунила

1-й месяц							2-6-й месяц						
4 дня в неделю в течение 3 нед.							4 дня в месяц						
1	2	3	4	5	6	7	1	2	3	4	5	6	7
8	9	10	11	12	13	14	8	9	10	11	12	13	14
15	16	17	18	19	20	21	15	16	17	18	19	20	21
22	23	24	25	26	27	28	22	23	24	25	26	27	28
29	30	31					29	30	31				

Поливитаминовые препараты, в том числе в комбинации с макро- и микроэлементами (Мультитабс, Олиговит, Центрум детский и др.).

Немедикаментозные средства. Массаж рефлекторных (воротниковой и др.) зон, точечный массаж биологически активных точек проводят при отсутствии лихорадки.

Профилактика. Наиболее эффективны:

1. Исключение контактов с больными.
2. Здоровый образ жизни, закаливание, метеопрофилактика, оздоровление в местных санаториях и на курортах.
3. Вакцинация против гриппа. Рибомунил, вводимый одновременно с вакциной против гриппа, повышает эффективность прививки в отношении снижения частоты респираторных заболеваний, в том числе и у часто болеющих детей. Рибомунил может использоваться самостоятельно. Форма выпуска и режим дозирования: Рибомунил выпускается в виде таблеток (1 разовая доза), а также в виде гранулята для приготовления раствора (1 разовая доза). Препарат принимают 1 раз в сутки (утром натощак) по 1 дозе в день независимо от возраста, курс лечения – 6 мес. по схеме (табл. 37).

4. Назначение вакцин на основе субклеточных фракций бактерий.
5. Физיותרпия (электро-, магнито-, светолечение и др.). Активно применяют водолечение, лазеротерапию.
6. Гомеопатические средства.
7. Иммуномодуляторы (при отсутствии явного инфекционно-воспалительного процесса).
 - Изопринозин (Инозин пранобекс, Гроприносин) – значительно снижает частоту возникновения ОРВИ у часто болеющих детей, увеличивает продолжительность ремиссий при разных формах хронических инфекций; применяют для лечения и предупреждения рецидивов герпесвирусных инфекций (ВПГ, вирус *varicella-zoster*, ЦМВ). Гроприносин назначают в качестве профилактического средства детям по иммуномодулирующей схеме из расчета 50 мг/кг/сут. в 2–3 приема в течение 2 нед.; при лечении ОРВИ и гриппа рекомендуется в противовирусной дозе из расчета 50–100 мг/кг/сут. в 3–4 приема в течение всего острого периода болезни (от 5 до 10 дней). При необходимости курс повторяют или продлевают при обязательном соблюдении перерыва в 8–10 дней.
8. Интерферонопрофилактика:
 - Гриппферон в виде капель, назначают на 7–10 дней;
 - Виферон в свечах с целью профилактики назначается на срок до 4 нед.;
 - Бронхо-мунал – содержит лиофилизированный лизат наиболее часто встречающихся возбудителей инфекций дыхательных путей. Детям 6 мес. – 12 лет: 3,5 мг (1 капс.); детям старше 12 лет: 7 мг (1 капс.); принимают утром натощак, в остром периоде – 10–30 дней, для профилактики – в течение 10 дней; перерыв 20 дней; курс 3 мес.

Отит острый средний

Отит острый средний представляет собой острое воспаление слизистой оболочки воздухоносных полостей среднего уха, вызываемое вирусно-бактериальной инфекцией. Самое частое бактериальное осложнение простуды/ОРВИ у детей. В нашей стране существует проблема гиподиагностики заболевания.

Пик заболеваемости приходится на возраст 6–9 мес. Чем раньше впервые диагностирован отит, тем больше вероятность рецидива. Дети школьного возраста болеют отитом значительно реже.

Острый средний отит характеризуется покраснением и выбуханием барабанной перепонки. Воспалительный процесс захватывает обычно в той или иной степени все полости височной кости, а не только барабанную полость. Поскольку полости и ячейки, образующие систему среднего уха, прилегают к лабиринту, мозговым оболочкам, средней и задней черепным ямкам, то у детей раннего возраста при несвоевременной диагностике и неадекватном лечении всегда существует риск тяжелых внутричерепных осложнений и сепсиса.

Вирусная инфекция (парагрипп, грипп, энтеровирусная, аденовирусная и респираторно-синцитиальная инфекции и др.) приводит к развитию катарального среднего отита. Чаще всего вирусная простуда является саморазрешающимся заболеванием, однако в ряде случаев создаются условия для развития, помимо синусита, других бактериальных осложнений, включая бронхит и острый гнойный средний отит.

Бактериальные возбудители отита: *Streptococcus pneumoniae* (40%), *Haemophilus influenzae* (25%), *Moraxella catarrhalis* (10%), группа *Streptococcus haemolyticus* (2%) и *Staphylococcus aureus* (2%). Ассоциации двух микробных агентов вызывают отит у 15% больных. Микробиологическая диагностика возможна только при исследовании жидкости в результате тимпаноцентеза.

Дисфункция евстахиевой трубы обуславливает возникновение у ребенка первого эпизода острого среднего отита. При обструкции евстахиевой трубы внутри среднего уха возникает отрицательное давление, приводящее к выпоту трансудата и подсосыванию носоглоточного секрета. Недостаточная вентиляция является причиной снижения парциального давления кислорода, что обуславливает ослабление местной бактерицидной активности. Нарушение дренажа приводит к размножению в среднем ухе не только аэробных, но и анаэробных бактерий.

Главная проблема у детей раннего возраста – маленький размер трубы и ее практически горизонтальное расположение, что определяет высокую частоту острого среднего отита при повторных ОРВИ.

Клиническая картина развивается остро и сопровождается:

- болью в ухе;
- лихорадкой;
- плохим самочувствием, беспокойством, «ночным» криком ребенка;
- иногда тошнотой и рвотой;
- ринитом и кашлем.

Отит может протекать без боли в ухе, но, как правило, сопровождается повышением температуры тела, гнойным ринитом, выраженным беспокойством. Боль в ухе следует дифференцировать от симптомов прорезывания зубов, серной пробки и мигрени.

Диагностика основана на отоскопии: гиперемия, утолщение и/или взбухание барабанной перепонки. Катаральный средний отит характеризуется накоплением жидкости в полости среднего уха без симптомов и признаков гнойного воспаления. При тимпаноскопии виден уровень янтарно-желтой или опалесцирующей жидкости. Дополнительные исследования: акустическая импедансометрия и рефлексометрия, для подтверждения диагноза хронического гнойного среднего отита

показана КТ височных костей. Проподимость евстахиевой трубы контролируют при помощи пневмоотометрии и тимпаноскопии.

Новорожденные и дети грудного возраста. Использование видеоотоскопа и цифрового видеоотоскопа наиболее актуально у новорожденных и грудных детей. Диагноз острого среднего катарального отита у новорожденных и грудных детей: наличие 2 из 5 симптомов (гиперемия барабанной перепонки, изменение ее цвета, инфильтрация, нарушение подвижности, сглаженность или отсутствие светового рефлекса).

При постановке диагноза острого среднего гнойного отита у детей раннего возраста ориентируются на наличие 3 из 5 следующих отоскопических признаков: гиперемия барабанной перепонки, ее взбухание в задневерхнем квадранте, непрозрачность (мутная) нарушение подвижности, наличие за барабанной перепонкой патологического содержимого.

Рецидивирующий острый средний отит диагностируют, если отмечают 3 эпизода и более заболевания в течение последних 6 месяцев или 4 эпизода и более в течение 1 года.

Острый средний отит дифференцируют от ряда родственных заболеваний:

- *Мирингит* – воспаление барабанной перепонки при вирусных инфекциях.
- *Острый экссудативный отит* – наличие жидкости в полости среднего уха, т.е. в барабанной полости, и снижение или отсутствие подвижности барабанной перепонки при тимпанометрии. Длительная персистенция экссудата в полости среднего уха сопровождается кондуктивной тугоухостью и может затруднять развитие речи и обучение.
- *Хронический гнойный средний отит* – персистирующий воспалительный процесс, при котором барабанная перепонка перфорирована и гной оттекает из полости среднего уха в течение более 6 нед.

Таблица 38

Антибактериальные препараты первой линии для лечения острого среднего отита у детей в возрасте до 2 лет*

Антибактериальный препарат, доза	Длительность применения, сут.	Комментарии
Амоксициллин 40 мг/кг/сут.	5	Амоксициллин действует на <i>Streptococcus pneumoniae</i> (включая относительно резистентные штаммы)
Амоксициллин 90 мг/кг/сут.	5	Большие дозы (90 мг/кг/сут.) назначают, если ребенок младше 3 мес. и/или посещает детский сад; если острый средний отит рецидивирует (3 эпизода и более за последние 3 месяца)
При β-лактазной аллергии: азитромицин 10 мг/кг/сут., затем 5 мг/кг/сут., или кларитромицин 15 мг/кг/сут.; цефуроксим 30 мг/кг/сут., или цефпрозил 30 мг/кг/сут.	1-е сутки, затем еще 4 сут. 5 сут. 5 сут. 5 сут.	Назначают до 10 дней, если: ребенок младше 2 лет; произошла перфорация барабанной перепонки; отит рецидивирует

* Клинические рекомендации Союза педиатров России.

Лечение. Антибактериальное лечение острого среднего отита рекомендуют детям в возрасте до 2 лет (табл. 38). В связи с возможностями спонтанного улучшения вполне состоятельна «выжидательная» тактика в течение первых 48–72 часов заболевания при назначении антибактериального лечения. Обязательное условие – адекватный врачебный контроль и купи-

рование болевого синдрома анальгетиками, что осуществимо только у детей старше 2 лет.

У детей старше 2 лет симптомы отита часто исчезают без применения антибиотиков на фоне приема системных анальгетиков. Если боль и лихорадка не уменьшаются или прогрессируют в течение 48–72 ч, то следует повторный ЛОР-осмотр ребенка и назначение антибактериального лечения (табл. 39).

Обычно антибактериальное лечение отита продолжают 5–10 дней, у детей до 2 лет или при перфорации барабанной перепонки – 10 дней.

Антибиотики, не рекомендуемые для лечения острого отита: цефалексин, цефаклор, эритромицин, клиндамицин. Антибактериальное лечение мирингита и экссудативного отита не эффективно.

Местные антибиотики. Препараты выбора для детей школьного возраста: при отите со стойкой перфорацией барабанной перепонки назначают рифамицин (Отофа) по 2–3 капли в наружный слуховой проход по 3 раза в сутки, при остром отите с неповрежденной барабанной перепонкой – неомицин + полимиксин В + дексаметазон (Полидекс) по 2–3 капли в день. Курс Отофа – не более 7 дней, для Полидексы – 6–10 дней.

При лечении топическими антибактериальными препаратами, в том числе и при перфоративных формах отита, когда препарат может попасть к структурам не только среднего, но и внутреннего уха, следует учитывать ототоксическое действие. Оно наименее выражено у хлорамфеникола и фторхинолонов (табл. 40). Использование фторхинолонов в педиатрической практике ограничено. Хлорамфеникол входит в состав препарата Кандибиотик.

Местная анальгезирующая терапия. Именно обезболивающего эффекта в первую очередь ждут родители и сам пациент от ушных капель. Показаны местные осмотические препараты топического действия: 3% раствор левомицетина, камфорное

Таблица 39

Антибактериальные препараты для лечения острого среднего отита у детей старше 2 лет*

Антибактериальный препарат, доза	Длительность применения, сут.	Комментарии
Амоксициллин/клавулановая кислота 90 мг/кг/сут.	10	К амоксициллину/клавулановой кислоте высокочувствительны: пенициллинрезистентные <i>Streptococcus pneumoniae</i> и микроорганизмы, продуцирующие β-лактамазу
Цефуросим 30 мг/кг/сут.	10	Высокочувствительны: пенициллинрезистентные возбудителям, а также <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>St. aureus</i>
Цефпрозил 30 мг/кг/сут.	10	Высокочувствительны: <i>Haemophilus influenzae</i> и пенициллинрезистентный <i>Streptococcus pneumoniae</i>
При β-лактамой аллергии: азитромицин 10 мг/кг/сут. (начальная доза), затем 5 мг/кг/сут. или кларитромицин 15 мг/кг/сут.	1-е сутки (начальная доза), затем еще 4 сут. 10	Макролиды менее эффективны в отношении возбудителей острого отита, чем амоксициллин/клавулановая кислота

* Клинические рекомендации Союза педиатров России.

Таблица 40

Топические препараты (капельные формы), содержащие антибактериальный (АБ) компонент

Препарат (МНН)	АБ-компонент	Противогрибковый компонент	Местный анестетик	Противовоспалительный компонент	Возрастные ограничения
Ципрофлоксацин	+	-	-	-	С 15 лет
Бетагезон + гентамицин	+	-	-	+	С 8 лет
Грамицидин С + дексаметазон + фрамицетин	+	-	-	+	Нельзя у детей грудного возраста
Хлорамфеникол + клотримазол + беклометазон + Лидокаин	+	+	+	+	С 6 лет
Дексаметазон + неомицин + полимиксин В	+	-	-	+	Нет данных
Лидокаин + неомицин + полимиксин В	+	-	+	-	С 1 года
Лидокаин + феназон	-	-	+	+	Можно назначать с рождения
Холина салицилат	-	-	-	+	Детский возраст (в связи с отсутствием данных)
Рифамицин	+	-	-	-	Можно назначать с рождения
Офлоксацин	+	-	-	-	С 15 лет

масло, лидокаин + феназон (Отипакс). Капли Отипакс выпускают во флаконах по 15 мл. Закапывают по 3–4 капли 2–3 раза в сутки в больное ухо + тепло. Собственно обезболивающий компонент (лидокаин) присутствует лишь в таких препаратах, как Отипакс, Анауран, Кандибиотик.

- Кандибиотик – единственный препарат из ушных капель, содержащий помимо анестетика еще и антибиотик, противовоспалительный и противогрибковый компонент. В 1 мл препарата содержится 50 мг хлорамфеникола, 0,25 мг беклометазона дипропионата (безводного), 10 мг клотримазола, 20 мг лидокаина гидрохлорида моногидрата. Кандибиотик разрешен для применения у детей с 6 лет при остром диффузном наружном отите, остром среднем отите, хроническом отите в стадии обострения, после хирургических вмешательств на ухе. Рекомендован следующий режим дозирования: по 4–5 капель в наружный слуховой проход до 3–4 раз в сутки. Курс лечения – 7–10 дней. Препарат характеризуется хорошей переносимостью.

Разгрузочная терапия. Деконгестанты в виде носовых капель, аэрозоля, геля (см. *Ринит острый, Лечение, с. 351*).

При остром отите не используют ГКС, антигистаминные препараты и деконгестанты, поскольку не подтверждена их эффективность. То же касается гомеопатических средств!

Профилактика. Антибактериальная профилактика оказывает минимальное воздействие на частоту рецидивирования острого среднего отита у детей. Следует реже назначать antimicrobные препараты при ОРВИ, в том числе и детям из группы высокого риска развития и рецидивирования отита.

При рецидивирующем отите целесообразна аденоидэктомия, поскольку она предупреждает переход в следующую стадию – хронический гнойный средний отит. Напротив, тонзиллэктомия не эффективна для профилактики рецидива отита.

Дети с расщелинами нёба особенно подвержены отиту, поэтому проводят раннюю тимпаностомию с постановкой тимпаностомической трубки.

Попадание мекония в среднее ухо связано с повышенным риском острого среднего отита, поэтому необходимо раннее отсасывание содержимого носоглотки у новорожденного.

Специфическая иммунопрофилактика при отите связана с применением поливалентной полисахаридной пневмококковой вакцины.

Панкреатит

Панкреатит – поражение поджелудочной железы различного генеза. Выделяют острый и хронический панкреатит. Острый панкреатит связан с аутолизом ткани поджелудочной железы, ее деструкцией и относится к ургентным состояниям, требующим лечения в хирургическом отделении, а нередко и выполнения хирургического вмешательства. Хронический панкреатит характеризуется развитием фиброза паренхимы и функциональной недостаточности поджелудочной железы. Реактивный панкреатит или интерстициальный панкреатит развивается вторично на фоне обострения хронических заболеваний органов пищеварения.

В этиологической классификации, названной аббревиатурой TIGAR-O, выделяют следующие факторы повреждения поджелудочной железы – токсико-метаболический (Toxic-metabolic), идиопатический (Idiopathic), генетический (Genetic), аутоиммунный (Autoimmune), рецидивирующий (Recurrent) и обструктивный (Obstructive).

Пусковыми факторами возникновения острого панкреатита являются травмы живота, вирусные инфекции (эпидемический парорит, вирус Коксаки В, вирусные гепатиты А и В, ветряная оспа), заболевания органов пищеварения, приводящие к попада-

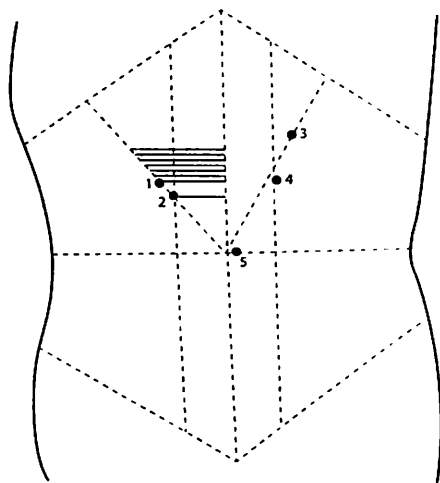


Рис. 4. Проекция болевых точек на переднюю стенку живота при заболеваниях поджелудочной железы. 1 – точка Дежардена; 2 – точка Шоффара; 3 – точка Мейо-Робсона; 4 – точка Кача; 5 – пупок.

нию желчи в проток поджелудочной железы (аномалии развития, повышение интрадуоденального давления, обтурация камнем).

Ведущий механизм в большинстве случаев – нарушение равновесия между панкреатическими ферментами и их ингибиторами, в результате чего происходит активация протеолиза с деструкцией ацинарной ткани и развитием экзокринной недостаточности.

В основе развития хронического панкреатита лежит нарушение оттока панкреатического сока с повышением давления в панкреатических протоках либо непосредственное повреждение ацинозных клеток. Хронический панкреатит формируется постепенно, реже бывает исходом перенесенного острого панкреатита.

Доминирующий симптом при развитии острого панкреатита или обострении хронического панкреатита – боль в животе, чаще приступообразного характера, или постоянная,

длительная. Локализация в эпигастрии или в области пупка. Боль может иррадиировать в спину и плечи. Обычно сопровождается тошнотой, горечью или сухостью во рту, рвотой, чаще повторной. Верификация боли в простейшем случае проводится с помощью пальпации (рис. 4). Опоясывающая боль, симптом «поворота» позволяют дифференцировать боли при заболеваниях поджелудочной железы от болей, исходящих от кишечника и желудка. Типичны учащение и разжижение стула, полифекалия. Обострение при рецидивирующем процессе продолжается 2–5 дней.

Панкреатогенная боль «специфична» не только для панкреатита, она возникает при функциональных расстройствах поджелудочной железы и панкреатическом варианте дисфункции сфинктера Одди, иногда при этом возможно даже незначительное повышение уровня амилазы в крови. Однако в отличие от панкреатита при дисфункции сфинктера Одди не наблюдаются структурные изменения паренхимы железы и снижение ее функции.

Для подтверждения обострения применяют методы выявления «феномена уклонения панкреатических ферментов»: эластазы-1, α -амилазы (общей или лучше панкреатической ее фракции), липазы, реже – трипсина и его ингибиторов. Повышение уровня ферментов отмечается в первые дни болезни, иногда только в первые часы. Копрологический синдром панкреатической недостаточности: креаторея, стеаторея. Нормальная активность ферментов в крови и моче не исключает наличия обострения!

Нормальный уровень эластазы в кале не должен быть менее 200 мкг на 1 г кала. Уровень эластазы от 200 до 100 мкг на 1 г кала оценивается как умеренная панкреатическая недостаточность. Снижение уровня эластазы в кале менее 100 мкг на 1 г кала свидетельствует о выраженной панкреатической недостаточности. Проведение теста возможно без прекращения

терапии экзокринными ферментами поджелудочной железы. Специфичность метода – 92–100%.

Увеличение размеров поджелудочной железы, особенно хвостовой ее части, и визуализация расширенного панкреатического протока у детей являются свидетельством повышенного давления в просвете двенадцатиперстной кишки. Для органического поражения железы характерны изменения размеров, контуров, формы, эхо-структуры и расширение главного панкреатического протока.

Ультразвуковая доплерография: нормальная постпрандиальная реакция характеризуется 2–3-кратным усилением кровотока после нагрузки. У всех больных с тяжелым течением панкреатита постпрандиальный коэффициент ниже 1. Ослабление или отсутствие постпрандиальной реакции дает основание предположить дисбаланс гастроинтестинальных гормонов, подтвердить возможность панкреатита.

Дифференциально-диагностические критерии оценки состояния поджелудочной железы (рис. 5) предусматривают в качестве метода скрининга выполнение УЗИ поджелудочной железы с оценкой постпрандиальной реакции. При изменении постпрандиальной реакции и наличии панкреатической симптоматики необходимо определить уровень эластазы-1 в сыворотке крови.

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография является стандартом при исследовании органической патологии поджелудочной железы у взрослых. Чувствительность и специфичность метода достигают 90–100%.

Дополнительные методы визуализации поджелудочной железы: КТ, МРТ, эндосонография, ретроградная холангиопанкреатография. Диагностика структурных изменений становится возможной уже на ранних стадиях патологии.

Особенностью «реактивного» панкреатита является его обратимый характер.

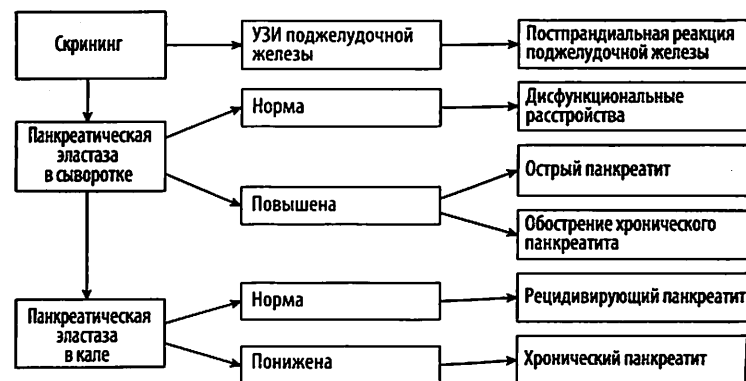


Рис. 5. Алгоритм дифференциальной диагностики структурно-функциональных изменений поджелудочной железы (Рылова Н.В., 2010).

Лечение. Тактика лечения острого панкреатита и обострения хронического панкреатита аналогична: голод (парентеральное питание), физиологический покой, поддержание электролитного и водного баланса. Показаны антиферментные препараты: Контрикал, Гордокс, Трасколан внутривенно капельно, в изотоническом растворе или в 5% растворе глюкозы + Реополиглюкин. Добавляют аминокaproновую кислоту для угнетения фибринолиза, активности кининов. В протокол лечения входит назначение антисекреторных препаратов: блокаторов H_2 -рецепторов гистамина или ИПП (омепразол, эзомепразол) в дозе 1 мг/кг/сут. в 2 приема за 30–40 мин до еды, ферментных препаратов, дозу которых подбирают индивидуально. Ферменты принимают в начале каждого приема пищи. Необходимо избегать препаратов, содержащих компоненты желчи, поскольку желчные кислоты приводят к излишней стимуляции поджелудочной железы, что может поддерживать болевой синдром.

Таблица 41

Панкреатические ферменты в защищенных формах

Препарат	Липаза, ед. FIP	Амилаза, ед. FIP	Протеазы, ед. FIP	Гемипеллюлаза, г
Энзистал*	10	5000	10	0,05
Пензитал	6000	4500	300	—
Мезим форте/ Мезим	10 000 и 20 000	4200	250	—
Панзинорм/ Панзинорм форте	10 000 и 20 000	7200 и 12 000	400 и 900	—
Креон, микрогра- нулы	10 000 и 25 000	8000 и 17 000	600 и 1000	—
Пангрол, ка- псулы с мини- таблетками	10 000 и 25 000	9000 и 12 000	500 и 1250	—

* Содержат бычью желчь. FIP – Fédération Internationale Pharmaceutique (Международная фармацевтическая федерация).

- Соматостатин – октреотид (Сандостатин) применяют в разовой дозе 5–10 мг 2–3 раза в сутки подкожно, внутривенно. Курс – 5–7 дней.

При панкреатическом варианте дисфункции сфинктера Одди необходимо лечить в первую очередь основное заболевание (например, хеликобактер-ассоциированный гастродуоденит или лямблиоз). Важно устранить спазм сфинктера Одди. Назначают спазмолитики гладкой мускулатуры. Дротаверин, папаверин дают кратковременный эффект и при повторном назначении могут влиять на тонус сосудов. Высокой эффективностью при дисфункции сфинктера Одди обладает гиосциния бутилбромид.

- Гиосциния бутилбромид (Бускопан) – селективный холинolitik, блокирует M₂- и M₃-холинорецепторы, обладает мощным спазмолитическим (но не секретолитическим) эффектом. Препарат назначают в дозе 10 мг 3 раза в сутки за 20–30 мин до еды, курс 10–14 дней. Вследствие малой системной биодоступности препарат практически лишен побочных реакций.
- Пирензепин (Гастроцепин). Выпускается в таблетках по 25 и 50 мг. Дозы: детям 4–7 лет назначают по 12,5 мг, 8–15 лет – по 25 мг 3 раза в сутки. Курс – 2–3 нед. с постепенной отменой.

В период субремиссии соблюдают диету (стол №5), ограничивают физические нагрузки. Лечение панкреатической недостаточности, прежде всего, направлено на ликвидацию нарушений переваривания жиров, белков и углеводов и включает назначение заместительной терапии ферментами до развития мальабсорбции (табл. 41). Назначают препараты, улучшающие обменные процессы (Эссенциале форте Н, Липостабил, метионин и др.). Имеет значение нормализация кишечной флоры. Широко используют фитотерапию, курсы физиотерапии.

Профилактика. Диспансерное наблюдение (при отсутствии последующих обострений) осуществляет гастроэнтеролог поликлиники в течение 1 года.

Пиелонефрит

Пиелонефрит – неспецифическое инфекционно-воспалительное заболевание почек, преимущественно с поражением чашечно-лоханочной системы, канальцев и интерстиция.

Лечение. См. *Инфекция мочевых путей* (с. 178).

Пищевая аллергия

Пищевая аллергия – нозологическая форма, объединяющая многочисленные аллергические реакции ребенка на пищевые продукты. Пищевая аллергия, как и другие атопические заболевания, связана с наследственно измененной IgE-опосредованной реактивностью организма ребенка, прежде всего реакцией ЖКТ на воздействие пищевых продуктов, а также лекарственных препаратов и различных химических веществ, поступающих с пищей. Хотя пищевую аллергию выделяют как отдельное заболевание, часто ее принимают в расчет как этиологический фактор таких заболеваний, как атопический дерматит, экзема, энурез, диарея, отит, поллиноз, бронхиальная астма, кластерная цефалгия, хронический аллергический ринит (табл. 42).

Таблица 42

**Клинические проявления пищевой аллергии
в зависимости от возраста**

Ранний возраст	Дошкольно-школьный возраст	Подростки
<ul style="list-style-type: none"> • Синдром младенческой колики • Пеленочный дерматит • Атопический дерматит • Синдром мальабсорбции • Энтероколит • Крапивница 	<ul style="list-style-type: none"> • Атопический дерматит • Респираторная аллергия • Синдром циклической рвоты • Орофарингеальный синдром • Абдоминальные боли • Диарейный синдром • Крапивница • Анафилактический шок • Энурез • Отит • Бронхиальная астма 	<ul style="list-style-type: none"> • Хронический аллергический ринит • Афтозный стоматит • Эозинофильный гастроэнтероколит • Синдром раздраженного кишечника • Аллергический конъюнктивит • Атопический дерматит • Поллиноз • Бронхиальная астма • Анафилактический шок • Кластерная цефалгия

Пищевые аллергены. Атопическую реакцию у ребенка может вызвать практически любой пищевой продукт. У детей, находящихся на искусственном вскармливании с момента рождения, пищевая аллергия проявляется обычно атопическим дерматитом. С введением твердой пищи наиболее часто пищевая аллергия у детей (в популяции) диагностируется на пшеницу, коровье молоко, молочные продукты, яйца, рыбу, морепродукты, цитрусовые, соевые бобы, кукурузу, орехи, ягоды и шоколад. Возможна непереносимость пищи псевдоаллергического типа, вызываемая химическими пищевыми добавками (красители, консерванты), а также лекарствами (ацетилсалициловая кислота). Распространено также перекрестное реагирование на различные аллергены.

Наиболее часто аллергические реакции вызывают гликопротеины с мол. массой 10 000–70 000 Да. В специальной литературе выделено более 160 пищевых аллергенов, вызывающих IgE-опосредованные аллергические реакции. Некоторые пищевые продукты содержат большое количество аллергенных белков (арахис, коровье молоко, яйца); треска обладает одним доминирующим аллергенным белком.

«Большую восьмерку» высокоаллергенных продуктов составляют: коровье молоко, яйца, рыба, ракообразные (креветки, крабы, лобстеры), пшеница, арахис, орехи (лесные и грецкие орехи, миндаль и др.), соя. Существуют возрастные различия в чувствительности к этим продуктам (табл. 43).

В отличие от аллергии, вызываемой ингаляционными аллергенами, при пищевой аллергии более выражена зависимость реакции от дозы аллергена. Тяжелые реакции на минимальное количество аллергена возможны только при очень высокой степени сенсибилизации к конкретным видам пищи (рыба, яйца, орехи). При низком уровне сенсибилизации больные дети, за исключением детей раннего возраста, принимают небольшие количества аллергенного продукта без каких-либо последствий.

Таблица 43

**Наиболее значимые пищевые аллергены
в зависимости от возраста**

Дети до 3 лет	Дети 3–12 лет	Подростки
<ul style="list-style-type: none"> • Коровье молоко • Соя • Яйца • Злаки 	<ul style="list-style-type: none"> • Коровье молоко • Яйца • Злаки • Арахис • Орехи • Цитрусовые • Рыба • Ракообразные • Шоколад 	<ul style="list-style-type: none"> • Арахис • Яйца • Орехи • Рыба • Ракообразные

«Золотой стандарт» диагностики пищевой аллергии – проведение двойного слепого провокационного теста с плацебо-контролем. У детей младшего возраста применяют открытое исследование. Провокационный тест проводят под врачебным контролем. Для маскировки аллергенную пищу сильно измельчают до минимизации ее органолептических свойств, вводят в сухом, полужидком или жидком состоянии; используют также специальные добавки, маскирующие вкус (мята и др.). Выполнение плацебо-контроля повышает достоверность результатов провокационного теста. При проведении провокационного теста оценивают классические симптомы анафилактических реакций (крапивница, ринит, рвота, приступ удушья) и субъективные симптомы (зуд, боль в животе, гиперактивность или вялость, головная боль и др.).

В стандартный набор для проведения кожных проб при пищевой аллергии входят: молоко, яйца, арахис, соя, пшеница, лесной орех, треска, креветки, злаки. Часто при проведении кожных проб выявляется/подтверждается перекрестная аллергия с пыльцевыми аллергенами. Кожные пробы должны проводиться на фоне отмены системных антигистаминных

препаратов на 3 дня и более и топических стероидов не менее чем на 2–3 нед. Результаты оценивают через 15–20 мин.

Среди лабораторных методов наиболее информативны иммунологические: радиоаллергосорбентный тест (RAST), множественный аллергосорбентный тест (МАСТ), ИФА, выявляющие с большой достоверностью специфические IgE- и IgG-антитела к различным пищевым аллергенам. Развивающиеся новые миниатюрные технологии (протеиновый и пептидный микроанализ) вскоре сделают возможным обследование пациента на чувствительность ко множеству пищевых аллергенов с помощью анализа лишь нескольких капель крови и прогнозирование реакции пациента на пищу путем определения перекрестной реактивности на основе гомологичных эпитопов.

К IgE-опосредованным гастроинтестинальным проявлениям пищевой аллергии относят синдром периоральной аллергии и гастроинтестинальную анафилаксию; к не IgE-опосредованным проявлениям – энтеропатию, вызванную белками коровьего молока и злаков. Смешанные IgE- и не IgE-опосредованные реакции у ряда больных лежат в основе развития аллергических эозинофильных эзофагитов, аллергических гастроуденитов и гастроэнтеритов. В этих случаях у 50–60% детей кожные пробы отрицательны, и специфические антитела к пищевым аллергенам не выявляют.

Аллергический эозинофильный эзофагит. Типичные проявления: симптомы ГЭР (тошнота, дисфагия, рвота, боль в эпигастрии) как ответ на аллергены коровьего молока, пшеницы, сои, куриного яйца. Долгосрочный прогноз аллергического эозинофильного эзофагита – развитие пищевода Барретта.

Аллергический эозинофильный гастроэнтерит. Проявляется клинической картиной пилорического стеноза: боль в животе, тошнота, рвота, диарея, потеря массы тела, наличие крови в стуле, ЖДА, гипоальбуминемия, периферические отеки и др.

Аллергия на белки коровьего молока. Молоко содержит до 20 аллергенных белков. Наиболее часто у детей обнаруживаются специфические антитела (IgE) к казеину, β -лактоглобулину и α -лактальбумину.

Может рассматриваться как отдельное заболевание или входить в состав синдрома пищевой аллергии. Вызывает у грудных детей серьезные последствия. Страдают 0,5% детей, обычно начавших получать искусственные смеси до 3-го месяца жизни. Поражение слизистой оболочки кишечника всегда сопровождается кожным синдромом по типу атопического дерматита. При острых формах отмечают бледность, рвоту, а в тяжелых случаях может возникнуть состояние шока сразу же после кормления молочной смесью. При хронических формах отмечаются диарея, повторная рвота, недостаточная прибавка в массе тела, кандидоз. Тем не менее, это транзиторное состояние, поскольку в 90% случаев при отказе от коровьего молока наблюдается выздоровление или симптомы исчезают, когда ребенку исполняется 18–20 мес. У 20–40% детей с аллергией на белки коровьего молока наблюдается сочетание с непереносимостью других видов молока (козьего), растительных белков (соя, клейковина, арахис), яичного белка (овальбумин).

Лечение. Основной принцип лечения состоит в том, чтобы установить аллерген, который стал причиной пищевой (гастроинтестинальной) аллергии, и исключить из рациона большого продукты, которые содержат этот аллерген. К элиминационной диете добавляется гипоаллергенная: исключают продукты, обладающие высокой аллергенностью, содержащие консерванты, пищевые красители, эмульгаторы, эссенции и прочие химические вещества, используемые в технологии приготовления продуктов. Организм ребенка получает передышку и возможность очиститься от аллергена. Через несколько месяцев, реже лет ребенок сможет употреблять небольшие количества этих продуктов без какого-либо вреда для здоровья.

Желток и творог детям, страдающим пищевой аллергией, стараются не давать. Первый прикорм в виде овощного пюре вводят на 2–4 нед. раньше положенного. Подбирают сорта овощей, практически не вызывающие аллергию: кабачки, белокачанную и цветную капусту, картофель. Позже вводят и другие овощи, добавляя их в небольшом количестве по одному через 3–5–7 дней. В качестве второго прикорма используют злаковую кашу, предпочтительно из рисовой, гречневой, перловой круп.

В более ранние сроки вводят мясо. У некоторых детей с непереносимостью коровьего молока говядину заменяют на мясо кролика, индейки, цыплят, нежирную свинину, конину. Назначают специальные диетические консервы из свинины, конины и их сочетаний. Не рекомендуется давать мясной бульон из-за высокого содержания экстрактивных веществ. Рыба нежелательна, особенно на первом году жизни.

У детей младшего возраста с лечебной целью используются четыре группы специализированных диетических продуктов:

- 1) сывороточные гидролизаты;
- 2) казеиновые гидролизаты;
- 3) адаптированные смеси на основе козьего молока;
- 4) синтетические аминокислотные смеси.

Наиболее эффективно использование смеси синтетических аминокислот и продуктов, приготовленные на основе гидролизатов белков, обладающих сверхслабыми антигенными свойствами: Alimentum, Nutramigen, Pepti-Junior, Alfare. Положительная динамика клинических симптомов является критерием для назначения поддерживающей гипоаллергенной диеты сроком на 1–1,5 года с последующим частичным введением в рацион ранее исключенных продуктов.

Существуют дополнительные проблемы, например скрытая дрожжевая инфекция или паразиты в кишечнике, что усугубляет аллергию и кожный синдром. Следует учитывать, что

по мере роста ребенок может успешно справляться с теми продуктами, которые он раньше не переносил.

Схемы питания детей с непереносимостью белков коровьего молока. Поскольку дети быстро переводятся на искусственное вскармливание, следует отказаться при их кормлении от коровьего молока в любом его виде. Исключают любой продукт детского питания, на этикетке которого указано молоко, белки молока (лактопротеины, лактальбумин), белки молочной сыворотки, лактоза, казеин, масло, маргарин, животные жиры. Не следует использовать продукты, если не известно, какие ингредиенты входят в их состав. Ребенка переводят на безмолочное питание. Для этой цели применяют специализированные диетические безмолочные соевые смеси Alsoy, Al-110, Изомил, Нутри-Соя, Nutana SL и др., вырабатываемые на основе изолята белка сои.

После того как ребенку исполнится год, обычно проводят контрольную пробу на переносимость молока. Если повторное введение молока в рацион ребенка прошло успешно, то молоко можно давать в любом виде. Иногда отрицательная реакция на коровье молоко обусловлена только непереносимостью молочного сахара. В этом случае для вскармливания детей (с первых дней жизни и до 5–6-го месяца) используют специальные низколактозные адаптированные молочные продукты – низколактозную смесь Малютка (0,05% лактозы в восстановленном продукте), Нутрилон, Almigon и др.

Лечение анафилактических реакций состоит в скорейшем введении адреналина, ГКС, при необходимости – проведении инфузионной симптоматической терапии плюс *антигистаминные препараты* первого (при зуде и др.) и, в последние годы, преимущественно второго поколения (табл. 44).

Так, дезлоратадин, лоратадин выпускаются в детской форме в виде сиропа и практически не имеют возрастных ограничений к применению. Курсовое лечение – 7–10 дней.

Таблица 44

Примеры блокаторов H₁-рецепторов гистамина первого и второго поколения

Блокаторы H ₁ -рецепторов гистамина первого поколения	Блокаторы H ₁ -рецепторов гистамина второго поколения
Клемастин (Тавегил)	Акривастин (Семпрекс)
Хлоропирамин (Супрастин)	Эбастин (Кестин)
Ципрогептадин (Перитол)	Лоратадин (Кларитин)
Дифенгидрамин (Димедрол)	Цетиризин (Аллертек, Зиртек, Цетрин)
Хинуклидины (Фенкарол, Гистафен)*	Мехитазин (Прималан)
Диментидена малеат (Фенистил)	Дезлоратадин (Эриус)
	Фексофенадин (Телфаст)

* Сочетают преимущества антигистаминных препаратов первого и второго поколения.

Средства, вызывающие торможение процесса секреции медиаторов аллергии: кетотифен (Задитен) и кромогликат натрия (Интал, Налкром). На фоне длительного применения этих препаратов у большинства больных детей удалось расширить диету и постепенно ввести в рацион продукты, вызывающие у них ранее аллергические реакции.

- Задитен назначают из расчета 0,025 мг/кг 2 раза в сутки, курс лечения – от 4 до 12 мес.
- Кромогликат натрия (Налкром) в капсулах используют до 4 раз в сутки, дозу подбирают индивидуально, лишь у детей от 2 мес. до 2 лет Налкром дозируют строго в пределах 20–40 мг/кг/сут., курс от 3 до 6 мес. Ребенка, которому по каким-либо причинам не удастся избежать приема пищи, содержащей аллергены, можно защитить, если дать 1 дозу Налкрома за 15 мин до еды.

Специфическая иммунотерапия пищевыми аллергенами у больных детей значительными успехами не отмечена.

При аллергическом эозинофильном гастроэнтерите эффективно применение анти-ИЛ-5-антител.

Симптоматическая терапия. Для улучшения процессов расщепления антигенных субстанций пищи, коррекции ферментативных и дисбиотических нарушений, наблюдающихся при пищевой аллергии, применяют энтеросорбенты (Полифепан, Энтеросорб, активированный уголь), ферментные препараты (Фестал, Креон, Панзинорм и др.) и пробиотики (Аципол, Бактиспорин, Бифиформ, Бактисубтил, Энтерол). Эти средства назначают в острый и подострый период пищевой аллергии. Длительность курсового лечения ферментными препаратами – 2–3 нед. Решение о повторных курсах лечения пробиотиками при пищевой аллергии принимается индивидуально.

Восстановительное лечение предполагает использование средств диетического воспитания, закаливание, санацию очагов хронической инфекции, особенно ЛОР-органов, чрескожное лазерное облучение крови, метеопрофилактику.

Профилактика. Существенная роль в профилактике пищевой аллергии у детей принадлежит грудному вскармливанию, особенно в первые 3 месяца жизни. Кормящая мать при отягощенном семейном аллергоанамнезе должна исключить из своего рациона продукты, обладающие наибольшей аллергенностью (арахис, рыбу, морепродукты).

Пневмония

Пневмония – острое инфекционное заболевание легочной паренхимы, диагностируемое по синдрому дыхательных расстройств и результатам физикального исследования, а также по инфильтративным или очаговым изменениям на рентгенограмме легких.

Выделяют следующие виды пневмоний:

- внебольничные (домашние);

- внутрибольничные (госпитальные, нозокомиальные), в том числе развившиеся на фоне искусственной вентиляции легких (ИВЛ-ассоциированные пневмонии);
- у новорожденных – врожденные и приобретенные пневмонии, последние могут быть внебольничными и госпитальными;
- внутрибольничные пневмонии;
- пневмонии при иммунодефицитных состояниях.

Врожденная пневмония связана с возбудителями, входящими в так называемый TORCH-комплекс (см. *Внутриутробные и неонатальные инфекции*, с. 58). При инфицировании во время родов пневмонию вызывают микроорганизмы, колонизирующие половые пути матери, – стрептококки группы В, энтеробактерии.

В более поздние сроки (3–4-я неделя жизни) и до 1 года причиной пневмоний, прежде всего домашних, бывают: респираторные вирусы (респираторно-синцитиальный вирус, аденовирус и др.), а также *Staphylococcus aureus*, грамотрицательные энтеробактерии. У 90% детей старше 1 года возникновение пневмонии обусловлено пневмококками, у 5–10% – гемофильной палочкой, редко – стафилококками, стрептококками, микоплазмами, хламидиями, рино-, энтеровирусами и др.

Госпитальные пневмонии у детей имеют иной спектр возбудителей: сибгнойная палочка, золотистый и эпидермальный стафилококки (метициллин-резистентные штаммы), эшерихии, клебсиеллы, другие бактерии кишечной группы и т.д. Характерны микст-инфекции.

ИВЛ-ассоциированные пневмонии у детей, развившиеся в первые 72 часа после интубации, имеют этиологическую структуру, как при домашних пневмониях. После 72 ч вентиляции (поздняя пневмония) в этиологии преобладают сингнойная палочка, *Acinetobacter* spp., *Serratia marcescens*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* и др.

Пневмонии у детей с иммунодефицитом вызываются как обычной, так и оппортунистической микрофлорой. У детей, больных СПИДом, пневмонии вызывают *P. carinii*, реже ЦМВ, атипичные микобактерии и грибы. Терапия «сопровождения» противогрибковыми препаратами ко-тримоксазолом и ацикловиrom направлена, прежде всего, на подавление грибов *Candida* spp., герпесвирусов и пневмоцисты.

Факторы, предрасполагающие к развитию пневмонии: охлаждение, стресс, недостаточность витаминов, иммунодефицит.

Диагностический алгоритм при первом осмотре больного с ОРВИ и подозрением на пневмонию:

1. При осмотре у ребенка, независимо от температуры тела и при отсутствии обструкции дыхательных путей, имеются:

- учащение дыхания (60 в 1 мин у детей первых месяцев жизни, 50 – детей 2–12 мес., 40 – у детей 1–4 лет, 25–35 – у детей старше 4 лет);
- втяжение межреберий;
- стонущее («кряхтящее») дыхание;
- цианоз носогубного треугольника;
- признаки токсикоза – отказ от еды и питья, сонливость, слабость, резкая бледность при повышенной температуре тела.

ОАК: лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ. Нормальные показатели в крови не исключают наличия пневмонии. Для тяжелой пневмонии типичен высокий уровень острофазовых белков воспаления в сыворотке крови.

Тактика. Состояние ребенка расценивают как тяжелое с высокой вероятностью пневмонии. Назначают антибиотик, больного направляют на рентгенографию грудной клетки/в стационар для дальнейшего обследования и лечения.

Рентгенографию грудной клетки выполняют в переднезадней и боковой проекциях.

2. Если у ребенка нет признаков, указанных в пункте 1, но имеются:

- температура тела 38°C дольше 3 дней;
 - локальные физикальные признаки пневмонии;
 - асимметрия хрипов,
- следует предположить пневмонию.

Тактика. ОАК, рентгенография грудной клетки; при возможности ее выполнения назначают антибиотик. Больных с признаками дыхательной недостаточности госпитализируют.

3. Если у ребенка с ОРВИ и признаками бронхиальной обструкции дыхательных путей имеются:

- асимметрия хрипов;
- «воспалительная» гемограмма.

Тактика. Следует исключить пневмонию, сделать рентген грудной клетки. Больных с признаками дыхательной недостаточности госпитализируют.

4. Если у ребенка фебрильная температура тела в течение 1–2 дней при отсутствии указанных выше признаков.

Тактика. Лечение проводят на дому, как при ОРВИ без пневмонии.

Осложнения: инфекционно-токсический шок с развитием полиорганной недостаточности, деструкция легочной паренхимы (буллы, абсцессы), плеврита, эмпиемы, пневмоторакса и т.д. Внелегочные осложнения: сердечно-сосудистая недостаточность, ДВС-синдром.

Лечение проводят на дому/в стационаре.

Показания к госпитализации:

- дети первого года жизни;
- нарушения ритма дыхания, явления легочной деструкции, затяжное течение пневмонии;
- пороки развития, бронхолегочная дисплазия, тяжелая энцефалопатия;
- неблагоприятные социальные условия.

Показания к лечению в ОРВИ: признаки острой сердечной и/или сердечно-сосудистой, а также полиорганной недостаточности.

Режим. До окончания лихорадочного периода – постельный режим. Уход: рациональное питание, достаточное количество жидкости, проветривание помещений, контроль за кожей и слизистыми оболочками, смена одежды и др. Помимо воды, предлагают морс, соки, компот, чай с лимоном. Используют жидкости для регидратации, например Регидрон и др. Разводят в 1,5 раза большем объеме, чем указано в инструкции, дают в количестве до 1/3 всего суточного объема питья.

Температура окружающего воздуха – 19–22°C. При нормализации температуры тела через 2–3 дня разрешают прогулки с постепенным увеличением экспозиции.

Медикаментозное лечение. Антибактериальную терапию в амбулаторных условиях проводят не менее 10 дней. Назначают муколитики (детям старшего возраста – муколитики или отхаркивающие препараты) и другие средства симптоматической терапии.

Лечение госпитальной пневмонии, тем более ИВЛ-ассоциированной, в стационаре включает: антибактериальные препараты, кислородную поддержку, детоксикационные, иммунокорригирующие и посиндромные меры, при необходимости – хирургическое вмешательство.

Антибиотикотерапия. Антибиотик сначала подбирают эмпирически с учетом эпидемиологической ситуации (табл. 45).

При подозрении на пневмонию следует использовать принципы эмпирической терапии и у новорожденных детей (табл. 46).

- Показания к переходу на альтернативные препараты: отсутствие эффекта от препарата первого выбора в течение 36–48 ч при нетяжелой и 72 ч – при тяжелой пневмонии; появление побочных эффектов (аллергия).

Таблица 45

Антибактериальная терапия внебольничной пневмонии

Возраст больного, форма пневмонии	Этиология	Препараты выбора	Альтернативные препараты
1–6 мес., типичная (фебрильная температура тела, инфильтративная тень на рентгенограмме)	Вирусы, <i>Escherichia coli</i> , другие энтеробактерии, стафилококк, реже пневмококк и гемофильная палочка	Внутри: амоксицилин + клавулановая кислота в/в, в/м; ампициллин + оксациллин, амоксицилин + клавулановая кислота, ампициллин + сульбактам	В/в, в/м: цефазолин, цефуроксим, цефтриаксон, цефотаксим, линкомицин, карбапенем. Все препараты можно назначать в комбинации с аминогликозидами
1–6 мес., атипичная (афебрильная с диффузным процессом на рентгенограмме)	Вирусы, <i>Chlamydia trachomatis</i>	Внутри: макролиды	Внутри: ко-тримоксазол
6 мес. – 6 лет, типичная, несложненная (гомогенная тень на рентгенограмме)	Вирусы, пневмококк, гемофильная палочка	Внутри: амоксицилин, макролиды	Внутри: амоксициллин + клавулановая кислота, цефуроксим. В/в, в/м: ампициллин, цефалоспорины II–III поколения

Таблица 45 (окончание)

Возраст больного, форма пневмонии	Этиология	Препараты выбора	Альтернативные препараты
6–15 лет, типичная, неосложненная (с гомогенной тенью на рентгенограмме)	Пневмококк	Внутри: амоксициллин, макролиды	Внутри: цефуроксим, амоксициллин + клавулановая кислота. В/в, в/м: пенициллин, линкомицин, цефазолин
6–15 лет, атипичная, неосложненная (неомогенная тень на рентгенограмме)	<i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i>	Внутри: макролиды	Внутри: доксициклин (дети старше 12 лет)
6 мес. – 15 лет, осложненная плевритом или деструкцией легочной ткани	Пневмококк, гемофильная палочка, кишечная палочка	В/в, в/м: амоксициллин + клавулановая кислота, ампициллин + сульбактам	В/в, в/м: цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтриаксон, цефоперазон), цефазолин + аминогликозид; карбапенем; линкомицин + аминогликозид

- При неосложненных нетяжелых пневмониях предпочтительнее отдавать пероральным антибиотикам, переходя на парентеральное введение при утяжелении течения болезни; если терапия начата парентерально, после снижения температуры тела и улучшения состояния больного переходят на пероральный прием антибиотика (ступенчатый метод).
- При лечении тяжелой нозокомиальной пневмонии, особенно в условиях ОРИТ, используют концепцию эскалационной терапии – выбор антибиотика, активного в от-

Таблица 46

Антибактериальная терапия пневмонии у новорожденных

Форма пневмонии	Этиология	Препараты выбора	Альтернативные препараты
Врожденная, в том числе ранняя ИВЛ-ассоциированная пневмония (1–3-й день жизни)	Стрептококки групп В, С и D, клебсиеллы, листерии, золотистый стафилококк	Ампициллин + гентамицин, амоксициллин + клавулановая кислота + аминогликозид, ампициллин + сульбактам + аминогликозид	Цефотаксим + аминогликозид
Поздняя ИВЛ-ассоциированная пневмония	Синегнойная палочка, сerratии, клебсиеллы, стафилококки, грибы рода <i>Candida</i>	Цефтазидим + аминогликозид Уреидопенициллин + аминогликозид	Меропенем, имипенем

ношении всех возможных грамположительных и грамотрицательных возбудителей: комбинации гликопептида с аминогликозидом, или линезолида с аминогликозидом, или цефалоспорины III–IV поколения с аминогликозидом. Альтернатива – карбапенемы, тикарциллин/клавуланат.

В терапии вирусных пневмоний гриппозной этиологии у детей старше 7 лет возможно использование Ремантадина. При иной вирусной этиологии заболевания и у детей раннего возраста специфической противовирусной терапии нет. Назначают препараты рекомбинантного интерферона (интерферон- α 2b) и у детей старше 2 лет – индукторы интерферона.

Инфузионная терапия. Показания: расстройства микроциркуляции, оксикоз, коллапс, ДВС-синдром. Объем инфузии колеблется от 30 до 100 мл/кг/сут. Используют 10% раствор глюкозы с добавлением раствора Рингера, а также раствор Реополиглюкина из расчета 20–30 мл/кг/сут.

Внутривенное вливание свежзамороженной плазмы и иммуноглобулина показано детям до 3 мес. при тяжелой пневмонии и осложненных деструктивных пневмониях.

Свежзамороженную плазму в дозе 20–30 мл/кг вводят внутривенно капельно не менее 3 раз ежедневно или через день в зависимости от тяжести заболевания. Стандартные иммуноглобулины для внутривенного введения (Имбиглобулин, Интраглобин, Октагам, Сандоглобулин и др.) назначают максимально рано, в 1–2-е сутки терапии. Дозы: от 500 до 800 мг/кг, минимум 2–3 раза, ежедневно или через день. При деструктивных пневмониях показано внутривенное введение IgG и IgM (Пентаглобин).

Оксигенотерапия. При тяжелой пневмонии особое внимание уделяют эффективности дыхательной функции легких больного, в частности показаниям пульсоксиметрии. Уровень сатурации кислорода (SaO_2), ≤ 92 мм рт.ст. служит показанием

к оксигенотерапии (с помощью кислородной палатки, кислородной маски) или ИВЛ через носовой катетер.

Симптоматическая терапия включает отхаркивающие, противокашлевые средства, которые применяют, как при остром бронхите. При отсутствии эффекта от физических методов или если имеются описанные ранее показания к медикаментозному снижению температуры тела, назначают парацетамол в разовой дозе 10–15 мг/кг или ибупрофен. По показаниям назначают комплекс витаминов.

Отхаркивающие средства. При их назначении нужна адекватная гидратация, поскольку дефицит жидкости повышает вязкость мокроты. Применяют микстуры на основе настоя корня алтея с добавлением натрия бензоата, калия йодида и нашатырно-анисовых капель.

Муколитические средства. Прежде всего, ацетилцистеин, также используют производные алкалоида вазицина – бромгексин, амброксол, препараты карбоцистеина.

- Ингаляции теплой водой или 2% раствором натрия гидрокарбоната не намного уступают по эффективности муколитическим препаратам.
- Настои трав (подорожник, крапива, мать-и-мачеха, корень ипекакуаны, плоды аниса, корень солодки и др.) или лекарственных формы из них, например, экстракт алтея лекарственного.

Не рекомендуются в лечении детей, больных пневмониями: антигистаминные препараты; средства, угнетающие кашель; банки и горчичники.

Дыхательную гимнастику и массаж назначают сразу после нормализации температуры тела, причем нагрузку увеличивают по мере выздоровления. В комплекс лечения детей, больных пневмониями, включают аппаратную физиотерапию (электромагнитные волны дециметрового диапазона, ЭВТ от аппарата УВЧ-30, электрофорез лекарственных веществ и др.) и ЛФК.

Профилактика. Срок диспансерного наблюдения – от 3 мес. до 1 года. Детям, перенесшим острую пневмонию, в амбулаторных условиях проводят ЛФК, массаж грудной клетки. Врач-педиатр организует и контролирует:

- комплекс социально-гигиенических мероприятий;
- рациональное питание, закаливание, экологию жилища;
- после курса антибактериальной терапии назначают био-препараты или пробиотики;
- вакцинопрофилактику, в том числе использует конъюгированную вакцину против *Haemophilus influenzae*, пневмококка, гриппа;
- профилактику ОРВИ (назначение Рибомунила, ИРС-19 и др.).

Пролапс митрального клапана

Пролапс митрального клапана (ПМК) – клапанная аномалия, при которой одна или обе створки митрального клапана прогибаются во время систолы желудочков за линию фиброзного кольца в полость левого предсердия.

Выделяют первичный (врожденный, идиопатический) и вторичный ПМК. Первичный вариант связан с генетически детерминированным дефектом синтеза коллагена, приводящим к слабости соединительной ткани створок митрального клапана, миксоматозными изменениями клапанного аппарата сердца.

При вторичных формах ПМК пролабирование развивается на фоне наследственной патологии соединительной ткани (болезнь Марфана, Элерса–Данло), заболеваний сердца (миокардит, гипертрофическая кардиомиопатия, ВПС, дисфункция папиллярных мышц и др.), воронкообразная грудная клетка, диффузные болезни соединительной ткани и др.

Лечение. Обычно при ПМК I–II степени нет необходимости в специальных назначениях. Дети освобождаются от спортив-

ных нагрузок, лимитируются психоэмоциональные нагрузки. Ведущее значение имеет немедикаментозная терапия: психотерапия, физиотерапия, водные процедуры, массаж, занятия ЛФК, иглорефлексотерапия. Используют седативные средства (настойка валерианы с пустырником и др.) и анксиолитики (Седуксен, Тазепам, Фенибут и др.). Назначения согласуются с неврологом. В настоящее время широко применяется анксиолитик-адаптоген Адаптол, а также транквилоноотроп Ноофен, который наряду с противотревожным имеет ноотропное и антиастеническое действие.

Если выявлены изменения в реполяризации на ЭКГ, проводят курсы лечения метаболическими препаратами, улучшающими обменные процессы в миокарде, такими как Панангин, Рибоксин, витамин В₆ и другие витамины. L-карнитин (Элькар или зарубежные аналоги) назначают в дозе 50–75 мг/кг/сут. в течение 2–3 мес.

- Коэнзим Q10 улучшает биоэнергетические процессы в миокарде и эффективен при вторичной митохондриальной недостаточности. В качестве биологически активной добавки коэнзим Q10 назначают в дозе 1 табл. 2 раза в сутки.
- Оротат магния (Магнерот) у детей применяют в дозе 50 мг/сут. в течение первой недели и 25 мг/сут. в последующие. Курс – до 6 мес.

Показания к назначению β-адреноблокаторов: нарушения сердечного ритма – частые желудочковые экстрасистолы, особенно ранние, типа R на T, синкопальные приступы в анамнезе. Препарат выбора: пропранолол (Анаприлин, Обзидан) в дозе 0,5–1 мг/кг, курс – несколько месяцев. При наличии нарастающей митральной недостаточности назначают сердечные гликозиды, по показаниям – диуретики и вазодилататоры. При «немой» форме ПМК ограничиваются лечением вегетативных нарушений.

При ПМК, сопровождаемом тяжелой митральной регургитацией, выполняют восстановительные операции на клапане.

Рахит

Рахит – заболевание детей раннего возраста, при котором в связи с дефицитом витамина D нарушены кальциево-фосфорный обмен, процессы костеобразования и минерализации костей, а также функции нервной системы и внутренних органов. «Классический» рахит поражает младенцев в период быстрого роста в возрасте до 2–3 лет.

Преобладают легкие и подострые формы, что создает определенные трудности в диагностике, особенно при оценке активности и остроты патологического процесса.

Неблагоприятно протекает рахит у новорожденных и недоношенных детей, возникновение которого связывают с неблагоприятным течением беременности. Критерии диагностики *врожденного рахита*:

- увеличение размеров большого родничка более 2,8×3 см;
- открытый малый родничок;
- зияние костных швов;
- открытые боковые роднички;
- значительное снижение содержания фосфора и кальция в сыворотке крови.

Лечение. Дети, больные рахитом, нуждаются в полноценном питании, желательно сохранить как можно дольше (до 1 года) грудное вскармливание.

Назначают витамин D₃ (холекальциферол). Прием холекальциферола следует начинать как можно раньше: до 3 мес. препарат назначают в каплях в ежедневной дозе 2000–3000 МЕ. Используют водорастворимый витамин D₃ (АкваДетрим, Терпол) или масляный раствор в каплях (Вигантол). Препарат отпускается для приема внутрь в 10 мл флаконе-капельнице.

Таблица 47

Препараты витамина D

Наименование	Содержание витамина D
Холекальциферол (витамин D ₃), водный раствор	1 капля – 500 МЕ 1 мл = 15000 МЕ. Флакон 10 мл
Холекальциферол (витамин D ₃), масляный раствор	1 капля – 600 МЕ 1 мл = 20 000 МЕ. Флакон 10 мл
Альфакальцидол (Оксидевит)	1 капс. содержит 0,0001; 0,00025 или 0,0005 мг
Кальцитриол (Остеотриол, Рокальтрол)	1 капс. содержит 0,25 или 0,5 мкг В 1 капле раствора содержится 1 мкг
Альфакальцидол (Ван-Альфа)	1 капс. содержит 0,25; 0,5 мкг или 1 мкг
Натуральный чистый рыбий жир	1 капс. содержит 25,5 МЕ витамина D + 150 МЕ витамина А + 300 мг полиненасыщенных жирных кислот

В 1 мл раствора содержится соответственно 15 000 или 20 000 МЕ витамина D₃. Капли при применении у детей грудного возраста рекомендуется растворять в ложке молока. Добавление капель в бутылочку не рекомендуется. Используют и другие препараты витамина D₃ (табл. 47).

Препараты витамина D хранят в условиях, исключающих воздействие света и при температуре воздуха не выше 10°C.

Противопоказания к назначению витамина D: идиопатическая кальциурия, гипофосфатазия, органические перинатальные повреждения ЦНС с симптомами микроцефалии, краниостеноз. Дети с малыми размерами большого родничка или его ранним закрытием имеют лишь относительные противопоказания к D-витаминизации. Им проводят профилактику рахита начиная с 3–4 мес. жизни.

Препараты кальция. Под действием холекальциферола возможно возникновение дефицита кальция, который должен быть

ликвидирован назначением пищевого рациона, обогащенного кальцием и добавками кальция.

Биоусвояемые формы: кальция цитрат или кальция карбонат. Возможно использование глицерофосфата кальция или глюконата кальция. Дозировки: 250–500 мг/сут. в первом полугодии жизни, 400–750 мг/сут. – во втором полугодии жизни.

Если недостаток кальция определяется на ранней стадии заболевания, лечение начинают с инфузии кальция в дозе 1000 мг на 1 м² поверхности тела в течение 24 ч.

Для улучшения усвоения солей кальция и фосфора в кишечнике, повышения реабсорбции фосфатов в почках используют цитратную смесь (Acidi citrici 2,0; Natrii citrici 3,5; Aq. desstillatae ad 100,0) по 1 ч.л. 3 раза в сутки в течение 10–12 дней. Для устранения гипомагниемии в комплексное лечение рахита включают один из магнийсодержащих препаратов (Панангин, Аспаркам) или 1% раствор сульфата магния из расчета 10 мг магния на 1 кг в сутки в течение 3–4 нед.

Дети со спазмофилией подлежат госпитализации. Снятие судорог (см. *Судорожный синдром, Неотложная помощь*, с. 549).

Для снятия ларингоспазма создают доминантный очаг возбуждения в мозге, раздражая слизистую оболочку носа (дуют в нос, щекочут, подносят нашатырный спирт), кожу (укол, похлопывание и обливание холодной водой), вестибулярный аппарат (встряхивание ребенка) или изменяя положение тела.

Спустя 2 нед. от начала медикаментозной терапии в комплекс лечебных мероприятий больным детям включают массаж и ЛФК. После курса витамина D₃ может быть назначена терапия ультрафиолетовым светом. В период приема витамина D ультрафиолетовое облучение не проводят!

Детям старше 1 года: лечебные ванны – хвойные, солевые или из отвара трав. Хвойные ванны показаны возбуждаемым детям. В 10 л воды температурой 36°C добавляют 1 ч.л. натурального жидкого хвойного экстракта или стандартную

полоску брикета. Первую ванну проводят в течение 5 мин, затем время удлиняют до 6–10 мин, всего на курс рекомендуют 12–15 ванн. Ванны применяют ежедневно или через день.

Профилактические дозы витамина D₃ до 3 мес. жизни составляют 500 МЕ/сут. (1 капля), начинают прием с 3–4-й недели жизни в любое время года, кроме лета. Заканчивают прием витамина D₃ в 2–4 года.

Профилактику рахита начинают еще до рождения ребенка. Материнский кальциевый резерв создается в течение I и II триместров под влиянием витамина D. Поступление кальция лучше всего гарантируется приемом молока и молочных продуктов или осуществляется приемом кальция для женщин, не переносящих молоко. Витамин D₃ принимают по 400 МЕ/сут. во время всего периода беременности или по 1000 МЕ/сут. начиная с 7 мес.

Доказана роль недостаточности витамина D в патогенезе многих заболеваний, включая опухоли, заболевания сердечно-сосудистой системы, сахарный диабет 2-го типа, инфекционные и аутоиммунные заболевания, патологию костной системы и неврологические нарушения. Рецепторы к витамину D обнаружены в скелетной мускулатуре и головном мозге; показано, что активация витамина D происходит в ЦНС. Коррекция дефицита витамина D и его профилактика у детей позволяют предотвратить многие заболевания и должны быть предметом особого внимания педиатров.

Реактивный артрит

Реактивный артрит – асептическое воспалительное заболевание суставов, которое возникает в ответ на внесуставную инфекцию одновременно с инфекционным процессом или вскоре после него и является системным клиническим проявлением этой инфекции.

Существует связь с носительством антигена HLA-B27 (рецепторное сходство между антигеном HLA-B27 и микробным антигеном).

Реактивные артриты по этиологическому фактору делят на две группы: *постэнтероколитические* и *урогенитальные*. Среди кишечных патогенов, способных вызвать заболевание, выделяют иерсинии (*Y. enterocolitica*, серовары O3 и O9, *Y. pseudotuberculosis*), сальмонеллы (*S. enteritidis*, *S. oranienburg*, *S. typhimurium*), шигеллы (*S. flexneri*, *S. dysenteriae*), кампилобактер и др. Ведущим возбудителем уrogenитальных реактивных артритов являются хламидии (*C. trachomatis*), в 10–20% случаев – микоплазмы и уреаплазмы.

Понятие «реактивный артрит» используют для определения артритов, развитие которых связано со стрептококковой, боррелиозной, бруцеллезной, вирусной и другими инфекциями. Однако если нет связи с HLA-B27 или проявлениями спондилоартропатии, эти состояния к реактивным артритам, согласно современной классификации, не относятся. Реактивные артриты включены в разряд серонегативных спондилоартропатий. Помимо этиологии артриты в зависимости от особенностей течения заболевания делят на:

- острые (длительность первичной суставной атаки – до 2 мес.);
- затяжные (до 1 года);
- рецидивирующие (после ремиссии длительностью не менее 6 мес.);
- хронические (свыше 1 года).

В диагностике учитывают как клинические, так и лабораторные данные (табл. 48).

Синдром Рейтера (уретрокулоиновиальный синдром) в настоящее время рассматривается как системный вариант реактивного артрита. Выделяют две формы заболевания – *спорадическую* (венерическую), которая развивается при инфици-

Таблица 48

Диагностические критерии реактивного артрита

Показатель	Клиническая характеристика
Периферический артрит	1. Асимметричный 2. Олигоартрит 3. Преимущественное поражение суставов ног
Инфекционные проявления	1. Диарея 2. Уретрит 3. Время возникновения – 4 нед. до развития артрита
Лабораторное подтверждение инфекции	1. Не обязательно, но при выраженных клинических проявлениях желательно 2. Обязательно – при отсутствии явных клинических проявлений инфекции
Критерии исключения – установленная причина развития моно- или олигоартрита: спондилоартропатии, септический артрит, кристаллический артрит, болезнь Лайма, стрептококковый артрит	

ровании *C. trachomatis*, и *эпидемическую*, вызываемую иерсиниями, шигеллами, сальмонеллами и др. У большинства детей обнаруживается антиген HLA-B27.

Синдром Рейтера характеризуется серонегативным асимметричным олиго- или моноартритом с уретритом и конъюнктивитом (передним увеитом) – классическая «триада Рейтера». При наличии поражений кожи и слизистых оболочек (кератодермия) диагностируют «тетраду Рейтера».

Заболевание обычно сопровождается внесуставными явлениями: лихорадка, симптомы интоксикации, полисерозиты; возможны поражение сердца, гепатоспленомегалия, развитие интерстициального нефрита и др.

Лечение. Антибактериальные средства, НПВС, ГКС и иммуносупрессоры из группы цитостатиков.

- Санация инфекции, индуцировавшей артрит:
 - Антибактериальные средства

Иерсиниоз: гентамицин, амоксициллин, цефалоспорины II–III поколения.

Шигеллез, сальмонеллез: то же + невидграмон, фуразолидон, эрцефурил.

Хламидиоз: азитромицин, вильпрофен, рокситромицин, офлоксацин, ципрофлоксацин + интерферон (Виферон, Интрон А) или *Циклоферон* по 2 мл в/м ежедневно в течение 5 дней.

- Иммуномодуляторы: Ликопид или Вобэнзим.
- Пробиотики: Бактисубтил, Линекс или энтеросорбенты.

Применение антибиотиков из группы пенициллинов при реактивном артрите хламидийной этиологии противопоказано!

- Подавление воспаления и боли в суставах:
 - НПВС: диклофенак (Вольтарен), ибупрофен или нимесулид 2–3 нед.
 - + местно Долгит, Ревмон, Фелден или диметилсульфоксид (при выраженном болевом синдроме эффективны комбинации диметилсульфоксида с анальгином, при преобладании воспалительных изменений в суставах – комбинация с гепарином).
 - ГКС внутрисуставно или периартикулярно: бетаметазон (Дипроспан, Флостерон), метилпреднизолон (Депомедрол), триамцинолон (Кеналог), при высокой активности реактивного артрита, а также недостаточной эффективности НПВС больным показано назначение пероральных ГКС.
 - Базисные препараты: сульфасалазин, метотрексат.
- Восстановительные методы лечения:
 - Физиотерапия: фонофорез гидрокортизона, лазеро- и магнитолазеролечение, СМТ, диадинамические токи, парафино- и озокеритолечение, индуктотермия, ЛФК, массаж;

- Препараты, улучшающие микроциркуляцию: Курантил, Вэссел Дуэ Ф, пентоксифиллин, никотиновая кислота 30 дней, 2–3 раза в год.

Ринит острый

Ринит острый – симптом респираторной инфекции или самостоятельная нозологическая форма. Отдельно рассматривают аллергический ринит – иммунологически опосредованное (IgE-зависимое) воспаление слизистой оболочки носа.

Лечение острого ринита. Используют ирригационные средства в целях как лечения, так и профилактики (табл. 49).

Антиконгестанты используются при симптомах острого воспаления слизистой оболочки носа для субъективного облегчения и предупреждения распространения инфекции. За счет нормализации дренажа параназальных синусов улучшается и восстанавливается аэрация среднего уха, что снижает риск обструкции слуховой трубы. Используют топические антиконгестанты – активаторы постсинаптических α -адренорецепторов сосудов слизистой оболочки носа. Результат их действия: уменьшение сосудистой проницаемости и отека слизистой оболочки носа, снижение назальной секреции.

Топические деконгестанты классифицируют в зависимости от продолжительности сосудосуживающего эффекта.

- Антиконгестанты короткого действия (фенилэфрин и др.). Требуют частого использования (не менее 4 раз в сутки), характеризуются высокой частотой нежелательных ци-лиотоксических эффектов.
- Антиконгестанты средней продолжительности действия (производные ксилометазолина: Отривин и др.): кратность применения – до 3 раз в сутки. Отривин, помимо симпатомиметического вещества, содержит увлажняю-

Таблица 49

Показания к применению ирригационных назальных препаратов в зависимости от возраста ребенка

До года	От 1 года до 2 лет	От 2 до 6 лет	Старше 6 лет
Аква Марис капли Аквалор беби капли Аквалор беби спрей Аквалор норм спрей (с 6 мес.) Аквалор софт спрей (с 6 мес.) Аквалор мини спрей (с 6 мес.) Маример капли назальные Физиомер спрей назальный для детей (с 2 нед.) Салин спрей назальный Мореназал капли Отривин Бэби капли для орошения Отривин Бэби спрей (с 3 мес.) Флуимарин аэрозоль назальный Квикс (с 3 мес.) Гудвада спрей назальный	Аква Марис спрей Маример аэрозоль назальный	Физиомер спрей назальный форте Аквалор экстра форте Аквалор форте	Физиомер спрей назальный форте

щие компоненты, что смягчает местные неприятные ощущения (сухость, зуд, жжение). Эти препараты не применяют у детей до 2 лет. У детей от 2 до 12 лет используют 0,05% раствор ксилометазолина, старше 12 лет – 0,1% раствор.

- Антикongестанты длительного действия (производные оксиметазолина: Називин и др.). Кратность применения – 2–3 раза в сутки. Оксиметазолина 0,01% раствор безопасен для лечения острого ринита у новорожденных.

Сосудосуживающие капли применяют обычно с 2 лет в виде 0,01–0,05% раствора (Отривин, Галазолин, Санорин, Нафтизин и др.), с 6 лет – в виде назальных спреев (Длянос и др.).

Один и тот же лекарственный препарат детям младшего возраста дают обычно в течение 1–3 дней, детям школьного возраста – не более 1 нед.

Методика закапывания капель в нос: в положении ребенка лежа с запрокинутой головой закапывают капли в каждый носовой ход; затем в положении ребенка сидя освобождают нос и носоглотку от слизи.

Изотонический раствор натрия хлорида можно готовить в домашних условиях. Для этого в стакан воды (200 мл) добавляют поваренную соль на кончике столового ножа.

При сухости в носу смазывают слизистую оболочку масляным раствором витамина А, мазью календулы и др. Закапывание жидких масел (вазелиновое, шиповника и т.д.) не рекомендуется.

Аллергический ринит

Существуют определенные предпочтения в терапии аллергического ринита (Клинические рекомендации ARIA, 2008):

- антагонисты лейкотриеновых рецепторов могут применяться при всех видах аллергического ринита;
- антигистаминные препараты – предпочтение отдается препаратам второго поколения. Выделяют препараты системного (Кларитин, Зиртек, Кестин, Телфаст, Эриус и т.д.) и местного (Виброцил, Гистимет и т.д.) действия. Назальный спрей азеластин (Аллергодил) разрешен к применению у детей с 6 лет до 2 раз в сутки. Обладает лечебным и профилактическим действием. В последнем случае курс лечения – 3–6 мес.;

- топические стероиды, разрешенные у детей: флутиказона фуоат (Авамис), мометазона фуоат (Назонекс), беклометазона дипропионат (Насобек и Альдецин), флутиказона пропионат (Фликсоназе). Возрастные ограничения при назначении топических ГКС: Назонекс – единственный интраназальный ГКС, разрешенный к применению у детей с 2 лет, беклометазон и флутиказона пропионат рекомендованы детям после 6 лет;
- элиминационные меры выполняются с помощью назальных фильтров. Эндоназальные одноразовые фильтры состоят из двух конусообразных колпачков, соединенных между собой клипсой, и двух внутренних фильтров. Они размещаются в носу и отфильтровывают аэроаллергены и различные поллютанты из воздуха;
- специфическая иммунотерапия. Адекватный курс (в том числе повторный) может привести к длительной ремиссии заболевания. Используется на ранних стадиях развития заболевания.

Хирургические вмешательства в полости носа при аллергическом рините у детей направлены на восстановление нарушенного носового дыхания.

- Левоцетиризин (Супрастинекс и др.) относится скорее к антигистаминным препаратам третьего поколения, являющимся метаболитами препаратов второго поколения. Обладая всеми их достоинствами, препараты третьего поколения лишены нежелательных побочных действий, которые могут быть связаны с накоплением в организме исходного метаболизируемого препарата. Супрастинекс выпускается в виде таблеток по 5 мг, а также в виде раствора для капель (флакон коричневого стекла с капельницей, специальной защитой от вскрытия детьми и контролем первого вскрытия; в 1 мл раствора содержится 5 мг левоцетиризина; 1 флакон содержит 20 мл

раствора). Капли Супрастинекс разрешены к применению для детей с 2 лет, суточную дозу (2,5 мг) принимают в два приема по 5 капель раствора. Для детей в возрасте старше 6 лет рекомендован прием 5 мг препарата 1 раз в сутки (1 табл. или 20 капель раствора за 1 прием). Препарат принимают во время еды или натощак, запивают небольшим количеством воды.

- Виброцил – комбинированный назальный препарат. Включает фенилэфрин 2,5 мг/мл (симпатомиметик, оказывающий мягкое сосудосуживающее действие, уменьшающий отек слизистой оболочки носа и придаточных пазух) + диметинден 0,25 мг/мл (антагонист H₁-гистаминовых рецепторов, подавляющий ринорею, зуд, чихание и другие проявления аллергии) (табл. 50).

Таблица 50

Дозировка диметиндена в зависимости от возраста ребенка

Возраст/Лекарственная форма	Капли в нос	Спрей	Гель*
Дети до 1 года	1 капля в каждый носовой ход 3–4 раза в сутки		
От 1 до 6 лет	1–2 капли в каждый носовой ход 3–4 раза в сутки		
Старше 6 лет	3–4 капли в каждый носовой ход 3–4 раза в сутки	1–2 впрыскивания в каждую ноздрию 3–4 раза в сутки	Одна аппликация в каждую ноздрию 3–4 раза в сутки, максимально глубоко

* Форма геля используется также для лечения последствий травм.

Сахарный диабет

Сахарный диабет (СД) – иммунопатологическое заболевание генетической природы с необратимым нарушением функции β -клеток островков поджелудочной железы и, как следствие, абсолютным дефицитом инсулина, тяжелыми расстройствами углеводного обмена.

Диабет может проявить себя в любом возрасте, в том числе в период новорожденности и в раннем возрасте, но чаще манифестирует в периоды роста (6–8, 12–15 лет). СД 1-го типа, в отличие от СД 2-го типа, болеют преимущественно дети и молодые люди.

Доказана роль генетической предрасположенности и иммунопатологии в развитии СД 1-го типа. У большинства больных обнаруживают комплекс HLA-DR3, -DR4 или -DR3/DR4. Клиническим проявлениям СД предшествует аутоиммунное разрушение островковой ткани поджелудочной железы. Этот процесс может занять от нескольких месяцев до нескольких лет. Триггерами аутоиммунного процесса у детей являются вирусы краснухи, Коксаки В, ветряной оспы, кори, ЦМВ. Менее значимые факторы: ожирение, переедание, стресс, эндокринная перестройка в переходный период и др. Поражение β -клеток островков поджелудочной железы ведет к недостатку инсулина в организме, но клинически диабет проявляется при гибели 80–95% β -клеток.

Гипоинсулинемия сопровождается гипергликемией, нарушением утилизации глюкозы, усилением диуреза с потерей глюкозы и солей. Накопление продуктов повышенного распада жиров ведет к отравлению организма из-за развития кетонемии и кетонурии, метаболического ацидоза, а также из-за обезвоживания и электролитных нарушений (диабетический кетоацидоз).

Основные (классические) признаки СД 1-го типа: жажда (полидипсия), частое и обильное мочеиспускание с выделени-

ем до 2–4 л мочи за сутки (полиурия), нередко энурез, похудание. Правило четырех «П»: полиурия, полидипсия, похудание и полифагия.

Вспомогательные признаки: никтурия и ночная жажда, сухость слизистых оболочек и кожи, чувство голода (полифагия), повышенная утомляемость, слабость, потливость, головокружение, тремор конечностей, обморочное состояние, тяготение к сладкой пище (ранний гипогликемический синдром).

СД у детей развивается в течение нескольких недель. При постепенном начале заболевания имеют значение так называемые симптомы-спутники – рецидивирующая гнойная инфекция кожи и слизистых оболочек: пиодермия, фурункулы, стоматиты, вульвиты и вульвовагиниты у девочек. У 20% детей первым проявлением заболевания бывает диабетический кетоацидоз и кома.

Диабетическая (кетоациidotическая) кома – тяжелое состояние, связанное с гипергликемией, ацидозом и кетозом. Характеризуется нарастанием расстройств дыхания, нарушением сознания, обезвоживанием, метаболическими расстройствами, адинамией, мышечной гипотонией, сухостью кожи и слизистых оболочек, олиго- и анурией. Выделяют 3 степени.

Гиперосмолярная кома – результат гиперосмолярности крови; отмечается высокое содержание гемоглобина и гематокрита; кетоацидоз отсутствует или слабо выражен. Клинические эквиваленты – дегидратация, гипертермия, неврологические расстройства, гипергликемия, гипернатриемия.

Гиперлактатемическая кома – выраженный ацидоз с резким снижением уровня стандартных бикарбонатов и дефицитом оснований, высоким уровнем молочной кислоты в сыворотке крови при умеренной гипергликемии и ацетонурии. Клинические эквиваленты – одышка (ацидотическое дыхание), боли в мышцах, кардиалгия.

Оформление клинического диагноза – прерогатива врача-эндокринолога. Диагноз считают подтвержденным при:

- двукратном превышении гликемии натощак $>6,7$ ммоль/л;
- гликемии в любое время суток $>11,1$ ммоль/л на фоне основных клинических признаков;
- глюкозурии $>2\%$ на фоне основных клинических признаков.

При уровне глюкозы 5,7–6,6 ммоль/л показан пероральный тест на толерантность к глюкозе: пациенту дают выпить в течение 3–5 мин стакан воды с растворенной в ней глюкозой из расчета 1,75 г/кг (но не более 75 г) с последующим (через 2 ч) определением уровня глюкозы в крови.

О нарушении толерантности к глюкозе говорят при уровне ее в пределах 6,7–11,1 ммоль/л после сахарной нагрузки (постпрандиальная гликемия) или в любое время суток.

Подходы к оценке компенсации сахарного диабета. Институтом детской эндокринологии разработаны специальные рекомендации, разделение на 3 стадии по степени компенсации и возрасту (табл. 51).

Постоянный мониторинг глюкозы. Измерение уровня сахара в крови с помощью сенсора, вводимого в подкожную жировую клетчатку, монитора позволяет наблюдать динамику гликемии (особенно гипогликемии), которая не всегда улавливается с помощью стандартных тест-полосок.

Определение гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}) считается «золотым стандартом» при оценке эффективности лечения СД и риска осложнений, в первую очередь микрососудистых.

О декомпенсации СД судят по уровню HbA_{1c} . Повышение его уровня $>7\%$ свидетельствует о том, что в предшествующие 2–3 месяца у пациента имела место гипергликемия!

Осложнения. Неполная компенсация заболевания проявляется замедлением роста и задержкой физического и полового развития, синдромом мальабсорбции. Возможны стеатогепатоз, нефропатия, нейропатия. В процессе инсулинотерапии могут

Таблица 51
Целевые значения показателей углеводного обмена с учетом возраста ребенка

Возрастные группы	Степень компенсации углеводного обмена	Сахар крови перед едой, ммоль/л	Сахар крови после еды, ммоль/л	Сахар крови перед сном/ночью, ммоль/л	HbA_{1c} , %
Дошкольники (0–6 лет)	Компенсация	5,5–9,0	7,0–12,0	6,0–11,0	$<8,5$ (но $>7,5$)
	Субкомпенсация	9,0–12,0	12,0–14,0	$<6,0$ или $>11,0$	8,5–9,5
	Декомпенсация	$>12,0$	$>14,0$	$<5,0$ или $>13,0$	$>9,5$
Школьники (6–12 лет)	Компенсация	5,0–8,0	6,0–11,0	5,5–10,0	$<8,0$
	Субкомпенсация	8,0–10,0	11,0–13,0	$<5,5$ или $>10,0$	8,0–9,0
	Декомпенсация	$>10,0$	$>13,0$	$<4,5$ или $>12,0$	$>9,0$
Подростки (13–19 лет)	Компенсация	5,0–7,5	5,0–9,0	5,0–8,5	$<7,5$
	Субкомпенсация	7,5–9,0	9,0–11,0	$<5,0$ или $>8,5$	7,5–9,0
	Декомпенсация	$>9,0$	$>11,0$	$<4,0$ или $>10,0$	$>9,0$

возникать гипогликемические состояния, в местах инъекций – липодистрофии. Опасность представляют диабетическая или гипогликемическая кома, нарушение функции почек, ранний атеросклероз, сердечные кризы. Специфические осложнения СД: ангиопатия различной локализации, двусторонняя диабетическая катаракта, липоидный некробиоз кожи, синдромы Нобелера и Мариака, присоединение вторичной инфекции и др.

Гипогликемический криз развивается при уровне глюкозы $<3,0$ ммоль/л в течение нескольких минут и характеризуется слабостью, повышенной потливостью, чувством голода, тремором, обмороком. Гипогликемия повышает риск повреждений, несчастных случаев и смерти у детей с СД 1-го типа, вызывает когнитивные расстройства. Опасна ночная гипогликемия.

СД 2-го типа. Большинство детей имеют избыточный вес (>85 -го перцентилья). Начало заболевания обычно приходится на период после полового созревания. Состояния, ассоциированные с инсулинорезистентностью (acanthosis nigricans, АГ, дислипидемия, поликистоз яичников).

Диагноз устанавливают на основании одного из трех показателей:

- уровень глюкозы в крови натощак >7 ммоль/л;
- симптомы гипергликемии и уровень глюкозы $>11,7$ ммоль/л в произвольно взятом образце венозной крови;
- гликемия $>11,1$ ммоль/л через 2 ч после нагрузки глюкозой из расчета $1,75$ г/кг, но не более 75 г (тест на толерантность к глюкозе).

Синдром новорожденного от матери, страдающей диабетом, или **диабетическая эмбриопатия** – симптомокомплекс, выявляемый у ребенка, рожденного от матери, страдающей СД либо получавшей внутривенные инфузии растворов глюкозы в период беременности. Течение СД при беременности характеризуется неустойчивостью компенсации и развитием акушерских осложнений.

У детей с диабетической эмбриопатией определяют: стойкая гипогликемия, синдромы асфиксии, транзиторного тахипноэ, малой нисходящей ободочной кишки, болезнь гиалиновых мембран, кардиопатия, тромбоз почечной вены, врожденные пороки развития, макросомия, недоношенность, высокий риск родовой травмы.

Различают диабетическую эмбриопатию (синдромокомплекс с врожденными пороками развития) и диабетическую фетопатию (без врожденных пороков развития). В связи с изменениями плаценты у плода отмечается хроническая внутриутробная гипоксия, что в тяжелых случаях проявляется задержкой внутриутробного развития плода. В родах возможно развитие асфиксии.

У новорожденных вследствие прекращения поступления глюкозы и персистенции гиперинсулинемии через 1–2 ч после рождения развивается синдром *транзиторной гипогликемии* (уровень глюкозы в сыворотке или плазме крови $<2,5$ ммоль/л), которая держится в течение 1–7 сут.

Контроль за уровнем глюкозы: 1-е исследование проводят через 30 мин после рождения ребенка, далее каждый час в течение 6–8 ч и далее через 4–6 ч в течение первых суток жизни (либо по 4 раза каждые полчаса, затем через каждый час, затем через 3 ч, далее через 4 ч, далее 2 раза в сутки до конца 5-х суток). В начальной стадии гипогликемии у новорожденных наблюдают бледность, потливость, одышку, тахикардию, тремор, сокращение отдельных мышечных групп, плохой аппетит, срыгивания.

ОАК: полицитемия. В биохимическом анализе крови помимо гипогликемии отмечают гипернатриемию, гипомагниемия, гипокальциемию, низкий уровень кетоновых тел, гипербилирубинемия. КОС: декомпенсированный метаболический ацидоз. УЗИ: висцеромегалия.

Лечение. Больных СД госпитализируют в эндокринологическое отделение для выяснения уровня декомпенсации за-

болевания и подбора дозы инсулина. Если больной находится в прекоматозном состоянии или в коме, его госпитализируют в отделение интенсивной терапии.

Основные принципы лечения: лечебное питание, инсулинотерапия, достаточная физическая активность (рис. 6). При кетоацидозе II–III степени снижают уровень глюкозы, проводят регидратацию, устраняют метаболический ацидоз и электролитные нарушения.

Диетотерапия. Как самостоятельный метод лечения диета используется у детей лишь при латентных формах заболевания. Диета должна обеспечить все потребности ребенка, поэтому энергетическую ценность пищи и содержание основных ее ингредиентов (белков, жиров и углеводов) приближают к возрастным физиологическим нормам. В суточном рационе контролируют количество хлеба, крупяных и мучных изделий. Количество жиров, особенно животного происхождения, ограничивают умеренно. Соотношение между белками, жирами, углеводами – 1:0,7–0,8:3–4. Рекомендуется 5–6-разовый прием пищи (1-й и 2-й завтрак, обед, полдник, 1-й и 2-й ужин) с распределением углеводов на каждый из них, с несколько большей нагрузкой на завтрак и обед.

Исключают из пищи сахар и продукты с высоким содержанием легкоусвояемых углеводов. Их заменяют аналоги сахара – фруктоза, сорбитол, ксилитол, аспартам и др. Не рекомендуют подсластители в виде сахарины и цикламата!

Инсулинотерапия. Пожизненное заместительное лечение инсулином – условие выживания больных СД 1-го типа; играет большую роль в терапии у части больных СД 2-го типа. С заместительной целью используют препараты инсулина ультракороткого, короткого, пролонгированного действия и их комбинации в индивидуально подобранных адекватных дозах. При неотложных состояниях используют препараты короткого действия.

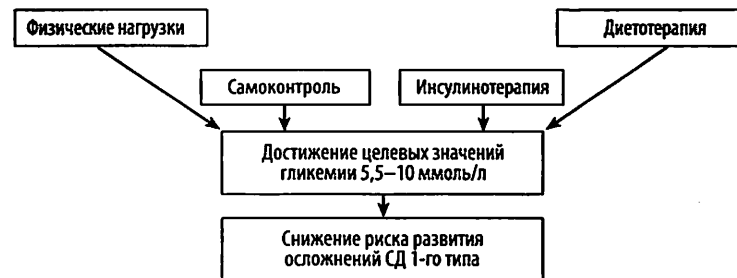


Рис. 6. Принципы лечения СД 1-го типа.

Для расчета необходимой дозы инсулина короткого действия определяют потерю сахара с мочой в течение суток по данным суточного глюкозурического профиля и вводят 1 ЕД инсулина на каждые 5 г сахара, выведенного с мочой. Используют генно-инженерные человеческие инсулины и их аналоги, которые вводят болюсно либо парентерально или внутривенно из расчета 0,1 ЕД/кг/ч. Другой способ – общую дозу инсулина делят на 4 инъекции, которые выполняют за 20–30 мин до завтрака, обеда, полдника и ужина в соответствии с количеством сахара в каждом приеме еды и количеством неусвоенного сахара за этот период суток. Еще один метод расчета: 0,25–0,5–1 ЕД инсулина на 1 кг массы тела в сутки ребенок получает в зависимости от выраженности обменных нарушений. В период полового созревания потребность в инсулине может увеличиться и превысить 1 ЕД/кг/сут., достигая 1,5 и даже 2 ЕД/кг/сут.

Дозу инсулина считают адекватной, когда удается достичь наиболее эффективного гликемического контроля у данного пациента без риска выраженной гипогликемии, гармоничного физического и полового развития.

Препараты пролонгированного действия подбирают индивидуально по показателям гликемического и глюкозурического

профиля. Препарат вводят подкожно с соблюдением определенных условий: поочередно в различные участки тела (плечи, бедра, ягодицы, область живота и ниже лопаток). Он должен быть нагнут до температуры тела; после обработки кожи спиртом ждут, пока он испарится, но можно спиртом не обрабатывать; необходимо пользоваться острой иглой и вводить препарат медленно.

Вариабельность ежедневного профиля действия инсулина. Инсулины короткого действия различаются на 20–30% в пиковых концентрациях, эти различия между инсулинами пролонгированного действия вдвое больше. Лабильность течения СД у детей в значительной степени усугубляется вариабельностью всасывания традиционных инсулинов и непредсказуемостью концентрации инсулина в крови у больного в одно и то же время в разные дни.

Аналоги человеческого инсулина ультракороткого действия. Используется три вида инсулинов быстрого действия – Инсулин лизпро, Инсулин аспарт и Инсулин глулизин (коммерческие названия – Хумалог, НовоРапид и Апидра). Аналоги инсулина ультракороткого действия обладают следующими свойствами:

- их вводят непосредственно перед едой, они не только снижают постпрандиальную гликемию, но и уменьшают частоту возникновения ночной гипогликемии;
- препараты можно вводить и после еды, но не позднее чем через 15 мин после начала приема пищи;
- эффект при лечении гипергликемии на фоне кетоза или при его отсутствии более быстрый, чем у простого инсулина;
- используются в качестве болюсных инъекций при приемах пищи (базис-болюсные режимы);
- используются в инсулиновых насосах;
- скорость всасывания меньше зависит от анатомической локализации инъекции; время пика и общая продолжи-

тельность действия инсулина аспарт не зависит от дозы инсулина.

Все дети с СД 1-го типа обеспечиваются препаратами инсулина для срочного лечения в случае возникновения критических ситуаций!

Аналоги базального инсулина. Инсулин гларгин и инсулин детемир являются новыми современными аналогами базального инсулина. Они имеют более ровный профиль и большую длительность действия, чем традиционные инсулины пролонгированного действия. Аналоги базального инсулина вызывают более предсказуемый эффект с менее выраженной вариабельностью действия, чем инсулин НПХ, при введении в разные дни одному и тому же больному. В России эти два аналога пока не получили формального разрешения на применение у детей с 6 лет.

Инсулин гларгин: действует до 24 ч, примерно через 20 ч после введения отмечается снижение его концентрации в крови. Вводят однократно. Иногда наблюдается жжение в месте инъекции, что связано с кислым рН препарата.

Инсулин детемир: обладает дозозависимой длительностью действия. При дозе 0,4 ЕД/кг длительность действия препарата составляет 20 ч, при дозе более 0,4 ЕД/кг – 22–24 ч. Вводят препарат 2 раза в сутки. Состояние у детей первых лет жизни нередко может быть компенсировано однократным утренним введением инсулина.

Режимы введения инсулина. Имитацию физиологического профиля инсулина в крови дает базально-болюсная (базис-болюсная) схема терапии: введение инсулина пролонгированного действия или базального аналога 1–2 раза в сутки в сочетании с быстродействующим аналогом перед основными (иногда промежуточными) приемами пищи или постоянная базисная инфузия инсулина с помощью инсулинового насоса. У некоторых детей в период частичной ремиссии удовлетворительный

метаболический контроль поддерживается только введением пролонгированного инсулина 1–2 раза в сутки или только введением короткого/быстродействующего инсулина перед основными приемами пищи.

При использовании базально-болюсной схемы введения 40–60% суточной потребности в инсулине покрывает базальный инсулин, остальное – быстродействующий/простой инсулин. Доза инсулина средней длительности действия, вводимого перед сном, может колебаться от 30% (если для болюсного введения использовать простой инсулин) до 50% суточной дозы инсулина (при использовании ультракороткого аналога инсулина).

Техника инъекций и средства введения инсулина. Больной должен уметь правильно использовать инсулин и иметь современные средства его введения, к которым относятся шприцы, шприцы-ручки, портативные инсулиновые насосы.

Инфузионная терапия. Обычно используют 0,9% раствор NaCl из расчета 10–15 мл/кг. При снижении уровня гликемии <14 ммоль/л инфузию проводят комбинацией 0,9% раствор NaCl + 5% раствор глюкозы в соотношении 1:1. При показателях глюкозы <12 ммоль/л вводят 5–10% раствор глюкозы. Ацидоз корректируют 4% раствором гидрокарбоната натрия (снижение pH <7,2). Помимо постоянного контроля за уровнем гликемии необходимо ориентироваться на степень обезвоживания, показатели КОС, K⁺, Na⁺, Cl⁻ в сыворотке крови.

Гипогликемические состояния, возникающие на фоне инсулинотерапии, купируют глюкозой (сахар, конфета, печенье и т.д.), в тяжелых случаях прибегают к внутривенной инфузии 20–40% раствора глюкозы.

Режим физических нагрузок. Важный вид комплексной терапии. Одним из условий эффективности режима физических нагрузок является компенсация болезни, поэтому к началу занятий с больным должны быть полностью решены вопросы диеты, инсулинотерапии, самоконтроля.

Лечение СД 2-го типа у детей и подростков. Проводят немедикаментозную терапию, направленную на снижение массы тела с помощью диеты и повышения физической активности. При уменьшении массы тела снижается инсулинорезистентность и улучшается гликемический контроль. Немедикаментозная терапия эффективна у 10% больных детей.

Медикаментозная терапия зависит от клинических проявлений заболевания. Детям, у которых заболевание возникло с кетоацидозом или тяжелой гипергликемией (гликемия >11,1 ммоль/л и/или значение HbA_{1c} >8,5%), лечение начинают с введения экзогенного инсулина. Так как для СД 2-го типа характерна инсулинорезистентность, дозы инсулина могут достигать 2 ЕД/кг/сут. Инсулинотерапию продолжают до устранения кетоацидоза и снижения гликемии до нормальных значений. Принципиально важно правильно различить тип СД. Ребенка с СД 2-го типа по достижении эугликемии переводят на лечение метформином. Иногда для достижения лучшего результата к лечению метформином присоединяют инсулины пролонгированного действия. Используют аналоги инсулина пролонгированного действия, такие как Инсулин гларгин, который применяется 1 раз в сутки, чаще в вечернее время.

- Метформин – оральный препарат из группы бигуанидов, снижающий гликемию. Начальная доза у детей и подростков – 500 мг 1 раз в день. Дозу можно повышать до 2000 мг/сут., ее делят на 2 приема. При лечении метформином необходим мониторинг функции печени. Если биохимические показатели превышают нормальные значения более чем в 2 раза, то лечение метформином начинать не следует. Продолжают инсулинотерапию.
- Другие пероральные противодиабетические средства: препараты сульфонилмочевины (толбутамид), из бигуанидов – буформин и др. Применение этих препаратов может привести к развитию молочнокислого ацидоза.

Помощь при гипогликемии. При легкой гипогликемии необходимо дать легкоусвояемые углеводы: сахар (4–5 кусков), лучше растворить в воде или чае, мед, варенье или 200 мл сладкого фруктового сока, 3–4 больших таблетки глюкозы (по 3 г), шоколадные конфеты. Тяжелая гипогликемия с потерей сознания требует срочного внутривенного введения 20–40% раствора глюкозы (20–100 мл) до полного восстановления сознания. Если больной не приходит в сознание, показано капельное введение 5–10% раствора глюкозы, перевод в реанимацию. Альтернатива – подкожное или внутримышечное введение 1 мл раствора глюкагона. Важен контроль уровня гликемии во время и после лечения. Если использовались инсулины длительного действия, уровень глюкозы в крови после начальной нормализации может вновь снизиться.

Симптоматическое лечение. По показаниям применяют антикоагулянты, антиагреганты, гиполипидемические препараты, ангиопротекторы, витамины (С, В₁, В₂, В₆, В₁₂, В₁₅) и др.

Лечение синдрома новорожденного от матери, страдающей диабетом. Поддерживают нормальный уровень гликемии, т.е. не ниже 2,6–3,0 ммоль/л. Налаживают энтеральное питание: к груди ребенка прикладывают в родильном зале, далее каждые 2–2,5 часа (без ночного перерыва) в течение первых 3 дней, впоследствии – 7 раз в сутки. Для предупреждения гипогликемии используют 5% раствор глюкозы не позже 30 мин после рождения из расчета 3–5 мл/кг.

При гипогликемии глюкозу вводят из расчета 0,2 г/кг/мин (2 мл 10% раствора в течение 1 мин) внутривенно струйно и далее вливают капельно; доношенным детям вводят 10% раствор со скоростью 3–5 мг/кг/мин; недоношенным – 5% раствор со скоростью 5–6 мг/кг/мин. Гипогликемия исчезает через 4 мин, риск гипергликемии невелик. При отсутствии эффекта от терапии растворами глюкозы в течение 6 ч вводят контринсулярные гормоны: глюкагон в дозе 0,1 мг/кг (0,25–0,5 мл

в/м), при отсутствии результата или при надпочечниковой недостаточности – гидрокортизон 5–10 мг/кг/сут. При быстрой отмене глюкозотерапии существует опасность феномена «рикошета». Лечение метаболических нарушений, легочной и почечной недостаточности проводят по общим правилам.

Профилактика. Первичная профилактика – выявление детей, относящихся к группе риска. Дети с СД наблюдаются врачом-педиатром и эндокринологом при участии узких специалистов – окулиста, невролога, нефролога.

Частота и характер обследования определяются стадией болезни. Для снижения инвазивности определения гликемии и для самоконтроля применяют аппараты долговременного мониторинга показателей глюкозы.

Успехи *вторичной профилактики* определяются техникой инсулинотерапии. Высокое качество применяемых инсулинов является одним из наиболее важных условий лечения СД.

Родители и больные дети проходят обучение в «школе сахарного диабета», где овладевают навыками самоконтроля и ухода. Особое внимание уделяется контролю за компенсацией гликемии, подбору и соблюдению диеты. Необходимо обучение обращению со сложными техническими устройствами (инсулиновыми насосами и др.).

Синдром вегетативной дистонии

Синдром вегетативной дистонии (СВД) – состояние, определяемое нарушением вегетативной регуляции сердца, сосудов, внутренних органов, желез внутренней секреции и связанное с первичными или вторичными отклонениями в структуре и функциях центральной и периферической нервной системы, а также нарушением сложного взаимодействия сегментарных, надсегментарных и автономных местных вегетативных структур.

СВД рассматривают как пограничное состояние между здоровьем и болезнью, часто это проявления саногенеза. Диагноз верифицируют как первичную соматоформную дисфункцию вегетативной нервной системы (МКБ-10 – F45), нейроциркуляторную астению (G90), гипотензию (I95) или как вторичный синдромокомплекс в результате психоэмоциональных воздействий, травм, соматических заболеваний, эндокринной перестройки. Как вторичный симптомокомплекс выявляется практически у всех больных при инфекционных и соматических заболеваниях.

Клинические маркеры: цефалгия, кардиалгия, желудочная и кишечная диспепсия, синкопе, термоневроз, вестибулопатия, метеочувствительность, десинхроноз. Если нет признаков органического поражения, то данные симптомы являются проявлением СВД (диагноз исключения).

Классифицируют СВД в зависимости от формы (первичная и вторичная, как следствие какого-либо заболевания), вегетативных типов (симпатико-тонический, ваготонический, смешанный), фаз развития (напряженной адаптации, относительной компенсации, декомпенсации), клинических синдромов (синдромы артериальной гипо- и гипертензии, нейрогенные обмороки, вестибулопатический синдром, синдром нейрогенной гипервентиляции, термоневроз, гипергидроз, симпатико-адреналовые или вагоинсулярные кризы и др.), характера течения (перманентное, пароксизмальное, перманентно-пароксизмальное).

Комплекс диагностических методов и методик включает психоневрологические, кардиологические, уронефрологические, гастроэнтерологические и, по показаниям, иные исследования. Исключают возможность атипичного течения инфекций. Среди обязательных методик – тесты с физической нагрузкой, кардиоинтервалография, система компьютерной диагностики АМСАТ.

Наиболее частые причины вторичного СВД:

- генные дефекты – синдромы Марфана, Элерса–Данло, несовершенный остеогенез и др.;
- недифференцированные соединительнотканые дисплазии, венозная церебральная дисрегуляция;
- вертебробазилярная недостаточность, компрессия внутрених яремных вен – артериальная, миофасциальная;
- недостаточность клапанного аппарата глубоких вен нижних конечностей, варикоцеле;
- шейный остеохондроз, последствия натальной травмы позвоночника, гипоплазия позвоночной артерии (синдром позвоночной артерии);
- церебральный арахноидит и др.

Лечение. Необходимо решить, кто из специалистов будет курировать больного. Важно, чтобы эту миссию выполнял врач-педиатр; узкие специалисты привлекаются при выявлении вторичных вегетативных дисфункций, в случае изолированной кардиальной (вегетососудистая дистония), психоневрологической (начальные формы нарушения мозгового кровообращения), нефрологической (нейрогенный мочевой пузырь) или гастроэнтерологической (функциональные изменения желудка или кишечника) патологии.

Вопрос формулируется так: лечить или не лечить СВД у конкретного ребенка? В большинстве случаев идут по схеме постепенного увеличения лечебных нагрузок, т.е. начинают с малых, лучше немедикаментозных назначений. Но если имеются серьезные клинические проявления (синкопе, симпатико-адреналовые или вагоинсулярные кризы), ограничиваться немедикаментозными средствами не стоит, поэтому руководствуются преимущественно иным принципом: «от большого к малому».

Составляются ограничения по режиму дня, ребенку обеспечивают полноценный отдых, рациональное питание, регу-

Таблица 52

**Неотложные и плановые назначения
при вегетативных кризах у детей**

Симпатико-адреналовый криз	Вагоинсулярный криз
Психотерапия и седативная фитотерапия	Психотерапия и седативная фитотерапия
Анксиолитики (транквилизаторы) – Адаптол, Седуксен, Реланиум, феназепам	Адаптол, Амизил, Грандаксин, тофизопам
Сонапакс	Адаптогены: настойка элеутерококка, женьшеня и др.
Седуксен + Сонапакс	Беллоид, Беллатаминал
Ноофен, Фенибут, Пантогам, Глицин	Ноофен, Пиритинол (Пиридитол, Энцефабол), пирацетам (Ноотропил), Аминалон
Пирроксан	Антигистаминные препараты (при аллергии)
Пропранолол (Обзидан)	Атропин подкожно

лируют физические и умственные нагрузки, по показаниям (по возможности) проводят психотерапию, физиотерапию, фитотерапию, медикаментозное лечение (анксиолитики (например, Адаптол)), нейрометаболические стимуляторы и т.д.).

При оказании помощи детям с вегетативными кризами учитывают характер криза (табл. 52).

В «межприступный период» назначают *базисные препараты*: ноотропные средства (пирацетам (Ноотропил), Энцефабол), транквилоноотропы (Ноофен, Фенибут), анксиолитики с активирующим действием (например, тофизопам (Грандаксин) или дневной анксиолитик-адаптоген Адаптол, энергетические метаболики. Проводится санация хронических очагов инфекции.

- Ноофен – транквилоноотроп, производное γ -аминомасляной кислоты и фенилэтиламина (аминофенилмасляной

кислоты гидрохлорид) с выраженным антиастеническим эффектом. Обладает транквилизирующими свойствами, стимулирует память, обучаемость, повышает физическую и умственную работоспособность, устраняет психоэмоциональную напряженность, улучшает сон. Не влияет на холино- и адренорецепторы. Заметно уменьшает проявления астении и вазовегетативные симптомы, повышает интерес и инициативу, мотивацию к активной деятельности без седативного эффекта или возбуждения. На фоне приема Ноофена улучшаются психологические показатели (внимание, память, скорость и точность сенсорно-моторных реакций). Не формируются привыкание и зависимость, синдром отмены. Детям показан с 8 лет при астенических и тревожно-невротических состояниях, заикании, тиках и энурезе по 250 мг 2–3 раза в день (детям старше 14 лет – 250–500 мг 3 раза в день). Ноофен хорошо переносится, чему способствует его лекарственная форма – капсулы (это уменьшает развитие осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта).

- Тетраметилтетраазабициклооктандион (Адаптол) – относится к дневным анксиолитикам со свойствами адаптогена. В 1 таблетке 500 мг действующего вещества. В отличие от препаратов бензодиазепинового ряда, не оказывает миорелаксирующего действия, не угнетает сократительную функцию миокарда, не вызывает нежелательных центральных эффектов: подавленности, вялости, сонливости. Препарат назначается детям с 5 лет, курс лечения 1–2 мес., принимают внутрь независимо от приема пищи: детям от 5 до 7 лет назначают в дозе 500 мг/сут., от 7 до 10 лет – 750 мг/сут., от 10 до 14 лет – 1000 мг/сут., от 14 лет – 1000–1500 мг/сут. Суточные дозы делят на 2–3 приема. Препарат практически лишен побочных эффектов.

Таблица 53

Антигипертензивные препараты, рекомендуемые для лечения АГ у подростков

Группа	Препарат	Дозы
Ингибиторы АПФ	Каптоприл Эналаприл Фозиноприл	12,5–25 мг 2–3 раза в сутки 5–40 мг/сут. на 1–2 приема 5–20 мг/сут. на 1 прием
Блокаторы рецепторов ангиотензина II	Лозартан Ирбесатран	25–100 мг/сут. на 1 прием 75–300 мг/сут. на 1 прием
Диуретики	Гидрохлортиазид Индапамид замедленного высвобождения Спиронолактон Фуросемид	12,5–25 мг 1–2 раза в сутки 1,5 мг/сут. на 1 прием 1,5–3 мг/кг/сут. на 2 приема Детям: 1–3 мг/кг/сут. на 2 приема, подросткам: 20–40 мг на 1 прием
β-адрено-блокаторы	Пропранолол Метопролол Атенолол Бисопролол Бетаксолол Надолол	0,5–1 мг/кг/сут. на 2–3 приема 50–100 мг/сут. на 1–2 приема 50–100 мг/сут. на 1–2 приема 5–10 мг/сут. на 1 прием 10 мг/сут. на 1 прием 10 мг/сут. на 1 прием
Блокаторы кальциевых каналов	Верапамил Нифедипин замедленного высвобождения	5–360 мг/сут. на 3–4 приема 10–30 мг/сут. на 1 прием

Для детей с повышенной метеочувствительностью показаны баротренировки по методике О.Я.Боксера. Ребенка наблюдают невропатолог, эндокринолог и другие специалисты.

Препаратами выбора при лечении детей с нарушениями вегетативного гомеостаза являются:

- для коррекции внутриклеточного энергетического обмена – Пантогам, Элькар, коэнзим Q (Кудесан);

- для нормализации обменно-трофических процессов – Панангин, Рибоксин, Нейромультивит, Магне В₆, препараты калия, витамины А, Е;
- для коррекции нарушений метаболизма мозга – церебролизин, Энцефабол, Аминалон, Когитум, Мексидол;
- для улучшения кровообращения в вертебробазиллярной системе – Кавинтон, Винпоцетин.

Седагивная терапия обычно базируется на средствах растительного происхождения. Препараты выбора: валериана, пустырник – обычно экстракты, травы – экстракт пассифлоры жидкий, зверобой – Негрустин, Деприм, комбинированные средства – Санасон Лек, Персен, Дормиплант, Ново-Пассит, а также фитосборы – шалфей, боярышник, валериана, пустырник, зверобой и другие комбинации, фиточай, коктейли, бальзамы.

При устойчивой АГ препаратами выбора являются ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II, диуретики, β-адреноблокаторы и блокаторы кальциевых каналов. Препараты, дозы и продолжительность курса лечения подбирают эмпирически (табл. 53).

При сниженном тоне сосудов и нарушении венозного оттока назначают препараты, стимулирующие вегетативную нервную систему и повышающие активность адренорецепторов: Грандаксин, глицерам, поливитамины, Анавенол, Венорутон. При ваготонии применяют общетонизирующие препараты типа женьшеня, элеутерококка, лимонника, заманихи, назначают витамины В₆ и С, препараты кальция.

При головных болях (установленном диагнозе мигрени) рекомендуются простые анальгетики: Аспирин УПСА, парацетамол, Тромбо АСС, при их неэффективности – комбинированные анальгетики и НПВС (Аскофен П, Цитрамон П, диклофенак, ибупрофен), при неэффективности последних – антимигренозные препараты (эрготамин, Кафергот, Дигидергот, суматриптан (Имигран)).

Таблица 54
Методы физиотерапии у детей с СВД

Процедуры	Ваготония	Симпатикотония
Лекарственный электрофорез на воротниковую зону	5% раствор кальция хлорида 1% раствор кофеина 1% раствор Мезатона	2% раствор Эуфиллина 2% раствор папаверина 4% раствор магния сульфата 1% раствор Дибазола
Переменное магнитное поле, терморелаксация в альфа-капсуле	—	+
Электросон	Импульсный ток с частотой до 100 Гц	Импульсный ток с частотой до 10 Гц
Рефлексотерапия двухдиапазонным электронейроадаптивным стимулятором, миллиметровая терапия	+	+
Ванны	Кислородные Солено-хвойные Жемчужные С настоями из березового, смородинового листа, белокопытника	Углекислые Сульфидные Йодобромные Сухие радоновые Шалфейные С настоями из мяты, хвои, валерианы (ножные)
Души	Циркулярный Игольчатый Контрастный Душ Шарко Подводный душ-массаж (старший возраст)	Пылевой Дождевой Циркулярный Веерный

Набор альтернативных методов лечения СВД определяется возможностью лечебной базы и наличием обученных специалистов. В него входят:

- физиотерапия, мануальная терапия и остеопатия, иглоукалывание и другие виды рефлексотерапии, гомеопатия; «галотерапия», сенсорная комната, стоунтерапия; апи-, гирудо-, пэт-, иппотерапия;
- лечебная педагогика, психосоматическая медицина, биологическая обратная связь;
- санаторно-курортное лечение, закаливание и др.

Выбор метода физио- и, особенно, водолечения определяется характером нарушений вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы у больного ребенка (табл. 54).

При СВД часто регистрируется повышенная метеочувствительность, поэтому практическое значение имеет применение специальных мер метеопрофилактики, включая баротренировки.

Синдром дыхательных расстройств

Синдром дыхательных расстройств (СДР) – неинфекционные патологические процессы, формирующиеся в пренатальном и раннем неонатальном периоде и проявляющиеся нарушением дыхания (син.: респираторный дистресс-синдром (respiratory distress)); болезнь гиалиновых мембран).

Респираторный дистресс-синдром (РДС) является наиболее часто встречающимся патологическим состоянием у новорожденных в раннем неонатальном периоде. Частота его тем выше, чем меньше гестационный возраст. РДС связан с различными нарушениями синтеза, структуры и экскреции сурфактанта.

Предрасполагающие факторы: недоношенность, кесарево сечение, тяжелая перинатальная асфиксия, отслойка плаценты, сахарный диабет у матери, мужской пол, второй ребенок

Таблица 55

Шкала для оценки тяжести РДС

Параметры (баллы)	0	1	2
ЧД, в 1 мин	60	60–80	Более 80
Цианоз	Отсутствует	При дыхании комнатным воздухом	При дыхании 40% кислородом
Раздувание крыльев носа	Отсутствует	Чуть заметное	Умеренно или резко выражено
Затрудненный выдох	Отсутствует	Слышен при аускультации	Слышен без стетоскопа
Аускультация	Дыхание прослушивается хорошо	Дыхание ослаблено	Дыхание едва слышно

Примечание. Принцип оценки: 2–3 балла – легкий РДС; 4–6 баллов – РДС средней тяжести; более 6 баллов – тяжелый РДС.

из двойни, тяжелая форма гемолитической болезни плода и новорожденного, гипотермия.

Назначение беременной женщине ГКС за 2–7 сут. до предполагаемых преждевременных родов (в период с 23-й до 35-й недели гестации) снижает риск развития РДС.

Дефект сурфактантной системы приводит к спадению альвеол во время выдоха, появлению диффузных ателектазов в легких. Сурфактант выполняет также другие важные функции, в частности бактерицидную, иммуномодулирующую и мембраностабилизирующую. Интенсивный выброс сурфактанта на поверхность альвеол в момент родов способствует первичному расправлению легких.

В зависимости от причины и тяжести дыхательных нарушений клинические признаки респираторного дистресса могут встречаться в различных комбинациях и иметь разную степень выраженности. Тяжесть респираторного дистресса у новорожденного оценивают с помощью шкалы Даунза (табл. 55).

Диагностика в родильном зале (определение степени риска) основывается на клинической оценке соответствия морфофункциональной зрелости организма ребенка гестационному возрасту, анализе анамнестических и акушерских факторов риска. Дополнительной информативностью обладает «пенный» тест Клементса на зрелость легких, который ставится с содержимым желудка, полученным при зондировании.

Рентгенологические признаки (типичная триада): диффузные очаги пониженной прозрачности, воздушные бронхограммы, пониженная пневматизация легочной ткани.

Ранние биохимические последствия РДС, связанного с дефицитом сурфактанта: гипоксемия (нарушения вентилиционно-перфузионного соотношения), гиперкапния (снижение дыхательного объема легких), смешанный (респираторно-метаболический) ацидоз. Дыхательная недостаточность в большинстве случаев прогрессирует в течение первых 24–48 часов жизни (в том числе на фоне ИВЛ), на 3–4-й дни жизни отмечается стабилизация состояния, а к 5–7-му дню наступает фаза разрешения.

Лечение. Общие принципы респираторной терапии РДС:

1. Восстановление проходимости дыхательных путей.
2. Обеспечение адекватной оксигенации.
3. Обеспечение адекватной вентилиции.
4. Заместительная терапия экзогенным сурфактантом.

Выбор метода дыхательной терапии зависит от степени выраженности дыхательных расстройств, массы тела при рождении и преморбидного фона.

Оксигенотерапия. При легкой форме заболевания оксигенотерапию проводят в кислородной палатке. При среднетяжелой форме при спонтанном дыхании создают постоянное положительное давление (ППД) в дыхательных путях. Такой режим вентилиции легких у ребенка с РДС способствует улучшению оксигенации за счет увеличения функциональной остаточной

емкости легких и восстановления дыхательной способности спавшихся альвеол.

Противопоказания к вентиляции с ППД: масса тела менее 1250 г, гиперкапния ($\text{PaCO}_2 > 50$ мм рт.ст.), гиповолемия, шок, пороки развития верхних дыхательных путей.

Вентиляцию с ППД начинают с давления 3–4 см вод.ст., концентрации O_2 50–60%, при потоке не менее 3 л/мин. При необходимости ППД увеличивают до 6 см вод.ст., концентрацию O_2 – до 80%. Если такое дыхание оказывается неэффективным, налаживают ИВЛ. После подключения дыхательного аппарата подбирают оптимально низкое пиковое давление ИВЛ и такую частоту дыхания, при которых осуществляется удовлетворительный газообмен в легких. У части новорожденных, в силу тяжести состояния, стабилизация газообмена в легких достигается только на фоне «жестких» параметров ИВЛ. Использование «жестких» параметров ИВЛ существенно увеличивает риск осложнений, включая синдром утечки воздуха. В этих случаях для улучшения оксигенации и вентиляции, предотвращения или лечения синдрома утечки воздуха используют высокочастотную осцилляторную вентиляцию легких.

Экзогенные сурфактанты. Заместительная терапия сурфактантом значительно улучшает оксигенацию и повышает податливость легких при проведении ИВЛ, улучшая течение и прогноз. Введение новорожденному сурфактанта входит в обязательный комплекс терапии РДС. Используются следующие схемы:

- профилактическое введение сурфактанта детям группы риска (всем детям с массой тела менее 1250 г) – интубация трахеи в родильном зале с эндотрахеальным введением сурфактанта + экстубация с дальнейшим переводом ребенка на ППД;
- при ранних клинических признаках РДС сурфактант вводят в первые 2 часа жизни;

- повторное применение сурфактанта для лечения детей с тяжелой формой заболевания.

Необходимыми условиями для введения сурфактанта служат стабилизация сердечной деятельности, адекватная дыхательная поддержка, коррекция ацидоза, гиповолемии, артериальной гипотензии, поддержание нормальной температуры тела.

Лечение РДС взрослого типа. Объединяет несколько разнородных по этиологии и патогенезу состояний, клинически характеризующихся рефрактерной гипоксемией, не устраняемой при гипероксической пробе. Основным патогенетическим звеном этого синдрома является вторичный дефицит сурфактанта. Количество пневмоцитов II типа у таких больных даже повышено. Проводится симптоматическая терапия, применение экзогенных сурфактантов не эффективно.

Лечение транзиторного тахипноэ новорожденных – РДС II типа. Патогенез связан с повышенной секрецией легочной жидкости во внутриутробном периоде и недостаточным ее удалением, что нарушает проходимость мелких бронхов. Возникающая эмфизема обусловлена сдавлением дыхательных путей и их частичной обструкцией водой по типу «поплавок клапана». Требуется вспомогательная вентиляция 40% кислородно-воздушной смесью в течение 1–2 дней, отсасывание содержимого дыхательных путей, рациональный температурный режим и минимальная инфузионная терапия. Медикаментозного лечения не требуется. В первые сутки ребенка не кормят.

Лечение синдрома мекониевой аспирации. Самостоятельная нозологическая единица. Синдром мекониевой аспирации встречается в 10 раз реже, наблюдается преимущественно у переносенных или доношенных новорожденных, подвергшихся длительной внутриутробной или острой интранатальной гипоксии. Смысл лечения – раннее отсасывание мекония из дыхательных путей сразу после рождения, до начала вспо-

могательной вентиляции легких. Удалив содержимое желудка, интубируют трахею и отсасывают меконий, промывают трахею 1–2 мл стерильного изотонического раствора хлорида натрия и отсасывают. Затем проводят ИВЛ в течение 1–2 мин и снова повторяют процедуру промывания «до получения чистых вод» каждые 30 минут в первые 2 часа жизни. Интенсивность и длительность респираторной терапии, а также особенности поддерживающей терапии зависят от тяжести клинической картины и строятся по тем же принципам, что РДС. Всем детям необходимо раннее назначение антибиотиков.

Лечение синдрома утечки воздуха. Синдром утечки воздуха – собирательное понятие, включающее в себя интерстициальную эмфизему легких, пневмоторакс, пневмомедиастинум, пневмоперикард. Возможна подкожная эмфизема. Наиболее точным методом диагностики является рентгенологическое исследование. При возникновении синдрома утечки воздуха требуется обеспечить максимальную синхронизацию ребенка с респиратором и провести обезболивание. Поэтому в данной ситуации оправданно применение наркотических анальгетиков.

Применение лечебной схемы, включающей оксигенотерапию + вентиляцию с ППД + адекватную ИВЛ + заместительную терапию сурфактантом, уменьшает смертность новорожденных в родильном зале в несколько раз.

Профилактика. Схема пренатальной профилактики позволяет уменьшить частоту РДС у недоношенных детей в среднем на 50%. При преждевременных родах в сроки 23–34 нед. принимают попытку подавить родовую деятельность путем применения β-адреномиметиков, спазмолитиков либо сернокислой магнезии, после чего проводят терапию ГКС:

- бетаметазон в дозе 12 мг в/м дважды с интервалом 12 ч (на курс 24 мг);
- дексаметазон в дозе 6 мг в/м каждые 12 часов, всего 4 введения (на курс 24 мг).

Синдром младенческих коликов

Синдром младенческих коликов – нарушение пищеварения в первые недели жизни, которое самостоятельно проходит к 4–6 мес. жизни. Римские критерии IV рассматривают младенческие кишечные колики (МКК) как вариант функциональных расстройств ЖКТ у детей раннего возраста. В соответствии с определением, МКК – приступы беспокойства и плача, которые продолжаются более 3 ч в день и повторяются 3 и более дней в неделю.

Ведущая причина – *алиментарный фактор*: непереносимость лактозы и белка коровьего молока. Улучшение усвоения лактозы происходит к 3–4 мес., тогда же проходят болевые приступы. Непереносимость белка коровьего молока может быть обусловлена иммунными и неиммунными механизмами.

Нарушения моторики ЖКТ связаны с несовершенством центральной регуляции и взаимодействия оси мозг–кишка, несбалансированной секрецией медиаторов энтеральной нервной системы и гастроинтестинальных гормонов. Колики – результат несоординированной нейроэндокринной регуляции деятельности ЖКТ, замедления транзита кишечного содержимого, прежде всего газа, нарушения пассажа при усилении перистальтики и контрперистальтики. Имеет значение состав газа и кишечной микрофлоры.

На выраженность крика у ребенка оказывает влияние *психологическое состояние матери*.

Характеристики плача:

- 1) в типичных случаях появляется с 2-недельного возраста, достигает «пика» на 2-м месяце жизни ребенка, а затем постепенно уменьшается и исчезает к 4–6-му месяцу;
- 2) плач усиливается к вечеру, приступы плача возникают и заканчиваются внезапно, без каких-либо внешних воздействий, обычно бывают длительными, и ребенка бывает трудно успокоить;

3) плач сопровождаются симптомы, которые прямо или косвенно указывают на вероятную причину – боли в животе. Ребенок прижимает руки к телу, сжимает кулачки, сучит ножками, выгибает спину. Лицо краснеет, принимает страдальческое выражение (гримаса боли);

4) плач и беспокойство сопровождаются вздутие и напряжение живота, отхождение газов, иногда срыгивания. Облегчение наступает после дефекации.

Несмотря на то что приступы повторяются часто и вызывают тревогу родителей, объективно общее состояние ребенка не нарушено. В период между приступами он спокоен, прибавляет в весе, аппетит не страдает.

Долговременные последствия. Последствия младенческих колик у детей проявляются прежде всего в нарушениях сна: его укорочении, трудностью засыпания, частых пробуждениях. В 2–4 года нарушение сна сохраняется у 12–15% детей с длительными (после 3 мес. жизни) коликами. В процессе сна происходит развитие когнитивных функций, иммунных функций, а также эндокринных систем организма, поэтому у детей с МКК в возрасте 4–5 лет чаще отмечаются негативные варианты поведения, в том числе пищевого, негативные эмоции по шкале темперамента, психосоматические проблемы, а в подростковом возрасте – повышенная тревожность, нарушения внимания и сосредоточения.

Требуется обследование ребенка для исключения органической природы заболевания. Симптомы, заставляющие усомниться в диагнозе МКК:

- 1) нарушения весовых прибавок, психомоторного развития;
- 2) приступы одышки и цианоза;
- 3) кожные симптомы (сыпь, отеки, упорная гиперемия);
- 4) рвота, упорная диарея или запоры, изменение характера стула;

5) вялость, отказ от еды;

6) судороги, лихорадка.

Лечение. Включает немедикаментозные и медикаментозные методы. Начинают с простых рекомендаций по уходу и питанию – так называемый пошаговый принцип.

Уход. Во время приступа колик ребенка следует перепеленать, взять на руки, поносить на руках (не трясти!), поговорить с ним, поскольку визуальные, тактильные и слуховые стимулы способны оказать успокаивающее действие. Массаж живота часто позволяет купировать болевой синдром. Ребенок должен чувствовать заботу и любовь матери.

Поддержка грудного вскармливания и рациональное питание матери. Частое кормление небольшими порциями редуцирует голодный плач, способствует лучшему усвоению пищи. В рационе матери ограничивают жирные продукты, бульоны и приправы, огурцы, майонез, виноград, фасоль, кукурузу. Но вместе с тем кормящая женщина должна питаться полноценно.

Учитывая возможную роль белков коровьего молока в развитии колик у части детей, в случае грудного вскармливания матери рекомендуют безмолочную диету, а при искусственном вскармливании ребенку дают белковые гидролизаты. Одновременно ведут дневник наблюдения за поведением ребенка. Однако отсутствие эффекта в течение 2–3 сут. после исключения белка коровьего молока свидетельствует о неаллергическом генезе колик.

Следует уменьшить количество потребляемой ребенком лактозы – использовать препараты лактазы перед каждым кормлением или, если ребенок находится на искусственном вскармливании, давать ему низколактозные смеси и смеси с олигосахарами, обладающими пребиотическим действием.

Следует принять во внимание, что исключение из питания лактозы и белка коровьего молока не всегда приводит к уменьшению приступов колик.

Психологическая работа с родителями. Снятие психологического напряжения, создание ауры уверенности в семье помогает уменьшить боли у ребенка и выполнить правильно все рекомендации и назначения врача. Акцентируют внимание на следующих моментах:

- Кишечные колики носят физиологический характер, они отражают адаптацию ЖКТ младенца к внеутробной жизни.
- Функциональные кишечные колики бывают у всех детей.
- Колики возникают на 3-й неделе жизни, усиливаются на 2-м месяце и заканчиваются к 3–4-му месяцу жизни.

Медикаментозная терапия. Обязательной частью фоновой коррекции кишечных колик является применение растительных препаратов ветрогонного и мягкого спазмолитического действия: фенхеля, кориандра, цветков ромашки.

К фитопрепаратам-пеногасителям относят экстракты фенхеля, ромашки, мяты перечной: плоды и эфирное масло фенхеля стимулируют пищеварение, усиливая секрецию желудочного сока и улучшая перистальтику кишечника, поэтому пища быстрее расщепляется и всасывается; активные вещества фитопрепаратов предупреждают скопление газов и способствуют их лучшему отхождению.

Наиболее подходящим для младенца является препарат Плантекс, включающий экстракт плодов фенхеля и эфирное масло фенхеля (аптечный укроп). Его назначают не только для лечения, но и для метафилактики кишечных коликов начиная со 2-й недели. Дозы: детям первых 2 месяцев жизни – по 1 пакету в сутки, с 3-го месяца – 2 пакета в сутки после еды или в перерывах между кормлениями. Противопоказания: первичная лактазная недостаточность, аллергия на компоненты препарата.

Плантекс может быть полезен матери, так как способствует улучшению моторики кишечника у женщин в послеродовом

периоде и усилению лактации. Через грудное молоко Плантекс положительно влияет на пищеварение новорожденного и предупреждает появление кишечных коликов.

Средства Бейби Калм, Хеппи-беби содержат, кроме укропного масла, еще анисовое и мятное масла, что может вызвать аллергические реакции. Бебинос содержит в качестве действующих веществ жидкие настойки фенхеля, цветков ромашки и кориандра. Входящий в состав Бебиноса этанол делает невозможным длительное применение этого средства у грудных детей.

Алгоритм действий по купированию коликов:

- Использование физических методов – постральное положение и тепло: традиционно принято удерживать ребенка в вертикальном положении или выкладывать на живот, желательнее с согнутыми в коленных суставах ножками, на теплой грелке или пеленке. Проводится массаж живота: круговые движения подушечками пальцев или согнутыми пальцами снаружи внутрь в направлении пупка. Движения не поглаживающие, а выгоняющие газы из кишечника.
- Препараты-пеногасители типа симетикона (Саб симплекс, Эспумизан L, Боботик и т.д.). Если в генезе коликов преимущественную роль играет метеоризм, то эффект от препаратов симетикона будет значительным. Если колики в основном обусловлены незрелостью иннервации кишечника, то эффект будет малозаметным. Эспумизан L дают по 20–25 капель, Боботик – по 8–10 капель на прием за 20 мин до кормления. Эспумизан 40 имеет мерную ложку, чем обеспечивается быстрота и точность дозирования (в одной мерной ложке содержится 40 мг симетикона), а для дозирования Эспумизана L используется специальный мерный колпачок, что дает возможность не считать количество капель (1 мл содержит 40 мг симетикона).

Препараты симетикона применяют только во время приступа колик (болей), они не являются профилактическим средством предупреждения колик.

В составе Боботик и др. отсутствует лактоза, что позволяет использовать препараты симетикона у детей с лактазной недостаточностью. К препаратам симетикона привыкание не развивается.

- Пассаж газов и кала при помощи газоотводной трубки или клизмы, введение свечи с глицерином. У «незрелых» детей или детей с нарушенной нервной регуляцией чаще прибегают именно к этому способу купирования колик.

Выделяют две методики постановки газоотводной трубки:

- Для пассажа газов – мягкими вкручивающими движениями без напора трубку вводят в прямую кишку на глубину 8–10 см. При правильной постановке газоотводной трубки через несколько минут начинают отходить газы, снимается спазм и появляется стул.
- Для раздражения ануса газоотводную трубку вводят на 2–3 см, т.е. только для раздражения области ануса, и проделывают несколько возвратно-поступательных движений, не вынимая трубку. Так усиливается перистальтический рефлекс, облегчается стул, снимается спазм и отходят газы.

При манипуляциях в области ануса для активации перистальтического рефлекса с помощью газоотводной трубки и других механических приспособлений раздражается область геморроидальных вен. Существует возможность травматизации. Появление прожилков крови однократно или несколько раз в течение 1–2 ч после манипуляции при отсутствии беспокойства у малыша опасности не представляет. Если прожилки крови сохраняются и/или их количество увеличивается, необходима консультация хирурга.

Использование детской клизмы (на 50 мл) с отрезанной наполовину «грушей» – относительно безопасный механический способ для усиления перистальтического рефлекса. Еще лучше – специальные детские катетеры типа Windi диаметром 6 мм, оптимальной длиной вводимой части (2,5–3 см) с ограничителем.

- Микролакс – одноразовые тюбики по 5 мл для проведения ректальных микроклизм с полужестким аппликатором. Детям до 3 лет аппликатор вводят в прямую кишку на полдлины, старше 3 лет – на всю длину.
- Глицериновые ректальные свечи – другое безопасное средство вызвать перистальтическую волну прямой кишки. Используют половину или целую свечу. Под влиянием внутренней температуры тела глицерин размягчается, раздражая задний проход. Остатки «свечи» легко удаляются самостоятельно перед и/или вместе со стулом.

Если все вышеизложенные меры не дают желаемого эффекта, колики продолжаются, стул отсутствует длительное время (более 1–2 сут.), ребенок очень беспокоен, живот вздут, усилились срыгивания, необходимо сделать клизму.

Прокинетики и спазмолитические препараты (Вибуркол) назначают при отсутствии положительного эффекта от предшествующих мер. Для правильного формирования микробиотоза необходимы бифидо- и лактобактерии, а при кишечных коликах средней и тяжелой степени – комбинированные пробиотики, например Линекс, *Lactobacillus reuteri* и др. Использование средств селективной деконтаминации нецелесообразно.

Гомеопатические средства. Включение в схему коррекции функциональных нарушений ЖКТ средств природного происхождения (Траумель С, Хепель, Нукс вомика-Гомакорд, Энтерокинд) позволяет добиваться стойкого положительного эффекта без побочных действий.

Синдром раздраженного кишечника

Синдром раздраженного кишечника (СРК) относится к группе функциональных расстройств ЖКТ, обусловленных многими причинами; основные проявления – сочетание нарушения акта дефекации с болевым синдромом при отсутствии морфологических изменений кишечника. Как сопутствующий синдром при хронических заболеваниях органов пищеварения встречается у 70–80% больных.

Согласно Римским критериям (1999), СРК – это комплекс функциональных расстройств продолжительностью свыше 3 мес., включающий в себя дискомфорт в животе (как правило, уменьшающийся после акта дефекации) и диспепсические расстройства (метеоризм, урчание, поносы, запоры или их чередование, чувство неполного опорожнения кишечника, императивные позывы на дефекацию и пр.). Дискомфорт в животе представляет обычно абдоминальную боль без четкой локализации. Характерно возникновение болевого синдрома в дневное время, в первой половине дня.

Выделяют 3 ведущих клинических варианта заболевания с преобладанием:

- диареи – стул более 2–3 раз в сутки, характерны императивные позывы на дефекацию, возникающие в основном сразу после еды;
- запоров – отсутствие дефекации в течение 2–3 сут, преимущественно небольшое количество кала по типу овечьего, позывы на дефекацию несколько раз в день, ощущение неполного опорожнения кишечника;
- абдоминальных болей и метеоризма – дети жалуются на боли, вздутие живота, урчание и повышенное газообразование.

Метеоризм – один из характерных признаков заболевания: газы могут скапливаться в определенном участке кишечника,

формируя синдромы «селезеночного изгиба», «печеночного изгиба», «слепой кишки».

У большинства детей наблюдается вегетативная симптоматика: повышенная утомляемость, головные боли, головокружения, раздражительность, сердцебиение, расстройства мочеиспускания и т.д. Для больных с СРК характерно наличие других функциональных расстройств ЖКТ, что обуславливает появление явлений желудочной диспепсии.

В процессе диагностики важно исключить другие заболевания кишечника и патологию других органов и систем. Поэтому проводится комплексное лабораторное и инструментальное обследование, включающее УЗИ, эзофагогастродуоденоскопию, ректоромано-, сигмоскопию, КТ и др. Необходимо исключить синдром мальабсорбции, язвенный колит, гельминтозы, бактериальные инфекции, аномалии развития кишечника и т.д.

Лечение. Необходим долговременный союз между врачом, родителями и больным ребенком. Важно соблюдать режим дня, труда и отдыха, совершать прогулки на свежем воздухе, поддерживать положительный психологический климат дома и в школе. Ограничивают просмотр телепередач, работу с компьютером, участие в спортивных соревнованиях. Назначают ЛФК, массаж, физио- и рефлексотерапию.

Нужен регулярный, не менее 5 раз, прием пищи. Исключают/ограничивают плохо переносимые и способствующие газообразованию продукты: животные жиры, цитрусовые, цельное молоко, фасоль, чечевицу, чеснок, сельдерей, баклажаны, изюм, виноград.

В случае диареи ограничивают продукты, содержащие лактозу и фруктозу, кофе, газированные и холодные напитки. При преобладании запоров назначают диету с высоким содержанием пищевых волокон, теплую минеральную воду сильной

минерализации, хлебобулочные изделия из муки грубого помола с добавлением отрубей, овощи, фрукты. В сутки большой дождень получать с продуктами не менее 0,5–0,6 г пищевых волокон на 1 кг массы тела. Обязательно употребление дополнительного количества жидкости.

При неэффективности немедикаментозных мер назначают *лекарственные средства*.

При *диарее* применяют Смекту, домперидон, тримебутин (Дебридат), лоперамид. Назначают вяжущие, обволакивающие, антиспастические, антацидные препараты. Эффективны отвары из ромашки, мяты перечной, зверобоя, ягод черники и черемухи. Используются также препараты, восстанавливающие микробиocenоз: Энтерол, Бифидумбактерин, Лактобактерин, Аципол, Примадофилус, Линекс и др.

- Хилак форте. Назначают детям грудного возраста по 15–30 капель 2 раза в сутки с небольшим количеством жидкости, но не с молоком! Детям от 1 года до 12 лет – по 20–40 капель, взрослым – по 40–60 капель 3 раза в сутки.

При *запорах* препараты выбора: регуляторы моторики ЖКТ, слабительные, биопрепараты, ферментные средства (с осторожностью).

- Лактулоза (Дюфалак) – эффективна при лечении запоров у детей раннего и младшего возраста в терапевтической дозе, в 5 раз превышающей дозу у взрослых (1,5 г/кг массы тела у детей против 0,3 г/кг у взрослых). В связи с жесткой зависимостью переносимости препарата от дозы, возраста и массы тела рекомендуют индивидуальный подбор дозы (табл. 56).

Слабительные назначают по строгим показаниям. Применяют гидрофильные слабительные на основе полиэтиленгликоля и макрогола – Транзипег с 1 года, Форлак детский с 6 мес.

- Бисакодил (Дульколак) назначают внутрь детям в возрасте 4–10 лет в дозе 5 мг (1 табл. на прием), детям старше

Таблица 56
Возрастные дозы лактулозы (Дюфалака)

Возраст	Начальная доза, мл*	Поддерживающая доза, мл*
От грудного до 3 лет	5	5
3–6 лет	5–10	5–10
7–14 лет	15	10
Старше 14 лет	15–45	10–25

* 5 мл раствора содержит 3 г препарата.

10 лет – в дозе 5–10 мг (1–2 табл. на прием 1 раз в сутки). Принимают препарат 1 раз на ночь или утром за 30 мин до еды. Ректальное применение показано у детей старше 10 лет: 1 суппозиторий (10 мг) в сутки.

- Пикосульфат натрия (Гутталакс) выпускается во флаконах-капельницах по 15 и 30 мл, рекомендуется для применения детям от 4 до 10 лет от 5 до 10 капель в небольшом количестве воды. Детям старше 10 лет дозу можно увеличить до 20 капель. Слабительное действие проявляется через 6–12 ч после приема. Препарат бесцветный, без вкуса и запаха, эффект не зависит от дозы.
- Мукофальк не оказывает раздражающего действия и показан детям старше 12 лет. Принимают внутрь по 1 пакетику (5 г) или 1 ч.л. на 150 мл воды 2–6 раз в сутки.
- Макрогол 4000 как слабительное средство показан детям не ранее 12 лет. Принимается внутрь до и во время еды; содержимое пакета растворяют в стакане воды.
- Лактитол (Экспортал). Осмотическими свойствами обладает не лактитол, а продукты его метаболизма в толстой кишке. Детский Экспортал выпускается в пакетиках по 5 г, в упаковке 6 пакетиков. Разрешен к применению с 1 года. Показан при хронических запорах различной

этиологии как средство, способствующее восстановлению функции дефекации. В качестве слабительного средства применяется для облегчения дефекации после операций на анальном сфинктере и как препарат, необходимый для размягчения стула в медицинских целях. Хороший профиль безопасности Экспортала обеспечивает его широкий терапевтический коридор, возможность принимать препарат в течение достаточно длительного срока, проводить повторные курсы.

Глицериновые свечи для детей. Назначают с 3 мес. Активное вещество – глицерол – в кишечнике не всасывается и лишь раздражает прямую кишку. Свечи оказывают послабляющее действие, слабо раздражают слизистую оболочку толстой кишки, вызывая ее сокращения, и постепенно избавляют от запора. Кроме того, вазелин и глицерин при таянии свечи размягчают кал и облегчают его отхождение. Глицериновые свечи противопоказаны при острых процессах в аноректальной области (кровоточащие трещины, обостренный геморрой и проктит). Аллергических реакций на глицерин, как правило, не наблюдается. Положив ребенка на бок, свечу полностью вводят в прямую кишку, слегка сжимают ягодичцы ребенка на несколько секунд, чтобы свеча не вышла наружу сразу. Кал должен появиться через 15–45 мин после введения свечи. Современный вариант – свечи Глицелакс, выпускаются в двух формах: для детей и для взрослых.

При запорах спастического типа назначают спазмолитики (миотропные: дротаверин, папаверин, альверина цитрат с симетиконом (Метеоспазмил) (с 12 лет); холинолитики: гиосцина бutilбромид (Бускопан) (с 6 лет), при гипотонии и гипокинезии толстой кишки применяют препараты антихолинэстеразного действия (Прозерин, Убретид). Используют уникальные свойства агонистов опиатных рецепторов тримебутина, модулирующего моторику ЖКТ в зависимости от ее исходного состояния.

Тримебутин (Тримедат). Выпускается в таблетках по 100 и 200 мг. Режим дозирования: детям до 6 мес. – 12,5 мг 2–3 раза в сутки; 6–12 мес. – 25 мг 2 раза в сутки; 3–5 лет – 25 мг 3 раза в сутки; детям старше 12 лет – 100–200 мг 3 раза в сутки, обычно в сочетании с полиферментными препаратами.

- Мебеверина гидрохлорид (Дюспаталин) применяют с 12 лет в капсулах по 200 мг за 20 мин до еды 2 раза в сутки. По достижении клинического эффекта дозу препарата постепенно (в течение нескольких недель) уменьшают.
- Метеоспазмил содержит альверин – модулятор кальциевых каналов и антагонист серотониновых рецепторов. Симетикон, входящий в состав Метеоспазмилла, восстанавливает и защищает слизистую оболочку кишечника и является пеногасителем. Препарат назначают по 1 капс. 2–3 раза в сутки после еды.

Препараты выбора: дротаверин, папаверина гидрохлорид, метацин. Ректально применяют свечи со спазмолитиками и вяжущими препаратами (Анузол, Вибуркол, Альгинатол, Папаверин).

В комплексную терапию запоров могут быть включены пробиотики и другие биопрепараты для коррекции вторичных нарушений микробиоты кишечника; препараты желчных кислот, желчегонные средства; препараты метаболического ряда – Глицин, Лимонтар, витамины В₁ и В₆; гидрофильные вещества – ламинарид, натуролак, морская капуста, семена льна, отруби и др.

- Хилак форте – представитель пробиотиков метаболического типа, содержит беззародышевый водный субстрат продуктов обмена веществ *Escherichia coli* DSM 4087, *Streptococcus faecalis* DSM 4086, *Lactobacillus acidophilus* DSM 4149, *Lactobacillus helveticus* DSM 4183 и вспомогательные вещества.

Отклонения в нервно-психическом статусе корректируют назначением психотропных средств, различных видов психотерапии. Назначают транквилизаторы, успокаивающие нервную

систему и устраняющие тревожное состояние. Обычно после консультации с психоневрологом назначают короткий курс диазепам (Реланиум, Седуксен, Сибазон), оксазепам (детям старше 12 лет). Препараты выбора: пустырник, Валокордин, Ново-Пассит, Нобрассит, Персен. При СРК с диареей назначают Магне В₆, Магнерот.

Немедикаментозная терапия. При спастическом состоянии кишечника детям школьного возраста показаны физиотерапевтические процедуры, оказывающие седативное действие: СМТ в щадящем режиме, электромагнитное поле сверхвысокой частоты сантиметрового диапазона, электрофорез спазмолитиков; слабоминерализованные, щелочные минеральные воды в негазированном теплом виде. При гипомоторных запорах: СМТ в стимулирующем режиме, газированные минеральные воды высокой минерализации в холодном виде. Минеральную воду детям назначают из расчета 3–5 мл/кг 2–3 раза в сутки за 40 мин до еды.

Методы выбора (консультация физиотерапевта): интерференционные токи, местный криомассаж, их сочетание, динамическая электронейростимуляция импульсными токами аппаратом «ДиаДЭНС», высокоимпульсная магнитная стимуляция, вибромассаж с помощью аппаратов ЭПС (эластичный псевдокипящий слой), ЛФК, иглорефлексотерапия.

Парафино- и озокеритолечение улучшают трофику слизистой оболочки толстой кишки, купируют воспалительный процесс.

Ручной массаж и легкое разминание мышц брюшной стенки способствуют рефлекторному снятию спазма кишечника. Детям с преобладанием атонического компонента назначают гидротерапию в виде душа Шарко, вибрационных ванн, подводного душа-массажа.

Эффективны «тренирующие» термоконтрастные клизмы – последовательная постановка 2 клизм объемом до 100 мл с водой контрастной температуры (разница около 10°C, не выше

26–28°C) с интервалом 2–3 мин по индивидуальной схеме (с интервалом 1–2–3 дня), курс 4 нед.

Санаторно-курортное (Железноводск, Ессентуки, Трускавец и др.) лечение. Бальнеотерапия предусматривает внутреннее и наружное применение минеральных вод, кишечные промывания.

Лечение с помощью биологической обратной связи – вырабатывают способность контролировать акт дефекации под контролем мониторингового наблюдения. Сенсорные датчики вводят в задний проход для мониторинга активности сфинктерного аппарата. Проводят 2–3 курса по 20 сеансов. Кроме того, выполняют стимулированную дефекацию, при которой имитируют стул с помощью ректального баллона.

Скарлатина

Скарлатина – острое инфекционное детское заболевание из группы стрептококковых инфекций, характеризующееся, помимо симптомов интоксикации, ангиной и типичной экзантемой на коже. Возбудитель – β-гемолитические стрептококки группы А. Многие из них, помимо скарлатины, вызывают ангину, назофарингит, синусит, отит, лимфаденит, рожу, импетиго, ревматизм, гломерулонефрит.

Источником инфекции могут быть также больные любой другой формой стрептококковой инфекции. Основной путь передачи – воздушно-капельный.

Заразный период начинается с момента заболевания, при этом длительность самого периода точно не установлена. При обычном течении болезни ребенок через 7–10 дней от начала заболевания эпидемиологической опасности не представляет. Лица, перенесшие скарлатину, приобретают обычно стойкий иммунитет к ней, однако они не становятся иммунными по отношению к другим формам стрептококковой инфекции.

Помимо типичной формы скарлатины с первичным очагом в миндалинах, выделяют экстрафарингеальные формы скарлатины: раневую, ожоговую и др.

Опорные признаки: ангина, экзантема, симптомы интоксикации. Скарлатинозная ангина – это яркая гиперемия миндалин, язычка, дужек («пылающий зев»), не затрагивает слизистую оболочку твердого нёба. Скарлатинозная экзантема – мелкоточечная сыпь на гиперемированном фоне кожи. Розовые элементы густо располагаются на щеках, становятся ярко-красными, оттеняют свободный от сыпи бледный носогубной треугольник. Насыщенная сыпь располагается на боковой поверхности туловища, внизу живота, на сгибательных поверхностях конечностей, концентрируется в естественных складках кожи. Высыпания появляются через несколько часов после подъема температуры тела, реже – на 2-й и более день от начала болезни. Дермографизм белый, отчетливый; симптом «жгута» положительный.

Сыпь держится 3–7 дней, исчезает без пигментации. В конце 1-й – начале 2-й недели наблюдается шелушение на лице в виде нежных чешуек, в других местах – крупнопластинчатое. Особенно выражено шелушение на ладонях, где поверхностный слой снимается, как перчатка.

Характерный симптом скарлатины – «малиновый» язык. Наиболее выражен симптом между 3-м и 5-м днями болезни, сохраняется в течение 1–1,5 нед., увеличенные сосочки видны до 2–3 нед. Соответственно степени поражения стенок зева реагируют регионарные лимфатические узлы.

Возможны различные осложнения инфекционно-аллергического характера.

ОАК в начальном периоде: нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышенная СОЭ. По мере нормализации температуры тела возможны эозинофилия и лейкопения.

К атипичным формам скарлатины относятся стертые, легчайшие и тяжелые формы – гипертоксическая и геморрагическая. Возможен рецидив, обычно возникающий на 2–3-й неделе в связи с реинфекцией или суперинфекцией стрептококком нового типа.

Осложнения: лимфаденит, отит, мастоидит, отогенный абсцесс мозга, ревматизм, миокардит, нефрит.

Лечение. Больного легкой формой скарлатины лечат дома, изолируют в отдельной комнате.

Режим. Строгий постельный режим на период интоксикации и лихорадки.

Антибиотики. Пенициллин: курс лечения – 7–10 дней. Лучше применять пенициллин внутримышечно 2 раза в день из расчета 100 000 ЕД/кг/сут. или Бициллин-3 однократно внутримышечно в дозе 20 000 ЕД/кг массы тела. При септической форме пенициллин применяют в дозе до 150 000 ЕД/кг/сут. 3–4 раза в сутки или переходят на лечение цефалоспорином III поколения. В домашних условиях можно использовать феноксиметилпенициллин внутрь из расчета 50 000 ЕД/кг/сут. на 3–4 приема. При непереносимости пенициллина применяют Аугментин, Рулид, Бисептол на фоне антигистаминных препаратов.

Профилактика. Ранняя диагностика и изоляция больных детей сроком до 10 дней с момента заболевания. В коллектив ребенка выписывают через 22 дня от начала заболевания. При контакте для дошкольников и учащихся первого и второго классов устанавливается карантин на 7 дней с момента изоляции больного ребенка.

Тиреотоксикоз

Тиреотоксикоз (гипертиреоз, диффузный токсический зоб) – органоспецифическое аутоиммунное заболевание эндокрин-

ной системы, обусловленное неконтролируемой избыточной секрецией T_3 и T_4 щитовидной железой и сопровождающееся усилением обменных процессов в органах-мишенях. Болеют преимущественно подростки, девочки чаще мальчиков (соотношение больных девочек и мальчиков 8:1).

Кардинальный признак – диффузно увеличенная щитовидная железа (II–IV степени). Симптомы развиваются в течение нескольких месяцев. Спокойный ребенок становится эмоционально лабильным, раздражительным, нарушается сон, снижается успеваемость в школе. Дети худеют несмотря на повышенный аппетит. Появляются потливость, мышечная слабость, нарушение координации, общий тремор (симптом «телеграфного столба»). При осмотре отмечают тахикардию в покое, АГ, функциональный систолический шум, экстрасистолы, положительные глазные симптомы – экзофтальм, усиление пигментации век, их отечность, тремор, повышенный блеск глаз, редкое мигание, нарушение тонуса глазных мышц (симптом Грефе). Возможны желудочно-кишечные расстройства, дисфункция половых желез, гипокортицизм, лимфоцитоз, глюкозурия и т.д.

Тиреотоксический криз характеризует неблагоприятное течение и тяжесть болезни. В детском возрасте проявляется нарушениями сердечно-сосудистой системы (тахикардия, АГ), синдромом обезвоживания и надпочечниковой недостаточностью.

Прямой связи между степенью увеличения щитовидной железы и клинической симптоматикой нет!

Дополнительное обследование: УЗИ щитовидной железы, исследование гормонального профиля. Диагноз подтверждают повышенный уровень T_3 и сниженный – ТТГ в сыворотке крови, наличие антител к рецепторам ТТГ, микросомальным антигенам и пероксидазе.

Лечение. Расширенное обследование и лечение проводит эндокринолог, обычно в условиях специализированно-

го отделения. Назначают тиамазол (Мерказолил (таблетки по 5 мг), Тирозол (таблетки по 5 и 10 мг)) внутрь: детям от 6 до 10 лет – в дозе 0,4 мг/кг 1 раз в сутки, старше 10 лет – 10–15 мг в 2–3 приема. В дальнейшем наблюдение и контроль за лечением в течение восстановительного этапа осуществляет врач-педиатр. Поддерживающая доза – 0,2 мг/кг/сут. Медикаментозная терапия в большинстве случаев обеспечивает стойкую ремиссию. Наличие узловатого зоба, рецидивирующее течение диффузного токсического зоба являются показаниями к субтотальной струмэктомии.

Тонзиллит

Тонзиллит – инфекционное заболевание с локализацией воспалительного процесса преимущественно в небных миндалинах и регионарных лимфатических узлах.

При острой инфекции с поражением миндалин обычно используют термин «ангина» или «тонзиллит», а воспаление лимфоидных фолликулов задней стенки глотки обычно характеризуют термином «фарингит». В детской практике нередко наблюдается сочетание тонзиллита и фарингита – правомочен термин «тонзиллофарингит».

У детей бактериальную природу имеют до 30% ангин; в подавляющем большинстве случаев этиологическим фактором бывает β -гемолитический стрептококк группы А. Значительно чаще к развитию острого тонзиллита приводит вирусная инфекция – аденовирусы, респираторно-синцитиальный вирус, вирус Эпштейна–Барр, энтеровирусы. *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* высеваются соответственно в 5–24% наблюдений. Источник заражения – больные острым тонзиллитом, скарлатиной, носители вирулентных штаммов.

При хроническом тонзиллите нарушена структура миндалин: в паренхиме лимфоидной ткани располагаются либо очаги

размягчения, либо склерозированные участки с разрастанием соединительной ткани.

Клиническая картина характеризуется интоксикацией, лихорадкой, болью в горле и реакцией регионарных лимфатических узлов. Стрептококковая ангина начинается остро, с повышения температуры тела до 38–39°C, озноба, головной боли и боли при глотании. Клиническая симптоматика достигает максимальной выраженности уже в первые сутки от начала заболевания. Ребенок жалуется на общую слабость, снижение аппетита, боль в горле при глотании. Боль может иррадиировать в ухо и боковые отделы шеи. В более тяжелых случаях возможны повторная рвота, возбуждение, бред, судороги. При лихорадке кожа больного ребенка сухая, лицо гиперемировано, на щеках румянец, губы яркие, красные, сухие, в углах рта заеды.

При осмотре ротоглотки отмечаются яркая разлитая гиперемия, охватывающая мягкое и твердое нёбо, миндалины, заднюю стенку глотки (но иногда гиперемия ограничивается миндалинами и нёбными дужками), увеличение миндалин. При пальпации переднешейные лимфатические узлы увеличены в размерах, болезненные и плотные. Вовлечение в процесс лимфатических узлов соответствует степени выраженности изменений в ротоглотке.

Выделяют катаральную, лакунарную, фолликулярную и некротическую формы заболевания.

Для энтеровирусного, Коксаки А-вирусного тонзиллита характерна герпангина с мелкими пузырьками на дужках.

Осложнения: шейный лимфаденит, паратонзиллярный абсцесс (на 4–6-й день болезни), гломерулонефрит (8–14-й день), ревматизм (на 14–30-й день).

Диагностика. Стрептококковую ангину диагностируют на основании клинических данных, эпидемиологического анамнеза (контакт с больным стрептококковой инфекцией) и положительных результатов лабораторного исследования (в по-

севах слизи из ротоглотки обнаруживают β-гемолитический стрептококк, нарастают титры антистрептолизина, антигидролизина и других антител к антигенам стрептококка). ОАК: лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повышенная СОЭ.

Хронический тонзиллит классифицируют на компенсированный и некомпенсированный.

Лечение. Проводят обычно в домашних условиях. Лечение воспаления лимфоидно-глоточного кольца включает: элиминационную, антибактериальную/противовирусную/противогрибковую, противоаллергическую терапию, назначение мукоурегилирующих препаратов, бактериальных иммунокорректоров, иммунорегуляторов и вакцинацию, физические методы лечения, пробиотики, дыхательную гимнастику, закаливание и др.

Детей госпитализируют при тяжелой или осложненной форме болезни, а также при подозрении на дифтерию ротоглотки. Больных помещают в бокс.

Назначают постельный режим на период лихорадки, поливитамины, кормят механически щадящей пищей.

Антибиотикотерапия. При легких и среднетяжелых формах тонзиллита, вызванного β-гемолитическим стрептококком группы А, показаны пенициллины и цефалоспорины. Внутрь назначают феноксиметилпенициллин (Оспен). При непереносимости пенициллина назначают эритромицин, азитромицин в возрастных дозах; при непереносимости антибиотиков – сульфаниламидные препараты (Бактрим, Лидаприм). При тяжелых формах пенициллин вводят парентерально. Курс в любом случае не менее 10 дней.

- Цефиксим (Супракс). Выпускается в гранулах для приготовления суспензии для приема внутрь (100 мг/5 мл) и в диспергируемых таблетках по 400 мг (Супракс Солютаб). Доза: детям от 6 мес. до 12 лет с массой тела до 50 кг – 8 (7–12) мг/кг/сут. на 2–3 приема внутрь; детям

старше 12 лет и с массой тела более 50 кг – 400 мг/сут. на 1–2 приема. Курс лечения – 5–7 дней.

Серьезной проблемой является образование биопленок, которые обнаруживают у 85% детей с хроническим тонзиллитом и аденоидитом, а тесная взаимосвязь между гипертрофией миндалин и аденоидных вегетаций и наличием биопленок в их криптах приводит к неэффективности традиционной терапии β-лактамами. Способность разрушать структуру биопленок демонстрирует кларитромицин (Фромилид и др.). Учитывают тропность данного антибиотика к лимфоидной ткани, иммуномодулирующее действие, отсутствие влияния на нормальную микрофлору ЖКТ.

- Кладид. Выпускается в виде порошка для приготовления суспензии для приема внутрь и таблеток 250 и 500 мг, покрытых оболочкой. Детям до 12 лет рекомендуется назначать суспензию в дозе 15 мг/кг/сут. на 2 приема с интервалом 12 ч, но не более 500 мг/сут. Детям старше 12 лет назначают таблетки по 250–500 мг 2 раза в сутки. Курс лечения – 5–14 дней.

Ирригационная терапия – для полоскания ротоглотки применяют препараты, оказывающие бактерицидное действие на грамположительные кокки: отвары ромашки, эвкалипта, шалфея, зверобоя, Томицид, а также растворы Фурасола, Фурацилина, калия перманганата и др.

- Фурасол – порошок для приготовления раствора для местного и наружного применения, содержащий фуразидин калия 100 мг в пакетике по 1 г №15, безрецептурный. Противомикробное средство, производное нитрофурана. Эффективен в отношении грамположительных кокков (*Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp.), грамотрицательных палочек (*E. coli*, *Salmonella* spp., *Shigella* spp., *Klebsiella* spp.). Фурасол применяют в качестве местного средства при комплексном лечении инфекционно-воспа-

лительных заболеваний полости рта, ротоглотки, небольших ран с угрозой инфицирования (ссадины, царапины, небольшие порезы и расчесы, трещины, легкие ожоги). Раствор готовят непосредственно перед применением. Местно: содержимое пакетика растворяют в 200 мл горячей кипяченой воды, и теплый раствор используют для полоскания полости рта и ротоглотки 2–3 раза в день. Наружно: содержимое пакетика растворяют в 200 мл горячей кипяченой воды, и теплый раствор используют для промывания небольших ран 1–2 раза в день. Продолжительность лечения – 3–5 дней.

- Аквалор – спрей для горла, изготовлен из натуральной стерильной гипертонической морской воды с добавлением природных экстрактов алоэ и ромашки римской. Препарат назначают детям 6 мес. и старше.

Лекарственные препараты, используемые для местного лечения воспалительных заболеваний глотки, условно делят на 6 групп: топические антибиотики, антисептики, местные антимикотики, иммунокорректоры, местноанестезирующие и противовоспалительные препараты, гомеопатические средства. В состав местных противовоспалительных препаратов обычно входит одно или несколько антисептических средств (хлоргексидин, гексэтидин, бензидамин, амбазон, тимол и его производные, спирты, препараты йода и т.д.), эфирные масла, местные анестетики (лидокаин, тетракаин), антибиотики (фузафунгин, фрамицетин).

Препараты могут содержать также лизаты бактерий (Имудон), природные антисептики (экстракты растений, продукты пчеловодства), синтезированные факторы неспецифической защиты слизистых оболочек с противовирусным действием (лизоцим, интерферон), витамины (аскорбиновая кислота).

- Гексализ. В состав этого препарата входят биклотимол, лизоцим и эноксолон. Биклотимол – антисептик, облада-

ющий бактерицидным и бактериостатическим действием, активен в отношении возбудителей, наиболее часто вызывающих воспаление в ротоглотке. Лизоцим – полипептидный фермент, фактор неспецифической защиты организма. Эноксолон – комплексный тритерпен, по химической структуре близок к гидрокортизону.

- Стрепсилс применяют для лечения инфекционно-воспалительных заболеваний полости рта и глотки у детей, которым не показана системная антибактериальная терапия; можно назначать детям 5 лет и старше. Купирует боль в горле. Активными веществами таблеток для рассасывания являются амилметакрезол и 2,4-дихлорбензиловый спирт, благодаря которым препарат эффективен в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий, а также грибов. Рекомендованные дозы: 1 табл. каждые 2–3 часа (не более 8 табл. в сутки).
- Лечение лихорадки (см. *Лихорадка, Лечение*, с. 508).

Симптоматическая терапия. Одновременно с антибиотиками или сразу по окончании курса антибиотикотерапии назначают пробиотики (Аципол и др.). Для повышения эффективности антибактериальной терапии назначают Вобэнзим. Дополнительный терапевтический эффект можно получить при назначении ИРС-19.

Профилактика. Дети с хроническим тонзиллитом находятся под наблюдением ЛОР-врача. При обострении проводят антибактериальную терапию. Используют антисептики местного действия – спреи Гексорал, Тантум Верде и др. В период ремиссии показаны промывание лакун миндалин солевым раствором или растворами антисептиков, местное лечение коротковолновым ультрафиолетовым светом и лазером. При некомпенсированной форме решается вопрос об оперативном лечении.

Тромбоцитопатии

Тромбоцитопатии объединяют ряд синдромов, которые характеризуются повышенной кровоточивостью и качественной неполноценностью тромбоцитов при нормальном их количестве и связаны с расстройствами первичного звена гемостаза. Наиболее часто встречаются дезагрегационные тромбоцитопатии, тромбастения Гланцмана, синдром и болезнь Виллебранда, геморрагическая мезенхимальная дисплазия.

В большинстве случаев так называемой семейной кровоточивости речь идет о наследственной тромбоцитопатии. Выделяют более 60 заболеваний и синдромов с наследственной тромбоцитопатией.

Различают также приобретенные тромбоцитопатии. В основе неполноценности функциональной активности тромбоцитов лежит дефект в биохимической структуре белков мембраны, внутриклеточных ферментов и др. Повышение кровоточивости при всех вариантах тромбоцитопатии связано с непрочностью первичной гемостатической «пробки» и нарушениями взаимодействия или тромбоцитов друг с другом, или тромбоцитарного и плазменного звеньев гемостаза.

К наследственным формам относят тромбоцитопатии с преимущественным нарушением агрегации или адгезии, с дефицитом фактора тромбоцитов 3 или недостаточным его высвобождением, сложными аномалиями и др.

Вторичные, или приобретенные, тромбоцитопатии характерны для многих болезней: гемобластозов, диффузных болезней соединительной ткани, лекарственной болезни, лучевой болезни, ДВС-синдрома, цирроза печени и т.д. Вторичные тромбоцитопатии возникают при приеме ряда препаратов, в частности НПВС (особенно ацетилсалициловой кислоты), β-адреноблокаторов, дипиридамола, больших доз папаверина, антибиотиков (карбенициллина, пенициллина), транквилиза-

торов, нитрофуранов, антигистаминных средств, цитостатиков и др.

Проявления тромбоцитопатии независимо от варианта заболевания однотипны. Геморрагический синдром варьирует от мелких кожных геморрагий, возникающих под воздействием «трусей» тело одежды или давления на кожу, и необильных носовых кровотечений до распространенной кожной пурпуры в виде гематом и петехий, обильных кровотечений – носовых, маточных, желудочно-кишечных, почечных. Клинико-лабораторные признаки тромбоцитопатии:

1. Геморрагии микроциркуляторного типа при нормальном или субнормальном количестве тромбоцитов в периферической крови.
2. Положительная «щипковая» или «манжеточная» проба.
3. Положительные тесты неполноценности тромбоцитарного звена гемостаза:
 - увеличена длительность капиллярного кровотечения по Дьюку или Айви при нормальных показателях коагулограммы (в период ремиссии длительность кровотечения может быть нормальной);
 - снижена адгезия тромбоцитов при болезни Виллебранда;
 - изменение размеров и морфологических особенностей тромбоцитов;
 - нарушена агрегация тромбоцитов в тестах с АДФ, адреналином, тромбином, коллагеном, ристомисином и другими индукторами агрегации (тромбоагрегатограмма);
 - нарушена ретракция кровяного сгустка (при тромбастении Гланцмана);
 - снижена активность и доступность фактора 3 тромбоцитов.
4. Отсутствие изменений в мегакариоцитарном ростке миелограммы.
5. Наличие тромбоцитопатий или тромбоцитопений в семье.

6. Прием лекарств или наличие заболеваний, изменяющих агрегационные свойства тромбоцитов.

Наследственные тромбоцитопатии чаще манифестируют у детей в раннем возрасте. Характерны опасные кровотечения после травм, замедленное заживление ран. Приобретенные тромбоцитопатии имеют четкую связь с первичным заболеванием или патологическим фактором, например применением ЛС, нарушающих агрегационную функцию тромбоцитов.

Окончательный диагноз устанавливают при лабораторном исследовании свойств тромбоцитов: адгезивной способности, агрегационной активности, «реакции высвобождения».

Лечение. Общий режим определяется интенсивностью геморрагического синдрома. Назначают диету в соответствии с возрастом, из рациона исключают продукты, нарушающие функцию тромбоцитов (уксус, перец, горчица, майонез, острые соусы и пряности), ограничивают употребление алергизирующих продуктов.

Показано курсовое лечение препаратами, способствующими улучшению адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов: аминокaproновой кислотой, этамзилатом, пантотенатом кальция, АТФ внутримышечно в сочетании с препаратами магния внутрь, хлорофиллином натрия, соединениями лития.

По окончании основной гемостатической терапии проводят фитотерапию курсами по 10–14 дней, включающую настои таких трав, как крапива, горец почечуйный, зайцегуб опьяняющий, подорожник, шиповник, мать-и-мачеха. Положительным эффектом при тромбоцитопатии у девочек-подростков, страдающих маточными кровотечениями, обладают гемостатические сборы «Алфит-1», «Алфит-2».

При приобретенных тромбоцитопатиях необходима адекватная терапия основного заболевания на фоне симптоматической гемостатической терапии.

При тромбоцитопатии детям нельзя назначать антиагрегантные и антикоагулянтные препараты; особенно сильно подавляет активность тромбоцитов Аспирин и в меньшей степени другие НПВС (например, парацетамол, индометацин), осторожность необходима также при назначении эуфилина и папаверина.

Профилактика обострений предусматривает соблюдение щадящего режима, исключение спортивного и бытового травматизма. Не употребляют продукты, содержащие салицилаты.

Тромбоцитопения иммунная

Тромбоцитопения иммунная (тромбоцитопеническая пурпура) – название группы болезней, связанных с гибелью и укорочением продолжительности жизни тромбоцитов под влиянием антитромбоцитарных антител. Характеризуются геморрагическим синдромом по микроциркуляторному (петехиально-пятнистому) типу и проявляются поверхностными кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки, кровотечениями из слизистых оболочек.

Различают наследственные и приобретенные тромбоцитопении. При иммунной тромбоцитопении наблюдается повышенное разрушение тромбоцитов, обусловленное различными причинами. Иммунные формы тромбоцитопений подразделяются в зависимости от характеристики антитромбоцитарных антител. Причиной синтеза антитромбоцитарных антител могут явиться перенесенные вирусные инфекции (ОРВИ, корь, краснуха, ветряная оспа, инфекционный мононуклеоз и др.), персистенция ЦМВ, вируса Эпштейна–Барр, парвовирусов В₁₉, введение γ -глобулина, профилактические прививки, физические и психические травмы.

Гибель тромбоцитов происходит в селезенке, которая одновременно является местом синтеза антитромбоцитарных

антител. Продолжительность жизни тромбоцитов снижена до нескольких часов. Антитела направлены против антигена тромбоцитов, но если их содержание превышает определенный порог, то они могут лизировать мегакариоциты. Тромбоцитопоз может быть даже повышен, а кровоточивость возникает из-за недостатка тромбоцитов и повреждения сосудистого эндотелия, лишённого ангиотрофической «подкормки» тромбоцитарными факторами свертывания.

Гетероиммунная тромбоцитопения связана с приемом некоторых лекарств, действием химических веществ-ксенобиотиков.

Изоиммунная форма тромбоцитопении возникает при несовместимости плода и матери по тромбоцитарным антигенам (врожденная), после трансфузии крови и тромбоцитной массы (посттрансфузионная).

Трансиммунная неонатальная тромбоцитопения наблюдается у новорожденных, родившихся от матерей с аутоиммунной формой заболевания.

По течению выделяют острую (продолжительностью менее 6 мес.) и хроническую формы тромбоцитопении. Хроническую форму подразделяют на варианты:

- с редкими рецидивами;
- с частыми рецидивами;
- с непрерывно рецидивирующим течением.

По активности болезни выделяют обострение (криз), клиническую ремиссию (отсутствие каких-либо проявлений геморрагического синдрома при сохраняющейся тромбоцитопении) и клинико-гематологическую ремиссию.

Ведущий симптом – кожные геморрагии в виде петехий и экхимозов на конечностях и туловище. Единичные и множественные кровоизлияния возникают после микротравм или спонтанно (во время сна). Характерные черты геморрагий при иммунной тромбоцитопении:

- полиморфность (вариабельность размеров геморрагий: от петехий до экхимозов);
- полихромность (цвет кожи от ярко-красного (свежие геморрагии) до сине-зеленоватого и желтого через несколько дней);
- асимметричность расположения геморрагий;
- спонтанность возникновения.

Размер экхимозов варьирует, множество кровоизлияний делает кожу похожей на шкуру леопарда (симптом «шкуры леопарда») и определяет тяжесть заболевания. Полное рассасывание экхимозов занимает до 3 нед.

Геморрагии могут возникать не только на коже, но и на слизистых оболочках полости рта, зева, конъюнктиве и склерах. Вторым по частоте симптомом являются кровотечения, упорные, ведущие к анемизации. Носовые кровотечения регистрируются у каждого второго больного ребенка, реже встречаются кровотечения из десен, желудочно-кишечные, почечные, маточные кровотечения. Опасность представляет кровоизлияние в головной мозг.

Чаще геморрагический синдром возникает остро, реже – постепенно, в течение недель и месяцев. При появлении кровоточивости температура тела у ребенка, как правило, нормальная, положительные эндотелиальные пробы на ломкость сосудов: проба «щипка», «молоточка» и др.

Особенности геморрагического синдрома у детей первого года жизни. Преобладают петехии, отмечается большая частота подкожных гематом и кровоизлияний в слизистые оболочки и склеры. Характерно увеличение размеров печени и особенно селезенки. Пурпура появляется обычно через 2–3 дня после рождения, но может высыпать и через несколько часов.

Клинические признаки кровоточивости появляются при снижении числа тромбоцитов до уровня менее $100 \cdot 10^9/\text{л}$.

В гемограмме наблюдается изолированная тромбоцитопения, остальные показатели в пределах нормы. Возможна анемия, пропорциональная объему и продолжительности кровотечения. Характерны увеличение времени кровотечения по методу Дьюка до 20 мин и более (в норме до 4 мин), уменьшение ретракции кровяного сгустка (менее 60%). Свертываемость крови по Ли–Уайту, как правило, не нарушена.

Окончательный диагноз ставят по данным миелограммы, исключают острый лейкоз; отшнуровка тромбоцитов от мегакариоцитов повышена.

Лечение. Ребенок с тромбоцитопенией (менее $100 \cdot 10^9/\text{л}$) и выраженным геморрагическим синдромом требует госпитализации в гематологическое отделение. Проводят лечение, направленное на купирование геморрагического синдрома, иммунопатологического процесса, улучшение функционального состояния тромбоцитов, санацию очагов инфекции, борьбу с осложнениями.

У детей с острой иммунной тромбоцитопенией и мягким течением заболевания можно придерживаться выжидательной тактики с возможностью круглосуточного медицинского контроля и проведением повторных обследований, частота которых зависит от проявлений заболевания и направленности сдвигов уровня тромбоцитов.

- При проведении терапии первой линии у детей учитывают высокую вероятность спонтанного восстановления достаточного количества тромбоцитов, поэтому лечение ГКС независимо от его эффективности не должно превышать 4 нед.
- Неотложная терапия у детей с внутрисклеральными кровоизлияниями или иными серьезными кровотечениями включает трансфузии тромбоцитов в сочетании с внутривенным введением стероидов и высоких доз поливалентных

иммуноглобулинов. Назначают преднизолон с редукцией дозы в зависимости от количества тромбоцитов.

- Для терапии второй линии у детей используется ритуксимаб, который в некоторых случаях может стать альтернативой спленэктомии.
- В период ожидания самопроизвольной ремиссии или решения вопроса о проведении лечения, изменяющего течение заболевания, для уменьшения геморрагий прибегают к пульс-терапии высокими дозами ГКС или регулярным внутривенным введениям высоких доз поливалентных иммуноглобулинов.

Режим. При кровотечениях обязателен постельный режим; в дальнейшем, до восстановления минимального физиологического уровня тромбоцитов ($100 \cdot 10^9/\text{л}$), назначают полупостельный режим.

Гипоаллергенная диета. Исключают цитрусовые, мед, шоколад, кофе, пряности, продукты, содержащие пищевые красители и консерванты. Детям, получающим преднизолон, диету обогащают белком, продуктами, содержащими соли калия, ограничивают соленые блюда. Новорожденных с изоиммунными и трансиммунными формами в течение 2 нед. кормят донорским молоком, а затем прикладывают к груди матери.

Гемостатическая терапия. Показано назначение аминокaproновой кислоты (0,05–0,1 г/кг массы тела 4 раза в сутки) и других препаратов, улучшающих адгезивно-агрегационную функцию тромбоцитов. В период геморрагического криза аминокaproновую кислоту вводят внутривенно в виде 5% раствора из расчета 1–2 мл/кг массы тела (всего до 100 мл) со скоростью 20–30 кап./мин в количестве 100 мл.

Для остановки кровотечений используется также активированный фактор VII (Эптаког альфа), относящийся к группе витамин-К-зависимых коагуляционных протеаз. В основе его механизма действия лежит активация фактора X, обеспечива-

ющего образование тромбина и локальный гемостаз. Для купирования кровотечений эффективна доза 50–90 мкг/кг, которую вводят внутривенно в течение 2–3 мин. Остановка кровотечения происходит через 15 мин после введения лекарственного средства.

Применяют этамзилат (Дицинон) – слабый стимулятор адгезии тромбоцитов с ангиотрофическим действием. Назначают его внутрь, а также парентерально в виде 12,5% раствора из расчета 8–10 мг/кг (разовая доза). Эффективны препараты транексамовой кислоты (Трансамча, Экзацил) в разовой дозе 10–15 мг/кг 3–4 раза в сутки.

Умеренным гемостатическим действием обладают Адроксон (Хромадрен, Адреносил). У детей до 10 лет при необходимости местно для орошения кровоточащей поверхности применяют 0,025% раствор Адроксона. С той же целью используют гемостатическую губку, тромбин, 5% раствор аминокaproновой кислоты. В случае носовых кровотечений этими препаратами смачивают турунды, используемые для тампонады.

Гормональная терапия. При выраженном геморрагическом синдроме, «влажной» (с кровотечениями) пурпуре назначают преднизолон в дозе 1,5–2 мг/кг/сут. на 2–3 нед. с дальнейшим снижением дозы и отменой препарата. Резкое снижение уровня тромбоцитов само по себе не является обязательным для назначения преднизолона.

При аутоиммунной форме пурпуры патогенетическая терапия включает назначение ГКС, иммунодепрессантов и спленэктомии. При неэффективности двухмесячной преднизолонотерапии применяют «пульс-терапию»: преднизолон или Метипред в дозе 5–10 мг/кг/сут. в течение 3–5 дней с быстрой отменой.

Иммунотерапия. Для лечения детей с аутоиммунной и хронической формой тромбоцитопенической пурпуры вводят большие дозы иммуноглобулина, который угнетает образование антител, блокирует активность фагоцитирующих макрофагов.

Применяют IgG для внутривенного введения в дозе 1000 или 2000 мг/кг/сут. однократно или в течение 2–5 дней.

Анти-D-иммуноглобулин (анти-D) представляет стерильную лиофилизированную фракцию IgG, содержащую антигена к Rho(D). Применение анти-D устраняет блокаду Fc-рецепторов, вызванную IgG, антиэритроцитарными антителами, изогемагглютинаинами, содержащимися в препарате иммуноглобулина для внутривенного введения. Анти-D используется в терапии аутоиммунной формы тромбоцитопении у Rh-положительных больных с неудаленной селезенкой.

Применяют препараты интерферона (Реаферон, Интрон А, Роферон-А). Механизм действия интерферона- α -2 связан с подавлением продукции IgG В-лимфоцитами; он обладает противоопухолевой и антивирусной активностью. Доза препарата зависит от возраста больного и составляет 500 000 МЕ/сут. детям до 5 лет, 1 млн МЕ/сут. больным от 5 до 12 лет и 2 млн МЕ/сут. – детям старше 12 лет. Интерферон- α -2 вводят внутримышечно по стандартной схеме: 3 млн МЕ 3 раза в неделю в течение 3 мес.

Сопроводительная терапия. Санация очагов хронической инфекции.

Спленэктомия. Показания к операции:

- неэффективность лечения при длительности заболевания свыше 6 мес.;
- тяжелые кровотечения, кровоизлияния в мозг, геморрагическая сыпь на лице;
- рецидивирующее течение с обострениями на фоне гормонотерапии чаще 1 раза в 4 мес.;
- наличие осложнений гормональной терапии или противопоказания к ее применению;
- количество тромбоцитов менее $10 \cdot 10^9$ /л и кровотечения в анамнезе.

Профилактика. Успех лечения во многом определяется отсутствием рецидивов заболевания, поэтому важно организовать активное наблюдение за больным ребенком в амбулаторных условиях после достижения ремиссии и выписки из стационара.

Прививки на фоне гипосенсибилизирующей терапии возможны лишь через год после острого периода; противопоказаны живые вирусные вакцины. Ведется контроль за количеством тромбоцитов в крови. Детям запрещено находиться на солнце, принимать НПВС, нитрофураны, подвергаться ультрафиолетовому облучению. Настой из сбора кровоостанавливающих трав: тысячелистник, пастушья сумка, крапива двудомная, зайцегуб опьяняющий, зверобой, земляника лесная (листья), водяной перец, подорожник, кукурузные рыльца, шиповник. Растения смешивают в равных частях, заливают 1 ст.л. сбора стаканом кипятка и настаивают 10–15 мин. Пить по 40–50 мл 2–3 раза в день в течение 1 мес.

Фенилкетонурия

Фенилкетонурия (ФКУ) – тяжелое наследственное заболевание, в основе которого лежит нарушение аминокислотного обмена, приводящее главным образом к поражению нервной системы. ФКУ объединяет несколько генетически гетерогенных форм нарушения обмена фенилаланина, сходных по клиническим признакам. Это как классическая ФКУ I типа, обусловленная дефицитом фенилаланин-4-гидроксилазы, так и атипичные (злокачественные) формы, связанные с дефектом птеринового кофактора, – ФКУ II и III типа. Дети нередко белокурые, со светлой кожей и голубыми глазами, у них часто отмечаются дерматит, экзема, повышенная потливость со специфическим (мышинным) запахом пота и мочи.

Признаки действия токсичных производных фенилаланина обнаруживаются в первые недели и месяцы жизни. Дети отстают в физическом и нервно-психическом развитии; отмечаются вялость, чрезмерная сонливость или повышенная раздражительность, плаксивость. По мере прогрессирования болезни могут наблюдаться эпилептиформные припадки, кратковременные отключения сознания, гипертония отдельных групп мышц («поза портного» – поджатые ноги и согнутые руки), гиперкинезы, тремор рук, атаксия и т.д. При отсутствии лечения развивается идиотия или имбецильность, глубокая психическая инвалидность.

Принципиально важно установить диагноз в доклинической стадии или по крайней мере не позднее 2-го месяца жизни, когда могут проявиться первые признаки болезни! Всех новорожденных обследуют по специальным программам скрининга (в родильном доме).

Диагностика ФКУ проводится по уровню фенилаланина в крови. Нормальный уровень фенилаланина в крови составляет 62–120 мкмоль/л (1–2 мг%), значение фенилаланина выше 120 мкмоль/л характеризуют как гиперфенилаланинемию, которая требует дополнительных повторных анализов. При уровне фенилаланина от 900 до 1200 мкмоль/л ФКУ классифицируется как средней тяжести, при уровне фенилаланина выше 1200 мкмоль/л – как классическая форма ФКУ.

Лечение. Детям требуются специальное наблюдение и лечение в медико-генетических центрах (кабинетах поликлиник).

При подтверждении диагноза биохимическими методами необходим перевод ребенка на специальную диету с ограничением фенилаланина, что при ранней диагностике гарантирует нормальное нервно-психическое развитие ребенка. Диетотерапию необходимо начать в течение первых 3 недель жизни. Лечебные продукты, сбалансированные по всем пищевым веществам, без фенилаланина, рекомендованные детям раннего возраста:

Афенилак 13, Афенилак 15 («Нутритек», Россия), ХР Аналог LCP («Нутриция», Голландия), Фенил-Фри 1 («Mead Johnson», США), M1D мил ФКУ 0 (Испания). Назначают белковые гидролизаты, приготовленные на основе казеина и содержащие ограниченное количество фенилаланина. Белковые гидролизаты вводят с фруктовыми и овощными соками, пюре, супами.

Фенилаланин требует обязательного возмещения. Для обеспечения нормального роста и развития ребенка необходимо удовлетворить минимальную потребность организма в нем. В отличие от взрослых, 40% пищевого фенилаланина у детей расходуется на синтез собственных белков организма. Чем младше ребенок, тем в большем количестве фенилаланина он нуждается. Эквивалентную замену по белку и фенилаланину производят «порционным» способом из расчета 50 мг фенилаланина приблизительно эквивалентны 1 г белка, что позволяет провести адекватную замену продуктов по белку и фенилаланину. Количество белка в сутки – 2,2–2,9 г/кг.

В течение первого года жизни для детей, больных ФКУ, допустимое количество фенилаланина в сутки на 1 кг массы тела уменьшается, составляя до 2 мес. – 60–90 мг/кг, в 3–6 мес. – 45–55 мг/кг, в 7–12 мес. – 35–40 мг/кг.

Лечение больных ФКУ проводят под контролем содержания фенилаланина в сыворотке крови. Для больных ФКУ оно должно находиться в средних пределах (3–4 мг%, или 180–240 мкмоль/л). Если уровень фенилаланина снижается до 2 мг% и ниже (120 мкмоль/л и ниже) или превышает 8 мг% (480 мкмоль/л), необходима коррекция белка в рационе ребенка.

В РФ используется следующая схема контроля содержания фенилаланина в крови для детей 1-го года жизни:

- до 3 мес. – 1 раз в неделю (до получения стабильных результатов), в последующем – не менее 2 раз в месяц;
- от 3 мес. до 1 года – 1 раз в месяц, при необходимости – 2 раза в месяц.

Строгое ограничение белков животного происхождения требуется на протяжении первых 2–3 лет жизни. При отсутствии эффекта от применения диеты и нарастании неврологической симптоматики (атипичные формы ФКУ) с целью улучшения синтеза нейромедиаторов назначают леводопу и 5-гидрокситриптофан. Используют витамин С, гепатопротекторы, симптоматические средства.

Профилактика. Проводят специальное наблюдение за семьями с повышенным риском, т.е. за семьями, где уже имелись дети с ФКУ. Новорожденные из этих семей должны быть подвергнуты обязательному биохимическому исследованию и при показаниях – раннему лечению. Выявление больных детей по программам массового скрининга и их лечение также позволяет предупредить развитие тяжелой психической инвалидности.

Предложен ДНК-зонд для пренатальной диагностики ФКУ в семьях высокого риска.

Целиакия

Целиакия (син. глютеновая энтеропатия) – хроническое полисиндромное заболевание, характеризующееся неспецифическим повреждением слизистой оболочки тонкой кишки глютеном, в результате чего нарушается всасывание в кишечнике. Целиакию следует отнести к весьма распространенным заболеваниям тонкой кишки. Высокая частота целиакии во многом связана с улучшением качества диагностики и проведением скрининговых исследований. До 15% родителей больных детей страдают скрытой формой целиакии.

Внешним фактором, вызывающим целиакию, является белковая клейковина пшеницы, ржи, овса и ячменя. Глютеном (глиадином) обозначают две злаковых белковых фракции из известных четырех – проламины и глюteniны; оставшиеся – альбумины и глобулины – глютен не содержат.

Основной симптом целиакии – частый обильный кашицеобразный стул с сероватым оттенком. Дебют заболевания обычно приходится на возраст от 6 мес. до 2 лет, что зависит от времени введения в питание ребенка глиадинсодержащих продуктов. Мальабсорбция приводит к значительной белковой недостаточности, развитию вторичной экссудативной энтеропатии, лактазной недостаточности, кишечному дисбиозу, дефициту кальция, полигиповитаминозу с соответствующей клинической симптоматикой. На фоне целиакии может формироваться пищевая аллергия, в том числе непереносимость белков коровьего молока.

Целиакию называют «великий мим». У некоторых больных нет симптомов поражения ЖКТ. Наблюдаются лишь незначительная ЖДА, явления рецидивирующего афтозного стоматита, повышена склонность к кровотечениям (гипопротромбинемия), выпадению волос, развитию судорожного синдрома и др. Реже наблюдаются запоры, выпадение прямой кишки. Атипичная форма целиакии наблюдается чаще у детей старше 1 года.

В старшем возрасте возможно доминирование симптомов эндокринной недостаточности (гипотония, полиурия, никтурия, полидипсия), позднего полового развития, нарушения сна, явлений аутизма, депрессии. Заболевание может проявляться эпилептическим синдромом, спорадической мозжечковой атаксией (40% всех случаев), успех в лечении которых отмечается лишь после применения безглютеновой диеты.

Течение целиакии характеризуется чередованием периодов обострения и ремиссии. Продолжительность самопроизвольной ремиссии может быть от нескольких лет до нескольких десятков лет.

Диагноз ставится на основании клинических проявлений, данных анамнеза, серологических тестов, эндоскопического и гистологического исследований слизистой оболочки тонкой кишки (рис. 7). Наиболее информативным признаком является

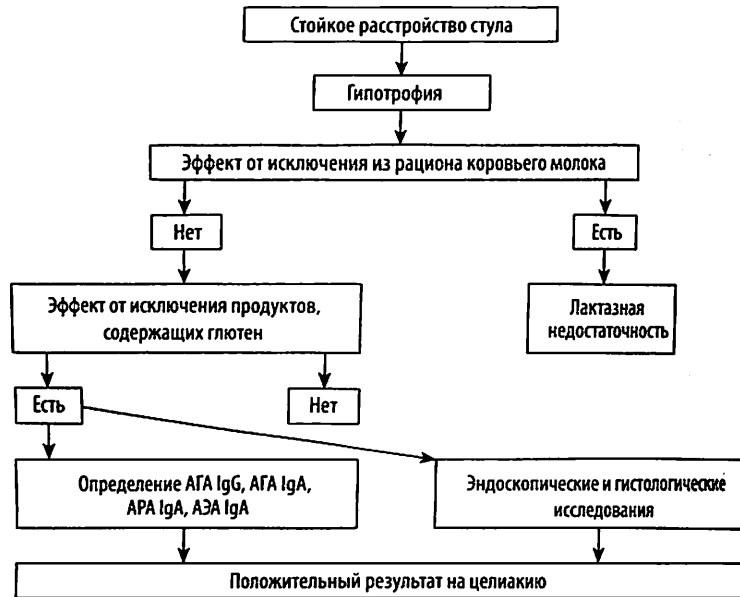


Рис. 7. Лечебно-диагностический алгоритм при целиакии.

наличие антител класса IgA к клеткам слизистой оболочки кишечника: к тканевой трансглутаминазе (тТГ), к эндомизию (АЭА), антиретикулиновым (АРА). Тест на определение антигладинановых антител (АГА IgG или АГА IgA), хотя и является более доступным, обладает низкой чувствительностью и специфичностью.

Проводить серологическую диагностику нельзя на фоне диетотерапии! Титр антител класса IgA нормализуется в течение 1–2 мес. с момента перехода на диету, в то время как уровень антител класса IgG может оставаться повышенным более года.

Диагноз целиакии, особенно если он поставлен в раннем возрасте, требует подтверждения длительной провокацией глютенном, проведенной в школьном возрасте (после 7 лет), и двумя биопсиями до и после провокации с параллельной серологической диагностикой.

Целиакия ассоциирована с опухолями ЖКТ, с синдромом Тернера, Вильямса, селективным дефицитом IgA и аутоиммунными заболеваниями, такими как сахарный диабет 1-го типа, аутоиммунный тиреоидит, болезнь Аддисона, системная красная волчанка, склеродермия, миастения, ревматоидный артрит, аутоиммунный гепатит, рецидивирующий афтозный стоматит, витилиго, герпетиформный дерматит, первичный билиарный цирроз печени.

Целиакия является частой причиной низкорослости, бесплодия, повторных аборт, анемии, резистентной к лечению, остеопороза, алопеции. Желудочно-кишечные симптомы практически отсутствуют!

Лечение. При тяжелом течении заболевания дети нуждаются в госпитализации, во всех остальных случаях показано лечение дома. Для целиакии основным методом лечения является соблюдение строгой диеты. Безопасный порог содержания глютена в продуктах питания составляет не более 1 мг/100 г продукта.

Аглютеновая диета. Больным целиакией показана пожизненная абсолютная (100%) безглютеновая диета: из рациона исключают глютенсодержащие злаки и приготовленные из них продукты (все изделия из пшеницы, ржи, ячменя, овса). Это все виды хлеба, макаронные изделия, манная, перловая, ячневая, пшеничная каши, печенье, торты, пирожные, импортные йогурты, мороженое, переработанные мясные продукты, консервы, соусы (так как в них, возможно, добавлена мука).

Пищевая промышленность выпускает специальные продукты без глютена – печенье, макароны, хлебцы из рисовой,

кукурузной муки и крахмала. На упаковках с детским питанием есть маркировка, что смесь не содержит глютен.

Разрешаются изделия из рисовой, кукурузной и амарантовой муки, картофельного крахмала, рисовая, кукурузная, пшеничная, гречневая каши, причем крупы необходимо тщательно перебирать и промывать из-за возможности загрязнения пшеницей при выращивании, транспортировке, хранении, фасовке и при продаже.

Рекомендуются все виды овощей и фруктов, творог и кисломолочные продукты, сыры, бобовые, мясо, орехи, рыба, шоколад, мармелад, зефир, специализированные продукты питания фирм «Глутано» (Германия), «Доктор Шер» (Италия).

Исключают цельное молоко на срок не менее 6 мес. от начала лечения, ограничивают жирную пищу.

Детям с целиакией, находящимся на смешанном и искусственном вскармливании, в острый период могут быть рекомендованы смеси на основе гидролизатов белка коровьего молока (Нурилон Пепти ТСЦ, Нутрилон ГА, НАН ГА-1, -2, Нутрилак ГА, HiPP НА-1 и HiPP НА-2 и др.), а также соевые смеси (Нутрилон Соя, Нутрилак Соя, Фрисосой, Энфамил Соя и др.). Во всех остальных случаях разрешены все адаптированные молочные смеси.

В начальной стадии заболевания с тяжелыми обменными нарушениями целесообразно давать лечебные смеси во время всех кормлений, по мере нормализации процессов обмена питание расширяют. Вводят безмолочные и безлактозные каши, далее – овощные пюре, творог. В остром периоде целиакии для детей до 2 лет может быть назначена диета с использованием кисломолочных смесей. Каши протертые, готовятся на воде из риса, гречки, кукурузы. Ассортимент безглютеновых каш: сухие быстрорастворимые каши «Рисовая каша с абрикосом», «Кукурузная каша с тыквой, яблоком и абрикосом», «Рисовая каша с малиной», «Рисовая каша с фруктами „Доброе утро“»,

«Рисовая каша с бананами „Добрый вечер“» марки «Semper» (Швейцария). По результатам официальной экспертизы содержание глютена в них менее 5 мг на 1 кг продукта. Правила по использованию продуктов животного происхождения приведены в таблице 57.

Провокация в виде расширения диеты может быть проведена только у детей старше 7 лет. В более раннем возрасте она запрещена!

Коррекция микробиоты кишечника. Показана предварительная деконтаминация кишечника (Интетрикс, Эрцефурил), повторные курсы пробиотиков, при лямблиозе – нитроимидазолы, Макмирор. Далее используют различные средства, восстанавливающие нормальную флору кишечника, – пробиотики, содержащие компоненты естественной микрофлоры кишечника из разных отделов. Препараты выбора – Нормофлорин-Л (Лакто) и -Б (Бифидо). Нормофлорин-Б приготовлен на основе штаммов бифидобактерий *B. bifidum*, *B. longum*; Нормофлорин-Л – на основе штаммов *L. acidophilus*, *L. plantarum*.

Хилак форте помогает устранить атрофические и воспалительные процессы в эпителии кишечника. Назначают препарат по 20–40 капель 3 раза в сутки, новорожденным и детям грудного возраста – по 15–30 капель 3 раза в сутки. После улучшения состояния первоначальная доза Хилак форте может быть уменьшена наполовину. Препарат принимают внутрь до или во время еды в небольшом количестве жидкости (кроме молока). Диарея является показанием к назначению препаратов, обладающих абсорбирующими и цитопротективными свойствами (Смекта).

Коррекция витаминно-минеральной недостаточности. Поливитаминные препараты назначают в сочетании с микроэлементами, в остром периоде парентерально, затем перорально. Особое внимание уделяется дефициту железа, кальция, фосфора, фолатов, витамина В₁₂ и жирорастворимых витаминов.

Принцип выбора мясных продуктов при целиакии

Продукты	Запрещено	Разрешено
Мясо	<ul style="list-style-type: none"> • Фарш, изготовленный в магазине либо на мясном производстве • Колбаса вареная, полукопченая, копченая • Сосиски, сардельки • Ветчина рубленая • Любые мясные полуфабрикаты, прошедшие переработку • Мясные консервы, мясные паштеты 	<ul style="list-style-type: none"> • Свежее натуральное мясо (приготовленное любым способом), копченое мясо – шинка, полдвигца, окорок, буженина – можно давать без опасения • Колбаса «Докторская» и сосиски, изготовленные специально для больных целиакией
Рыба	<ul style="list-style-type: none"> • Рыбные консервы в томатном соусе 	<ul style="list-style-type: none"> • Свежая, мороженая рыба, приготовленная любым способом
Молочные продукты и яйца	<ul style="list-style-type: none"> • Йогурт • Глазированные сырки • Майонез 	<ul style="list-style-type: none"> • Молоко, сухое молоко • Сметана • Кефир, простокваша, ряженка, бифидопродукты • Творог, сыр

Препараты железа лучше назначать в периоде ремиссии. Предпочтение отдается препаратам трехвалентного железа, например, железа (III) гидроксиду полимальтозату в виде сиропа или капель. При выраженном снижении уровня кальция в сыворотке крови и развитии судорог (гипокальциемических) используют внутривенное введение глюконата кальция, в раннем возрасте необходимо параллельное назначение витамина D₃. В тяжелых случаях при развитии гипомagneмии требуется введение 25% раствора сульфата магния из расчета 0,5–0,75 мл/кг/сут.

Ферментные препараты. Предпочтение отдается препаратам, содержащим достаточное количество липазы и амилазы (Креон, Панцитрат, Панзинорм, Фестал, Панкреатин). Препараты, состоящие из микросфер, заключенных в капсулу, легче дозировать. Расчет проводится по липазе, 1000–2000 ед./кг/сут. Рассчитанная доза делится на все приемы пищи.

Дети с целиакией требуют многолетнего диспансерного наблюдения для контроля за их физическим развитием и функцией ЖКТ.

Преднизолон. В тяжелых случаях используют гормональную терапию (1–2 мг/кг) на срок до 6 нед., что оказывает значительный клинический эффект, приводя к улучшению морфологической структуры слизистой оболочки тонкой кишки.

Тироксин. При тяжелой форме назначают L-тироксин в дозе 25–50 мг/кг, под контролем уровня ТТГ, Т₃ и Т₄. Курс лечения – до 1 мес.

Антибактериальные препараты назначают по показаниям при присоединении вторичной инфекции.

Медико-социальная адаптация больного. Важно участие родителей и больного ребенка в работе Общества больных целиакией, в задачу которого входят помощь больному, его социальная адаптация, психологическая поддержка, работа школы «Безглютеновая кулинария», устройство малышей в специализированные детские сады, улучшение качества жизни.

Шесть ключевых элементов лечения больных целиакией:

- консультация с опытным диетологом;
- повышение информированности о целиакии и безглютеновых продуктах;
- пожизненное соблюдение аглютеновой диеты;
- диагностика нерационального питания и его коррекция;
- доступ к группе поддержки;
- продолжительное наблюдение мультидисциплинарной группой специалистов.

Недопустимо назначение таблеток и пилюль в оболочке (Мезим форте, Фестал, Аллохол, Компливит и др.), так как в состав оболочки входит глютен. Также запрещены жидкие лекарственные формы, содержащие солод (Ново-Пассит и др.). Витамины производства СНГ практически все выпускаются в оболочке, содержащей муку с глютенном.

Чесотка

Чесотка (лат. scabies) – высококонтагиозная паразитарная кожная болезнь, вызываемая зудневым клещом. Заболевание распространено повсеместно, отражает низкий социально-экономический уровень и неудовлетворительные бытовые условия. Чесоточный клещ проникает в дермальный слой, где проделывает ходы. Оплодотворенная самка откладывает яйца, формируя точечные отверстия для выхода личинок, вылупляющихся из яиц каждые 3–4 дня.

Место внедрения чесоточного клеща вызывает упорный зуд кожи, часто инфицируется. Сыпь характеризуется полиморфизмом, поскольку включает элементы, обусловленные непосредственным действием клеща, и вторичные высыпания.

Характеристика патогномичных скабиозных элементов:

- материнские чесоточные ходы, расположенные в роговом слое кожи. Имеют вид тонких серовато-беловатых

линий длиной 5–7 мм, реже 1,5 см и больше, изогнутых или прямых; их можно видеть невооруженным глазом и определить при пальпации. В головном слепом конце хода можно рассмотреть просвечивающего через роговой слой клеща («чесоточное возвышение»);

- лентикулярные папулы (доброкачественная скабиозная лимфоплазия кожи) – красно-коричневые, индуративные округлые образования до 10–13 мм в диаметре (нодулярная форма). Они возникают как реакция кожи на антигены клещей и их экскременты. До лечения в них может быть найден живой клещ;
- метаморфические скабиозные высыпания – рассеянные, мелкие, до 2 мм папулы, некоторые с микровезикулой, а также изолированные большие невоспаленные везикулы. Связаны с жизненным циклом клещей, когда личинки внедряются под чешуйки в волосяные фолликулы, где в течение 2 нед. происходит их метаморфоз через стадии двух нимф до половозрелых особей.

Вторичные элементы сыпи связаны с осложнениями.

Особенности чесоточной сыпи у детей раннего возраста.

Высыпания быстро распространяются по телу, вовлекая кожу головы, лица, шеи, спины, подошв и ладоней, т.е. участки, редко поражающиеся у старших детей и взрослых. Чесоточные ходы у малышей при ежедневном купании быстро разрушаются или маскируются экземой и пиодермией. Чаше, чем у взрослых, наблюдают общие явления: раздражительность, инфекции мочевой системы, лимфадениты, поражение ногтей – паронихии. ОАК: эозинофилия и лейкоцитоз.

Живого клеща иногда видно невооруженным глазом, но лучше использовать лупу. Микроскопия соскобов или срезов с ходов позволяет обнаружить взрослых особей, личинки, нимфы, яичевые оболочки, линечные шкурки.

Diagnosis ex juvantibus. Возможна постановка предположительного диагноза по положительному эффекту специфической акарицидной терапии.

Лечение. Используется один из противочесоточных препаратов: Спрегаль, бензилбензоат 10% водно-мыльная эмульсия, мазь или взвесь с осадочной серой 3–10%, перметрин, линдан, малатион. Акарицидные средства быстро и полностью уничтожают клещей, все их метаморфические стадии и яйца, не вызывая осложнений. Современные скабициды (и инсектициды) действуют на клещей как нейротоксический яд.

Спрегаль имеет несомненные преимущества благодаря удобству применения и отсутствию противопоказаний по возрасту. Наносят вечером распылением на кожу от шейной области до стоп и оставляют на 12 ч, после чего ребенка тщательно моют. При необходимости возможна повторная обработка препаратом через 10–12 дней.

Безопасными считаются: для новорожденных и детей до 2 мес. – 3–5% серная мазь, для детей 2–12 мес. – 5–6% серная мазь, Спрегаль, бензилбензоат. Для лечения детей 1 года и старше можно использовать перметрин, а начиная с 3 лет – малатион. Курс лечения – от 1–2 (Спрегаль, перметрин, линдан) до 4 дней (бензилбензоат). Бензилбензоат 10–20% раствор (эмульсия, мазь) наносят на кожные покровы в 1-й, 2-й и 4-й день.

Профилактика. Проводят санитарную обработку противочесоточными препаратами лиц, находившихся в контакте с больным ребенком, и дезинфекцию вещей и постельных принадлежностей. В помещении осуществляют влажную уборку или дезинфекцию (на дому работниками СЭС) в день выявления больного и после окончания лечения. На поверхность одежды, мебели, постельных принадлежностей, которые не подлежат кипячению и обработке иным способом, наносят аэрозольный препарат А-Пар. За больным ребенком нужен медицинский контроль в течение 1,5 мес.

Эндокардит инфекционный

Эндокардит инфекционный – полипозно-язвенное поражение эндокарда (клапанов или стенок сердца), вызванное патогенными микроорганизмами, сопровождаемое тромбоэмболией и системными изменениями сосудов и внутренних органов.

Выделяют несколько ведущих инфекционных агентов, вызывающих бактериемию, в частности: стрептококк (чаще зеленящий), стафилококк, энтерококк, клебсиеллу, кишечную палочку. Кроме того, заболевание вызывают вирусы, грибы, риккетсии, микоплазмы и другие возбудители.

Бактериемия обычно носит вторичный характер и возникает после оперативных вмешательств на сердце, полостных операций, катетеризации подключичных вен, стоматологических вмешательств и т.п.

Предрасполагающие факторы: ВПС, ревматические пороки сердца, диффузные болезни соединительной ткани, внутривенное введение наркотиков.

Различают острый, подострый и затяжной инфекционный эндокардит. При остром процессе начало заболевания внезапное, с повышением температуры тела и ознобами по типу перемежающейся лихорадки (*febris intermittens*), интоксикацией. Поражение сердца быстро прогрессирует. При подостром варианте лихорадка и интоксикация менее выражены. «Дующие» шумы в сердце появляются через 3–4 нед. после начала заболевания, но могут возникать раньше. Чаще поражаются аортальный и митральный клапаны, реже – изолированно трехстворчатый клапан (катетеризация подключичной вены). Длительность заболевания – не более 1–1,5 мес., затяжного варианта – более 6 нед. Характерны субфебрилитет с высокими «свечками», бледная, с землистым оттенком кожа цвета «кофе с молоком», субиктеричность, тромбоэмболические осложнения, инфаркты внутренних органов, геморрагический синдром, гематурия и др.

ОАК: лейкоцитоз с нейтрофилезом и сдвигом влево, увеличение СОЭ. Увеличение фракции α -глобулинов в протеинограмме, повышение уровней С-реактивного белка, фибриногена и др. Посев крови на патогенную флору: исследуют 3–6 проб в течение 48 ч, каждую пробу собирают последовательно из разных вен. Посевы материала из очагов инфекции. Отрицательные результаты не исключают возможности постановки диагноза инфекционного эндокардита на основании клинических данных.

ЭхоКГ – основной метод диагностики инфекционного эндокардита. Однако тромботические вегетации на створках клапанов и стенках сердца определяют лишь на поздних стадиях заболевания, не ранее 3–4 нед. По показаниям выполняют ЭКГ, рентгенографию грудной клетки, иммунологические исследования и др.

Лечение проводят в условиях кардиологического отделения стационара. Назначают строгий/частичный постельный режим и массивную антибактериальную терапию. Антибиотики применяют немедленно после взятия посевов крови, внутривенно или внутримышечно, более эффективны комбинации антибиотиков, обладающих синергическим действием. Повторные курсы проводят с учетом чувствительности возбудителя. При «культуронегативном» эндокардите назначение лечения основано на эмпирическом опыте с учетом клинических проявлений и проводится двумя или более антибиотиками. Курс лечения – 6 нед.

Показаны НПВС (вольтарен, индометацин 2–3 мг/кг/сут.), возможно применение ГКС в небольших дозах (не более 0,5 мг/кг/сут.). Лечение гормонами используют при так называемом «иммунологическом» варианте с высоким уровнем циркулирующих иммунных комплексов в крови, повышением уровней IgM и IgA, васкулитом, артритом, миокардитом и др. Отмену необходимо завершить за неделю до окончания антибиотикотерапии.

Устранение недостаточности кровообращения: мочегонные средства (фуросемид, Триампур композитум, Верошпирон). Назначение сердечных гликозидов не дает должного эффекта и даже опасно! Повышение тонуса миокарда может способствовать отрыву вегетаций с последующей тромбоэмболией. Назначение дигоксина в небольших поддерживающих дозах возможно лишь при выраженной недостаточности кровообращения и доказанном миокардите.

С целью улучшения реологических свойств крови показаны дипиридамол (Курантил, Персантин) по 2–4 мг/кг/сут. в 3 приема, пентоксифиллин (Трентал) в возрастной дозировке. Иммунокоррекция: применение гипериммунной специфической антимикробной плазмы (в зависимости от выделенного возбудителя).

Применяют ультрафиолетовое облучение крови, плазмаферез.

Показания к операции у больных острым инфекционным эндокардитом в детском возрасте: клапанная деструкция, развитие застойной сердечной недостаточности, неконтролируемая инфекция, поражение двух клапанов и др. Операции выполняют в экстренном или плановом порядке.

Профилактика. Риск развития инфекционного эндокардита высок у больных с искусственными клапанами сердца, в том числе с биопротезами; ревматическими пороками сердца. Антибактериальные препараты назначают при хирургических манипуляциях, стоматологических вмешательствах, эндоскопических исследованиях и т.д.

Энурез

Энурез (греч. *enuresis* – «истечение мочи») – как патологическое состояние рассматривается у детей старше 5 лет. Недержание мочи до 5 лет считают проявлением физиологической

Таблица 58

Виды недержания мочи у новорожденных
(Гельдт В.Г., Кузовлева Г.И., 2014)

Недержание мочи		Выделение мочи из нетипичных мест
истинное	ложное	
Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря при миелодисплазии	Экстрофия мочевого пузыря Эписпадия (тотальная) Эктопия устьев мочеточников	Эктопия устьев мочеточников Функционирующий урахус Клоака Удвоение уретры Отсутствие полового члена (афалия)

незрелости, и лишь после этого возраста – медицинской, в том числе и психологической, проблемой.

Обращают внимание на причины, которые приводят к нарушению мочеиспускания у новорожденных (табл. 58). В более старшем возрасте выделяют первичные и вторичные варианты недержания. *Первичное недержание мочи* (первичный энурез) – задержка становления навыков и контролирования мочеиспускания. Возможна ситуация, когда ребенок никогда не имел контроля над мочевым пузырем вследствие расстройств нервно-психического развития, различных дизрегуляций. *Вторичное недержание мочи* (непроизвольное, вторичный энурез) – утрата или ослабление сформированного условного рефлекса, регулирующего деятельность мочевого пузыря, в связи с психотравмирующими факторами, нервно-психическими, урологическими или инфекционными заболеваниями и др.

Ночной энурез является полиэтиологичным заболеванием, возникающим в результате взаимодействия генетических, психологических, неврологических, урологических, эндокринных факторов, удельный вес которых индивидуально варьирует.

Ночной энурез рассматривают как вариант парасомнии, так как у части детей с энурезом отмечается необычно глубокий сон, нередко в сочетании с другими парасомниями: ночными страхами, снохождением. В части случаев энурез связан с обструктивными апноэ во сне, с увеличенными миндалинами и аденоидами, тяжелым храпом.

Механизмы дневного и ночного мочеиспускания отличаются друг от друга. Обычно выделяют две основных причины данного расстройства: либо мочевого пузыря мал по структуре, либо у ребенка не вырабатывается достаточно АДГ, который регулирует экскрецию воды и солей в ночное время.

Вторичный энурез развивается у детей старше 4 лет, когда уже был сформирован условный рефлекс на мочеиспускание, в том числе во время сна.

Условно нарушения мочеиспускания делят на органические и функциональные. Органические, или дизонтогенетические, формы связаны с различными дефектами строения урогенитальной области. Значение придается своевременной диагностике обструктивного типа нарушения мочеиспускания у детей. Функциональные формы определяют как «дисфункции созревания», связанные с диспропорцией, асинхронией или задержкой роста ребенка.

У детей с *неосложненным* энурезом, в отличие от *осложненного* (полисимптомный вариант), не должно быть каких-либо клинических проявлений, кроме эпизодов недержания мочи во сне и психологических проблем (как следствие энуреза), а при проведении диагностического минимума все показатели находятся в пределах нормы.

При обследовании ребенка с ночным энурезом врач-педиатр исключает инфекцию мочевых путей, пороки развития органов мочеобразования и мочевыведения, поражение нервной системы, невроз, расстройства психики. Проводят полное уродинамическое (определение функциональной емкости мочевого

пузыря, УЗИ мочевого пузыря, урофлоуметрия, цистометрография, урологическое и неврологическое (электронейромиография, функциональная МРТ и др.) обследование.

Лечение. Ночной энурез у части детей с возрастом проходит без лечения, но никаких гарантий на этот счет не существует. Для большинства детей при сохранении эпизодов недержания мочи в ночное время необходим специальный режим, диета по возрасту, медикаментозное и немедикаментозное лечение.

При недостатке ночного выброса АДГ назначают десмопрессин (Минирин) сублингвально в дозе 60, 120, 240 мкг – структурный аналог аргинин-вазопрессина, гипофизарного гормона человека. Он препятствует чрезмерной выработке мочи во время сна. Схема лечения минирином: сначала 1 табл. или 0,2 мг на ночь, при наличии «мокрых» ночей через неделю дозу увеличивают до 2 табл. Выпускается назальный дозированный (10 мкг/доза) спрей десмопрессина (Пресайнек) (в 1 упаковке 6 мл/60 доз). Начальная доза для детей начиная с 5 лет – 20 мкг (по 10 мкг в каждый носовой ход перед сном). При необходимости дозу увеличивают в 2 раза.

Курс лечения в эффективной дозе составляет 4–12 нед. Однако после отмены препарата нередко возникают рецидивы. Десмопрессин применяют также в экстренных случаях (однократный прием).

Если выявляется малая емкость мочевого пузыря, то на первом месте стоит метод принудительного пробуждения больного или использование «мочевых алармов» («мочевых будильников»), предназначенных для прерывания сна при появлении первых капель мочи с тем, чтобы ребенок мог закончить мочеиспускание в горшок или в туалете. Меры направлены на формирование физиологического стереотипа акта мочеиспускания. Применение у детей «мочевых будильников» не всегда оправданно, так как указанные аппараты чаще пробуждают не самого ребенка, а всех окружающих.

Гигиенические правила: ребенка укладывают спать на полужесткой постели, подкладывают валики под колени, ограничивают прием жидкости в вечерние часы, многократно высаживают ребенка на горшок перед сном и в ночное время.

Методика ночных пробуждений по расписанию. В соответствии с этой методикой ребенка будят через 2–3 ч после того, как он заснул. Второй раз ночью поднимать его не следует. За месяц ребенок привыкает к такому «режиму», а за три обычно выздоравливает, причем без рецидивов.

При вторичном энурезе, вызванном мочевой инфекцией или иным заболеванием, применяются соответствующие методы лечения. Если энурез оказывается следствием инфекции мочевых путей, то необходим в полном объеме курс лечения антибактериальными препаратами.

Помощь психотерапевта нужна гиперактивным детям с дефицитом внимания, детям школьного возраста в случае стресса (смерть близких, развод родителей, неприятности в школе и др.).

При выявлении этиопатогенетических факторов, влияющих на формирование дисфункции мочевого пузыря и энуреза (перинатальная патология, гипоксия и нарушение биоэнергетики детрузора), лечение начинают со средств, повышающих энергетический потенциал мозга и улучшающих гемодинамику ЦНС и мочевого пузыря.

- Пантокальцин (гопантеновая кислота) – ноотропный препарат, агонист ГАМК-рецепторов. Препарат обладает антигипоксическим, антиоксидантным и нейрометаболическим действием. Назначают в дозе 25–50 мг (в зависимости от возраста) 3 раза в сутки в утренние и дневные часы, курс лечения – 2 мес.
- Лецитин, или L-карнитин (Элькар), – природная субстанция, продуцируемая организмом, имеющая смешанную структуру деривата аминокислоты, родственную

витаминам группы В. Назначают в дозе 20–30 мг/кг/сут, курс лечения – не менее 1 мес.

Другие препараты, используемые в терапии энуреза, – анксиолитики со снотворным эффектом – нитразепам (Эуноктин, Радедорм), анксиолитики без снотворного эффекта – Адаптол, медазепам, триметозин, мепробамат, стимуляторы ЦНС (мезокарб). Если энурез отмечается на фоне умственной отсталости, то учитывают психологический возраст ребенка, а не календарный.

При невротической форме энуреза применяют следующие препараты:

- гидроксизин (Атаракс) – таблетки по 0,01 и 0,025 г, а также сироп (в 5 мл содержится 0,01 г), назначают из расчета 1 мг/кг/сут. детям старше 30 мес. в 2–3 приема;
- медазепам (Рудотель) – таблетки по 0,01 г и капсулы по 0,005 и 0,01 г из расчета 2 мг/кг/сут. в 2 приема;
- Ноофен (аминофенилмасляной кислоты гидрохлорид) – транквилоноотроп, производное γ -аминомасляной кислоты и фенилэтиламина – капсулы по 250 мг. Детям показан с 8 лет при энурезе по 250 мг 2–3 раза в день (детям старше 14 лет – 250–500 мг 3 раза в день);
- триметозин (Триоксазин) – таблетки по 0,3 г; детям до 6 лет назначают по 1 табл., 7 лет и старше – по 2 табл. 2 раза в сутки;
- мепробамат – таблетки по 0,2 г назначают в 2 приема: утром – 1/3 дозы, вечером – 2/3 дозы. Курс лечения – 2–4 нед.

Препараты выбора: глицин, Ноофен, Фенибут, Пикамилон, Семакс, Инстенон, Глиатилин, Кавинтон, Энцефабол, церебрولىзин и др.

- Оксibuтинина гидрохлорид (Дриптан, 5 мг) – спазмолитик, оказывающий прямое спазмолитическое и М-холинблокирующее действие. Препарат оказывает влияние

на детрузор и за счет периферического антимукаринного действия устраняет рефлекторные сокращения мочевого пузыря. При расслаблении детрузора увеличивается вместимость пузыря, снижается частота сокращений детрузора, сдерживаются позывы к мочеиспусканию. Применяют при гиперактивном мочевом пузыре в качестве монотерапии или в комплексе с метаболическими средствами. Разрешен к применению у детей старше 5 лет. Продолжительность первоначального курса – 1 мес. В последующем по показаниям проводятся дополнительные курсы. Препарат эффективен при лечении неврозоподобных и эпилептических форм энуреза. Доза: детям старше 5 лет – по 5 мг (1 табл.) 2 раза в сутки. Начинают с половинной дозы. Последний прием – непосредственно перед сном.

- Индометацин (50 мг однократно внутрь) – ингибитор синтеза простагландинов. При сочетании моносимптоматического ночного энуреза с десмопрессин-резистентной ночной полиурией его назначение сопровождается антидиуретическим эффектом.
- Мелатонин – один из новых методов альтернативной терапии ночного энуреза. Экзогенный (синтетический) мелатонин применяют в лечении фармакорезистентного моносимптоматического ночного энуреза.

Немедикаментозные методы лечения – психотерапевтические, физиотерапевтические, массаж, иглорефлексотерапия. Методы физиотерапии: электростимуляция мочевого пузыря, в том числе трансректальным способом, стимуляция заднего большеберцового нерва (n. tibialis posterior), электросон, эндоназальный электрофорез витаминов группы В, ИНФИТА-терапия, дарсонвализация, транскраниальная магнитотерапия бегущим магнитным полем по битемпоральной методике (приставка «Оголовье» к физиотерапевтическому аппарату «АМО-АТОС» или урологическому АМУС-01-«Интрамаг»),

парафиновые аппликации или озокерит на нижнегрудной и верхнепоясничный отделы позвоночника, лазеротерапия (инфракрасного диапазона с частотой 150–80 Гц), иглоукальвание, вибромассаж (с помощью аппаратов системы «эластичные псевдокипящие слои») на аноректальную зону по специальным схемам и даже музыкотерапия. Обычно эти методики используют в комплексе с медикаментозной терапией.

Функциональное биологическое управление с обратной связью (ФБУ) – нефармакологический метод лечения с использованием специальной аппаратуры для регистрации, усиления и «обратного возврата» больному ребенку физиологической информации. ФБУ-терапия «МИО» – это современный немедикаментозный и неинвазивный метод лечения патологии мочеиспускания, включает в себя систему упражнений для мышц тазового дна, способствующих повышению их тонуса и развитию сильного рефлексогенного сокращения при внезапном повышении внутрибрюшного давления. Сеансы по тренировке мышц тазового дна проводятся на сертифицированных аппаратно-компьютерных комплексах специально обученным средним медицинским персоналом, а использование игровых форм тренинга с подкрепляющим аудио- и видеорядом значительно повышает мотивационный аспект лечебных процедур.

Курсы специальной психотерапии у детей с ночным энурезом проводит психиатр или медицинский психолог, используя гипносуггестивные и когнитивно-бихевиоральные методики. С 10 лет разрешены методы внушения и самовнушения (перед сном) и так называемые «формулы» самостоятельного пробуждения при позывах на мочеиспускание.

Эндоскопические инъекции в детрузор ботулинического токсина типа А (БТА), механизм действия которого заключается в пресинаптической блокаде М-холинорецепторов, приводят к хемоденервации гладкомышечных волокон детрузора. Применяют для лечения нейрогенной дисфункции мочевого

пузыря, сопровождающейся внутрпузырной гипертензией и малым объемом.

Длительность денервации достигает 6–8 мес. Процедуру выполняют в специализированном стационаре под наркозом. Дозу БТА выбирают из расчета 5–10 ЕД/кг, но не более 150 ЕД на одну процедуру. Лечебную дозу разводят в 5–15 мл физиологического раствора (10 ЕД в 1 мл) и вводят в 20–25 точек по заднебоковой стенке мочевого пузыря, за исключением зоны треугольника Лъето. Детям от 3 до 5 лет вводят по 2,5 ЕД на каждую инъекцию, детям старше 5 лет – по 5 ЕД на инъекцию (суммарная доза – не более 150 ЕД). С целью профилактики инфекционных осложнений накануне и после процедуры больной получает фосфомицина трометамол (Монурал) в возрастной дозировке.

Эпидемический паротит

Эпидемический паротит (паротитная инфекция) – острое инфекционное вирусное заболевание с преимущественным поражением железистых органов, а также нервной системы. Заболевание относится к антропонозам. Возбудитель болезни – РНК-содержащий вирус из семейства парамиксовирусов, который обнаруживается в слюне, крови и СМЖ.

Источник инфекции – больной человек. Заражение происходит воздушно-капельным путем или при непосредственном контакте с больным. Чаще болеют дети дошкольного и младшего школьного возраста. Больной становится заразным за несколько часов до появления клинических симптомов, опасность заражения окружающих сохраняется до 9-го дня. После заболевания вырабатывается стойкий иммунитет. Инкубационный период – 11–26 дней, в среднем 18 дней.

Слюнные железы – излюбленная локализация вируса, что связано с тропизмом вируса к железистым органам и нервной

системе; поражает также поджелудочную железу, половые органы, ЦНС, щитовидную железу и др. При паротите в патологический процесс могут вовлекаться яички, яичники, предстательная железа, молочные железы. Симптомы поражения того или иного органа могут появиться в первые дни болезни одновременно или последовательно. Вирусемиию сопровождают симптомы интоксикации. ОАК: лейкопения, лимфоцитоз. Повышение α -амилазы.

Размеры желез нарастают в течение 2–5 дней, затем медленно нормализуются. Воспалительный процесс заканчивается примерно к 10-му дню, в отдельных случаях затягивается до 2–3-й недели. Поражение половых органов, панкреатит, серозный менингит, менингоэнцефалит обычно развиваются через несколько дней от начала увеличения слюнных желез.

Диагностика эпидемического паротита основана на данных эпидемиологического анамнеза и клинической картине заболевания. В крови обнаруживаются антитела класса IgM (с конца 1-й недели болезни и до 60–120 дней) и IgG (с 3–4-й недели и до конца жизни).

Осложнения относительно редки. Существует связь паротитной инфекции с фиброэластозом миокарда. Паротитная инфекция – одна из причин мужского бесплодия. Панкреатит может закончиться развитием сахарного диабета. Последствия менингита и менингоэнцефалита – длительно сохраняющаяся астенизация, гипертензионный синдром, отклонения в психическом развитии. Поражение слухового нерва и внутреннего уха может привести к глухоте, возможно развитие эпилепсии, заикания.

Лечение обычно проводят в домашних условиях. Показания к госпитализации: серозный менингит, орхит, панкреатит.

Этиотропного лечения нет. В острый период назначают постельный режим, применяют симптоматические средства. Показаны питье, полоскание рта после еды, сухое тепло на область пораженных слюнных желез.

При подозрении на менингит показана спинномозговая пункция как с диагностической, так и с лечебной целью. При подтверждении диагноза проводят инфузионную терапию, вводят Лазикс, показаны ингибиторы протеолиза (Гордокс, Контрикал), витамины группы В, Полиоксидоний.

При паротитном панкреатите назначают строгую диету, разгрузочные дни. Показаны обильное питье, капельное вливание жидкостей с ингибиторами протеолиза (Контрикалом, Трасилолом). В начальном периоде назначают спазмолитики, болеутоляющие средства, в последующем для улучшения пищеварения – ферментные препараты.

При развитии орхита назначают строгий постельный режим, использование суспензория в течение 2–3 нед. Проводят короткий курс (3–5 дней) противовоспалительной терапии преднизолоном в дозе 2–3 мг/кг/сут. Назначают НПВС, например, диклофенак натрия (Ортофен) в дозе 2–3 мг/кг/сут. внутрь или в/м. Для снятия боли показаны анальгетики (парацетамол, ибупрофен), антигистаминные средства, лучше первого поколения. Наряду с консервативной терапией в тяжелых случаях прибегают к хирургическому рассечению плотной белочной оболочки яичка для устранения давления на паренхиму органа.

Профилактика. Изоляция и наблюдение за контактировавшими детьми (при точно известной дате общения с больным) с 11-го по 21-й день со времени контакта. Залучительная дезинфекция в очаге инфекции не проводится. Надежное средство профилактики – вакцинация.

Ювенильный идиопатический артрит

Ювенильный идиопатический артрит – хроническое системное иммуновоспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением суставов, главным образом периферических, и развитием в них эрозивно-деструк-

тивных изменений у лиц в возрасте до 16 лет. Заболевание носит прогрессирующий характер, в ряде случаев сопровождается висцеральными поражениями. Тяжелые нарушения опорно-двигательного аппарата приводят к ранней инвалидизации.

Установлена генетическая предрасположенность к аутоиммунным реакциям, серопозитивные варианты коррелируют с наличием HLA-DR-4. Воспалительный процесс в суставах индуцируется бактериальными и вирусными агентами. Морфологический субстрат – ворсинчатое разрастание синовиальной оболочки с образованием «плаща», или паннуса. Паннус наползает на суставную поверхность, проникает в суставной хрящ, вызывая дистрофию – трещины, эрозии и другие изменения.

Выделяют семь вариантов ювенильного идиопатического артрита:

1. Системный артрит с лихорадкой (сопутствующей или возникшей за 2 нед. до начала заболевания) в сочетании с двумя или более из следующих признаков:

- мимолетная, не фиксированная эритематозная сыпь;
- генерализованное увеличение лимфатических узлов;
- гепатоспленомегалия;
- серозиты.

2. Полиартрит, негативный по ревматоидному фактору (РФ), – артрит, поражающий 5 и более суставов в течение первых 6 месяцев болезни при отрицательном РФ.

3. Полиартрит, позитивный по РФ, – артрит, поражающий 5 и более суставов в течение первых 6 месяцев болезни при положительном РФ в двух тестах в течение 3 мес.

Исключение: признаки системного артрита.

4. Олигоартрит – артрит, поражающий 1–4 сустава в течение первых 6 месяцев болезни. Выделяют две субкатегории:

- персистирующий – не более 4 суставов;
- распространившийся – более 4 суставов после 6 мес. болезни.

Исключение:

- семейный псориаз;
- семейный анамнез, отягощенный по HLA-B27;
- положительный РФ;
- HLA-B27-положительные мальчики с началом артрита после 8 лет;
- системный артрит.

5. Энтезитный артрит.

6. Псориатический артрит.

7. Другие артриты:

- не соответствует ни одной из категорий;
- отвечает критериям более чем одной категории.

Поражаются, как правило, крупные суставы: коленные, тазобедренные, голеностопные. Деформации суставов имеют типичную форму (мелкие суставы пальцев рук – веретенообразную, крупные – шаровидную). Развиваются бурситы, тендосиновиты, мышцы проксимальнее пораженного сустава теряют свою эластичность, формируются сгибательные контрактуры, вывихи и подвывихи суставов и др. В патологический процесс вовлекаются суставы шейного отдела позвоночника.

Ревматоидный увеит протекает в виде ирита, иридоциклита, нередко с исходом в катаракту, со значительным снижением остроты зрения вплоть до полной его потери. Всем больным необходима консультация окулиста!

Системный артрит имеет несколько вариантов: синдром Стилла, вариант с отдельными висцеритами, аллергосептический (синдром Висслера–Фанкони).

Из лабораторных показателей диагностическое значение имеют высокий нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, резкое увеличение СОЭ, положительный РФ (выявляется у 20% больных), антинуклеарный фактор (40%), высокие уровни фибриногена, сиаловой кислоты, α_1 - и γ -глобулинов сыворотки крови, данные биопсии синовиальной оболочки.

Рентгенодиагностика стадий костно-суставных изменений: I стадия – остеопороз без деструктивных изменений; II – разволокнение суставного хряща, сужение суставной щели, единичные костные узелки; III – разрушение хряща и кости, выраженное сужение суставной щели, узелки, подвывихи; IV – симптомы III стадии + костный анкилоз.

Оценивают функциональную способность больного ребенка к самообслуживанию.

Лечение. Необходима активная терапия в самом начале заболевания, промедление в назначении базисной терапии (более 2 мес. от момента появления первых симптомов) ухудшает прогноз. В активной фазе болезни дети получают лечение в стационаре, в неактивной – амбулаторно или проходят курс санаторно-курортного лечения.

Медикаментозную терапию проводят НПВС, в тяжелых случаях – в сочетании с ГКС, иммунодепрессантами (метотрексат, циклоспорин А и др.), иммуноглобулином человека. Ниже приведены основные препараты, их дозы и длительность использования:

- НПВС – препарат подбирают эмпирически, по динамике болевых ощущений и характеру утренней скованности в суставах в течение 2–4 нед., и при отсутствии положительного эффекта производят замену одного препарата на другой (табл. 59).
- Длительность курса НПВС – от нескольких месяцев до нескольких лет. У подростков используют селективные ингибиторы циклооксигеназы-2, которые оказались эффективными у взрослых: целекоксиб (Целебрекс) и др.
- ГКС: преднизолон внутрь из расчета 1 мг/кг/сут., дозу увеличивают редко. При стихании системных явлений через 2–3 нед. дозу преднизолона постепенно снижают до поддерживающей, ребенка переводят на интермиттирующий прием, затем препарат отменяют. Общий прин-

Таблица 59

НПВС, применяемые в детской ревматологической практике

Препарат	Возраст, с которого разрешено назначать препарат	Доза, мг/кг/сут.	Максимальная суточная доза	Количество приемов
Диклофенак натрия (Вольтарен)	≥5 лет	2–3	100	2–3
Индометацин (Метиндол)	14 лет	1–2	100	2–3
Напроксен	12 лет	15–20	750	2
Пироксикам	15 лет	0,3–0,6	20	2
Ибупрофен	6 мес.	35–40	800–1200	2–4
Ацетилсалициловая кислота	15 лет	75–90	4000	3–4
Нимесулид (Нимесил)	2 (?) года	5	250	2–3
Мелоксикам (Мовалис)	15 лет	0,3–0,5	15	1
Флугалин	15 лет	4	200	2–4
Ацеклофенак (Аэртал)	15 лет	3–4	200	3–4

цип: чем меньше доза, тем медленнее следует ее снижать. При системном артрите и в случае высокой активности воспаления и отсутствия эффекта от обычных доз преднизолона применяют пульс-терапию: метилпреднизолон вводят в течение 3 дней внутривенно капельно в дозе 30 мг/кг (не более 1000 мг) + гепарин; пульс-терапия повышает чувствительность к иммунодепрессантам.

- При суставной форме более показаны аминокинолиновые производные – Плаквенил и Делагил, при системном артрите препаратами выбора являются метотрексат, циклоспорин А и др. Метотрексат назначают внутрь 2–3 раза в неделю. Недельная доза составляет от 2,5 до 7,5 мг/м². Плаквенил назначают в дозе 200–300 мг один раз в сутки, лучше перед сном и после еды, Делагил – в дозе 125–250 мг в зависимости от возраста, на ночь после еды. Сульфасалазин эффективен в дозе 0,5–1,0 г/сут. 2 раза

в сутки. D-пеницилламин: 60–125 мг 1 раз в сутки внутрь за 1–2 ч до завтрака в течение 1,5–2 мес. Циклоспорин А (Сандиммун): 2–3 мг/кг/сут. в 2 приема. При увеличении уровня креатинина плазмы более чем на 30% дозу снижают или препарат отменяют. Курс лечения – 2 мес. и более (по показаниям). Базисные препараты принимают от 1 года до нескольких лет; необходим мониторинг.

- Антицитокриновая терапия тоцилизумабом, ритуксимабом и др. Лефлуномид у детей с массой тела более 40 кг назначают в дозе 100 мг 1 раз в сутки в первые 3 дня, в последующие – по 20 мг 1 раз в сутки. Инфликсимаб назначают внутривенно в дозе 1, 3, 5, 10 или 20 мг/кг по специальной схеме в течение нескольких месяцев.
- Иммуноterapia. Применяют Пентаглобин, Интраглобин, Сандоглобулин, Имбиоглобулин и другие препараты. Иммуноглобулин назначают в дозе от 0,4 до 2 г/кг/сут. в/в в течение 4–5 дней. Вводят капельно, по 10–20 капель в 1 мин, в течение 15 мин, затем скорость увеличивают до 2,0 мл в 1 мин. При необходимости инфузию повторяют каждые 4 недели.

Местная терапия: внутрисуставное введение преимущественно ГКС (Метипред, Дипроспан). Препараты выпускаются в виде растворов во флаконах и ампулах. Доза зависит от калибра сустава. В один и тот же сустав препарат вводят не более 5 раз с интервалом 5 дней. Возможны повторные курсы. Показаны компрессы с мазями, содержащими НПВС: Вольтарен, индометацин, Диклоран, Долгит и др.

Антибиотики широкого спектра действия – аминогликозиды, цефалоспорины III и IV поколения, карбапенемы (имипенем + циластатин, меропенем) и др. Показания: бактериальная инфекция, сепсис, общевоспалительная системная реакция – лихорадка, лейкоцитоз, полиорганная недостаточность (положительный прокальцитонинный тест >2 нг/мл).

Вспомогательная терапия. Ревмоортопедические методы лечения, временная иммобилизация сустава с помощью ортезов, различные методы физиотерапии (магнитолазеро- и лазеротерапия, ультразвуковая терапия, фонофорез гидрокортизона/анальгина, лекарственный электрофрез/аппликации раствора димексида, аппликации парафина, озокерита), ЛФК, массаж. При контрактурах накладывают скелетное вытяжение, проводят механотерапию на специальной аппаратуре, по показаниям выполняют эндопротезирование пораженных суставов.

Побочные эффекты НПВС и ГКС. Возможно развитие НПВС-гастропатии, включая желудочно-кишечные кровотечения. Если больной ребенок, получающий НПВС и ГКС, жалуется на боли в животе, проводят эндоскопию верхних отделов ЖКТ. Для профилактики НПВС-гастропатии назначают мизопростол, для лечения НПВС-гастропатии применяют весь арсенал противокислотных средств (ИПП, блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов, Вентер, антациды). Рекомендуется назначать комбинированные препараты, в частности Артротек, содержащий диклофенак натрия + мизопростол. Осложнения терапии ГКС многочисленны и укладываются в известную схему «cushingoid map».

Профилактика. Диспансерное наблюдение до перевода во взрослую сеть. Педиатр амбулаторного звена следит за проведением базисной терапии, подобранной специалистами, оформляет направление ребенка на санаторно-курортное лечение.

При присоединении интеркуррентных инфекций назначают антибиотики широкого спектра действия. Терапию ГКС и циклоспорином при присоединении интеркуррентной инфекции проводят в прежних дозах. При обострении основного процесса больного госпитализируют. Принимают меры по профилактике остеопороза.

Язвенная болезнь

Язвенная болезнь (ЯБ) – хроническое заболевание желудка или двенадцатиперстной кишки, протекающее с образованием язвенных дефектов в слизистой оболочке и возможным вовлечением в патологический процесс других органов пищеварения и систем организма.

Важнейшие этиологические факторы у детей:

- пилорический хеликобактериоз (*Helicobacter pylori*);
- нервно-эмоциональное перенапряжение (стресс);
- генетическая предрасположенность, включая повышение кислотности желудочного сока конституционального характера;
- медикаментозные воздействия (НПВС, глюкокортикоиды и др.);
- нарушения режима и качества питания.

Для ЯБ характерно нарушение баланса между защитными факторами слизистой оболочки (слизеобразование, местный иммунитет) и «внешней» агрессией (высокая кислотность, бактериальная обсемененность, ЛС). Повреждение слизистой оболочки с развитием воспалительной реакции и образованием язв связывают с преобладанием факторов агрессии над факторами защиты.

Ведущие клинические признаки: абдоминальная боль, желудочная диспепсия, нарушение аппетита и самочувствия. Преимущественно болеют дети старшего, реже – младшего школьного возраста. ЯБ двенадцатиперстной кишки у детей и подростков встречается в 20 раз чаще, чем ЯБ желудка.

У большинства детей отмечаются поздние боли, спустя 2–4 ч после приема пищи, а также ночные боли. Возможен «язвенный» ритм болей в зависимости от приема пищи: голод → боль → прием пищи → облегчение → голод → боль и т.д. Прием пищи облегчает боли, но они полностью не исчезают.

При ЯБ двенадцатиперстной кишки боли поздние и «ночные», сопровождаются нейровегетативными изменениями и психозмоциональными реакциями. Для ЯБ желудка характерны ранние боли, возникающие непосредственно после приема пищи или спустя 20–30 мин. Боли сопровождаются тошнотой, отрыжкой воздухом.

Стадия заболевания: обострение, ремиссия, которая может быть клинической и анатомической (эпителизация, образование красного или белого рубца).

Характер течения: впервые выявленная, с редкими обострениями (1 раз в 2–3 года), частыми (2 раза в год и более) или ежегодными обострениями.

Острая язва. Необходимо отличать ЯБ от острых гастродуоденальных (пептических) язв. При острых язвах обычно отсутствуют типичный болевой синдром, периодичность обострений, имеются указания на стресс, прием ulceropasных лекарственных препаратов. Диагноз уточняют с помощью эндоскопического исследования.

Осложнения: желудочно-кишечное кровотечение, перфорация, пенетрация, деформация и стеноз привратника.

Только эзофагогастродуоденоскопия позволяет точно установить локализацию и стадию язвенного процесса, выполнить прицельную биопсию слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки для уточнения характера и выраженности патологических изменений.

Плановое обследование включает оценку функционального состояния желудка методами фракционного желудочного зондирования, суточной внутрижелудочной рН-метрии. В последние годы стали применять ультразвуковую диагностику, позволяющую изучить структурные изменения стенки желудка и прилегающих тканей. Наиболее точные результаты дает эндосонография, когда в эндоскопе имеется дополнительный высококачественный ультразвуковой датчик.

Выявление хеликобактериоза. Диагноз хеликобактерной инфекции считается достоверным при одновременном положительном результате одного инвазивного и одного неинвазивного теста.

Лечение проводят по протоколу с учетом этиологии, локализации язвы, осложнений, степени вовлечения других органов и систем организма ребенка. *Показания к госпитализации:* тяжелое течение, осложнения, социальный фактор.

Режим. При обострении заболевания режим постельный, при осложнениях – строгий постельный. Больному необходимо создать условия для физического и психического покоя.

Диетотерапия. При выраженном обострении применяют диету №1а, 1б, 1, включающую молоко, сливки, сливочное и оливковое масло, молочные и слизистые супы из протертых круп, свежий творог, мясные и рыбные блюда, овощи и фрукты, кисели, компоты, белые сухари. Питание 4–5-разовое, пища умеренной температуры (температура горячих блюд 57–62°C, холодных – не ниже 15°C), термически и механически щадящая (слизистые супы, пюре, паровые котлеты и т.д.). Из пищевого рациона исключают копчености, жирную пищу, острые приправы, консервированные продукты, грибные отвары, маринады, соленья, сдобное тесто, холодные и газированные напитки, кофе, какао, крепкий чай и др.

Фармакотерапия. Сочетание современных антикислотных и антимикробных препаратов способствует купированию симптомов болезни, заживлению язв, ослабляет побочные эффекты мощной антимикробной терапии.

Для эффективного лечения ЯБ, ассоциированной с *H. pylori*, используют специфические антибактериальные препараты: амоксициллин, кларитромицин или другие современные макролиды, коллоидный субцитрат висмута, метронидазол, тетрациклин, Макмирор, фуразолидон.

Антимикробные препараты следует сочетать с антикислотными, поскольку только так можно достигнуть положительных результатов у большинства больных.

Схемы лечения: *трехкомпонентная* («тройная») терапия, включающая назначение ИПП (омепразол) в сочетании с двумя антибиотиками, и *четырёхкомпонентная* терапия («квадротерапия»), включающая назначение ИПП или H₂-рецепторов гистамина в сочетании с препаратом висмута и двумя антибиотиками. Квадротерапия рекомендуется больным, у которых ранее проведенное лечение оказалось безрезультатным.

Применение большинства ИПП или блокаторов H₂-рецепторов гистамина разрешено у детей старше 12 лет. Исключение составляет эзомепразол (Нексиум), который можно применять у детей с 1 года (10 мг 1 раз в сутки), при массе тела 20 кг и более – в дозе 10–20 мг 1 раз в сутки, 30 кг и более – в дозе 20–40 мг 1 раз в сутки в течение 8 нед.

Дозы и кратность приема антибактериальных средств могут варьировать, но чаще используются схемы, в которых суточная доза препаратов разделена на 2–3 приема. Курс лечения – 10–14 дней.

Схемы лечения хеликобактериоза, используемые у детей

«Тройная» терапия блокаторами H⁺/K⁺-АТФазы:

1. Омепразол (Лосек, Омез, Гастрозол, Ультоп и др.)
2. Рокситромицин/кларитромицин/азитромицин
3. Макмирор/фуразолидон/метронидазол

или

1. Эзомепразол
2. Рокситромицин/кларитромицин/азитромицин
3. Амоксициллин

«Тройная» терапия препаратом висмута:

1. Субцитрат висмута

2. Амоксициллин/рокситромицин/кларитромицин/азитромицин

3. Макмирор/фуразолидон/метронидазол
или

1. Рабепразол (Париед)/эзомепразол (Нексиум)
2. Рокситромицин/кларитромицин/азитромицин

3. Амоксициллин
«Квадротерапия»:

1. Субцитрат висмута
2. Амоксициллин/рокситромицин/кларитромицин/азитромицин

3. Макмирор/фуразолидон/метронидазол
4. Омепразол/ранитидин

Помимо терапии первой-третьей линии, включающей раздельное или сочетанное с ИПП назначение различных антибиотиков, современные взгляды на эрадикацию *Helicobacter pylori* предусматривают так называемую дополнительную терапию пробиотиками. Штаммы пробиотиков *Lactobacillus* spp., *Bifidobacterium* spp. и *Streptococcus faecium* (например, Линекс и др.) позволяют чаще добиваться эрадикации и снижают риск побочных эффектов. Пробиотики играют роль в стабилизации барьерной функции желудка и уменьшают воспаление слизистой оболочки.

После окончания комбинированной «тройной» или «квадротерапии» следует продолжить лечение антисекреторными препаратами до момента заживления язвы. В частности, дополнительно не менее чем на 2 нед. назначают омепразол, ранитидин (Зантак) в дозе 150–300 мг в 19–20 ч или фамотидин (Гастросидин) в дозе 20–40 мг в 19–20 ч в течение 4–7 нед. и при необходимости лечение продлевают, назначая эти препараты в половинной (поддерживающей) дозе. Блокаторы H^+ / K^+ -АТФазы (рабепразол, эзомепразол) можно отменять сразу, поскольку они не вызывают феномен «рикошета». В таких

случаях для поддерживающей терапии применяют антациды/альгинаты. Предпочтение отдают неадсорбируемым антацидным средствам (преимущественно алюминий- и магнийсодержащим препаратам, таким как Маалокс, Алмагель, Тальцид, Фосфалюгель). Гевискон (Гевискон форте) назначают по 5,0 мг 3 раза в сутки после еды.

У детей с ЯБ, не ассоциированной с *H. pylori*, базисную терапию проводят антисекреторными препаратами. Продолжительность лечения ИПП составляет не менее 4 нед., блокатора H_2 -рецепторов гистамина – не менее 6 нед.

В период обострения заболевания по показаниям применяют седативные средства, биологические препараты (Бифилакт, Лактобактерин), биодобавки, обогащенные витаминами С, Е, сульфатом цинка. Восстановление моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки достигается назначением домперидона (Мотилиум, Мотилак, Мотоний) и агониста дофаминовых рецепторов тримебутин (Тримедат, Дебридат).

Фитотерапию назначают в период эпителизации язвы. Показаны лекарственные травы, обладающие противовоспалительным, седативным, бактерицидным, спазмолитическим и обезболивающим действием на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки: отвары и настои ромашки аптечной, валерианы лекарственной, мяты перечной, кровохлебки лекарственной, тысячелистника, шиповника. При сформировавшемся рубце (3-я стадии язвенного дефекта) назначают следующие фитопрепараты: отвары и настои зверобоя, подорожника большого, крапивы двудомной, аира болотного, алтея лекарственного, сушеницы топяной.

Физиотерапия. Методы физиотерапии, оказывающие общее воздействие, показаны во все периоды болезни; методы местного воздействия – начиная лишь со 2-й стадии язвенного дефекта, а тепловые процедуры (парафиновые и озокеритовые

аппликации) – только в период заживления язвы. Физические методы при лечении «острой язвы», выполняющие сугобо вспомогательную роль, становятся ведущими в восстановительном периоде.

Лечение осложнений. Использование эрадикационных комплексов для санации слизистой оболочки желудка от *H. pylori* позволяет избежать большинства осложнений ЯБ. В меньшей степени это касается желудочно-кишечных кровотечений (см. *Кровотечение из ЖКТ, Неотложная помощь*, с. 496).

Профилактика. Дети находятся на диспансерном наблюдении. Показано повторное эндоскопическое исследование через 6 мес., а затем – не реже 1 раза в год. Для предупреждения обострений заболевания в осенне-зимний и зимне-весенний периоды проводят противорецидивное лечение. Оно включает ограничение режима, соблюдение диеты, применение антацидных препаратов, витаминов, физиотерапию. Учитывая частое содружественное поражение других органов и систем у детей, проводят лечение функциональной диспепсии, дисбактериоза кишечника, инфекции мочевых путей и др. Всем детям в период ремиссии ЯБ показано *санаторно-курортное лечение*. Используют как местные, так и климатобальнеологические санатории на курортах. Сроки пребывания колеблются от 24 до 45 дней.

ЧАСТЬ II. ПОМОЩЬ ПРИ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Аллергические реакции

Аллергические реакции – симптомокомплексы, связанные с развитием аллергической реакции немедленного типа и возникающие при повторном попадании аллергена в организм. К ним относят анафилактический шок, отек Квинке, крапивницу и др. Все эти состояния требуют urgentной терапии.

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК – угрожающий жизни синдром, связанный с аллергической реакцией немедленного типа при введении в организм аллергена. Для анафилактической реакции (шока) характерен короткий продромальный период. От контакта с «причинным» аллергеном до появления симптомов проходит несколько минут.

Анафилаксия с синдромом острой сосудистой недостаточности характеризуется появлением внезапной слабости, шума в ушах, профузного пота. Отмечают нарастающую бледность кожи, акроцианоз, нитевидный пульс, падение АД. Тоны сердца ослаблены. Через несколько минут возможна потеря сознания, судороги, без лечения высока вероятность летального исхода.

Анафилаксия с синдромом дыхательной недостаточности также проявляется внезапно: нарастают слабость, бледность кожи с цианозом, характерны чувство сдавления в груди с ощущением нехватки воздуха, приступы кашля, страх, пульсирующая головная боль. Появляются затрудненное дыхание

с сухими свистящими хрипами на выдохе, пена у рта. Может развиваться ангионевротический отек лица и других частей тела.

В редких случаях анафилактическая реакция протекает с постепенным развитием клинических симптомов.

Неотложная помощь:

- Ребенка следует уложить, приподнять ноги, повернуть голову набок, выдвинув нижнюю челюсть, чтобы предупредить западение языка.
- При тяжелом нарушении вентиляции, если нет выраженной артериальной гипотензии, положение с приподнятой головой может оказаться предпочтительным. Не следует пытаться переводить пострадавшего в вертикальное положение, учитывая риск остановки сердца.
- Обеспечивают доступ свежего воздуха или налаживают ингаляцию кислорода.
- При ознобе ребенка согревают, делают энергичный массаж живота и конечностей.
- Безотлагательно вводят 0,1% раствор адреналина в дозе 0,05–0,1 мл в/м на 1 год жизни (но не более 1,0 мл) + 3% раствор преднизолона в дозе 5 мг/кг (в 1 мл раствора содержится 30 мг препарата), при необходимости в мышцы дна полости рта, лучше внутривенно, или гидрокортизон 4–8 мг/кг (в 1 мл суспензии 25 мг препарата), или 0,4% раствор дексаметазона в дозе 0,3–0,6 мг/кг (в 1 мл раствора 4 мг препарата).
- Исключают контакт с аллергеном:
 - при парентеральном поступлении аллергена место укуса (ужаления, инъекции) следует обколоть 0,1% раствором адреналина в дозе 0,1 мл на 1 год жизни в 5,0 мл изотонического раствора натрия хлорида, приложить лед, наложить жгут проксимальнее места поступления аллергена на 30 мин, не сдавливая артерии, жгут ослабляют на 1–2 мин каждые 3–5 минут;

- при аллергической реакции на пенициллин вводят 1 млн ЕД пенициллиназы в/м в 2,0 мл изотонического раствора натрия хлорида;
- при пероральном поступлении аллергена показано промывание желудка, если позволяет состояние больного;
- если аллергическая реакция появилась при закапывании ЛС в нос или конъюнктивный мешок, необходимо промыть соответственно носовые раковины и глаза проточной водой.
- Мониторинг ЧСС, ЧД, АД.
- Для внутривенной инфузионной терапии используют 0,9% раствор натрия хлорида и раствор Рингера из расчета 20 мл/кг, который вводят в течение 20–40 мин. Белковые препараты и коллоидные кровезаменители не применяют!
- Если гемодинамика не стабилизируется, инфузию повторяют. Объем и скорость инфузионной терапии задают в зависимости от состояния ребенка, показателей АД, ОЦК.
- При низком АД вводят внутривенно капельно α -адреномиметик допамин (Дофамин) в дозе 4–6 мкг/кг/мин, которую постепенно повышают до 10 мкг/кг/мин. Дофамин при анафилактическом шоке назначают только после восполнения гиповолемии и достижения систолического АД 90 мм рт.ст. Контролируют ЧСС, АД, ЭКГ, диурез. Уменьшение диуреза указывает на необходимость снижения дозы систолического дофамина. При появлении нарушений сердечного ритма дальнейшее увеличение концентрации противопоказано.
- При слабой реакции на Адреналин применяют глюкагон в дозе 20–30 мкг/кг; 1% раствор Мезатона из расчета 0,1 мл на 1 год жизни (не более 1,0 мл) или 0,2% раствор Норадrenalина из расчета 0,1 мл на 1 год жизни (не более 1,0 мл).

- При расстройствах дыхания и бронхоспазме назначают β_2 -адреномиметики: ингаляции сальбутамола (0,15–0,3 мг/кг) или Беродуала (фенотерол + ипратропия бромид в дозе 50 мкг/кг по фенотеролу) с помощью дозированного аэрозольного ингалятора либо небулайзера. Только при отсутствии небулайзера или дозированного аэрозольного ингалятора назначают 2,4% раствор зуфиллина внутривенно капельно из расчета 0,5–1,0 мл на 1 год жизни (не более 10,0 мл) или из расчета 0,5–1 мг/кг/ч на 40–150 мл изотонического раствора натрия хлорида струйно или капельно.
- Антигистаминные препараты при анафилактическом шоке считаются препаратами второй линии: 1% раствор дифенгидрамина (Димедрола) в дозе 1–2 мг на прием и до 5 мг/кг/сут. или 2% раствор хлоропирамина гидрохлорида (Супрастина) из расчета 0,1–0,15 мл на 1 год жизни или 0,5–1 мг/кг (не более 2 мг/кг/сут.).

Не вводят прометазин (Пипольфен), так как он обладает гипотензивным эффектом!

Антигистаминные препараты обладают гипотензивным действием, их вводят после восстановления показателей гемодинамики. Если симптомы анафилаксии длительно не проходят или возобновляются, препаратами выбора являются блокаторы H_2 -рецепторов гистамина (фамотидин и др.).

- Транспортировать больного можно только после выполнения неотложных мероприятий.
- Показана госпитализация в связи с возможностью возникновения второй фазы через 4–8 ч.
- При необходимости проводят сердечно-легочную реанимацию.

Профилактика. Устраняют контакт с вызвавшим шок аллергеном. Ребенок, перенесший системные аллергические реакции, и его родители должны быть проинструктированы

о необходимости иметь карманный инжектор Адреналина, который рекомендуется немедленно использовать при угрозе повторения аллергической реакции. При частых эпизодах идиопатической анафилаксии (4–5 раз в год) рекомендуется прием блокаторов гистаминовых рецепторов, преднизолона, обследование и лечение у аллерголога.

ОТЕК КВИНКЕ, или ангионевротический отек – проявление аллергической реакции немедленного типа в виде отека, распространяющегося на кожу, подкожную основу и слизистые оболочки.

Возникает у детей как проявление лекарственной или пищевой аллергии, при укусах насекомых, иногда непосредственная причина не ясна. Характерно внезапное появление ограниченного отека в местах с рыхлой подкожной основой, чаще в области шеи, губ, ушных раковин, кистей и стоп. Отек может охватывать значительные участки, деформируя их. Опасность для жизни связана с развитием механической асфиксии. При отеке гортани отмечается лающий кашель, осиплость голоса, затруднение вдоха, а при присоединении бронхоспазма – и выдоха. При отеке языка нарушена речь, процессы жевания и глотания.

Неотложная помощь:

- Антигистаминные препараты парентерально – 2% раствор хлоропирамина (Супрастина) в возрастных дозах.
- ГКС парентерально – 3% раствор преднизолона в дозе 1–2 мг/кг или суспензия гидрокортизона в дозе 5–8 мг/кг.
- Адреналин (эпинефрин) – 0,1% раствор внутримышечно из расчета 0,05–0,1 мл на 1 год жизни (не более 1,0 мл).
- При нарастающем отеке гортани, вызывающем ее обструкцию, – пребывание в паракислородной палатке, интубация трахеи или трахеостомия.

При наследственном ангионевротическом отеке (дефицит C1-ингибитора комплемента) проводят длительную терапию андрогенами и антифибринолитическими препаратами,

а острый отек, угрожающий жизни, купируют введением крио-концентрата С1-ингибитора.

КРАПИВНИЦА – аллергическая реакция немедленного типа, проявляющаяся быстрым развитием уртикарных высыпаний на коже и (реже) на слизистых оболочках при контакте с аллергенами (пищевыми, лекарственными, химическими и др.). На коже у ребенка появляются волдыри и папулы различной формы и размеров (нередко сливающиеся, с образованием крупных уртикарных элементов), локализующиеся на любых участках тела, чаще на туловище и бедрах, за ушами. Появляются локальное ощущение жара, кожный зуд. Могут быть общие симптомы: лихорадка, возбуждение, артралгия.

Неотложная помощь:

- Устраняют контакт с аллергеном.
- Вводят антигистаминные препараты внутрь (Кларитин, Зиртек, Телфаст) или внутримышечно (1% раствор дифенгидрамина (Димедрол), 2,5% раствор прометазина гидрохлорида (Пипольфен)) в возрастных дозах.
- Хлоропирамина гидрохлорид (Супрастин): в 1 ампуле 1 мл 2% раствора (20 мг). Детям назначают внутримышечно в следующих дозах: от 1 до 12 мес. – 1/4 ампулы (5 мг); от 1 года до 6 лет – 1/2 ампулы (10 мг); от 6 до 14 лет: 0,5–1 ампула (10–20 мг) (табл. 60). Побочные эффекты возникают, как правило, крайне редко, носят временный характер и проходят после отмены препарата.
- При генерализованной крапивнице с лихорадкой вводят 3% раствор преднизолона: 1–2 мг/кг парентерально (по показаниям повторно), проводят инфузионную терапию (без белковых препаратов).
- Назначают энтеросорбенты (активированный уголь, Полифепан и др.).

СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА, или токсический эпидермальный некролиз, – тяжелая форма аллергодерматоза, связанная с обра-

Таблица 60
Дозировка хлоропирамина гидрохлорида (Супрастина)
для детей при назначении внутрь

Возраст	Разовая доза	Частота приема
От 1 мес. до 1 года	1/4 табл. (6,25 мг)	2–3 раза в сутки в растертом виде вместе с молочной смесью
1–3 года	1/4 табл. (6,25 мг)	3 раза в сутки
4–6 лет	1/2 табл. (12,5 мг)	2 раза в сутки
6–14 лет	1/2 табл. (12,5 мг)	2–3 раза в сутки

зованием на коже обширных пузырей с последующим отторжением эпидермиса на больших участках. Потеря жидкости и присоединение инфекций представляют угрозу для жизни ребенка.

Токсическое поражение кожи развивается после приема тетрациклина, Левомецетина, НПВС, сульфаниламидных препаратов, производных оксикама и пиразолона, барбитуратов, Дифенина.

Первые симптомы заболевания появляются обычно на 7–14-й день от начала лечения (замедленный (IV) тип аллергической реакции). Может наблюдаться реактивный тип аллергии.

Появляется полиморфная, резко болезненная эритема сразу на обширных участках кожи, быстро трансформирующаяся в пузыри. Повреждаются все слои эпидермиса, происходит его отслойка и образование обширных эрозивных поверхностей. Отслойка эпидермиса может произойти на любом участке тела, кроме волосистой части головы. Эрозии и язвы образуются также на слизистых оболочках. Поражение слизистых оболочек рта, глотки, гортани и дыхательных путей затрудняет дыхание и питание больных.

Общее состояние крайне тяжелое: гипертермия до 40–41°C, симптомы интоксикации усугубляются гиповолемией, дегидра-

тацией, нарушением водно-электролитного баланса, микроциркуляции.

Экстрадермальные признаки: поражение глаз, гематологические нарушения (лимфо-, тромбо-, нейтропения; анемия), гипопротейнемия, острая почечная недостаточность. Нередки случаи присоединения пневмонии, поражения печени с цитоллизом, развития острого панкреатита.

Неотложная помощь:

- Предотвращение дальнейшего поступления аллергена в организм.
- Строгая гипоаллергенная диета; ограничивают поступление в организм продуктов, обладающих гистаминолибераторным действием.
- Обильное щелочное питье, очистительные клизмы, энтеросорбенты (активированный уголь, Микросорб-П, Энтеродез, Энтегнин и др.).
- Парентеральное введение антигистаминных препаратов (Супрастин, Тавегил и др.) в возрастных дозах.
- Инфузионная терапия для коррекции нарушений микроциркуляции: Реополиглюкин, изотонический раствор натрия хлорида вместе с сосудистыми препаратами и антиагрегантами (Эуфиллин, Трентал, Агапурин, Тиклид). Антикоагулянтная терапия гепарином, при тяжелых формах – в дозе до 400–500 ЕД/кг. Гепарин лучше вводить в виде длительных инфузий. Коррекция водно-электролитных и гемодинамических нарушений.
- Глюкокортикостероиды: преднизолон (1–3 мг/кг/сут., иногда до 5–7 мг/кг/сут.). Эффективно применение бетаметазона (Целестон) в возрастных дозах 0,02–0,125 мг/кг/сут. или по 0,6–3,75 мг на 1 м² поверхности тела.
- Ингибиторы ферментов: аprotинин внутривенно капельно.
- При отсутствии эффекта от терапии показан плазмаферез. Затем вводят свежезамороженную плазму и изотониче-

ский раствор натрия хлорида. Курс лечения включает 3–4 сеанса плазмафереза.

- При обширных эрозиях для профилактики сепсиса назначают антибиотики широкого спектра действия: цефалоспорины III и IV поколения, монобактамы, линкомицин.
- Для обеспечения защитных свойств пищеварительного барьера и блокирования всасывания аллергенов из ЖКТ назначают ферментные препараты (Мезим форте, Панзинорм, Липаза и др.).
- В тяжелых случаях поражения слизистых оболочек назначают парентеральное питание.

Местная терапия. Ее проводят так же, как при тяжелых ожогах, – открытым способом. Больного помещают в стерильные условия и применяют мазевую терапию. Используют стероиды в сочетании с кератопластическими средствами (мази Актовегин, Солкосерил, крем, содержащий мометазон) и маслом облепихи или шиповника в виде аэрозольных аппликаций. Слизистую оболочку полости рта обрабатывают протеолитическими ферментами (трипсин, химотрипсин), используют обезболивающие болтушки, антисептические средства (раствор Фурацилина, свежеприготовленный крепкий чай), также кератопластические средства в виде Солкосерила желе, масла облепихи или шиповника. При конъюнктивите показаны промывания антисептическими растворами, не оказывающими раздражающего действия, закладывание глазной гидрокортизоновой мази в сочетании с мазями, содержащими витамин А и антибиотики местного действия.

Асфиксия новорожденного

Асфиксия новорожденного – клинический синдром, проявляющийся в первые минуты жизни затруднением или полным отсутствием дыхания у ребенка, имеющего признаки сердечной

деятельности. Помимо нарушения дыхания, у большинства детей, родившихся в состоянии асфиксии, наблюдают угнетенную безусловной нервно-рефлекторной деятельности и в ряде случаев – острую сердечно-сосудистую недостаточность.

Причина асфиксии – острая или хроническая гипоксия плода, развивающаяся как антенатально, так и во время родов (табл. 61).

Для оценки степени тяжести первичной гипоксии применяют шкалу Апгар (APGAR – Appearance, Pulse, Grimace, Activity, Respiration) (табл. 62). Оценка 4–6 баллов через 1 мин после

Таблица 61

Факторы риска асфиксии новорожденного

Пренатальные	Интранатальные
Поздний гестоз	Предлежание или отслойка нормально расположенной плаценты
Сахарный диабет	Патологическое предлежание плода
Резус-сенсibilизация	Перекручивание или выпадение петель пуповины во время родов
Инфекция у беременной	Наркоз и кесарево сечение
Кровотечение во II или III триместре беременности	Аномалии родовой деятельности (дискоординация, затянувшиеся или быстрые и стремительные роды)
Недоношенная и переношенная беременность	Нарушения сердечного ритма у плода во время родов
Многоплодная беременность	Наличие мекония в околоплодных водах
Задержка внутриутробного развития плода Употребление беременной наркотиков, алкоголя, некоторых ЛС	ВУИ

Таблица 62

Критерии оценки новорожденного по шкале Апгар

Признак	Оценка, баллы		
	0	1	2
Цвет кожи	Синюшный или белый	Выраженный акроцианоз	Розовый
ЧСС, уд./мин	0	<100	>100
Реакция на отсасывание слизи из носа	Отсутствует	Гримаса	Крик
Мышечный тонус	Низкий	Умеренно снижен	Нормальный
Дыхание	Отсутствует	Слабый крик	Сильный крик

рождения свидетельствует об умеренной асфиксии, 1–3 балла – о тяжелой асфиксии. Оценка через 5 мин после рождения имеет не столько диагностическое, сколько прогностическое значение, так как отражает эффективность/неэффективность реанимации.

Лечение. Следуют известному правилу ABCD (аббревиатура из первых букв принципов реанимации) (рис. 8), где:

A (Airway maintenance with cervical spine control) – обеспечение проходимости дыхательных путей и стабилизация шейного отдела позвоночника при его повреждении;

B (Breathing) – оценка адекватности дыхания и проведение ИВЛ;

C (Circulation and hemorrhage control) – оценка гемодинамики, закрытый массаж сердца и остановка кровотечения;

D (Disability/drugs – assessment of neurological status) – оценка нарушения и неврологического статуса; медикаментозная коррекция.

Начальные мероприятия первичной медицинской помощи (продолжительность не более 1 мин) новорожденному группы высокого риска в родильном зале:

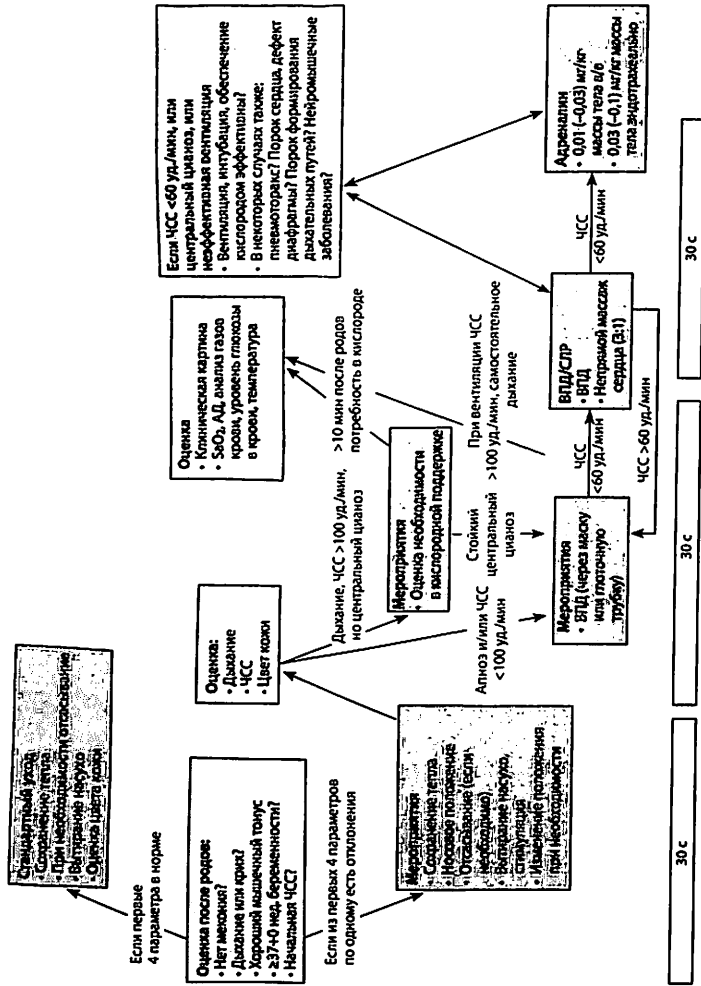


Рис. 8. Алгоритм реанимации новорожденных в родильном зале. ВПД – вентиляция с положительным давлением (цит. по: Hoehn et al. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 2008).

1. При рождении головы (до рождения плечиков) отсасывают содержимое ротовой полости и носовых ходов.

2. В первые секунды после рождения накладывают зажимы на пуповину и пересекают ее, не дожидаясь прекращения пульсации.

3. Помещают ребенка под источник лучистого тепла.

4. Придают ребенку положение на спине с валиком под плечами со слегка запрокинутой головой и опущенным на 15° головным концом стола.

5. Отсасывают содержимое ротовой полости и носовых ходов (отсасывание содержимого желудка выполняют не ранее чем через 5 мин после рождения с целью уменьшения вероятности рефлекторных апноэ и брадикардии).

6. Насухо вытирают и накрывают ребенка теплой пленкой и убирают влажную пленку со столика.

При обнаружении в околоплодных водах патологических примесей (меконий, кровь) дополнительно в первые 20–40 секунд после рождения (до первого вдоха) выполняют прямую ларингоскопию и санацию трахеи при помощи эндотрахеальной трубки. Дальнейшие действия зависят от 3 признаков, характеризующих жизненно важные функции новорожденного: цвета кожных покровов, ЧСС и самостоятельного дыхания.

- Если у ребенка цвет кожи бледный или имеется разлитой цианоз, брадикардия или ребенок не делает первый вдох, сердечно-легочную реанимацию начинают до окончания первой минуты жизни, т.е. до проведения первой оценки по шкале Апгар.

- При отсутствии вдоха или нерегулярном поверхностном дыхании проводят ИВЛ с помощью мешка Амбу и лицевой маски, через которую подают воздушно-кислородную смесь (объемное содержание O₂ 60–100%). Показатели эффективности принудительной вентиляции легких: ЧСС > 100 уд./мин, появление адекватного

самостоятельного дыхания и порозовение кожи. Если в течение 30–45 с вспомогательная вентиляция легких через лицевую маску неэффективна, интубируют трахею и проводят ИВЛ через эндотрахеальную трубку.

– При ЧСС <60 уд./мин выполняют закрытый массаж сердца на фоне ИВЛ.

Последующие реанимационные действия: при ЧСС >80 уд./мин непрямой массаж сердца прекращают, продолжают ИВЛ до восстановления адекватного самостоятельного дыхания. Если ЧСС <80 уд./мин, продолжают непрямой массаж сердца, ИВЛ и начинают лекарственную терапию.

Принципы лечения в период ранней неонатальной адаптации. Включают профилактику постнатальной гипоксии, поддержание нормального температурного режима и инфузионную терапию.

Адекватный температурный режим поддерживают с помощью источников лучистого тепла или куветов.

Поддерживающая инфузионная терапия. Потребность новорожденных в жидкости зависит от массы тела (табл. 63).

Потребность в электролитах зависит от степени морфофункциональной зрелости и массы тела при рождении.

- У доношенных детей и недоношенных детей с относительно большой массой тела при рождении начиная со 2–3-го дня жизни потребность в натрии составляет 2–3 ммоль/кг/сут., потребность в калии после появления адекватного диуреза – 2–3 ммоль/кг/сут.; потребность в кальции – 1–2 ммоль/кг/сут.
- У детей с очень низкой массой тела (менее 1500 г) со 2–3-й недели жизни потребность в натрии может увеличиваться до 4 ммоль/л, а у детей с массой тела менее 1000 г – до 6–8 ммоль/л; потребность в кальции постепенно увеличивается до 5 ммоль/кг/сут. (от 45 до 200 мг/кг/сут.).

Таблица 63

Ориентировочная потребность новорожденных в жидкости в зависимости от массы тела (мл/кг/сут.)

Масса тела, г	Возраст, сут.					
	1	2	3	4–7	8–13	14–28
Доношенные и недоношенные, ≥ 2000	60	80	110	130	130–140	130–160
Недоношенные, 1500–1999	60	80	110	110	120	130–160
Недоношенные, 1250–1499	70	90	120	120	120–130	130–170
Недоношенные, 1000–1249	70	100	130	130	130–140	140–170
Недоношенные, 750–999	70	100	140	140	140–150	150–180

Питание тяжелобольных и глубоконедоношенных детей.

На фоне поддерживающей инфузионной терапии у большей части детей со 2–3-х суток жизни начинают применять энтеральное питание, и по мере того как объем энтерального питания увеличивается, необходимость в инфузионной терапии становится все меньше.

Полноценным питанием для новорожденного является грудное молоко. Только при его отсутствии допустимо применение адаптированных молочных смесей.

У недоношенных детей используют специальные искусственные смеси, а при вскармливании сцеженным грудным молоком – так называемые обогатители молока, повышающие его энергетическую ценность до 80 ккал/100 мл.

До тех пор пока ребенок не может усвоить необходимое количество питательных веществ естественным путем, проводят инфузионную терапию и частичное парентеральное питание без введения жировых эмульсий.

Оксигенотерапия. При PaO_2 45 мм рт.ст. насыщение фетального гемоглобина (HbF) достигает 90%, поэтому поддержание PaO_2 >50 мм рт.ст. вполне достаточно для обеспечения

тканей кислородом. Сводят к минимуму риск кислородной интоксикации: повышение $PaO_2 > 80$ мм рт.ст. у недоношенных сопровождается токсическим эффектом.

Профилактика бактериальной инфекции. Всем детям, родившимся в состоянии тяжелой асфиксии, а также доношенным и недоношенным детям с признаками бактериальной инфекции проводят антибактериальную терапию. Осуществляют комплекс мер по асептике и антисептике.

Болевой синдром

Болевой синдром вызывается патогенными раздражителями и характеризуется неприятными ощущениями, а также существенными изменениями в организме вплоть до нарушений его жизнедеятельности и даже наступления смерти.

Боль бывает эпикритической или протопатической, ноцицептивной или нейропатической, острой или хронической. Возможно их сочетание (при язвенной болезни, холелитиазе и др.).

Ноцицептивная боль – боль, обусловленная воздействием какого-либо фактора (механическая травма, ожог, воспаление и т.д.) на периферические болевые рецепторы при интактности других отделов нервной системы.

Нейропатическая боль – боль, возникающая при органическом поражении или нарушении функции различных отделов нервной системы. Ноцицептивные боли чаще острые, нейропатическая боль – хроническая.

На болевые ощущения дети, как и взрослые, реагируют многопланово, включая поведенческие реакции. Порог чувствительности к боли с возрастом явно растет. Врачи часто воздерживаются от назначения обезболивающих средств больному ребенку из опасения «изменить» клиническую картину заболевания и из «критического отношения» к опиатным анальгетикам и НПВС.

Оценка степени боли. Клинически значимые оценки боли включают:

- приемы, основанные на наблюдении;
- дневник боли, который ведут дети в возрасте старше 5 лет с помощью родителей;
- для детей младшего возраста используют модифицированную лицевую шкалу боли (рис. 9);
- дети старшего возраста и подростки могут использовать балльную визуальную аналоговую шкалу субъективной оценки боли – больной на 10 см линейке отмечает свое восприятие боли, что позволяет количественно выразить оценку в процентах от 0 до 100%.

Медицинские работники используют балльную шкалу интенсивности болевого синдрома (табл. 64). «Измерение боли», если она имеется у ребенка, проводят регулярно, а в условиях стационара оценку регистрируют в истории болезни.

Лечение. Невозможно дать четкие рекомендации по устранению боли на все случаи жизни, но в то же время необходимо придерживаться ряда фундаментальных принципов:

- верить жалобам ребенка на боль;
- при лечении острой боли в первую очередь проводить этиотропную и патогенетическую терапию;
- острую боль устранять как можно раньше и быстрее;
- анальгетик нужно подбирать в зависимости от того, насколько выражен болевой синдром;

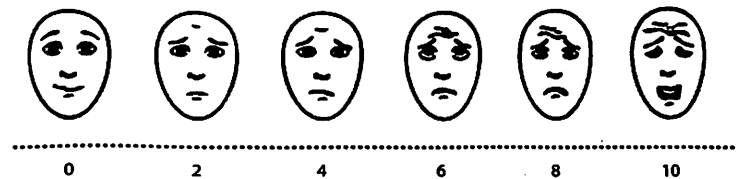


Рис. 9. Шкала боли, основанная на фиксации мимики ребенка.

Таблица 64

Признаки, характеризующие состояние ребенка, которые используются при балльной оценке боли

Характеристики	0	1	2
Лицо	Обычное выражение	Периодически меняется	Гримаса боли
Ноги	В покое	Беспокойны или напряжены	Постоянно двигает ногами или ноги поджаты
Активность	Не нарушена	Непостоянная или напряжен	Ригиден. Выгибается дугой или вялый
Контактность	Полная	Можно установить контакт	Контакт невозможен

- опираться на оценку обезболивающего эффекта, даваемую больным, а не врачом.

Каждый ребенок ощущает боль по-своему. Лечение, помогающее снять боль у одного ребенка, может не помочь при аналогичной боли у другого. Необходимо выбрать оптимальный путь введения препарата: внутрь, в виде внутримышечных инъекций, в клизмах или свечах, местно в виде спреев. Альтернативные методики анальгезии: при сильных болях у тяжелобольных детей анальгетики вводят внутривенно капельно или в эпидуральное пространство, но эти методы требуют контроля анестезиолога.

Ненаркотические анальгетики. К ним относят: Анальгин, Баралгин, Максиган и ряд НПВС (ацетилсалициловая кислота, ибупрофен, кетопрофен, индометацин, кеторолак, пироксикам и др.), которые применяют в случае выраженного болевого синдрома, в первые несколько часов после малотравматичных операций, когда боль особенно интенсивная.

В легких случаях назначают внутрь простые анальгетики: парацетамол, ибупрофен (их детские формы). Парацетамол

(Ацетаминофен, Калпол, Детский Панадол, Тайленол и др.) действует через 15–30 мин, назначают перед наибольшими хирургическими процедурами и манипуляциями, вакцинацией, при травмах, в послеоперационном периоде. У детей лучше применять сиропы, шипучие порошки и таблетки для приготовления растворов без вызывающих аллергию добавок, например, Эффералган UPSA (безопасен у больных с астмой) и др. Препаратом выбора у детей является Цефекон Д в ректальных суппозиториях.

Парацетамол назначают в дозе 10–15 мг/кг внутрь каждые 4 часа или 20 мг/кг ректально каждые 6 часов. Максимальная доза – 90 мг/кг/сут., не более 4 г (для детей до 6 мес. – 60 мг/кг/сут.). Суточную дозу превышать нельзя, хотя гепатотоксический эффект парацетамола регистрируется при дозах выше 150 мг/кг/сут.! Отсутствие эффекта требует дополнительного обследования.

Ибупрофен эффективен при умеренно выраженной боли у детей, его назначают с 3 мес. в дозе 10 мг/кг (20–40 мг/кг/сут.). Выпускается для детей в виде сиропа (Ибуфен, Нурофен для детей – 100 мг в 5 мл), в таблетках (200–600 мг), в ректальных суппозиториях.

При болевом синдроме применяют и другие препараты (табл. 65).

После больших операций НПВС назначают внутрь, как только ребенок начинает пить и есть, т.е. примерно на 2–4-й день после операции. Используют сочетание НПВС и парацетамола с опиоидами (аналоги кодеина и морфина). Противопоказания к назначению НПВС: гиперчувствительность, язвенная болезнь, опасность кровотечения (например, после аденонидэктомии и тонзиллэктомии), нарушение функции почек, гиповолемия, прием диуретиков.

Назначение *наркотических анальгетиков* – часть терапии тяжелого болевого синдрома, так как, несмотря на ряд по-

Таблица 65

**НПВС, применяемые для лечения
болевого синдрома у детей**

Препарат	Перорально	Внутривенно и внутримышечно	Ректально
Диклофенак	1 мг/кг через 8 ч (макс. 150 мг/сут.)	1 мг/кг в/м	2 мг/кг через 12 ч
Индометацин	1 мг/кг через 8 ч (макс. 200 мг/сут.)	0,35 мг/кг в/в, затем 0,07 мг/кг/ч	2 мг/кг через 12 ч
Кеторолак	0,2 мг/кг через 6 ч (макс. 40 мг/сут.)	0,5 мг/кг в/в и в/м (макс. 30 мг/сут.), за- тем 0,25 мг/кг через 6 ч (макс. 20 мг/сут.)	–
Напроксен	5 мг/кг через 12 ч (макс. 1 г/сут.)	–	–

бочных эффектов, их обезболивающее действие по сравнению с другими препаратами или методами более адекватно. Группа опиоидов объединяет препараты естественного происхождения (опиаты), вырабатываемые в организме эндорфины, и синтетические агонисты опиоидных рецепторов. Наряду с истинными μ -агонистами (морфин, Промедол, пантопон, фентанил, суфентанил, альфентанил, ремифентанил, дигидрокодеин) применяют также частичные синтетические μ -агонисты (бупренорфин, пентазоцин, буторфанол, налбуфин), которые действуют в основном на κ -рецепторы.

Морфин и его производные. Пероральная доза лекарственных форм морфина быстрого действия для базисной аналгезии при сильных постоянных болях, например ожоговой или при онкологической патологии, или при переходе от пролонгированных парентеральных форм опиоидов составляет 0,3 мг/кг каждые 4 часа. У детей для обезболивания и купирования хронической боли используют Промедол или Трамал.

- Промедол вводят внутримышечно в виде 1% раствора: детям 5 лет – 0,25 мл, 10 лет – 0,5 мл, 15 лет – 0,75–1,0 мл 1–2 раза в сутки. Продолжительность действия – до 4–6 ч. Часто реакция на боль у детей индивидуальна, и подчас трудно определить интервалы между введениями. Повторное введение Промедола приводит к кумулятивному эффекту: угнетению дыхания, тошноте, рвоте, задержке мочеиспускания.
- Трамадола гидрохлорид (Трамал) – синтетический опиоидный агонист. Обладая наименьшим сродством к опиоидным рецепторам (по сравнению с морфином и Промедолом), дает вполне удовлетворительные результаты, особенно при умеренных болях. Детям старше 1 года вводят 5% раствор для инъекций (1 мл = 50 мг) однократно из расчета 1–2 мг/кг. Суточная доза – не более 4–8 мг/кг. Для подростков старше 14 лет разовая доза – 50–100 мг (1–2 капс.), при отсутствии удовлетворительного эффекта через 30–60 мин разовую дозу повторяют. При сильных болях у онкологических больных начальная доза – 100 мг, суточная – 400 мг.
- Препарат выбора для послеоперационного обезболивания – фентанил, который используют в дозе от 0,3 до 4 мкг/кг. Детям младшей возрастной группы назначают Налбуфин (Нубаин) – смешанный наркотический агонист/антагонист.

Ограничения к применению анальгетиков у детей. Не рекомендуют применять метамизол (Анальгин) и другие производные пиразолона, ацетилсалициловую кислоту. Принимать препараты, содержащие метамизол, детям и подросткам до 18 лет можно не более 3 дней.

Вторичные анальгетики – препараты, которые не оказывают прямого обезболивающего эффекта, но влияют на механизмы антиноцицепции опосредованно. К ним относятся анти-

конвульсанты (Мидокалм, дротаверина гидрохлорид и др.), анксиолитики (Реланиум, Седуксен и др.), агонисты и антагонисты катехоламинов, ингибиторы ферментов, мышечные релаксанты, нейролептики, трициклические антидепрессанты, психостимуляторы и стероиды. Применение вторичных анальгетиков оправдано при хронической боли для уменьшения нагрузки опиоидами и ненаркотическими анальгетиками.

Ингаляционные анестетики. Аналгезия закисью азота и метоксифлураном требует наблюдения за ребенком в соответствии со специальным протоколом.

Местные анестетики играют важную роль в детской практике, обеспечивая качественное обезболивание в рамках комплексной аналгезии.

При небольших хирургических манипуляциях, таких как катетеризация вен, люмбальная пункция или аспирация костного мозга, в качестве местной инфильтрационной анестезии применяют раствор лидокаина или лидокаина с Адреналином.

Примером местной анестезии являются регионарные блокады (выполняет детский анестезиолог).

Фастум гель, Вольтарен Эмульгель и другие мази, содержащие НПВС: их использование – распространенная практика в детской ревматологии.

Местные анестетики применяют в детской стоматологии, в частности для облегчения боли и зуда при прорезывании зубов. Применяют обезболивающие гели, содержащие лидокаин.

- Камистад, содержащий лидокаин и настойку цветков ромашки, обладает местноанестезирующим, противовоспалительным, антисептическим и ранозаживляющим действием. Применяют препарат с 3 мес. Полоску препарата длиной до 0,5 см наносят не более 3 раз в сутки на слизистую оболочку десны в месте прорезывания зуба.
- Дантинорм Бэби – гомеопатическое средство, раствор для приема внутрь. Применяют по 1 дозе (1 мл в полиэтилен-

новом контейнере) 2–3 раза в сутки в перерывах между кормлениями в течение 3 дней. Показание к применению: болезненное прорезывание зубов у детей.

Лечение желчнокаменной колики. Для купирования острых приступов боли прибегают к разовому приему нитроглицерина под язык в дозе 2,5–5 мг (ребенку 7–12 лет); 5–10 мг (ребенку старше 12 лет). Препаратами выбора являются холиноблокаторы:

- платифиллин внутрь или подкожно 1 мг ребенку 5–10 лет, 2 мг – ребенку 11–12 лет, 3–4 мг – ребенку старше 12 лет,
- гиосцина бутилбромид внутримышечно или внутривенно в дозе 10–20 мг ребенку старше 12 лет, либо миотропные спазмолитики:
- дротаверин внутримышечно 0,5 мл 2% раствора 2–3 раза в сутки ребенку до 5 лет; 1 мл – ребенку 5–10 лет; 1,5–2,0 мл – ребенку 11–15 лет,
- либо спазмолитики растительного происхождения:
 - Холагол по 5–20 капель на прием на кусочке сахара,
 - Хофитол 1 табл. внутрь при приступах гипертонической дискинезии.

При тяжелых длительно не купирующихся болях назначают Промедол.

Для предупреждения развития повторных приступов используют спазмолитики внутрь в курсовом режиме.

Лечение хронической ежедневной головной боли. Фармакологическое лечение хронической ежедневной головной боли у детей и подростков требует индивидуального подхода и разумного сочетания подбираемых препаратов с немедикаментозными методами лечения. Профилактическое лечение хронической ежедневной головной боли включает курсовое назначение трициклических антидепрессантов (амитриптилин), противоэпилептических средств (топирамат, вальпроаты, габапентин), β-адреноблокаторов, блокаторов кальциевых

каналов (табл. 66). Особенностью постоянной гемикрании (*hemigrania continua*) является ее высокая чувствительность к лечению индометацином. Прием мелатонина перед сном также дает хорошие результаты.

- Магне В₆. Препарат выпускается в ампулах, содержащих раствор для приема внутрь детям от 1 года. Магне В₆

Таблица 66

Лекарственная терапия хронической ежедневной головной боли у детей и подростков (Заваденко Н.Н. и др., 2014)

Препарат	Терапевтическая доза*	Побочные явления и мониторинг
Амитриптилин	1–3 мг/кг/сут.; 25–150 мг/сут.	Прибавка в весе, неодинаковая скорость метаболизма у разных пациентов; при высоких дозах необходим контроль ЭКГ и уровня препарата в крови
Топирамат	1–2 мг/кг/сут.; 50–200 мг/сут.	Снижение аппетита, замедление мышления и трудности подбора слов при высказываниях
Вальпроаты	10–30 мг/кг/сут.; 250–1000 мг/сут.	Прибавка в весе; редко вызывают нарушение функций печени и поджелудочной железы
Габапентин	10–40 мг/кг/сут.; 300–3600 мг/сут.	Повышенная утомляемость, отеки
Пропранолол	1–2 мг/кг/сут. 60–120 мг/сут.	Иногда непереносимость физической нагрузки, раздражительность, ночные кошмары, астма
Верапамил	1–6 мг/кг/сут.; 80–480 мг/сут.	Запоры, головокружение, необходим контроль за интервалом QT на ЭКГ

* Дозы ЛС могут варьировать в зависимости от типа и интенсивности головной боли.

форте выпускается в таблетках для детей старше 6 лет. У детей с хронической ежедневной головной болью часто формируется дефицит магния. Следует отметить, что сами проявления дефицита магния кроме головной боли характеризуются повышенной нервно-мышечной возбудимостью, астенией, тревожностью, расстройствами внимания и памяти, нарушением сна и другими психовегетативными проявлениями. В связи с этим магнийсодержащие препараты занимают особое место в терапии соматоформных и эмоциональных расстройств, сопутствующих хронической ежедневной головной боли.

Нефармакологические методы. Включают нормализацию режима дня, регулярные физические нагрузки, сбалансированное питание, адекватный питьевой режим. Используют познавательные-поведенческие (отвлечение внимания) и дополняющие приемы, такие как гипноз, психорелаксация, игровая терапия, музыкотерапия, рефлексотерапия. Они могут быть эффективны при болях и беспокойстве, которые ассоциированы с незначительными, чаще хроническими патологическими процессами, а также при повторных процедурах. Комбинация психологических воздействий, наряду с анальгетиками, резко уменьшает болевые ощущения.

С целью анальгезии у детей применяют рефлексотерапию. Наиболее эффективна электропунктура, сущность которой заключается в стимуляции электрическим током акупунктурных точек. Электроиглоаналгезию обеспечивают аппараты «Элита-электроника-5», «Элитерис-5-УМ-003», «Lasper-504» и др. Наряду с акупунктурой распространенным методом самолечения является акупрессура.

Методы выбора для лечения боли: гидротерапия, гомеопатия, мануальная терапия, аппаратная физиотерапия, свето- и цветотерапия. Транскраниальная электроаналгезия с помощью импульсных токов Ледюка и Лиможа, генерируемых

аппаратами «ЛЭНАР», «Электросон», «Электронаркон-1», «Анестелек» и др. позволяет получить стойкий анальгетический эффект.

Паллиативия, управляемая пациентом. Считается, что дети с 6 лет способны сами вводить необходимое ЛС (в том числе наркотические анальгетики) с помощью специального инфузионного насоса.

Паллиативное лечение. Более 75% детей с опухолями испытывают сильные боли на определенной стадии заболевания, и большая часть этих болей связана с процессом лечения и его осложнениями. Используют принцип «анальгетической лестницы» – переход от простых анальгетиков при легкой боли к опиоидам при умеренной и сильной боли. Применение опиоидов при раке помогает примерно 95% детей. Лечение в острой фазе длится от нескольких недель до нескольких месяцев. Лекарственные формы пролонгированного действия обеспечивают хорошую аналгезию. Побочные эффекты обычно связаны с дозой, их можно предупредить сменой опиоидных анальгетиков. В ряде случаев полезна вспомогательная терапия антидепрессантами и ГКС. Применение НПВС ограничено из-за способности этих средств вызывать тромбоцитопению. Принимают меры по устранению побочных эффектов, таких как тошнота, рвота, запор. Паллиативное лечение поручают медсестре, прошедшей специальную подготовку.

Гипертонический криз

Гипертонический криз – внезапное ухудшение состояния, обусловленное резким повышением АД. Клиническая картина: интенсивная головная боль, головокружение, нарушение зрения (мелькание «мушек»), пелена перед глазами, невозможность чтения, тошнота, рвота, озноб, бледность или гиперемия лица, ощущение страха, подъем систолического (>150 мм рт.ст.)

и/или диастолического АД (>95 мм рт.ст.). Причины кризов: симптоматическая АГ при остром гломерулонефрите, системных заболеваниях соединительной ткани, стенозирующем поражении почечных артерий (реноваскулярная гипертензия), феохромоцитоме, черепно-мозговой травме и др.

Подросткам с АД 180/100 мм рт.ст. и выше необходима неотложная терапия!

Лечение. Цель – снижение высокого АД до безопасного уровня и предотвращение осложнений. Быстрое снижение АД не рекомендуется из-за опасности возникновения гипотензии, ишемии мозга и внутренних органов. АД обычно снижают до нормального уровня (ниже 95-го перцентиля для данного пола, возраста и роста) постепенно: в первые 6–12 часов – на 1/3 от планируемого снижения; в течение 1-х суток АД снижают еще на треть; на оставшуюся треть снижают в течение последующих 2–4 дней.

Для купирования гипертонического криза создают комфортную обстановку, применяют гипотензивные и седативные препараты. В детской практике наиболее часто назначают:

- гидралазин – вазодилататор прямого действия. При внутривенном введении эффект достигается сразу, при внутримышечном введении – через 15–30 мин. Начальная доза – 0,15–0,2 мг/кг в/в;
- нитропруссид натрия – артериолярный и венозный дилататор. Начальную дозу 0,5–1 мкг/кг/мин при внутривенном введении у детей и подростков последовательно повышают до 8 мкг/кг/мин. При применении более 24 ч возможно развитие метаболического ацидоза;
- празозин – селективный α -адреноблокатор. Начальная доза – 0,5 мг. Быстро всасывается из ЖКТ (период полураспада 2–4 ч). Выпускают таблетки с риской (1 табл. содержит 500 мкг, 1, 2 или 5 мг празозина). Наиболее выраженное действие развивается при приеме первой

дозы препарата. Возможна ортостатическая дизрегуляция, поэтому после приема препарата ребенок должен полежать;

- фентоламин – неселективный α -адреноблокатор. Применяется при феохромоцитоме. Вводят внутривенно капельно или медленно струйно 2 мг (но не более 10 мг) в 20 мл физиологического раствора хлорида натрия каждые 5 минут до нормализации АД. Побочные эффекты: сердцебиение, тахикардия, тошнота, рвота, диарея и др.;
- атенолол – β -адреноблокатор. Применяют в дозе 0,7 мг/кг. В 1 табл. содержится 50 или 100 мг действующего вещества;
- эсмолол – селективный β -адреноблокатор ультракороткого действия. При внутривенном введении эффект наступает через 5 мин. В течение 1-й минуты препарат вводят в начальной дозе 500–600 мкг/кг. При отсутствии эффекта дозу повышают на 50 мкг/кг/мин каждые 5–10 минут, максимальная доза – 200 мкг/кг/мин. Период полураспада препарата 9 мин, т.е. в течение 20 мин эсмолол полностью разрушается и выводится почками. Побочное действие: гипотензия, брадикардия, снижение сократительной функции миокарда, острый отек легких;
- лабеталол – относится к α - и β -адреноблокаторам и также является препаратом выбора для купирования гипертонических кризов. Не вызывает рефлекторной тахикардии. Препарат применяют внутривенно в начальной дозе 0,2–0,25 мг/кг. Эффект развивается в течение 30 мин (период полувыведения – 5–8 ч). При отсутствии эффекта дозу можно увеличить до 0,5 мг/кг (максимальная доза – 1,25 мг/кг). Побочные явления: тошнота, головокружение, бронхоспазм, поражение печени;
- нифедипин – блокатор кальциевых каналов. Применяют при неосложненном гипертоническом кризе сублингваль-

но или перорально в дозе от 0,25 до 0,5 мг/кг. Эффект наступает через 6 мин, достигая максимума к 60–90-й минуте;

- верапамил – блокатор кальциевых каналов. Можно принимать внутрь в дозе 40 мг. При отсутствии эффекта вводят внутривенно медленно из расчета 0,1–0,2 мг/кг;
- из группы диуретиков применяют фуросемид, который вводят внутривенно в дозе 1 мг/кг под контролем диуреза;
- седативная терапия включает применение диазепама (Седуксен, Реланиум) в виде 0,5% раствора 1–2 мл в/м или в/в; внутрь в таблетках по 5 мг.

ДВС-синдром

ДВС-синдром – системное нарушение гемостаза, связанное с поступлением в кровоток активаторов свертывания крови, агрегацией тромбоцитов, образованием тромбина, активацией и истощением плазменных ферментных систем (свертывающей, фибринолитической, калликреин-кининовой и др.) и проявляющееся тромбогеморрагическим синдромом. Развивается как осложнение генерализованных инфекционных процессов, терминальных состояний, шока, массивных некротических процессов в органах, травматичных операций, диффузных заболеваний соединительной ткани, гломерулонефритов, наблюдается при использовании аппаратов искусственного кровообращения, протезировании сосудов, трансфузиях несовместимой крови, гемолитическом кризе, злокачественных новообразованиях, ожогах, змеиных укусах, гипотермии, у новорожденных с сепсисом и т.д. Обязательное проявление патологического процесса при гемолитико-уремическом синдроме, тромботической тромбоцитопенической пурпуре.

Клинические и лабораторные изменения при ДВС-синдроме манифестируют молниеносно (от нескольких минут

до нескольких часов или 1 сут.), остро (1–10 сут.), подостро (до 1 мес.) или протекают латентно (хроническое течение).

В первой, гиперкоагуляционной, стадии выявляются тромбоцитопения, гиперагрегация тромбоцитов, гиперкоагуляция по данным АЧТВ, протромбинового теста, увеличение уровня фибриногена, повышение концентрации растворимых фибриномономерных комплексов (РФМК) и продуктов деградации фибрина/фибриногена, являющихся молекулярными маркерами тромбинемии, увеличение количества фрагментированных эритроцитов.

Во второй, переходной, стадии ДВС-синдрома происходит дальнейшее снижение тромбоцитов, повышение их агрегационной способности, отмечаются нормокоагуляция по АЧТВ и протромбиновому тесту, фибриногену и тромбиновому времени, прогрессирующее увеличение уровней РФМК и продуктов деградации фибрина/фибриногена в плазме и количества фрагментированных эритроцитов.

В третьей, гипокоагуляционной, стадии наблюдаются выраженные тромбоцитопения, снижение агрегационной функции тромбоцитов в ответ на субпороговые дозы индукторов, гипокоагуляция по АЧТВ, протромбиновому тесту, гипофибриногенемия, удлинение тромбинового времени, дальнейшее повышение уровня РФМК в плазме, высокое содержание фрагментированных эритроцитов.

Содержание антитромбина III (АТ III) и плазминогена снижено на всех стадиях ДВС-синдрома, максимально – в терминальной, что окончательно подтверждает диагноз. Определение АТ III и плазминогена необходимо для уточнения резерва противосвертывающей системы и контроля за эффективностью терапии.

Лабораторные критерии хронического ДВС-синдрома в целом аналогичны таковым у больных с I фазой острого (подострого) ДВС-синдрома.

Необходимо различать ДВС-синдром и «гиперкоагуляционный статус», т.е. обратимую тромбинемию, и исключить наличие геморрагических диатезов. Гиперкоагуляционный статус специального лечения не требует.

Неотложная помощь

Ребенка помещают в палату интенсивной терапии, выбор препаратов во многом определяется основным заболеванием и стадией ДВС-синдрома. Основные компоненты лечения:

- гепаринотерапия 300–500 ЕД/кг/сут. (для второй стадии суточная доза гепарина не должна превышать 300 ЕД/кг), поддерживают постоянный уровень гепарина в крови путем непрерывной внутривенной суточной инфузии. Показателями эффективности гепаринотерапии является увеличение АЧТВ на 20–30% от исходного, отсутствие РФМК. Гепарин противопоказан при профузных кровотечениях: желудочно-кишечных, маточных, легочных и др.;
- трансфузионная терапия – препараты свежемороженой плазмы 5–10 мл/кг/сут. (обязательно добавляют 1 ЕД гепарина на 1 мл плазмы), концентрат АТ III в дозе 3–5 мл/кг/сут., по показаниям – отмытые эритроциты, эритроцитарная масса 5–10 мл/кг/сут., 5% раствор альбумина 10 мл/кг/сут., тромбоцитарная масса 4–6 ЕД/кг/сут.;
- ГКС (при шоке обязательны) – преднизолон в дозе 3–5 мг/кг/сут.;
- лечебный плазмаферез;
- препараты, улучшающие периферическое кровоснабжение, спазмолитики – 2% раствор дроперидина (Но-шпа) из расчета 0,1–0,15 мл/кг/сут., аминофиллин (Эуфиллин) в разовой дозе 4 мг/кг каждые 6 часов, ксангинола никотинат (Компламин, Теоникол) в дозе 10–20 мг/кг/сут., пентоксифиллин в дозе 5–10 мг/кг/сут., α_1 -адреноблокаторы (пирроксан в дозе 0,6–0,7 мг/кг внутрь 2–3 раза в сутки, фентоламин в дозе 0,1–0,2 мг/кг/сут.);

- антиагреганты – улучшают микроциркуляцию в тканях и препятствуют тромбообразованию микрососудов – дипиридамола (Курантил) в дозе 1–2 мг/кг/сут., пентоксифиллин (Трентал) в дозе 5–10 мг/кг/сут.;
- инфузионная терапия – Реополиглюкин из расчета 10 мл/кг/сут., 5–10% раствор глюкозы, 0,9% раствор натрия хлорида;
- активаторы фибринолиза – стрептокиназа, декстраза, целиаза и др.;
- ангиопротекторы – Троксевазин в дозе 10–15 мг/кг/сут. и др.;
- ингибиторы протеаз – Контрикал 1000 ЕД/кг/сут., Гордокс (Трасилол) 5000 ЕД/кг/сут.;
- иммуноглобулин внутривенный 0,8–1,0 г/кг/сут. в виде трехчасовой инфузии.

Инородные тела дыхательных путей

Инородные тела дыхательных путей – аспирация инородного тела в дыхательные пути создает чрезвычайную угрозу для жизни ребенка. Инородные тела могут находиться в полости носа, в гортани, трахее, бронхе и т.д., что определяет клиническую картину заболевания и тактику неотложной помощи.

Инородные тела гортани и трахеи – одна из наиболее частых причин мгновенной асфиксии у детей. Подавляющее большинство наблюдений приходится на возраст до 5 лет.

Инородное тело в полости носа. Типичные симптомы: ринорея, чихание, слезотечение.

Неотложная помощь

- Нужно попытаться удалить инородное тело. Не следует удалять инородное тело вслепую, особенно у детей раннего возраста.

- Самый простой и доступный способ – высмаркивание инородного тела. Предварительно следует закапать сосудосуживающий раствор – 0,1% раствор Адреналина и др.
- При неудаче или для маленького ребенка – срочная консультация оториноларинголога для проведения риноскопии и удаления инородного тела. Процедуру обычно проводят под местным обезболиванием с помощью спрей-растворов лидокаина или его аналогов (геликаина, ксилокаина).

Инородное тело в гортани или трахее вызывает механическую закупорку, нарушая поступление воздуха в дыхательные пути. Возможен молниеносный ларингоспазм в сочетании с асфиксией. Другой вариант – общее беспокойство, сильный кашель, осиплость голоса, афония, инспираторная одышка, боли в горле или груди сменяются резким цианозом, парадоксальным дыханием, отеком легкого, потерей сознания. Объективно: дыхательные шумы не проводятся.

Неотложная помощь

- Проверяют наличие инородных предметов в ротовой полости и удаляют их. Далее нужно освободить дыхательные пути. Если инородное тело визуально фиксируется, то его извлекают. Существует риск усугубления обструкции, поэтому нельзя проводить пальцевое удаление инородного тела вслепую.
- Грудным детям наносят ребром ладони правой руки серию из 4–5 ударов между лопатками по спине при положении ребенка животом вниз на ладони левой руки (голова ребенка находится ниже туловища лицом вниз). Далее, перевернув ребенка в положение на спину (голова ниже туловища), производят серию толчков в грудную клетку на уровне нижней трети грудины. Нельзя нажимать ребенку на живот! Если инородное тело появилось, его извлекают.

- Детям старшего возраста выполняют прием Геймлиха: находясь сзади, при положении ребенка сидя или стоя, обхватывают его вокруг талии, надавливают на живот (по средней линии живота между пупком и мечевидным отростком) и делают резкий толчок вверх. Прием повторяют до 5 раз с интервалом 3 с. Контролируют проводимость дыхания.
- Если ребенок в сознании, необходимо его успокоить, попросить не сдерживать кашель. Вызывают реанимационную бригаду.
- Ребенок без сознания: подняв подбородок и запрокинув голову ребенка, проводят приемы ИВЛ, назначают ингаляции 100% кислорода с помощью маски и дыхательного мешка. Анестезиолог проводит прямую ларингоскопию под местной анестезией и удаляет инородное тело. При невозможности выполнения прямой ларингоскопии – коникотомия или трахеостомия.
- После удаления инородного тела продолжают реанимационные мероприятия по восстановлению гемодинамики и дыхания.

Инородное тело бронха. При попадании инородного тела в бронхи, как правило, возникает бронхоспазм, сопровождаемый экспираторной одышкой и явлениями гипоксии. Ребенок испуган, беспокоен, при аускультации можно услышать хлопающий шум, связанный с баллотированием инородного тела.

Неотложная помощь

- Срочная госпитализация в оториноларингологическое или хирургическое отделение. При транспортировке ребенка следует успокоить, придать ему возвышенное положение, обеспечить кислородотерапию. При возбуждении – седативные средства.
- Бронхоскопия для удаления инородного тела.

- При длительном пребывании инородного тела в бронхах назначают антибиотики.

Инфекционно-токсический шок

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) сопровождается ДВС-синдромом, гемодинамическими расстройствами, нарушениями микроциркуляции в тканях, функции почек и электролитного баланса. Следствием токсикоза являются: геморрагические элементы на коже, кровоизлияния во внутренние органы, кровотечения, синдром надпочечниковой недостаточности, отек головного мозга с синдромом церебральной гипертензии и летальным исходом от паралича дыхания (молниеносные формы).

Терапия ИТШ требует обязательной инфузионной терапии, в тяжелых случаях – в две вены. Стартовые растворы – 10% глюкоза, 10% альбумин в комбинации с антиагрегантами (Курантил, Трентал) и дофамином при шоке II и III степени до стабилизации гемодинамики, Реополиглюкин.

При явлениях перегрузки малого круга кровообращения, возникновении сердечной недостаточности вводят сердечные гликозиды, салуретики, дофамин до стабилизации гемодинамики.

Для коррекции микроциркуляторных нарушений и гомеостаза используют: компламин, никотиновую кислоту при ИТШ I степени, Трентал, Курантил – при ИТШ II и III степени; с целью восполнения недостаточного ингибиторного потенциала крови – ингибиторы протеаз.

Всем детям с шоком назначают ГКС. При явлениях ИТШ III степени показана ИВЛ в режиме гипервентиляции.

Кровотечения и геморрагический шок

В большинстве случаев острые кровопотери обусловлены травмой, вызвавшей наружное или внутреннее кровотечение. Они могут возникать также как осложнения заболеваний ЖКТ, системы гемостаза, после хирургических вмешательств и т.д. Известно более 100 причин, вызывающих постгеморрагическую анемию.

Хроническая постгеморрагическая анемия у детей всегда вторична. У новорожденного – следствие фетоматеринских и фето-фетальных трансфузий.

Потеря крови сопровождается возникающим несоответствием объема сосудистого русла малому ОЦК. Быстрая кровопотеря приводит к развитию коллапса. У детей старше 5 лет большое значение имеет стресс при виде теряемой крови. Выраженность клинических симптомов характеризуется бледностью кожи и слизистых оболочек и гипоперфузией жизненно важных органов и зависит от причины и скорости кровопотери, локализации источника кровотечения, преморбидного состояния.

Носовое кровотечение. Возникает при повышении АД, болезнях почек и крови, детских инфекциях, повреждении сосудистых сплетений передней части перегородки носа (зоны Киссельбаха), воспалительных процессах (полип, аденоиды) и др. При кровотечении из поврежденной слизистой оболочки передних отделов носа алая кровь выделяется наружу каплями или струей. При локализации источника кровотечения в задних отделах носа кровь заглатывается, возникает кровавая рвота.

Неотложная помощь

- При профузном и некупирующемся носовом кровотечении показана госпитализация в оториноларингологическое или гематологическое отделение.
- Больному ребенку придают возвышенное положение, успокаивают, прижимают крылья носа к носовой перегородке, кладут холодную ткань или лед на переносицу.

- В носовые ходы вводят турунды, смоченные 3% раствором перекиси водорода, 0,1% раствором Адреналина, тромбина, применяют гемостатическую губку.
- При отсутствии эффекта проводят переднюю тампонаду носа. Тампон оставляют на 24 ч. Заднюю тампонаду в случае продолжения кровотечения выполняет оториноларинголог.
- Лечение основного заболевания + Викасол, аскорбиновая кислота, Рутин, глюконат кальция, 10% раствор хлорида кальция и др.

Кровотечение из полости рта. Возникает при повреждении языка, уздечки, десен, мягкого и твердого нёба, дна полости рта, при воспалительных заболеваниях полости рта и болезнях крови. Длительно продолжающееся кровотечение, нередко приобретающее профузный характер, всегда представляет опасность значительной кровопотери и аспирации.

Неотложная помощь

- Ребенка укладывают на бок или лицом вниз. Освобождают рот от сгустков крови. При обнаружении источника кровотечения (лунка зуба, десна, нёбо) пытаются остановить кровотечение с помощью тампона, желатильно с применением гемостатических средств.
- При продолжающемся кровотечении больного госпитализируют в специализированное отделение: стоматологическое, гематологическое и др. При необходимости проводят диатермокоагуляцию, рану ушивают кетгутowymi швами, назначают инфузионную терапию, переливают эритроцитную массу.

Легочное кровотечение. Признаком легочного кровотечения является кровохарканье – в мокроте обнаруживаются прожилки или примесь крови. Опасно для жизни любое легочное кровотечение, поскольку оно является осложнением грозных заболеваний. Основные причины кровохарканья и легочного

кровотечения у детей: инородные тела дыхательных путей, туберкулез, травма грудной клетки, инфекционные заболевания (грипп, корь, коклюш), застойная сердечная недостаточность, митральный стеноз, синдром Гудпасчера, редкие легочные васкулиты и др. При незначительном кровотечении состояние ребенка не меняется. При массивном кровотечении больной беспокоен, возможны кашель, боль за грудиной. Обращают на себя внимание бледность кожных покровов, особенно лица, АД снижено, пульс учащен, в легких – мелкопузырчатые хрипы. Внезапное кровотечение может привести к потере сознания, вызвать аспирацию. Исключают возможность геморрагического состояния, кровотечения из носоглотки и ЖКТ.

Неотложная помощь

- Легочное кровотечение служит показанием к госпитализации в хирургический стационар для выяснения причины кровотечения (рентгенография грудной клетки, бронхоскопия, экстренные хирургические вмешательства).
- Ребенку придают возвышенное (полусидячее) положение с опущенными ногами. Рекомендуется питье холодной воды небольшими порциями, глотание кусочков льда.
- Для купирования болевых ощущений внутримышечно вводят анальгетики, реже – наркотические препараты, например 2% раствор Промедола.
- Следует приложить максимум усилий, чтобы поддерживать проходимость дыхательных путей до момента доставки больного в операционную для проведения бронхоскопии – отсасывают кровь и т.д.
- Для устранения источника кровотечения выполняют тампонаду баллонным катетером, ангиографию с эмболизацией кровоточащего сосуда, резекцию сегмента легкого. Симптоматическая терапия включает предупреждение и лечение постгеморрагического вазоспазма и заместительную терапию эритроцитной массой.

Кровотечения из ЖКТ. Причины кровотечений разнообразны:

- кровотечения из верхних отделов – эрозивно-язвенные поражения желудка, двенадцатиперстной кишки, пищевода, варикозно-расширенные вены пищевода, тромбоз воротной или селезеночной вены, травмы внутренних органов (желудка, печени, селезенки), прием НПВС; редкие причины – грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, синдром Маллори–Вейсса, полипы и инородные тела желудка и двенадцатиперстной кишки и др.;
- кровотечения из нижних отделов (источник кровотечения находится дистальнее связки Трейтца): хронические неспецифические воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона), дивертикул толстой кишки, дивертикул Меккеля, полипоз или инвагинация кишечника, сосудистые аномалии, артериально-кишечные свищи, удвоение тонкой кишки, лимфофолликулярная гиперплазия терминального отдела подвздошной кишки, гельминтозы, геморрой, анальные трещины и др.

Кардинальные признаки кровотечения из верхнего отдела ЖКТ – *кровавая рвота и мелена*. Если источник кровотечения находится в пищеводе, то рвота может быть с примесью алой крови. При желудочном кровотечении рвотные массы имеют вид «кофейной гущи» в результате образования хлорида гематина при взаимодействии гемоглобина с хлористоводородной кислотой. Мелена часто бывает единственным признаком кровотечения из желудка, двенадцатиперстной или тонкой кишки.

Для топической диагностики кровотечения из нижних отделов ЖКТ имеет значение цвет выделяющейся крови. Алая кровь в виде капель наблюдается при геморрое, анальных трещинах. Прожилки алой крови в каловых массах свидетельствуют о поражении сигмовидной кишки. Темно-красная кровь,

перемешанная с калом, указывает на поражение проксимальных отделов толстой кишки. Исключения: гематохезия, т.е. присутствие в кале неизменной крови, возможно при значительных кровотечениях, например при сосудистых эктазиях тонкой кишки и ускоренном пассаже.

При подозрении на кровотечение из нижних отделов ЖКТ избегают исследования с барием, включая ирригографию. Используют капсульную эндоскопию, ирригоскопия целесообразна для обнаружения источника недавно остановившегося кровотечения.

Желудочно-кишечные кровотечения бывают умеренными, массивными или скрытыми (оккультными). При умеренных кровотечениях состояние ребенка, как правило, не изменяется. Массивные кровотечения вызывают: нарушение общего состояния, бледность кожных покровов, слабость, снижение АД, тахикардию, шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами, холодный пот и т.п. Нередко полубморочное состояние переходит в коллапс, а в тяжелых случаях наблюдается развитие геморрагического шока. Скрытые кровотечения диагностируют с помощью инструментально-лабораторных методов исследования.

Неотложная помощь

- Показана госпитализация. При первых признаках или подозрении на кровотечение необходимы, прежде всего, голод, холод на живот и покой. Ребенка нельзя кормить и поить, ставят пузырь со льдом на область предполагаемого кровотечения, обеспечивают покой и горизонтальное положение. Транспортировка – только на носилках.
- При кровотечении из верхних отделов ЖКТ выполняют экстренную эзофагогастродуоденоскопию, в процессе которой находят источник кровотечения, выполняют: эндоскопический гемостаз – орошение источника кровотечения охлажденным 5% раствором аминокaproновой кислоты, 10% раствором кальция хлорида, 0,1% раствором

норадреналина; диатермокоагуляцию, фотокоагуляцию (лазеротерапия). В тяжелых случаях показана эмболизация артерий с помощью склерозирующих препаратов (Полидоканол, Этанол и др.).

- При кровотечении из нижних отделов ЖКТ для нахождения источника кровотечения выполняют ректороманоскопию и сигмоидоскопию, при необходимости – колоноскопию, радионуклидное исследование, ангиографию с введением контрастного вещества.
- При язвенной болезни, осложненной кровотечением, наряду с эндоскопическим и консервативным гемостазом в течение первых 2–3 суток внутривенно вводят омепразол (Лосек) в дозе 20–40 мг каждые 8 часов, или ранитидин (Зантак) в дозе 25–50 мг каждые 6 часов, или фамотидин (Квамател) в дозе 10–20 мг, или соматостатин (Октреотид) в виде длительных инфузий. При выявлении геморрагических эрозий дополнительно каждые 4 часа дают внутрь сукральфат (Вентер) в дозе 1–2 г. После успешной гемостатической терапии назначают стандартный курс эрадикационной антихеликобактерной терапии и пролонгируют прием ИППИ или блокаторов H₂-рецепторов гистамина (последние как минимум на 6 мес.).
- Центральное звено в лечении кровотечений – восстановление ОЦК, т.е. проведение инфузионно-трансфузионной заместительной терапии – переливание кровезаменителей, коллоидных растворов, эритроцитной массы, других компонентов крови.
- Пищеводно-желудочное кровотечение: дробное введение одноклассной эритроцитной массы, глюкозы и солевых растворов капельно медленно, чтобы не повысить давление в портальной системе. Далее меры по борьбе с печеночной декомпенсацией, риск которой в результате кровотечения резко возрастает: внутримышечно вводят

преднизолон, удаляют кровь из нижних отделов кишечника очистительными клизмами.

- При отсутствии эффекта выполняют оперативное вмешательство.

Постгеморрагический шок. *Стадии постгеморрагического шока:*

- Стадия централизации кровообращения – кровопотеря 10–30% ОЦК. Психомоторное возбуждение или угнетение нервно-психической деятельности ребенка. Нарушения гемодинамики: бледность кожи, «мраморный» рисунок, цианоз слизистых оболочек, озноб, холодные кисти и стопы. Тахикардия, тахипноэ, пульс слабого наполнения. Систолическое АД в пределах нормы или повышено до 20%. При быстрой кровопотере может возникнуть коллапс.
- Переходная стадия – ребенок заторможен, сознание спутано, выражены гемодинамические нарушения: кожные покровы бледные, акроцианоз, холодный пот, тахикардия (ЧСС выше 150% от возрастной нормы), тахипноэ. Систолическое АД снижено, но не ниже 60% от нормального значения, пульсовое давление низкое. Олигурия.
- Стадия децентрализации кровообращения – ребенок неподвижен, впадает в ступор. Восковидная бледность кожи, цианоз отдельных участков. Кровоточивость тканей. Дыхание частое, поверхностное, пульс нитевидный. Систолическое АД менее 60% от возрастной нормы, диастолическое АД не определяется (феномен «бесконечного тона»). Центральное венозное давление ниже или выше нормы в зависимости от степени сердечной недостаточности. Анурия.
- Терминальная стадия.

ОАК: отклонения появляются лишь к концу 1-х суток с максимумом на 2–3-й день; снижены гематокрит, гемоглобин,

число эритроцитов; в первые часы после кровопотери – тромбоцитоз и нейтрофилез; к концу 1-х суток – гипопротеинемия; в следующие дни – ретикулоцитоз. При острой кровопотере развивается нормохромная нормоцитарная анемия. В периферической крови появляются гипохромные пойкилоциты и микроциты, укорочена жизнь эритроцитов. Формируются стойкий дефицит железа, гиповитаминозы.

Неотложная помощь

Первая помощь – остановка кровотечения. Ребенок нуждается в госпитализации: вызывают «скорую помощь». Показание к пребыванию в ОРИТ: кровопотеря >10% ОЦК, а также внутреннее кровотечение.

При снижении систолического АД <70 мм рт.ст. и для устранения гиповолемии переливают коллоидные кровезаменители из расчета 10–15 мл/кг. Далее решают вопрос о переливании эритроцитной массы, необходимости хирургической помощи и др.

Больного согревают, назначают кислород, препараты, поддерживающие сердечную деятельность. Снижение гемоглобина <60–65 г/л – основание для трансфузии эритроцитной массы. При уровне гемоглобина <50 г/л скорость введения эритроцитной массы – 1 мл/кг/мин. Переливание 1 мл эритроцитной массы на 1 кг массы тела больного повышает гематокрит на 1%. Целевое значение гематокрита при переливании после острой кровопотери – 35%!

Если при устранении гиповолемии АД не нормализовалось, показано достижение медикаментозной гипертензии инфузией дофамина (Добутрекса). Если имеются симптомы вторичной сердечной недостаточности, проводят дробные трансфузии эритроцитной массы, назначают фуросемид, при отсутствии противопоказаний – сердечные гликозиды.

Показания к трансфузии эритроцитной массы при хронической постгеморрагической анемии у детей 1-го года жизни:

гемоглобин <70 г/л, у дошкольников и школьников: гемоглобин <50–60 г/л.

В последующем назначают антианемические препараты (см. *Анемия железodefицитная*, с. 11) и комплексы поливитаминов.

Круп

Круп (острый обструктивный, или стенозирующий, ларингит/ларинготрахеит, «ложный» круп) – острый воспалительный процесс в гортани, нередко захватывающий трахею и бронхи.

Наблюдается, как правило, в начальном периоде ОРВИ на фоне умеренно повышенной температуры тела как проявление самого заболевания, но может быть и результатом присоединения бактериального фактора, например, истинный круп при дифтерии.

Патогенез крупа при ОРВИ тесно связан с особенностями развития основного заболевания. Синдром крупа возникает в результате воспалительного отека, накопления мокроты в области подскладочного пространства и рефлекторного спазма мышц гортани. Эти механизмы определяют клинические симптомы крупа, а именно наличие стенотического дыхания, грубого «лающего» кашля и измененного тембра голоса.

Стенозирующий ларингит возникает остро, преимущественно ночью. У части детей ему предшествуют симптомы обычного (нестенозирующего) ларингита (сухой, «лающий» кашель, першение в горле, охриплость голоса). Тяжесть определяется степенью стеноза и дыхательной недостаточностью (ДН):

- I степень характеризуется шумным вдохом, кратковременными, слабо выраженными пароксизмами кашля и обструктивного дыхания, тахипноз; ДН нет;
- II степень: частые пароксизмы затрудненного дыхания, сопровождающиеся втяжением податливых мест грудной клетки, втяжением на вдохе яремной ямки; дыхание шум-

ное, слышимое на расстоянии, усиливается «лающий», грубый кашель, тахикардия, нарушено общее состояние, ребенок беспокоен, возбужден, отмечаются бледность, цианоз губ, конечностей; выраженная ДН;

- III степень: значительное и постоянное затруднение дыхания с втяжением всех податливых мест грудной клетки (межреберные промежутки, яремная ямка, над- и подключичные пространства), а также эпигастральной области; отмечаются потливость, беспокойство ребенка (мечется в постели), дыхание в легких ослаблено; резко выражены признаки дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, нарастающей гипоксемии – бледность, адинамия;
- IV степень – стадия асфиксии.

Вирусный круп чаще ограничивается I–II степенью, улучшение наступает через 1–3 дня.

Консультация ЛОР-врача и проведение эндоскопии показаны, когда надо дифференцировать круп от других заболеваний, протекающих с обструкцией верхних дыхательных путей и имеющих сходную клиническую картину (заглоточный абсцесс, эпиглоттит).

Заглоточный абсцесс. Симптомы стридора в течение 1–3 дней. При абсцессе, в отличие от крупа, весьма выражена интоксикация. Отмечается слюнотечение, отсутствуют кашель и охриплость, характерно вынужденное положение (голова запрокинута назад и повернута в большую сторону), возможен тризм. При фарингоскопии выявляют отек и асимметричное выпячивание задней стенки глотки.

Эпиглоттит – острое воспаление надскладочного отдела гортани, обусловленное гемофильной палочкой (реже стрептококковой, стафилококковой этиологии). Нарушение дыхания напоминает круп, однако усиливается в положении на спине. Нет «лающего» кашля, часто отмечаются фебрильная лихо-

радка и интоксикация. При осмотре гортани/зева часто виден красный, отечный надгортанник, закрывающий вход в гортань.

Лечение проводят в стационаре (кроме стеноза I степени). Тактика определяется степенью выраженности стеноза, наличием интоксикации, преморбидным фоном (табл. 67).

Для воздействия на этиологический фактор (независимо от степени стеноза), чтобы остановить прогрессирование стеноза, показан дексаметазон по 0,6 мг/кг в/м; при стенозе I–II степени можно применить и ГКС – суспензию будесонида в дозе 2 мг однократно или 1 мг дважды с интервалом 30 мин.

При отсутствии эффекта от ингаляционной терапии показано назначение системных ГКС парентерально: дексаметазон 0,3–0,6 мг/кг, преднизолон 2,5–5 мг/кг. Лечебный эффект от введения стероидов наступает спустя 15–45 мин. Действие ГКС длится 4–8 ч. При возобновлении симптомов необходимо повторное введение ГКС в той же дозе. Суточная доза – до 7 мг/кг. Терапия ГКС может быть продолжена в течение 2–4 дней. При улучшении состояния дозу ГКС снижают.

При крупе II–III степени может быть использован эпинефрин 0,1% 0,1–0,2 мг/кг (не более 5 мг!) в 3 мл физиологического раствора ингаляционно через небулайзер. В этих случаях показана инфузионная терапия в дозе 20–30 мл/кг/сут. Реополигикулина, глюкозоновокаиновой смеси, физиологического раствора натрия хлорида с Тренталом или Эуфиллином.

- 0,1% раствор эпинефрина вводят из расчета 0,01 мг/кг. Инъекции при необходимости повторяют через 20–30 мин. У детей старшего возраста и подростков возможно введение эпинефрина во взрослой дозе – 0,3–0,5–1 мл, причем желателен ввод ее дробно в разные участки тела.
- Внутривенное струйное введение 0,1–0,2–0,5 мл 0,1% раствора эпинефрина в 5–10 мл 40% раствора глюкозы или 0,9% раствора натрия хлорида. Можно ввести также норэпинефрин в такой же дозе.

Таблица 67

Алгоритм лечебной помощи детям с крупом в зависимости от степени стеноза

I степень	II степень	III степень
<p>Эмоциональный и психический покой</p> <ul style="list-style-type: none"> • Доступ свежего воздуха • Комфортное положение ребенка • Отвлекающие процедуры; увлажненный воздух • По показаниям жаропонижающая терапия • Контроль ЧД, ЧСС, пульсоксиметрия 	<ul style="list-style-type: none"> • Вызов «скорой помощи», экстренная госпитализация • Будесонид, стартовая доза 2 мг ингаляционно через небулайзер или 1 мг дважды с интервалом 30 мин до купирования стеноза гортани • При стабилизации состояния – 0,5 мг каждые 12 часов • Дексаметазон 0,6 мг/кг или преднизолон 2–5 мг/кг в/м 	<ul style="list-style-type: none"> • Госпитализация в ПИТ или ОРИТ • При SaO₂ (пульсоксиметрия) <92% – увлажненный кислород • Дексаметазон 0,6 мг/кг или преднизолон 2–5 мг/кг в/м • Будесонид 2 мг однократно или 1 мг дважды с интервалом 30 мин до купирования стеноза гортани • При стабилизации состояния – 0,5 мг каждые 12 часов • Переоценка симптомов через 20 мин • По показаниям интубация/трахеостомия
<p>При отсутствии эффекта от ингаляций:</p> <ul style="list-style-type: none"> • дексаметазон 0,15–0,6 мг/кг в/м или преднизолон 2–5 мг/кг в/м • госпитализация 	<p>При отсутствии эффекта и/или снижении SaO₂ <92% – перевод в ПИТ или ОРИТ</p>	

ПИТ – палата интенсивной терапии.

Ингаляционная терапия. При крупе, независимо от тяжести последнего, показано пребывание в атмосфере высокой влажности с постоянной подачей кислорода для восстановления защитных функций гортани (согревание вдыхаемого воздуха, увлажнение его, предупреждение высыхания секрета в гортани, уменьшение спазма). Для ингаляций используют парокислородные палатки (температура 30°C, 100% влажность, подача кислорода в концентрации 50–60%) либо ингаляторы.

Длительность пребывания в парокислородной палатке ребенка с крупом I степени – 3–4 ч, II степени – 6–8 ч с повторным пребыванием через 1,5–2 ч. При отсутствии возможности пребывания ребенка в паракислородной палатке назначают дробные ингаляции водяного пара, 4% раствора бикарбоната натрия, щелочных минеральных вод.

После ликвидации острых проявлений стеноза гортани с целью разжижения и удаления мокроты из дыхательных путей при сохраняющемся кашле назначают бронхолитические и муколитические препараты внутрь или в ингаляциях (амброксол, ацетилцистеин, карбоцистеин) или комбинированные препараты (сальбутамол + бромгексин + гвайфенезин).

Симптоматическая терапия. Меры, способствующие санации гортани: теплое питье, стимуляция кашля, отсасывание мокроты. Отвлекающая терапия, особенно при оказании первой помощи на догоспитальном этапе (общая горячая ванна, ножная ванна), чай, молоко с гидрокарбонатом натрия, физиопроцедуры – электромагнитное поле ультравысокой частоты на область гортани, электрофорез кальция, лидазы, йодистого калия, а также повязки на область гортани, пропитанные смесью, состоящей из 5 мл гидрокортизона + 5 мл Димексиды + 15 мл 0,25% раствора новокаина.

По показаниям вводят сердечные и мочегонные средства; антибиотики широкого спектра вводят при гнойном трахеобронхите, длительном стенозе. Седативная терапия не рекомендуется.

При стенозе III степени выполняют назотрахеальную интубацию или трахеостомию, применяют меры по ликвидации ацидоза, дефицита калия, парентерально вводят ГКС, сердечные гликозиды.

При эпиглоттите ребенка укладывают на бок, нужна срочная госпитализация в палату интенсивной терапии. Вводят антибиотики парентерально (амоксциллин/клавуланат, цефотаксим и др.), в связи с опасностью асфиксии решают вопрос об интубации.

Профилактика. Предупреждение ОРВИ, особенно у детей с аллергией и крупом в анамнезе. Используют интерферон, иммуномодуляторы.

При рецидивирующем крупе ГКС (преднизолон 15–20 мг внутрь, дексаметазон внутрь, внутримышечно, будесонид ингаляционно) вводят сразу при появлении первых признаков. Обучают родителей оказанию помощи.

Лихорадка

Лихорадка – повышение температуры тела более 38°C независимо от того, в каком месте тела ее измеряют (в том числе у детей первых месяцев жизни), разница в десятые доли градуса значения не имеет!

Биологическое значение лихорадки – активизация иммунитета. Вирусы и патогенные бактерии снижают темпы своей репродукции при повышении температуры окружающей среды. Лихорадка носит защитный характер и не всегда представляет опасность для организма ребенка. Плохо переносят лихорадку дети с перинатальной энцефалопатией и иной патологией ЦНС, аритмиями, ВПС, наследственными метаболическими заболеваниями, фебрильными судорогами в анамнезе, недоношенными.

Иницируют развитие лихорадки первичные пирогены, как инфекционные, так и неинфекционные. Инфекционные

пирогены индуцируют выделение фагоцитирующими мононуклеарами вторичных пирогенов, или «пирогенного комплекса», который становится непосредственным виновником патологической цепи лихорадочной реакции.

На фоне лихорадки у детей появляются головная боль, сонливость, разбитость, апатия, гиперестезия. АД в начале лихорадки несколько повышено.

На каждый градус выше 37°C ЧД увеличивается на 4 в 1 мин, пульс – на 20 уд./мин!

При ряде заболеваний (брюшной и сыпной тиф и др.) на фоне высокой температуры отмечается брадикардия!

Снижение температуры тела может быть постепенным, литическим (несколько суток), или быстрым, критическим (несколько часов). В последнем случае оно сопровождается резким расширением сосудов, что наряду с интоксикацией может вызвать коллапс.

Длительная лихорадка требует применения сложного алгоритма для постановки правильного диагноза (табл. 68).

Гипертермический синдром – абсолютно патологический вариант лихорадки. Различают «красную» и «белую» гипертермию. Более благоприятна «красная» гипертермия, при которой теплопродукция соответствует теплоотдаче, поэтому поведение ребенка обычное, кожные покровы умеренно гиперемированы, горячие, влажные, конечности теплые, учащение пульса и дыхания соответствует повышению температуры тела. При «белой» гипертермии меняется поведение ребенка: безучастность, вялость сменяются возбуждением, бредом и судорогами. Кожа бледная, имеет «мраморный рисунок», отмечаются цианоз ногтей и губ, положительный симптом «белого пятна», конечности холодные, выраженная одышка и тахикардия.

Фебрильные судороги – проявление гипертермического синдрома. Чаще наблюдаются у детей 12–18 мес. Возникают при подъеме температуры тела выше 38°C и прекращаются

Таблица 68

Дифференциальная диагностика лихорадки у детей

Симптомокомплекс	Необходимо исключить
Лихорадка + катар верхних дыхательных путей	Острая пневмония, острый отит, острый гайморит
Лихорадка + ангина	Острый тонзиллит бактериальной, вирусной этиологии, паратонзиллярный абсцесс, дифтерия, инфекционный мононуклеоз, агранулоцитоз, острый лейкоз
Лихорадка + инфильтративные тени в легких	Пневмония, туберкулез, новообразования, глистные инвазии, карцинома, саркоидоз
Лихорадка + увеличение периферических лимфатических узлов	Инфекционный мононуклеоз, туберкулез, онкологические заболевания (лимфосаркома, злокачественные лимфомы, лимфогранулематоз), синдром PFAPA*
Лихорадка + увеличение мезентериальных лимфатических узлов	Иерсиниоз, инфекционный мононуклеоз, туберкулез, онкологические заболевания (лимфосаркома, злокачественные лимфомы, лимфогранулематоз)
Лихорадка + увеличение внутригрудных лимфатических узлов	Гематоонкологические заболевания, лимфогранулематоз, туберкулез
Лихорадка + головная боль	Острая пневмония, острый отит, острый гайморит
Лихорадка + сыпь	Болезнь Kawasaki, лекарственная аллергия, рожистое воспаление, ЮРА**, узелковый артериит, СКВ***, паранеопластический синдром

* Синдром PFAPA – лихорадка, афтозный стоматит, фарингит и шейный лимфаденит (син.: синдром Маршала).

** ЮРА – ювенильный ревматоидный артрит.

*** СКВ – системная красная волчанка.

одновременно с ее падением. Повторные судороги могут развиться и при других значениях температуры, а также при снижении температуры тела. Для фебрильных судорог характерны клонико-тонические пароксизмы, обычно кратковременные (от нескольких секунд до нескольких минут).

Простые (доброкачественные) фебрильные судороги по длительности не превышают 15 мин (30 мин, если они повторяются), не имеют очаговости. *Сложные* судороги длятся более 15 мин (повторяющиеся – более 30 мин = *фебрильный эпилептический статус*), сопровождаются очаговой симптоматикой или постприступным парезом. Обычно вовлекается лицевая и дыхательная мускулатура. Возможно развитие односторонних и парциальных судорог.

Судороги развиваются чаще при вирусной инфекции, чем при бактериальной. Наиболее распространенной причиной их развития является герпесвирус 5-го типа, возможно развитие фебрильных судорог после введения АКДС (в 1–4-й дни) и вирусных вакцин (корь–краснуха–паротит на 8–15-й день).

Лечение. Основу лечения при лихорадке у детей составляет этиотропная терапия, например, антибиотикотерапия при острой пневмонии.

Температуру тела у больного ребенка с гипертермическим синдромом контролируют каждые 30 минут!

Жаропонижающие средства показаны только при гипертермическом синдроме или высоком риске его развития. Детям с исходно высокой реактивностью и адекватной реакцией на воспалительный процесс не рекомендуется вводить жаропонижающие средства при температуре тела ниже 38,5–39°C.

Методы физического охлаждения: раздевание, влажные обтирания водой комнатной температуры; одежда должна быть свободной, легкой, температура в комнате – не более 20°C, прикладывание пузыря со льдом и др. Назначают дополнительное питье жидкости. Лечебные мероприятия прекращают после

снижения температуры тела до 37,5°C, так как исчезает опасность для организма и в дальнейшем температура тела может снижаться без дополнительных вмешательств.

При выборе ЛС ориентируются на детские лекарственные формы. У детей активно применяют два препарата – ненаркотический анальгетик парацетамол и нестероидный противовоспалительный препарат ибупрофен, обладающие выраженным жаропонижающим действием. Парацетамол обладает более избирательным жаропонижающим действием, чем ибупрофен.

Антипиретик первой линии при лечении детей – парацетамол, что обусловлено особенностями метаболизма парацетамола в печени ребенка. Парацетамол (Ацетаминофен, Калпол, Детский Панадол, Эффералган UPSA, Проходол, Тайленол и др.) в детских формах выпускается многими производителями. Для детей предпочтительны сиропы и растворы, приготовляемые из шипучих порошков и таблеток. Препараты, выпускаемые в форме сиропа, снабжены мерной ложечкой для точного дозирования у детей от 3 мес. до 12 лет.

Ректальный способ введения парацетамола (Цефекон Д и др.) предпочтителен у грудных детей при синдроме срыгиваний и рвоты (на фоне перинатального поражения ЦНС), моторно-сфинктерных нарушениях верхних отделов ЖКТ (дуоденогастральный рефлюкс).

- Парацетамол (Эффералган) назначают в разовой дозе 8–10 мг/кг. Препарат выпускается в виде шипучих таблеток (500 мг), шипучих таблеток с витамином С (1 табл. содержит 330 мг парацетамола и 200 мг витамина С), раствора для приема внутрь (30 мг в 1 мл раствора) и ректальных суппозиториев в различной дозировке (80, 120 и 300 мг).
- Ибупрофен (Ибуфен, Нурофен для детей: сироп, содержащий 100 мг действующего вещества в 5 мл); таблетированная форма препарата (200–600 мг).

У детей первых 3 месяцев жизни оба препарата используют в меньших дозах и с меньшей кратностью введения.

Практически всегда разовый прием внутрь парацетамола или ибупрофена приводит к снижению температуры тела на 1–1,5°C через 30 мин после приема. Равномерный темп снижения температуры тела сохраняется в течение 1,5 ч, что обеспечивает к этому времени достижение температуры тела 37,0–37,2°C. Длительность действия препаратов составляет 4–6 ч.

Очередную дозу жаропонижающего дают, только если температура тела ребенка вновь достигает прежнего уровня, не ранее чем через 4–5 ч и не более 4 раз в день!

Побочные явления при приеме парацетамола и ибупрофена – желудочно-кишечные кровотечения, аллергические реакции, тромбоцитопения, анемия, метгемоглобинемия – возникают при передозировке.

При «красной» гипертермии используют методы физического охлаждения, обильное питье, парацетамол или ибупрофен. Обычно через 4 ч требуется повторное назначение препаратов.

При «белой» гипертермии изначально нельзя рассчитывать на эффект только от действия жаропонижающих средств. Их назначают в сочетании с сосудорасширяющими и антигистаминными средствами (или нейролептиками). Парентерально вводят 2% раствор папаверина, 1% раствор Дибазола или 0,25% раствор дроперидола. По показаниям добавляют никотиновую кислоту по 5–30 мг/сут.

Лихорадка у детей с аллергией. Наряду с жаропонижающими в лечение включают антигистаминные препараты. В крайне тяжелых случаях и при лихорадке неясного генеза для диагностики *ex juvantibus* назначают кортикостероиды, однако лечение ими должно проводиться под контролем врача в специализированных отделениях.

Фебрилитет на фоне антибиотиков. При большинстве локально-воспалительных заболеваний (осложненная пневмония, обструктивный пиелонефрит, остеомиелит, абсцесс мозга) фебрилитет ликвидируется в первые 24–72 часа с помощью дополнительных дренирующих и хирургических методов лечения. У части детей старше 6 мес. при осложненной пневмонии, бактериальном менингите, иерсиниозе и некоторых других инфекциях инфектоопосредованный фебрилитет трансформируется в метаинфекционный и требует дополнительного назначения НПВС или преднизолона с положительным эффектом в первые 12–48 часов.

Лечение фебрильных судорог. Ребенка с генерализованным приступом следует уложить на бок и отвести голову назад для облегчения дыхания; при необходимости освобождают дыхательные пути, обеспечивают доступ свежего воздуха и дают жаропонижающий препарат. При невозможности приема парацетамола внутрь показано внутримышечное введение литической смеси: 0,5–1,0 мл 2,5% растворов Аминазина и дипразина (или 50% раствора Баралгина из расчета 0,1 мл на год жизни). Проводят обтирание тела водой комнатной температуры.

При сохранении судорожного синдрома применяют диазепам (Седуксен, Реланиум, Сибазон, Валиум) внутримышечно или внутривенно в 10% растворе глюкозы или изотоническом растворе хлорида натрия из расчета 0,3–0,5 мг на 1 кг массы тела, в тяжелых случаях – до 2,5–5,0 мг/кг. Разовая доза 0,5% раствора диазепама для детей в возрасте от 3 мес. до 1 года составляет 0,5–1,0 мл, для детей от 3 до 6 лет – 1,0–1,5 мл, для детей школьного возраста – 2–3 мл. Введение препарата в той же дозе можно повторить через 2–3 ч.

При повторяющихся судорогах диазепам комбинируют с натрия оксидбутиратом (ГОМК), который вводят внутривенно струйно или капельно в дозе 70–150 мг/кг в изотоническом растворе натрия хлорида или 5% растворе глюкозы.

Показана госпитализация в ОРИТ. В качестве неотложной помощи налаживают оксигенацию, катетером спускают мочу с последующим контролем диуреза, с целью дегидратации вводят сульфат магния внутримышечно в виде 25% раствора из расчета 1 мл на год жизни ребенка (фуросемид в дозе 3–5 мг/кг/сут. и/или осмодиуретики Маннитол, сорбитол, концентрированные растворы плазмы, альбумин); назначают фенобарбитал в дозе 1 мг/кг 3 раза в сутки либо комбинацию фенобарбитала с Дифенином в суммарной дозе 1 мг/кг 3 раза в день, которые при невозможности глотания вводят через зонд.

При некупирующихся судорогах применяют барбитуровый наркоз – гексенал или натрия тиопентал в виде 0,5–1,0% раствора вводят внутривенно медленно в 5% растворе глюкозы по 3–5–10 мл (40–50 мг на год жизни). Вводят миорелаксанты (Листенон, Тубарин) и переводят ребенка на ИВЛ.

При судорожном статусе дополнительно назначают ГКС, корректируют метаболические нарушения, восстанавливают гемодинамику.

Варианты лечения при отсутствии эффекта:

- вальпроат натрия внутривенно (Апилепсин, Депакин) (2 мг/кг болюсно, затем капельно по 6 мг/кг/ч; растворяют каждые 400 мг в 500 мл физиологического раствора натрия хлорида или 5–30% раствора глюкозы); *или*
- клоназепам (Клонотрил, Ривотрил) внутривенно (0,25–0,5 мг/кг; дозу можно повторить до 4 раз).

Если медикаментозные назначения безуспешны, производят люмбальную пункцию с медленным выведением 5–10 мл СМЖ. При тонических судорогах и стволковой симптоматике ввиду угрозы вклинения ствола мозга в большое затылочное отверстие люмбальная пункция противопоказана!

Ограничения к применению антипиретиков у детей. Не рекомендуется применять метамизол (Анальгин), производные пиразолона и парааминофенола из-за существенных

побочных действий. Препараты, содержащие метамизол, принимают не более 3 дней.

У детей с лихорадкой при гриппе, ОРВИ и ветряной оспе не следует применять ацетилсалициловую кислоту из-за опасности развития синдрома Рея. То же касается и комбинированных препаратов, в состав которых входит ацетилсалициловая кислота. Помимо синдрома Рея или острой гепатоцеребральной недостаточности, характеризующейся токсической энцефалопатией и жировой дегенерацией внутренних органов, преимущественно печени и мозга, для ацетилсалициловой кислоты характерны и другие побочные эффекты: тромбоцитопатия с геморрагическим синдромом, гипогликемические состояния, желудочно-кишечные кровотечения и др.

Ограничения касаются также нимесулида, препарата из группы селективных ингибиторов циклооксигеназы-2. Установлена причинно-следственная связь между приемом нимесулида и гепатотоксическим эффектом. Разрешен к применению с 12 лет.

Обмороки (синкопальные состояния)

Обмороки (синкопальные состояния). Согласно рекомендациям Европейской ассоциации кардиологов по диагностике и ведению больных с синкопальными состояниями (2009), под синкопе понимают преходящую потерю сознания, возникающую вследствие глобальной церебральной гипоперфузии и характеризующуюся быстрым началом, небольшой продолжительностью и полным спонтанным восстановлением.

Обморок может случиться и у практически здорового ребенка при длительном пребывании в душном помещении, переутомлении, страхе. Следует помнить, что возникновение у ребенка хотя бы одного эпизода потери сознания является серьезным поводом для обследования у детского кардиолога,

поскольку из всех причин синкопе именно кардиогенные таят в себе наибольшую угрозу для здоровья и жизни. Варианты: вазовагальные обмороки, ортостаз, брадиаритмии (синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярные блокады, нарушения функции имплантируемых устройств); тахикардии (наджелудочковые и желудочковые тахикардии, синдром удлиненного интервала QT); структурные кардиальные нарушения.

Одышно-цианотичные приступы (приступы задержки дыхания, *breath holding spells*) встречаются исключительно у детей в возрасте от 6 мес. до 2 лет. Редко, но встречаются токсические/лекарственные обмороки (отравление, побочное действие лекарственных препаратов, лекарственно-индуцированные тахикардии).

Выделяют клинические состояния, напоминающие обморок, но которые по определению таковым не являются («ложные обмороки») – судороги с потерей сознания (которые, впрочем, могут встречаться как проявление затянувшейся церебральной ишемии и при истинных обмороках), нарушения сознания при базилярной мигрени и гипервентиляционном синдроме, психогенный обморок (истерический невроз). В отдельных случаях причину обморока установить так и не удастся.

Уточнение причины обморока как транзиторной глобальной церебральной гипоперфузии позволяет отличить его от преходящих потерь сознания иного генеза, включая эпилептические и психогенные приступы, гипогликемию, травматические потери сознания и других, более редких вариантов – каталепсии, чрезмерной дневной сонливости и др.

Прежде всего, следует исключить кардиогенный обморок, после чего исключают другие причины обморочных состояний; вазовагальный обморок является диагнозом исключения (рис. 10).

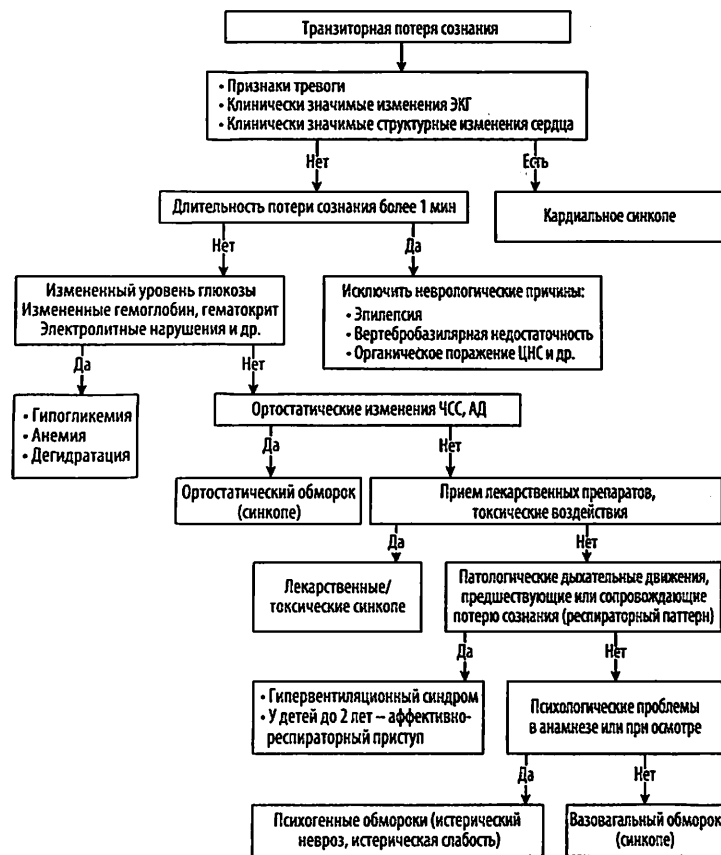


Рис. 10. Диагностический алгоритм синкопальных состояний у детей и подростков.

Неотложная помощь

Идентификация причины обморока играет ключевую роль в выборе тактики лечения. Необходимо устранить основной фактор, вызывающий транзиторную глобальную церебральную гипоперфузию, и тем самым снизить риск повторных эпизодов обморока и получения травм (табл. 69).

Внимание! Нельзя давать медикаменты и питье пострадавшему через рот, если он без сознания!

Рефлекторные обмороки. Основой лечения являются препараты ноотропного ряда. Необходимы коррекция психоэмоциональной сферы, избегание ситуаций, провоцирующих синкопе. Методы выбора: аутотренинг, самомассаж биологически активных точек, обучение больного распознаванию симптомов начинающегося обморока с целью его предотвращения. Обязательна нормализация режима дня, нагрузок, особенно у подростков. Нужен полноценный ночной сон не менее 8–10 ч, рациональное питание при кратности приема пищи не менее 4–5 раз в день. Увеличивают потребление жидкости: «спортивное питье» – прием прохладной воды (до 400 мл каждые 2–3 часа) 2–2,5 л/сут. Немедикаментозное воздействие на сосудистое звено включает контрастный душ, ношение компрессионного трикотажа (медицинские компрессионные чулки, специальные манжеты для нижних или верхних конечностей и др.), тилт-тренинг (tilt training) – ежедневное пребывание в положении активного или пассивного ортостаза с постепенным увеличением длительности пребывания в этом положении от 5 до 40 мин в течение 1 мес.

Ортостатические обмороки. Избегают назначения препаратов, вызывающих недостаточность автономной нервной системы, и ситуаций, вызывающих дефицит ОЦК. Увеличивают прием жидкости и поваренной соли. Сон в кровати с приподнятым на 10° головным концом для оптимального распре-

Таблица 69

Неотложная помощь при обмороке

На догоспитальном этапе	На госпитальном этапе
<ol style="list-style-type: none"> 1. Ребенка укладывают на ровную поверхность в горизонтальное положение, приподнимают нижние конечности под углом 30–45° или подкладывают под них валик (для улучшения притока крови к мозгу). 2. Обеспечивают свободное дыхание – расстегивают воротник, пояс, снимают сдавливающую одежду, проветривают помещение. 3. Обтирают лицо холодной водой (трясти ребенка и хлопать его по щекам не следует!). Дают вдохнуть жидкость, раздражающую верхние дыхательные пути (нашатырный спирт, эфир, пары уксуса). 4. После восстановления сознания ребенка следует напоить горячим чаем, успокоить, растереть конечности, обложить грелками. Если обморок затягивается, показана госпитализация. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. При длительном обмороке вводят кофеин-бензоат натрия 10% 0,1 мл на год жизни внутримышечно или Кордиамин в дозе 0,1 мл на год жизни внутримышечно либо 1% раствор Мезатона 0,1 мл на год жизни (не более 1 мл) внутримышечно. В случае значительной гипотензии и/или брадикардии эффективен 0,1% раствор атропина 0,1 мл на каждые 10 кг массы тела подкожно или внутримышечно. 2. Если эффекта нет, показан перевод ребенка в палату интенсивной терапии или отделение реанимации.

деления жидкости в организме, предотвращения постуральной полиурии и уменьшения ночной гипертензии.

Аритмогенные обмороки. Антиаритмические средства назначают только при органическом поражении сердца, его де-

компенсации или при появлении жалоб на ощущение перебоев (табл. 70).

Немедикаментозные методы коррекции аритмий. Постоянная ЭКС является единственным способом лечения синкопе, обусловленных нарушением атриовентрикулярной проводимости и синдромом слабости синусового узла. У больных с пароксизмальной узловой тахикардией или типичным трепетанием предсердий, ассоциированными с синкопе, средством выбора является катетерная абляция. Пароксизмальная желудочковая тахикардия неуточненной этиологии типа «пируэт» либо приобретенная в результате использования препаратов, удлиняющих интервал QT, требует немедленной отмены лекарственных средств, попадающих под подозрение.

Синкопе, связанные со структурной кардиальной патологией. Лечение зависит от основного диагноза. Синкопе вследствие выраженного аортального стеноза или предсердной миксомы является абсолютным показанием к хирургическому лечению. При гипертрофической кардиомиопатии (с обструкцией выносящего тракта левого желудочка или без таковой) применяется антиаритмическое лечение. Другие редкие причины синкопе – обструкция выносящего тракта правого желудочка и право-левый внутрисердечный шунт вследствие легочной гипертензии – корригируются хирургическим путем.

Приемы, позволяющие предотвратить гипотензивную реакцию при предвестниках обморока: присаживание на корточки, сжатие резинового мячика попеременно правой и левой рукой, скрещивание ног.

Цереброваскулярные препараты назначаются с целью улучшения мозговой гемодинамики и микроциркуляции у детей и подростков, перенесших травму головного мозга, а также имевших перинатальную патологию с развитием в дальнейшем вегетативной дисрегуляции с яркой и стойкой клинической симптоматикой гипотензии.

Таблица 70

Антиаритмические средства (Таточенко В.К., 2012)

Препарат	Показания	Дозы
1-я группа: мембраностабилизирующие препараты		
IA: блокаторы быстрых натриевых каналов, удлинение реполяризации		
Хинидин	СВТ, МА, ЖЭС	Тест-доза 2 мг/кг. 20–60 мг/кг/сут.
Прокаинамид (Новокаинамид)	СВТ, МА, ЖТ	Внутрь: 1,5–50 (ш/в 15) мг/кг/сут. в 4 приема
Дигопирамид (Ритмондан)	СВТ, МА	Внутрь: 4–15 мг/кг/сут., макс. 1,2 г/сут. в 2–4 приема
Аймалин (Гилуритмал)	СВТ, МА, ПТ	Внутрь: 2–3 мг/кг/сут. в 3–4 приема; в/в медленно: 1 мг/кг; в/м: 1–2 мг/кг
IB: блокаторы быстрых натриевых каналов, укорочение реполяризации		
Лидокаин (Ксиллокаин)	СВТ, ЖЭС, ЖТ	В/в: 0,5–1,0 мг/кг в течение 3–5 мин каждые 5 минут 3 раза, макс. 3 мг/кг/ч или 75 мг
IC: блокаторы быстрых натриевых каналов, удлинение фазы 0 потенциала действия		
Мексилетин (Ритал-мекс)	СВТ, ЖЭС, ПТ, МА, ЖЭС, ЖТ	Взрослые в/в: 0,17 мг/кг/мин за 15 мин, далее 0,03 мг/кг/мин за 3 ч и 8 мг/кг/мин за 12 ч
Пропафенон (Ритмонор)	ЖЭС, СЭС, МА, ЖТ, СВТ	Внутрь: 5–10 мг/кг, в/в медленно: 0,5 мг/кг, макс. 2 мг/кг (с 18 лет)
Флекаинид	СВТ, ЖЭС, СЭС	Внутрь: 3–6 (до 11) мг/кг/сут. в 3 приема

Таблица 70 (окончание)

Препарат	Показания	Дозы
2-я группа: β-адреноблокаторы		
Пропроллол (Анаприлин, Обзидан)	СВТ, ЖЭС	Внутри: 0,5–4 мг/кг/сут. (макс. 60 мг/сут.) В/в: 0,1–0,15 мг/кг капельно, каждые 6–8 часов
3-я группа: средства, удлиняющие потенциал действия		
Амиодарон (Кордарон)	СВТ, ЖТ, ФЖ, ЖЭС, ПС	В/в: 5% раствор 0,1 мл/кг; р.о.: 10 мг/кг/сут. до появления эффекта (до 2 нед.), затем длительно в отсутствие рецидива 2,5–5 мг/кг/сут.
Соталол	СВТ, МА	Внутри: 0,04–0,8 мг/кг 2–3 раза в сутки; в/в: 0,2–1,5 мг/кг
Бретилия тозилат (Бретилат)	ЖТ, ФЖ	В/в: 5–10 мг/кг каждые 6 часов, макс. 30 мг/кг
4-я группа: блокаторы кальциевых каналов		
Верапамил (Изоптин)	СВТ, МА	Внутри: 2 (макс. 10) мг/кг/сут. В/в: 0,1–0,2 мг/кг

ЖТ – желудочковая тахикардия; СЭС – суправентрикулярные экстрасистолы; ЖЭС – желудочковые экстрасистолы; МА – мерцательная аритмия; ПТ – пароксизмальная тахикардия; СВТ – суправентрикулярная тахикардия; ФЖ – фибрилляция желудочков; ПС – парасистолия.

Антиоксидантная терапия (средства растительного происхождения, жирорастворимые витамины А, Е; янтарная кислота в комплексе с лимонной, убихинон и др.) применяется для снижения интенсивности перекисного окисления липидов и тем самым стабилизации клеточных мембран, восстановления их проницаемости и, соответственно, повышения энергообеспечения клеток, которое в условиях вегетативной дисрегуляции оказывается нарушенным.

Ожог

Ожог – повреждение тканей, вызванное тепловым, химическим, электрическим или радиационным воздействием. Глубина ожога зависит от интенсивности и длительности воздействия повреждающего агента. Наиболее часто у детей встречаются термические ожоги.

Термический ожог – разновидность травмы, возникающей в результате воздействия на ткани организма высокой температуры (пламя, пар, кипяток, газы, излучения оптического диапазона, в частности ультрафиолетовые лучи и др.). Контакт, особенно длительный, с любым предметом или жидкостью, температура которых превышает 48–50°C, приводит к поражению клеток кожи.

Термические ожоги по степени повреждения тканей делят на *поверхностные* (I степень – эритема, повреждение эпителия; II степень – отслойка эпидермиса, повреждение субэпидермального слоя кожи с выходом плазмы через стенки сосудов; IIIA степень – с поражением всех слоев кожи; поверхностные ожоги заживают путем спонтанной эпителизации кожи) и *глубокие* (IIIB–IV степени) – некроз или обугливание кожи, подкожной жировой клетчатки и более глубоких тканей, приводящие к образованию фибринозных рубцов.

По размерам ожоговой поверхности и степени тяжести ожога можно прогнозировать вероятность развития ожогового шока у ребенка. При ожоге III степени шок у детей в возрасте до 1 года развивается при поражении не менее 5% поверхности кожи, у детей старше 1 года -- при поражении 10% и более.

Площадь ожога у детей определяют по *правилу ладони* или по *правилу девяток* в процентах:

- правило ладони – площадь ладони ребенка составляет примерно 1% площади поверхности его тела;
- правило девяток – на каждую из следующих частей тела приходится примерно 9% поверхности тела: голова и шея; грудь; живот; 1/2 поверхности спины; верхняя конечность; одно бедро; одна голень.

Ожоги некоторых частей тела представляют особую опасность: лицо, кисти рук, стопы, сгибы (складки под коленями, в локтях, ладони), естественные отверстия (задний проход, гениталии, рот). Ожог II степени этих участков тела требует обязательной госпитализации. При ожоге дыхательных путей к общей ожоговой поверхности добавляют еще 10–15%.

Выделяют три степени *ожогового шока*. Установить степень ожогового шока в первые часы после получения ожоговой травмы очень важно для выбора тактики лечения. Ожоговый шок сменяется периодом острой ожоговой токсемии. Продолжительность ее – от 2 до 8 дней, в зависимости от площади и глубины ожога. Наиболее типичные токсические осложнения – кардит, отек мозга, анемия, гипо- и диспротеинемия. Протеинурия, микрогематурия, лейкоцитурия свидетельствуют о токсическом поражении почек. Полиурия – благоприятный прогностический признак.

Тяжелая термическая травма и последующие изменения рассматриваются как ожоговая болезнь, в этом случае наблюдается определенная стадийность: шок/токсемия или септико-токсемия → реконвалесценция.

Неотложная помощь. Лечение ребенка с ожогом основано на оценке степени тяжести состояния, характеристике ожога, диагностике шока. При подозрении на ожоговый шок необходима госпитализация в специализированное отделение.

Первая помощь при ожогах кожи

- Ожог I степени – едва заметное покраснение кожи. Необходимо поместить обожженный участок кожи под прохладную струю воды из крана (15–20°C) и держать до исчезновения боли (минут 10). Затем на место ожога наносят толстый слой противоожоговой мази (декспантенол (Бепантен); Тыквеол, Солкосерил, бальзам Маурера оригинальный). Если боль не проходит, дают парацетамол. Мазь наносят несколько раз в день и следят за процессом заживления.
- Ожог II степени – кожа на обожженном участке красная, на ней появились пузыри, целые или лопнувшие. Обожженный участок кожи помещают под прохладную воду на 10 мин; для снятия боли дают парацетамол. На пораженное место наносят антисептик, не содержащий спирт (Фурацилин 1:5000, Фурасол), затем накладывают закрытую повязку. На рану кладут толстый слой марли, пропитанный противоожоговым составом (Левовинизоль, Димексид, Аргосульфан) + сверху стерильный компресс. Повязку закрепляют лейкопластырем. Выпускаются специальные повязки, предназначенные для ожогов, например Бранолинд Н – ранозаживляющая мажевая сетчатая повязка размером 7,5×10 см с перуанским бальзамом.

Повязки меняют каждые 2 дня, наблюдая за раной, чтобы вовремя заметить присоединение инфекции. Если по истечении нескольких дней рана не рубцуется или появляется гнойная корочка, это свидетельствует о наличии инфекции. Необходимо вызвать «скорую помощь» и проконсультироваться у специалистов ожогового центра.

Мероприятия по оказанию первой помощи зависят от причины несчастного случая.

Ожоги горячей жидкостью. Ребенка надо сразу раздеть, так как чем дольше горячая жидкость, пропитавшая одежду, находится в контакте с кожей, тем серьезнее будет ожог. Обожженные участки тела подставляют под струю холодной (15–20°C) воды и держат в течение 10 мин.

- При обширном ожоге весь обожженный участок накрывают чистой хлопковой или льняной тканью без ворсинок (например, простыней).
- При глубоком, но небольшом ожоге накладывают пропитанный противоожоговым средством слой толстой марли и повязку (марлевая салфетка и сетчатый бинт).
- Ребенок нуждается в питье.

Ожог слизистой оболочки рта и/или глотки. Основная причина: микроволновая печь, в которой подогревалась бутылочка с пищей для малыша, и при этом нагрелось только внутреннее содержимое. Если ребенок сразу выплюнул горячую пищу и ему больше 2 лет, нужно попросить его прополоскать рот холодной водой в течение 5 мин до тех пор, пока не исчезнет боль. При ожоге глотки есть риск асфиксии. В ожидании врача «скорой помощи» ребенка успокаивают, укладывают на бок.

Химические ожоги пищевода и желудка. Небрежное хранение агрессивных химических соединений в быту создает возможность случайного их приема детьми внутрь (из любопытства), что приводит к химическим ожогам полости рта, пищевода, желудка.

Доврачебную помощь пострадавшему ребенку, у которого подозревают химический ожог пищевода, оказывают максимально быстро. Ребенку дают выпить большое количество обычной воды, затем вызывают рвоту, надавливая пальцем на корень языка.

Первая врачебная помощь предусматривает:

- введение обезболивающих и седативных препаратов в возрастных дозах;
- промывание желудка и пищевода с помощью зонда. Для промывания используют воду из расчета 1 л на год жизни, но не более 10 л.

Типичные ошибки при оказании медицинской помощи: ошибочное мнение, что ребенок не проглотил химическое вещество, а только взял его в рот и выплюнул; промывание желудка через зонд без промывания пищевода; использование малых объемов воды; выписка из стационара без проведения эзофагогастродуоденоскопии в период минимого благополучия (3–5-й день после получения ожога).

В первой фазе развития ожога пищевода назначают ЛС противовоспалительного, местно-анестезирующего и антимикробного действия. На этапе развития грануляций и рубцевания показаны желеобразные средства с антиоксидантным и регенерирующим действием. Для местной терапии ожогов пищевода назначают гели, эмульсии, желе, суспензии в масле.

При легких ожогах пищевода используют жирогормональные смеси. Основной смеси служит подсолнечное масло, к 100 мл которого добавляют 40 мг порошка преднизолона, 6 г метилурацила, 3 г анестезина, 3 000 000 ЕД антибиотика широкого спектра действия, 6 г бикарбоната натрия. Вариант последующей смеси: взамен анестезина вводят 124 ЕД Лидазы. Смесь №1 применяют в течение 1 нед. после ожога, смесь №2 – в течение 2–3 нед., а при необходимости и дольше.

Предлагается гель на основе полимера Регенкур. Так, в состав лекарственной композиции №1 на основе Регенкура включают метронидазол, преднизолон, лидокаин. В лекарственную композицию №2 добавляют метронидазол, метилурацил и Лидазу. Другие компоненты смесей: корректоры вкуса, глицерин и вода. Смеси на основе Регенкура применяют по 5 мл внутрь

или, если из-за выраженного воспалительного отека у ребенка нарушен акт глотания, через зонд 6–8 раз в сутки в течение 1 нед.

Ожоги пламенем – это наиболее тяжелые ожоги, которые возникают при действии пламени на открытые участки тела или в результате воспламенения одежды; в последнем случае ожоги оказываются глубокими, особенно если горят синтетические ткани. Вдыхание токсического дыма вызывает ожог слизистой оболочки дыхательных путей и затруднение дыхания.

- Как можно быстрее гасят пламя, накрыв малыша шерстяным или хлопковым (только не синтетическим) одеялом или мокрым полотенцем, прижимая его к земле или полу.
- Ребенка надо быстро раздеть и обильно поливать обожженную зону холодной (15–20°C) водой в течение 10 мин; если ожог очень большой, обливают водой 2–3 мин, чтобы не вызвать гипотермию.
- Накрывают обожженный участок чистой неворсистой тканью, ничем не смазывая его.

Ожоги едкими веществами. Пример: ребенок опрокидывает на себя пузырек с аммиаком или скипидаром.

Степень поражения зависит от природы и количества вещества, попавшего на кожу. В таких случаях действовать надо очень быстро.

- С ребенка снимают одежду, пропитанную едким веществом, надев на руки перчатки, чтобы не обжечься самому.
- Обожженный участок помещают под струю воды в течение 10 мин. Следят за тем, чтобы брызги не попали в глаза и на другие части тела.
- В случае попадания едкого вещества в глаза немедленно промывают глаза большим количеством воды, не давая ресницам сомкнуться. Затем накладывают марлевый или тканевый компресс, фиксируют нетуго при помощи эла-

стичного бинта или пластыря. По возможности то же самое проделывают и с другим глазом (для того чтобы избежать рефлекторной подвижности пораженного глаза). Ребенка как можно быстрее доставляют в офтальмологический или ожоговый центр.

На догоспитальном этапе решают вопрос об инфузионной терапии, которую начинают, если термическое поражение сопровождается артериальной гипотензией (АД <70 мм рт.ст.), признаками синдрома малого сердечного выброса и тахикардией, превышающей нормальную возрастную ЧСС на 100%. Начальный объем инфузионной терапии – 10 мл/кг массы тела.

Основные задачи первой помощи:

1. *Обезболивание.* Выбор обезболивания определяется площадью ожога:

- <9% – 50% раствор Анальгина в дозе 0,5 мг/кг в/м + 2,5% раствор Пипольфена в дозе 0,2 мг/кг;
- 9–15% – детям старше 6 мес.: Трамал в дозе 2 мг/кг в/м или 1% раствор Промедола в дозе 0,01 мг/кг;
- >15% – Промедол 1% раствор в дозе 0,1 мг/кг + Седуксен в/м или в/в.

2. *Нейровегетативная блокада:* Седуксен детям 6–12 мес.: 0,3–0,5 мл (1,5–2,5 мг); 1–6 лет – 0,5–1,0 мл (2,5–5 мг); 7–13 лет – 1–2 мл (5–10 мг).

3. *Профилактика инфицирования ожоговой поверхности:* наложение на рану повязки с противоожоговой жидкостью или повязок с раствором Фурацилина и 2% раствором Новокаина.

Далее интенсивная терапия корригируется реаниматологом и проводится совместно с хирургом. Определяют группу крови, объем внутривенного введения жидкостей определяется степенью ожогового шока (табл. 71).

- Ожоговый шок I степени: вводят коллоидные и глюкозосолевые растворы в соотношении 1:1 со скоростью 30–40 кап./мин. Инфузионную терапию продолжают

Таблица 71

**Объем жидкости для внутривенного введения
в 1-е сутки после ожога**

Возраст ребенка	Объем внутривенной инфузии, мл		
	I степень	II степень	III степень
0–6 мес.	250–350	400	500–600
7–12 мес.	350–450	600–750	950–1200
1–3 года	450–700	750–1200	1200–1500
4–7 лет	700–1000	1200–1500	1500–1800
8–11 лет	1000–1500	1500–2000	1800–2500
12–15 лет	1500–2000	2000–2500	2500–3000

от 5 до 18 ч. Дополнительно внутривенно в возрастных дозах вводят растворы Промедола, Анальгина, Димедрола, кальция глюконата. Инфузионную терапию проводят при постоянном контроле за центральным венозным давлением и почасовым диурезом. Почасовой диурез в норме у детей до 1 года – 20 мл, от 1 года до 5 лет – 30 мл, старше 5 лет – 40 мл. Снижение диуреза на фоне нормального или повышенного АД – показание к применению осмотических диуретиков (Маннит и др.).

- Ожоговый шок II–III степени: обязательна трансфузионная терапия. Со 2-го дня объем жидкости для регидратации уменьшают наполовину. Вводимая внутривенно жидкость на 2/3 состоит из кровезаменителей, препаратов крови, дающих гемодинамический эффект. Вводят плазму крови из расчета 0,3 мл/кг на 1% площади ожога + глюкозоновокаиновую смесь (0,25% раствор Новокаина и 5% раствор глюкозы в соотношении 1:1) 2–3 раза в сутки (детям до 1 года – 10–30 мл, 2–3 лет – 30–100 мл, 4–10 лет – 100–150 мл, 11–15 лет – 150–200 мл). Дополнительно внутривенно в возрастных дозах вводят растворы Про-

медола, дроперидола, Анальгина, натрия оксибутирата, ингибиторов протеолиза (Контрикал, Трасилол), антигистаминные препараты, кортикостероиды (гидрокортизон по 10–15 мг/кг/сут. или преднизолон по 3–4 мг/кг/сут.), витамины группы В, С, Е. Кортикостероидные препараты отменяют сразу после выхода больного ребенка из шокового состояния.

- Период острой ожоговой токсемии. Продолжают инфузионную терапию в сочетании с рациональным введением антибиотиков в течение 10–12 дней. Показаны вливания белковых и жировых препаратов высокой энергетической ценности (Аминон, Липофундин и др.), иммунотерапия (переливание антистафилококковой, антипротейной плазмы, γ -глобулина), оксигенотерапия, плазмаферез, гемосорбция. Назначают сердечно-сосудистые средства, ингибиторы протеаз, антигистаминные, седативные препараты, витамины, продолжают антибактериальную терапию с учетом чувствительности микроорганизмов, высеянных из раны.
- Проводят профилактику столбняка.
- Местное лечение ожоговой раны. После хирургической обработки ожоговых ран накладывают влажно-высыхающие повязки с Мирамистином, поликрезуленом, сульфатамиазолом серебра. Применяют Солкосерил, для отторжения некротизированных тканей – некролитические мази (25% салициловая мазь). Проводят поэтапную некрэктомию. Рубцовые деформации устраняют методом дерматопластики.

Отек легких

Отек легких – угрожающее жизни состояние, связанное с возникающими у детей осложнениями при левожелудочко-

вой недостаточности, аритмиях, митральном пороке сердца и др.

В развитии отека легких у детей кардиогенные причины имеют небольшой удельный вес. Чаще причины экстракардиальные: вдыхание горячего воздуха, угарного газа и токсических веществ, асфиксия, пневмонии, бронхолит, отравления.

Ведущие клинические признаки отека легких у детей: одышка, цианоз, чувство давления в грудной клетке, выделение пенистой розовой мокроты, при аускультации – влажные рассеянные мелко- и среднепузырчатые хрипы. У детей раннего возраста отек легких может проявиться легочным кровотечением, что связано с низкой активностью сурфактанта в альвеолах.

Неотложная помощь. Терапию отека легких начинают с оксигенации через маску, вначале повышенными концентрациями кислорода, пропущенного через 33% раствор этилового спирта или 10% раствор антифомсилана для пеногашения. Другой вариант: спонтанное дыхание под положительным давлением 4–6 см вод.ст. через лицевую маску. Одновременно внутривенно вводят 2,4% раствор Эуфиллина из расчета 4 мг/кг, Лазикс в дозе 1 мг/кг и преднизолон в дозе 2 мг/кг.

Транспортировку больного ребенка осуществляют при уменьшении дыхательной недостаточности, продолжая оксигенотерапию. Ребенок находится в положении сидя или полуположа с приподнятым головным концом носилок.

При отсутствии эффекта трахею интубируют и проводят вентилиацию по Грегори с постоянным давлением на выдохе 4–6 см вод.ст. В трахею инстиллируют несколько капель 4–10% раствора антифомсилана или 20–33% раствора этилового спирта.

Не следует отсасывать из эндотрахеальной трубки пенистую мокроту более 10–15 с, так как это усугубляет гипоксию.

При возникновении отека легких на фоне обструкции дыхательных путей лечение начинают с эндотрахеальной интубации.

Для седации вводят 0,5% раствор диазепама (Седуксена) в разовой дозе 0,05–0,1 мл/кг в/м или фенобарбитал, а при значительном двигательном возбуждении – оксибутират натрия. Возможно осторожное применение вазодилататоров. При гипоальбуминемии и общей гипопротенемии используют альбумин.

Отморожение

Отморожение – повреждение тканей, связанное с воздействием низкой температуры, главным образом атмосферного воздуха. Местное повреждение тканей может возникнуть при температуре воздуха как ниже, так и выше точки замерзания воды.

В зависимости от силы воздействия выделяют поверхностные («щипок мороза») и глубокие отморожения.

Неотложная помощь. При незначительном повреждении место отморожения согревают дыханием. Пострадавшего ребенка укутывают в теплое одеяло.

Недопустимо растирание отмороженных участков тела!

На пораженную конечность накладывают асептическую и термозолирующую многослойную повязку. После прибытия в теплое помещение начинают постепенное поэтапное согревание, используя теплую воду, начиная с температуры 32–34°C до 40°C в течение 30–45 мин. Если боль, возникающая при согревании, быстро проходит, пальцы принимают обычный вид или лишь слегка отечны, чувствительность восстанавливается, то конечность вытирают насухо и протирают 33% раствором спирта. Если при II степени отморожения пузыри напряжены нерезко, то их не вскрывают, а кожу обрабатывают 96% раствором этилового спирта. После согревания на ноги надевают сухие, проглаженные хлопчатобумажные носки, а сверху шерстяные, на руки – перчатки. В любом случае показана консультация детского хирурга.

Если при согревании пальцы остаются бледными, боли усиливаются, то пострадавшего ребенка необходимо экстренно госпитализировать!

При тяжелых степенях отморожения вводят анальгетики. Отмороженной конечности придают возвышенное положение для уменьшения отека, применяют преднизолон 3–5 мг/кг. При III–IV степени отморожения необходима хирургическая обработка: после обезболивания пузыри вскрывают, производят линейные насечки на коже, накладывают асептическую марлевую повязку. Показана дезинтоксикационная терапия: внутривенно вводят Реополиглюкин 10 мл/кг/ч, гепарин 100 ЕД/кг, Трентал 100 мг (5 мл), внутримышечно – антибиотики (обычно пенициллин 100 000 ЕД/кг/сут.).

Отравления

Отравления – заболевания, возникающие в результате поступления химического вещества в организм ребенка в концентрации, которая вызывает патологические изменения функционального или органического характера, требующие проведения детоксикационной и корригирующей терапии.

Среди несчастных случаев в детской практике отравления занимают лидирующие позиции. Десятки тысяч химических веществ являются причиной отравлений у детей, и каждое представляет собой самостоятельное заболевание, со своими клиническими проявлениями, особенностями диагностики и спецификой терапии. Особенности психики и поведения ребенка: подвижность, любознательность, желание взять в рот незнакомый и интересный предмет, недостаточная осведомленность, с одной стороны, и неосторожность и небрежность при хранении лекарств и средств бытовой химии – с другой, резко увеличивают опасность отравлений.

Как этиологический фактор доминируют лекарственные вещества, составляющие около 5000 наименований, наиболее часто используемые в амбулаторной практике; на долю отравлений этими веществами приходится более 80% всех экзогенных интоксикаций у детей. Другие частые причины отравлений у детей – аммиачная селитра, продукты горения, ингаляционные наркотики, растительные яды. У детей, особенно раннего возраста, отравление может наступить из-за передозировки лекарственных средств при лечении и из-за халатности.

Причины, вызывающие острое отравление, зависят от возраста ребенка, времени года, места жительства и др. У новорожденных и грудных детей причиной отравления может быть передозировка жидких лекарственных средств назального (Нафтизин, Санорин, Галазолин), орального (Панадол, уксусная эссенция, нашатырный спирт), ректального (Димедрол) применения. С 1 года до 3 лет опасность представляют химические соединения из домашней аптечки (Клофелин, кристаллы марганца, Рудотель, Аспирин) и предметы бытовой химии (нефтепродукты, ацетон, кислоты, моющие и отбеливающие средства и др.). Для детей дошкольного возраста опасны природные токсины: отравления сырыми грибами и поздно диагностированные отравления змеиным ядом в связи с неспособностью ребенка объяснить случившееся. Для детей младшего школьного возраста угрозой представляет самолечение с использованием анальгетиков, транквилизаторов, снотворных. Все эти отравления являются спорадическими, т.е. случайными бытовыми интоксикациями, но на их долю приходится более 50% всех экзогенных интоксикаций у детей. У подростков иная ситуация: начиная с 11 лет при экзогенных интоксикациях в 97% речь идет о преднамеренных отравлениях, часть из которых бывают насильственными.

Механизмы патологического действия яда определяются видом отравляющего вещества, путем поступления и состо-

янием ребенка. Выделяют местные и общие реакции, связанные со всасыванием и попаданием в организм токсичного вещества.

Общие клинические признаки острого отравления у детей: вялость, адинамия, нарушение координации движений, изменение речи, походки, рефлексов. С нарастанием интоксикации появляется психомоторное возбуждение или, наоборот, угнетение сознания и коматозное состояние. Действие яда на дыхательный центр вызывает нарушение дыхания вплоть до острой дыхательной недостаточности, а тканевая гипоксия приводит к расстройствам гемодинамики, метаболическим изменениям миокарда. При большинстве отравлений у детей страдает ЖКТ, при тяжелых отравлениях наблюдаются расстройства функции почек и печени. Токсическое поражение приводит к образованию метгемоглобина, карбоксигемоглобина, гемолизу эритроцитов. На фоне общих изменений у детей выявляются специфические симптомы действия определенных видов яда:

- характерный запах – при отравлении керосином, бензином или алкоголем;
- ожоги кожи и слизистой оболочки рта – при отравлении кислотами, щелочами, негашеной известью;
- цианоз кожи и слизистых оболочек – при отравлении селитрой, нитробензолом, анилином;
- кровоизлияния в кожу – при отравлении гепарином, ксилолом, салицилатами, бензолом;
- гематурия – при отравлении уксусной кислотой, бертолевой солью, йодом;
- судороги – при отравлении адреналином, аминазином, их аналогами, стрихнином, сердечными гликозидами;
- расширение зрачков – при отравлении атропином, кодеином, белладонной, триоксазином;
- сужение зрачков – при отравлении аминазином, барбитуратами, пилокарпином;

- потливость – при отравлении салицилатами, пилокарпином;
- повышение температуры тела – при отравлении антибиотиками, салицилатами, сульфаниламидами и т.д.

В течении острых отравлений выделяют скрытый, токсикогенный (резорбтивный), соматогенный (вторичные посттоксические и посттоксикогипоксические изменения со стороны внутренних органов) и восстановительный периоды. Продолжительность этих периодов различна и зависит от характера действия и распределения яда в организме. Формы отравления также отличаются: острое, подострое, хроническое.

Диагностика отравления основывается на данных анамнеза, токсикологической обстановке, анализа общих и специфических жалоб больного ребенка, биохимических способах идентификации яда.

Неотложная помощь начинается с эвакуации ребенка из опасной зоны или места для оказания первичной помощи и срочной госпитализации в отделение реанимации стационара. Необходимо сразу ускорить выведение яда из организма, предупредить его дальнейшее всасывание в кровь, обезвредить по возможности введением противоядий (антидотов), предупредить или устранить нарушения функции важных органов, провести интенсивную или симптоматическую терапию (рис. 11).

Принципы работы врача первичного звена и врача-токсиколога при экзогенных интоксикациях у детей:

- все сомнения только в пользу предполагаемого отравления. Острое отравление всегда возникает неожиданно и развивается молниеносно, а предположительный диагноз даст возможность проводить превентивную и раннюю детоксикационную терапию;
- если нет уверенности в окончательном диагнозе – надо выставить два или более предположительных. Это дает

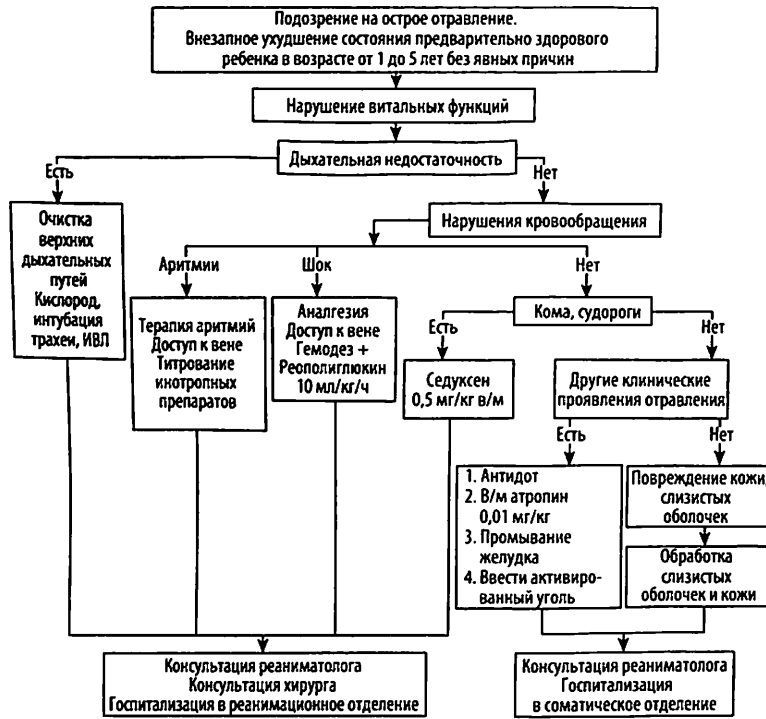


Рис. 11. Тактика ведения больного при подозрении на острое отравление.

возможность продолжить диагностику и проводить детоксикацию;

- ребенок с предполагаемым отравлением нуждается в наблюдении;
- пока не исключен диагноз экзогенной интоксикации, в комплексе лечения используется детоксикационная терапия;

- детоксикацию проводят постоянно в течение всего токсикогенного периода;
- при всех случаях массовых заболеваний детей требуется исключить отравление как основное или сопутствующее заболевание;
- дети, побывавшие в чрезвычайных ситуациях (разрушение жилых зданий, взрыв, пожар и др.), нуждаются в исключении отравления как основного или сопутствующего заболевания; необходимо организовать диагностическую работу по выявлению скрытой интоксикации;
- неотложную медицинскую помощь в первую очередь оказывают тяжелым больным, новорожденным, детям первого года жизни.

Для скорейшего удаления яда проводят промывание желудка через зонд, но не позже чем через 2 ч после попадания отравляющего вещества. Обычно используют прокипяченную воду, но детям до 3 лет нужен изотонический раствор натрия хлорида, так как высока вероятность всасывания воды с развитием водного отравления. Кратность циклов: жидкий яд – двукратно с промежутком 20–40 мин, порошкообразный яд – трижды с перерывом 20–30 мин, таблетированные, растительные, грибной яды – в течение всего токсикогенного периода с интервалами 40 мин – 1,5 ч. Возможно стимулирование рвоты, зондирование желудка (предпочтительно назогастральное).

Управляемый диурез. Методы водной нагрузки или форсированного диуреза применяют при поступлении яда в кровь. В качестве питья используют раствор Рингера, слабозаваренный чай, изотонический раствор натрия хлорида и 5% раствор глюкозы. В течение часа каждые 30 минут дают по 3 мл/кг жидкости, в дальнейшем (при соответствующем диурезе) – 5 мл/кг каждые 30 минут. При налаженном капельном введении жидкостей применяют солевые растворы и плазмозаменители кратковременного действия в дозе 100–200 мл/кг (для детей

в возрасте до 1 года соотношение электролитов и неэлектролитов 3:1, для детей более старшего возраста – 1:1) на фоне введения диуретиков: фуросемида (Лазикса) в дозе 1–2 мг/кг в/в, 15–20% раствора Маннитола в дозе 0,5–1,5 г/кг).

Методы основной детоксикации: в тяжелых случаях осуществляют гемодиализ, плазмаферез, перитонеальный диализ, ИВЛ. Другие реанимационные методы детоксикации – эксангвинотрансфузия консервированной крови, эксангвинодилуция – удавление 30% ОЦК и замещение этого количества кровезаменителями в объеме 32–35% ОЦК.

При отравлениях прижигающими ядами предварительно выполняют анестезию 1% раствором Промедола из расчета 0,1 мл на год жизни внутривенно или внутримышечно или 1% раствором Анестезина в дозе 1 десертная – 1 столовая ложка внутрь. Яд с поверхности кожи смывают теплым раствором мыльной воды (не растирать!), конъюнктиву промывают струей теплой воды (резиновой грушей), вводят 1% раствор Новокаина; слизистую оболочку носоглотки и рта очищают повторным полосканием рта и промыванием носа теплой водой, одновременно ингалируя смесь Новокаина, хлоропирамина (Супрастина) и гидрокортизона; яд из кишечника удаляют слабительными (противопоказаны при отравлении прижигающими ядами) и очистительной клизмой.

Антидотная терапия эффективна в раннюю фазу отравления и при достоверно известном виде токсина. Используют антидоты перорального (табл. 72) и парентерального (табл. 73) применения. В качестве неспецифических антидотов используют сорбенты: активированный уголь, Альгисорб, Полифепан, которые вводят в желудок в дозе 0,1–0,2 г/кг в конце цикла промывания.

Симптоматическая терапия состоит в коррекции патологических симптомов, включая острую дыхательную и сердечно-сосудистую недостаточность и метаболические нарушения.

Таблица 72

Антидоты для перорального применения

Токсическое вещество	Антидоты	Доза
Алкалоиды, соли тяжелых металлов, бактериальные токсины	Уголь активированный	0,5 г/кг
Соли бария	Натрия сульфат или магния сульфат	7,0–10 мл/кг 140–200 мг/кг
Производные фосфора и циановодорода, аконитин	Перманганат калия	15 мл/кг
Соединения фосфора	Меди сульфат Унитиол	1,4–3,0 мг/кг 3–5 мг/кг
Мышьяк, ртуть, свинец, синильная кислота и ее соли, соли йода и брома	Натрия тиосульфат	7–20 мг/кг
Железо	Дефероксамин	40–70 мг/кг
Соли магния, щавелевая и фтористая кислоты	Кальция хлорид	40–70 мг/кг
Металлы и редкоземельные элементы	Тетрациклин-кальция	7–14 мг/кг
Радиоактивные вещества, цинк, свинец	Меркамина гидрохлорид, меркамина аскорбинат Пентацин	1,5–2,5 мг/кг 1,2–2,4 мг/кг
Медь, золото, олово, кобальт, цинк, серебро, ртуть, свинец, кальций, железо	Пеницилламин (Купренил)	5–10 мг/кг
Грибы (несъедобные, ядовитые)	Неомицин, пенициллин	4000 ЕД/кг 10 000– 50 000 ЕД

Таблица 73

Антидоты для парентерального введения

Токсические вещества	Лекарственное вещество	Доза
Синильная кислота и ее соли	Амилнитрит	1–2 капли на вате для дыхания
Ацетилхолин, карбохолин, фосфорорганические соединения	Атропин	Начинают с 1 мг, через 15–20 мин вводят повторно до умеренной атропинизации
Анилин, калия перманганат	Витамин С 5% раствор	10–50 мг/кг
Препараты железа	Дефероксамин 1% раствор	От 15 мг/кг/ч, суточная доза – до 80 мг/кг
Соли тяжелых металлов, сердечные гликозиды	Димеркапрол (унитиол)	3 мг/кг
Соли магния, фтористая, щавелевая кислоты	Кальция хлорид	5–10% раствор 1–15 мл
Ртуть, мышьяк, тетраэтилсвинец	Магния сульфат	5–10% раствор 1–10 мл
Сероводород, анилин, перманганат калия, селитра, нитриты	Метиленовый синий (Хромосмон)	2,0–2,5 мг/кг
Мышьяк, свинец, ртуть, синильная кислота, ее соли, соли йода, брома, бензол, медь	Натрия тиосульфат 30% раствор	25–50 мг/кг
Соли тяжелых металлов	Унитиол 5% раствор	2,5–3 мг/кг

Восстановительное лечение во многом определяется своевременностью и адекватностью предпринимаемых мер первичной помощи. В зависимости от характера отравления возможны тяжелые последствия. Летальность у детей при отравлениях на догоспитальном этапе составляет в зависимости от вида яда от 38 до 100%, при поступлении ребенка в реанимационное отделение токсикологического центра – менее 1%.

ОТРАВЛЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ. Наиболее частая причина отравлений в детском возрасте, связанная с несоблюдением правил хранения лекарств и ошибками в дозировании препаратов.

Отравление жаропонижающими препаратами, такими как парацетамол, Аспирин и Анальгин.

Неотложная помощь. Вызывают рвоту. Можно даже использовать рвотное средство, например сироп ипекакуаны. Дозы: детям от 6 мес. до 1 года – 5 мл, от 1 года до 12 лет – 6–15 мл, старше 12 лет – 30 мл; дают с 250 мл воды. После очищения желудка принимают активированный уголь, препарат запивают большим количеством воды + очистительная клизма. Как антидот внутрь используют ацетилцистеин: начальная доза 140 мг/кг, далее каждые 4–6 часов по 70 мг, не более 460 мг/кг.

Отравление ацетилсалициловой кислотой (Аспирином). Отравление легкой степени может наступить при однократном приеме препарата в дозе 150 мг/кг, отравление средней тяжести – в дозе 150–300 мг/кг, тяжелое отравление – если однократная доза больше 300 мг/кг.

Неотложная помощь. Искусственная рвота, промывание желудка. При повышении температуры тела – физическое охлаждение. При кровотечении, вызванном гипопротромбинемией, показан витамин К.

НПВС (ибупрофен, диклофенак, индометацин и др.). Отравление происходит в результате передозировки, неправильного применения или случайно.

Неотложная помощь. Элиминируют препарат, индуцируя рвоту, вводя энтеросорбенты, при тяжелом отравлении показано повторное применение активированного угля + очистительная клизма + слабительные.

Нельзя вызывать рвоту при резких болях в животе и подозрении на желудочно-кишечное кровотечение!

Врачебная помощь включает промывание желудка, инфузионную терапию. При тяжелых отравлениях проводят гемосорбцию или гемодиализ.

Отравление барбитуратами, такими как фенobarбитал (Люминал), Веронал, Нембутал, Тиопентал, Гексенал и др., комбинированные лекарства (Валокордин, Реладорм, Беллапон, Андипал).

Неотложная помощь. Стимулируют рвоту (при отсутствии противопоказаний). Ребенку надо дать выпить крепкий чай или кофе. Больного необходимо согреть. Врачебная помощь: срочное промывание желудка, инфузионная терапия, назначение солевых слабительных – по самочувствию.

Отравление бензодиазепинами. Группа бензодиазепинов: хлордиазепоксид (Либриум, Элениум), диазепам (Сибазон, Седуксен, Реланиум), оксазепам (Нозепам, Тазепам), нитразепам (Радедорм, Эуноктин).

Неотложная помощь. При отсутствии противопоказаний стимуляция рвоты + энтеросорбенты + солевые слабительные. На следующем этапе проводят промывание желудка, инфузионную терапию, вводят специфический антидот флумазенил (Анексат), неспецифический антидот пираретам.

Отравление нейролентиками. Препараты этой группы – аминазин и производные фенотиазина Пропазин, Тизерцин, Терален, френолон и др.

Неотложная помощь. При отсутствии противопоказаний – индуцирование рвоты + энтеросорбенты + солевые слабительные. Дальнейшие действия: промывание желудка (целесо-

образно не позднее 4 ч), инфузионная терапия (5–10% раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой). Кислородотерапия. Для антидотной терапии используют специфические антагонисты (аминостигмин) и неспецифические средства (витамин В₆, эссенциале).

Отравления опиоидными наркотиками. В детской практике встречаются отравление такими наркотическими анальгетиками, как героин, морфин, фентанил, опий, промедол, омнопон, кодеин и др.

Неотложная помощь. При отравлении опиумом, если сознание сохранено, дают горячий кофе; при приеме опиоидов внутрь необходимы стимуляция рвоты, после рвоты пострадавший выпивает стакан воды с разведенным до бледно-розового цвета раствором перманганата калия + промывание желудка + энтеросорбенты. Больному нельзя позволять спать, назначают горячие ванны для рук и ног. Симптоматическая терапия. Известный антидот – налоксон.

Отравление препаратами раувольфии. Препараты из домашних аптек: резерпин, Адельфан и аналогичные средства с седативным и гипотензивным действием.

Неотложная помощь. Если ребенок в сознании, индуцируют рвоту, назначают слабительные и энтеросорбенты. Слабительное дают даже по прошествии 6–12 ч после отравления (резерпин всасывается медленно) + очистительная клизма.

Промывают желудок; проводят дезинтоксикационную терапию (осмотические мочегонные, преднизолон и др.). Специфических антидотов нет.

Отравление β-адреноблокаторами. Чаще происходят отравления пропранололом (Анаприлин, Обзидан и др.).

Неотложная помощь. Все отравления β-адреноблокаторами признаются потенциально тяжелыми. Ребенок должен быть срочно госпитализирован для оказания экстренной медицин-

ской помощи. Необходим кардиомониторинг как минимум в течение 12 ч. Кроме того, резкая брадикардия и коллапс могут развиваться практически мгновенно при нормальном самочувствии.

Для удаления яда предварительно вводят атропин и промывают желудок. Назначают энтеросорбенты и солевые слабительные. Инфузионная терапия. Индукция рвоты противопоказана, так как возможна остановка сердца.

Отравление ингибиторами АПФ. К ингибиторам АПФ относятся: каптоприл, эналаприл, лизиноприл, периндоприл и их многочисленные аналоги, например, Престариум и др.

Неотложная помощь. При отсутствии противопоказаний индуцируют рвоту. Далее промывают желудок, вводят энтеросорбенты + солевые слабительные. Необходимо вывести ребенка из коллапса. Назначают симптоматическую терапию. Специфических антидотов нет.

Отравление α-адреномиметиками-антиконгестантами. Капли для закапывания в нос (оксиметазолин, ксилометазолин и др.) относятся к препаратам, которые вызывают сужение кровеносных сосудов и ряд других эффектов.

Неотложная помощь. Ребенка следует уложить, согреть, дать теплое питье, при приеме препарата внутрь и отсутствии противопоказаний промывают желудок, вводят энтеросорбенты, назначают симптоматическую терапию.

Почечная недостаточность острая

ОПН – быстрое или внезапное снижение клубочковой фильтрации, обусловленное разными причинами и проявляющееся снижением диуреза, резкими нарушениями азотовыделительной функции почек, ацидозом, гиперкалиемией и другими метаболическими расстройствами, анемией, снижением функций практически всех систем и органов.

Олигурия (анурия) – ведущий клинический признак ОПН. В крови отмечается быстрое нарастание концентрации креатинина и мочевины. «Неолигурическая» почечная недостаточность встречается редко.

Преренальная ОПН возникает вследствие:

- потери жидкости при кишечной диспепсии, сахарном диабете, кровотечении, ожогах, кишечной непроходимости;
- нарушения сердечного выброса как результата застойной сердечной недостаточности, сепсиса, перитонита, шока, тампонады сердца;
- гипоальбуминемии, связанной с нефротическим синдромом, циррозом печени и др.

Преренальная ОПН обычно довольно быстро (в течение 24–48 ч) от начала олигурии трансформируется в *ренальную* (паренхиматозную) ОПН. Ренальная ОПН развивается также при гломерулярных, сосудистых и канальцевых заболеваниях почек, вследствие воздействия нефротоксических веществ (тяжелые металлы, антибиотики и др.).

Постренальная ОПН обусловлена нарушениями оттока мочи, прежде всего, при обструкции мочевых путей, обусловленной камнем мочеточника, опухолью, окклюзией мочеточника кровяными сгустками, стриктурой мочеточника, врожденными аномалиями и воспалительным отеком мочевых путей.

Стадии ОПН:

- *I стадия (начальная)* – в клинической картине доминируют симптомы основного заболевания, вызвавшего ОПН, и снижение диуреза. Продолжительность I стадии – 6–24 ч;
- *II стадия (олигоанурическая)* – олигоанурия (нарастание массы тела, отеки, боли в пояснице), азотемия (запах аммиака изо рта, зуд, отвращение к пище), утомляемость, слабость, нарушение сна, головная боль, сухость во рту, анорексия, трещины слизистой оболочки рта и языка,

тошнота, расширение границ сердца, тахикардия, систолический шум, аритмии, гипотензия или гипертензия, перикардит, диспноэ, застойные хрипы в легких, бледность, иктеричность, геморрагические высыпания, подергивания мышц и т.д. Поражение касается практически всех органов и систем. Продолжительность этой стадии – от нескольких дней до 3 нед.;

- *III стадия – восстановление диуреза.* Два варианта: постепенное увеличение диуреза и внезапное увеличение количества мочи с постепенной нормализацией азотовыделительной функции. Симптомы могут быть связаны с дегидратацией и дизэлектролитемией – потеря массы тела, астения, вялость, заторможенность, рвота, присоединение инфекции. Продолжительность – 5–15 дней;
- *IV стадия – выздоровление.* Медленное восстановление парциальных функций почек (концентрационной, фильтрационной, ацидоаммиогенеза), нормализация водно-электролитного обмена, КОС и т.д. Продолжительность – 6–24 мес.

Неотложная помощь

Больной ребенок нуждается в госпитализации. Основные задачи терапии в дебюте ОПН – воздействие на этиологический фактор, восстановление диуреза, улучшение гемодинамики и микроциркуляции, борьба с шоком. Проводится комплексное обследование, консультация нефролога, УЗИ почек и мочевых путей, биохимическое исследование крови и т.д.

Диета. Ограничение поступления белка (до 1–2 г/кг/сут.), натрия хлорида и калия с пищей. При невозможности приема пищи назначают внутривенно глюкозу, вводят смесь аминокислот, Интралипид.

Жидкость. Необходимое суточное количество жидкости = потери при перспирации + экстраренальные потери + диурез предыдущего дня.

Потери при перспирации:

- новорожденные: 1,5 мл/(кг · ч);
- дети до 5 лет: 1,0 мл/(кг · ч);
- дети старше 5 лет: 0,5 мл/(кг · ч).

Экстраренальные потери:

- неучтенные потери со стулом и рвотой: 10–20 мл/кг/сут.;
- на каждые 10 дыханий свыше возрастной нормы: 10 мл/кг/сут.;
- на каждый градус выше 37°C: 10 мл/кг/сут.

Контроль массы тела проводится каждые 12 часов. При адекватной водной нагрузке колебания массы тела не превышают 1% от массы тела.

Восполнение ОЦК при гиповолемии и шоке. Переливают плазму, белковые растворы (Полиглюкин, Реополиглюкин) под контролем центрального венозного давления.

При АГ начинают с малых доз одного из препаратов: каптоприл (Капотен), эналаприл (Ренитек), пропранолол (Обзидан, Анаприлин), атенолол и др. При отсутствии эффекта дозу препарата увеличивают или переходят к комбинированной терапии, подключают мочегонные (фуросемид, индапамид), вазодилататоры (гидралазин, нитропруссид).

Антибактериальная терапия. Антибиотики применяют с учетом чувствительности выделенной флоры. Нельзя применять нефротоксичные препараты. Инфекция – основная причина смерти больных с ОПН. Борьба с ней включает выделение больным отдельных палат для предупреждения внутрибольничного инфицирования, соблюдение мер асептики при проведении лечебных и диагностических процедур и т.д.

Литотрипсия или хирургическая операция для устранения обтуриации мочеточников камнем.

Гемодиализ. Решается вопрос о необходимости проведения диализа в специализированном нефрологическом центре. Показание к диализу:

- гиперволемиа с признаками отека легких или АГ, рефрактерных к терапии;
- гиперкалиемиа >7 ммоль/л, не поддающаяся коррекции;
- гипокальциемиа с судорогами при высокой концентрации фосфатов в крови;
- повышение концентрации мочевины до 24 ммоль/л и появление симптомов уремии;
- метаболический ацидоз (рН крови $<7,2$ или снижение стандартных бикарбонатов до уровня <10 ммоль/л);
- неврологическая симптоматика вследствие гиперозотемии или электролитных нарушений.

При лечении ОПН проводят ранний и/или «профилактический» гемодиализ в целях предупреждения тяжелых метаболических осложнений. Альтернатива гемодиализу – перитонеальный диализ; он не требует введения гепарина, но его применение нежелательно у больных с посттравматической ОПН. Если невозможно провести гемодиализ, то выполняют артериовенозную гемофильтрацию, присоединяя непосредственно к артериовенозному шунту на длительный срок (до нескольких суток) специальный гемофильтратор.

Судорожный синдром

Судорожный синдром – внезапные непроизвольные приступы тонико-клонических сокращений скелетных мышц, сопровождающиеся болевыми ощущениями и нередко потерей сознания. Одно из грозных осложнений ряда заболеваний и патологических состояний. Причины судорог достаточно многочисленны. Их возникновение обусловлено неспецифическим действием вредных факторов с непосредственным раздражением нервных центров, ответственных за мышечный тонус. Появление судорог требует оказания экстренной помощи.

В большинстве случаев требуется госпитализация, в том числе и в отделение реанимации.

Условно судорожные состояния можно разделить на эпилептические, фебрильные, аффективно-респираторные и гипокальциемические.

Неотложная помощь

- Ребенка необходимо уложить на плоскую поверхность (на пол) и подложить под голову подушку или валик, голову повернуть набок для предупреждения аспирации.
- Важно восстановить проходимость дыхательных путей, очистить ротовую полость и глотку от слизи, вставить роторасширитель или шпатель, обернутый мягкой тканью.
- Обеспечивают доступ свежего воздуха.
- При кратковременных судорогах, как правило, активная терапия не нужна, при энцефалической реакции показана госпитализация.
- На начальной стадии детям вводят диазепам в дозе 0,3 мг на 1 кг массы тела внутривенно или внутримышечно. В отличие от взрослых, у детей довольно эффективна ректальная форма препарата. Если на протяжении 15 мин судороги не прекращаются, введение диазепама необходимо повторить в такой же дозе.
- За рубежом сразу после диазепама (или лоразепама) рекомендуют внутривенное введение фенитоина (10–15 мг/кг).
- Если ребенок не выходит из эпилептического статуса, на втором этапе лечения вводят фенобарбитал (доза для детей – 4–6 мг/кг). При этом следует учитывать возможное угнетение дыхания, седативный эффект, появление аритмии, падение АД, а также быстрое начало действия препарата и длительный период его полувыведения из организма.
- Проводят дегидратационную терапию: 15–20% раствор маннитола внутривенно в дозе 1–1,5 г сухого вещества на 1 кг массы тела, фуросемид внутримышечно или вну-

тривенно (1–3 мг/кг/сут. в 2–3 введения) + 25% раствор сульфата магния из расчета 1,0 мл на год жизни, а детям до года – 0,2 мл/кг.

- В случае продолжения припадков в условиях отделения интенсивной терапии необходимо интубировать трахею и наладить ИВЛ; внутривенно вводят тиопентал натрия в дозе 50–100 мг на протяжении 30 с, в последующем – по 50 мг каждые 2–3 минуты до прекращения припадков.
- После оказания неотложной помощи показана госпитализация в специализированное неврологическое отделение, где осуществляют подбор базисной терапии эпилепсии. Если ребенок ранее получал противосудорожную терапию, развитие эпилептического статуса – повод для пересмотра медикаментозной терапии.
- Если диагностируется поражение головного мозга, которое требует нейрохирургического вмешательства, последнее следует выполнить в ургентном порядке.
- Препараты второй линии – вальпроевая кислота, мидазолам, фенитоин, тиопентал натрия.

Вальпроевая кислота – антиконвульсант широкого спектра действия, эффективна при генерализованных и парциальных приступах, а также при труднодифференцируемых припадках. При внутривенном введении обычно хорошо переносится и не вызывает у ребенка выраженного седативного эффекта. Насыщающую дозу 20–40 мг/кг вводят внутривенно (разводят в 0,9% растворе натрия хлорида в соотношении 1:1) в течение 5–10 мин, через 10–15 мин введение можно повторить. Далее проводят продолжительную инфузию вальпроевой кислоты из расчета 5 мг/кг/ч.

Мидазолам также применяют при резистентных судорогах (эпилептический статус, продолжающийся более 40–60 мин после первичных мероприятий). Сначала препарат вводят внутривенно болюсно в дозе 0,15 мг/кг, затем переходят на инфу-

зию из расчета 1 мкг/кг/мин, в дальнейшем скорость введения увеличивают на 1 мкг/кг/мин каждые 15 минут до полного купирования эпилептического статуса.

Аффективно-респираторные судороги. Апноэтические судороги возникают при плаче ребенка. Они провоцируются испугом, гневом, болью, насильственным кормлением и т.д. Во время плача или крика наступает задержка дыхания на вдохе, развивается цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, прежде всего полости рта. Вследствие развивающейся гипоксии возможны кратковременная утрата сознания, тонические или клонико-тонические судороги. Аффективно-респираторные судороги характерны для детей в возрасте от 6 мес. до 3 лет с повышенной нервно-рефлекторной возбудимостью.

Неотложная помощь

- Создают вокруг ребенка спокойную обстановку.
- Восстанавливают дыхание (рефлекторно), для чего необходимо:
 - похлопать ребенка по щекам;
 - обрызгать лицо холодной водой;
 - дать подышать парами раствора аммиака (тампон, смоченный нашатырным спиртом) с расстояния 5–10 см.
- В послеприступный период показано наблюдение совместно с неврологом и назначение препаратов, улучшающих обмен в ЦНС и оказывающих седативное действие.

Гипокальциемические судороги. Обусловлены снижением концентрации ионизированного кальция в крови. Выделяют явную и скрытую спазмофилию. К возникновению судорог приводит снижение концентрации кальция в сыворотке крови до 1,8–2,0 ммоль/л (при норме 2,4–2,7 ммоль/л). Судороги прекращаются при нормализации электролитного баланса.

Неотложная помощь

- При скрытой спазмофилии назначают внутрь 5–10% раствор кальция хлорида или кальция глюконата из расчета

0,1–0,15 г/кг/сут. Предпочтение отдают биоусвояемым формам – цитрат кальция, карбонат кальция.

- При судорожном синдроме кальций вводят парентерально – лечение начинают с инфузии кальция внутривенно медленно в дозе 1000 мг на 1 м² поверхности тела в течение 24 ч или 10% раствор кальция глюконата в дозе 0,2 мл/кг (20 мг/кг) после предварительного разведения в 2 раза в 5% растворе глюкозы (или изотоническом растворе хлорида натрия).
- При продолжающихся судорогах вводят 25% раствор магния сульфата из расчета 0,2 мл на 1 кг массы тела или 0,5% раствор диазепама из расчета 0,05 мл на 1 кг массы тела (0,3 мг/кг) внутривенно или внутримышечно.

В послеприступном периоде необходимо продолжить прием препаратов кальция внутрь. Дозировки глицерофосфата кальция или глюконата кальция в зависимости от формы препарата колеблются от 250–500 мг в первом полугодии жизни до 400–750 мг во втором полугодии жизни. Дополнительно назначают цитратную смесь и лечебную дозу витамина D₃, т.е. 2000–3000 МЕ в каплях; 1 капля холекальциферола обычно содержит 500 МЕ (Вигантол и др.).

Отек мозга. Это один из наиболее тяжелых синдромов неспецифического поражения мозга, клинически проявляющийся нарушениями сознания и судорожными приступами. Отек мозга может возникнуть при острых нейроинфекциях, черепно-мозговых травмах, гипертензионно-гидроцефальном синдроме, нарушениях мозгового кровообращения, инфекционно-токсических и гипоксических состояниях, некоторых соматических заболеваниях.

«Опорные» клинические признаки отека мозга:

1. Общее беспокойство, «мозговой крик», рвота, мышечные подергивания, вздрагивания, которые переходят в судороги тонического или тонико-клонического характера.

2. Нарушения сознания от оглушенности до сопора или комы, психомоторное возбуждение, бред, галлюцинации.
3. Признаки менингизма, наличие положительных симптомов ригидности затылочных мышц, Кернига, Брудзинского, гиперестезия к тактильным воздействиям, свету, звукам.
4. Гипертермическая лихорадка.
5. Гемодинамические нарушения проявляются сначала в виде повышения, а затем снижения АД, развития коллапса, брадикардии, нарушения дыхания, застойных дисков зрительных нервов.
6. При КТ или МРТ головного мозга выявляют снижение плотности мозгового вещества, особенно в перивентрикулярной зоне.

Неотложная помощь

- Аспирируют слизь из верхних дыхательных путей, голову относительно туловища наклоняют под углом 30°.
- Оксигенотерапия.
- Противоотечная и дегидратационная терапия:
 - гидрокортизон 20 мг/кг или преднизолон 5 мг/кг в/м или в/в (или дексаметазон в дозе 0,5–2 мг/кг) каждые 4 часа;
 - 1% раствор фуросемида (Лазикса) в дозе 0,2 мл/кг в/в струйно в 2–3 приема. Вместо Лазикса можно использовать осмодиуретики (Маннитол, Сорбитол), которые вводят из расчета 5–10 мл/кг, или 20% раствор альбумина внутривенно капельно.
- Противосудорожная терапия – 0,5% раствор диазепама (Седуксен, Реланиум, Сибазон, Валиум) в разовой дозе 0,05–0,1 мл/кг в/м или в/в в 10% глюкозы, введение препарата в той же дозе можно повторить через 2–3 ч.
- При некупирующихся судорогах применяют барбитуровый наркоз гексеналом или тиопенталом натрия, которые

вводят внутривенно медленно в виде 0,5–1,0% раствора в 5% растворе глюкозы от 3 до 10 мл (40–50 мг на год жизни), миорелаксанты (Листенон, Тубарин) с последующим переводом на ИВЛ.

- При необходимости проводят реанимационные мероприятия – интубацию трахеи, ИВЛ, катетеризацию мочевого пузыря для эвакуации мочи и последующего контроля диуреза.
- Если медикаментозная терапия безуспешна, выполняют люмбальную пункцию и медленно выводят 5–10 мл цереброспинальной жидкости.

При тонических судорогах и стволовой симптоматике ввиду угрозы вклинения ствола мозга в большое затылочное отверстие люмбальная пункция противопоказана.

- Купируют гипертермию (см. *Лихорадка, Лечение*, с. 508–511).
- Назначают фенobarбитал в дозе 1 мг/кг 3 раза в сутки либо комбинацию фенobarбитала с дифенином в суммарной дозе 1 мг/кг 3 раза в день, которую при невозможности глотания вводят через зонд.
- Нормализация микроциркуляции, церебральной и системной гемодинамики – введение растворов Реополиглюкина, Эуфиллина, Трентала, Инстенона, Актовегина в возрастных дозах.
- Для улучшения метаболизма клеток мозга назначают парентерально витамины группы В, аскорбиновую кислоту в возрастных дозах, ноотропные препараты (20% раствор пирацетама по 50–100 мг/кг/сут. в/в капельно), кокарбоксиллазу 25–100 мг/сут. в/м или в/в, АТФ по 1,0 мл в/м 1–2 раза в сутки.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Аптечка на дому

К врачам первичного звена часто обращаются с просьбой подсказать, какие лекарства и средства оказания первой помощи необходимо включить в домашнюю аптечку. Вот примерный список ситуаций, когда нужна домашняя (дорожная) аптечка, и входящие в нее средства.

- Царапины, раны, ушибы, кровотечения, ожоги, укусы:
 - бинты – 1 широкий и 1 узкий;
 - стерильные марлевые салфетки (накладывают прямо на рану);
 - жгут резиновый (для остановки кровотечения из крупных сосудов);
 - пластыри бактерицидные – набор разных размеров (для лечения незначительных порезов, царапин);
 - перекись водорода (для промывания небольших ранок и остановки кровотечения из носа);
 - зеленка, или раствор бриллиантового зеленого, и/или жидкость Новикова;
 - йод – 5% спиртовой раствор (помимо прижигания царапин, ранок и ссадин, может понадобиться для лечения ушибов, синяков – «йодная сеточка»);
 - вата – маленькая упаковка;
 - ватные палочки;
 - ножницы (например, для того, чтобы разрезать бинт);
 - гигиенический пакет (если ребенка тошнит во время движения);

- спирт медицинский – небольшой флакон (для того, чтобы дезинфицировать руки и предметы, например, термометр или аспиратор). Для детей старше 4 лет: спирт разбавляют пополам с водой; можно использовать для растираний (при гипертермии) и компрессов (например, при отите);
- сода питьевая, или натрия бикарбонат – эффективное средство при укусах насекомых: 1 ч.л. разводят в 1/2 стакана воды, смачивают раствором кусочек бинта и прикладывают к больному месту;
- фурацилин: порошок или таблетки для наружного применения; разводят в кипяченой воде (незаменим для обработки ран, промывания глаз);
- Фурасол (фуразидин калия 100 мг в пакетике по 1 г №15) – порошок для приготовления раствора для местного и наружного применения при лечении инфекционно-воспалительных заболеваний полости рта, ротоглотки, небольших ран с угрозой инфицирования (ссадины, царапины, небольшие порезы и расчесы, трещины, легкие ожоги);
- марганцовка: кристаллы перманганата калия для дезинфекции воды;
- мазь Д-Пантенол, Бепантен, Драполен, детский крем «Алиса» фирмы «Свобода» – защитные средства при ожогах, в том числе солнечных, пеленочном дерматите, небольших порезах, ранках и укусах;
- стерильная одноразовая пеленка для применения при ожогах (до приезда врача «скорой помощи» в нее нужно завернуть ребенка).
- Лихорадка:
 - градусник, и обязательно в надежном футляре;
 - жаропонижающее лекарство на основе парацетамола (Панадол, Эффералган) или ибупрофена (Нурофен для

- детей), предназначенное специально для детей, и обязательно снабженное инструкцией;
- вощеная бумага для компрессов.
- Диарея:
 - активированный уголь, Полифепан, Энтегнин в таблетках (принимать от 1 до 3 табл. за один прием);
 - Смекта или Неосмектин (1 пакетик за один раз);
 - Регидрон, Гастролит, Оралит – порошки для приготовления глюкозосолевого раствора (могут понадобиться при диарее, чтобы не допустить обезвоживания и восполнить дефицит жидкости и солей), или можно иметь ORS 200 (HiPP) – морковно-рисовый отвар для детей старше 4 мес.;
 - Энтерофурил (Босналек) применяют в качестве кишечных противомикробных средств.
- Кишечная колика:
 - эмульсия симетикона (Эспумизан 40), Энтеросгель по 1 ч.л. на прием с 2,5 лет;
 - ферменты: Мезим форте, Панкреатин;
 - дротаверин, мебеверин или др.
- Аллергия:
 - Кларитин сироп, Эриус сироп (с 2 лет), Фенкарол (таблетки 10 и 25 мг) или Фенистил в каплях. Все препараты быстро устраняют аллергию и применяются внутрь, а Фенистил можно также наносить местно.
- Острая боль:
 - ибупрофен и, в меньшей степени, парацетамол – препараты выбора в терапии острой боли умеренной интенсивности у детей.
- Средства ухода за малышами:
 - термометр цифровой;
 - резиновый баллончик для клизмы (номер баллончика должен соответствовать возрасту ребенка);

- газоотводная трубка (она нужна только малышу до 1 года);
- грелка детская (теплую грелку кладут на живот во время кишечных колик, а наполненную водой и замороженную в морозильнике – на затылок, чтобы «сбить» высокую температуру или снять боль от ушиба);
- аспиратор для носа;
- пипетка глазная: 3 шт. (если во флаконе с лекарством нет специальной пипетки-капельницы, ею можно закапывать капли также в нос, уши и др.);
- мерная ложечка (для измерения дозы лекарства с учетом возраста и веса ребенка).
- Препараты для лечения простуды:
 - интерферон человеческий лейкоцитарный (2 ампулы);
 - оксолиновая мазь;
 - гомеопатические средства – капли Афлубин или свечи для детей любого возраста Вибуркол или Агри детский;
 - противокашлевые и разжижающие мокроту средства в сиропе: бромгексин, ацетилцистеин (Мукобене), амброксол (Амбробене), карбоцистеин (Мукодин) и др.
- В аптечке для детей должны быть поливитаминные препараты (их ребенок принимает каждый день, где бы он ни находился): Биовиталь Гель для детей, Алвитил (с 2,5 лет), Пиковит или Мульти tabs Малыш (с 1 года) и др.

Замечания к использованию домашней (дорожной) аптечки

1. Кроме перечисленных выше лекарств, в аптечке нужно иметь средство, жизненно необходимое конкретному ребенку (например, бронхолитики при бронхиальной астме или дексаметазон, если ребенок перенес отек Квинке). Это лекарство должен выписать врач!

2. Нельзя выбрасывать инструкции по применению лекарств.

3. Необходимо проверять, указана ли возрастная доза (разовая и суточная) для малыша, если нет, то ее записывают по совету врача-педиатра.

4. В аптечке должен лежать листок, который содержит план действий до приезда «скорой помощи» на случай ожога, травмы, удушья или посещения педиатра при насморке, кашле. Его необходимо передать тому, кто остается с малышом (бабушке, няне).

5. Нельзя использовать просроченные лекарства. По мере необходимости аптечка обновляется.

6. Не стоит хранить детскую аптечку вместе со взрослой, иначе в ответственный момент существует риск что-нибудь перепутать.

7. Аптечку хранят в сухом и прохладном месте (ни в коем случае не в ванной комнате).

8. Надо позаботиться, чтобы она располагалась достаточно высоко и была совершенно недоступна для ребенка (неплохо закрывать ее на ключ).

Общероссийский календарь прививок

В отношении детей с нарушенной адаптацией руководствуются Приказом Минздрава России от 31 января 2011 г. №51н «Об утверждении Национального календаря профилактических прививок и календаря профилактических прививок по эпидемическим показаниям» с уточнениями согласно Федерального закона от 21 декабря 2013 г. №368-ФЗ. Обязательные профилактические прививки проводят детям против 12 инфекций (табл. 74).

Таким образом, в соответствии с Календарем прививок при использовании «обычных» или моновакцин ребенку до 1,5 лет потребуется 18–21 инъекция. Использование комбинированных вакцин делает схему более простой и щадящей. При отсутствии комбинированных вакцин прививки против пневмококковой инфекции проводятся по схеме 7–9–15 мес.

Таблица 74

**Национальный календарь профилактических прививок
Российской Федерации**

Возраст	Наименование прививки
Новорожденные (первые 24 часа жизни)	Первая вакцинация против вирусного гепатита В ^{1,2}
Новорожденные (3–7 сут.)	Вакцинация против туберкулеза ³
1 мес.	Вторая вакцинация против вирусного гепатита В
2 мес.	Против гемофильной ⁴ и пневмококковой инфекций (первая прививка)
3 мес.	Первая вакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка, гемофильной инфекции, полиомиелита (инактивированная полиоэвакцина) ⁵
4 мес.	Против гемофильной и пневмококковой инфекций (вторая прививка)
5 мес.	Вторая вакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка, полиомиелита (инактивированная полиоэвакцина)
6 мес.	Третья вакцинация против вирусного гепатита В, дифтерии, коклюша, столбняка, полиомиелита (оральная полиоэвакцина)
7 мес.	Против гемофильной инфекции (третья прививка), вакцинация против гриппа (осенью)
12 мес.	Вакцинация против кори, краснухи, эпидемического паротита
15 мес.	Против пневмококковой инфекции (третья прививка)

Таблица 74 (окончание)

Возраст	Наименование прививки
18 мес.	Первая ревакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка, вирусного гепатита В, полиомиелита, ревакцинация против гемофильной инфекции
20 мес.	Вторая ревакцинация против полиомиелита
6 лет	Ревакцинация против кори, краснухи, эпидемического паротита
6–7 лет	Вторая ревакцинация против дифтерии, столбняка
7 лет	Ревакцинация против туберкулеза (БЦЖ) ⁶
14 лет	Третья ревакцинация против дифтерии, столбняка, полиомиелита, ревакцинация против туберкулеза (БЦЖ) ⁶
Взрослые от 18 лет	Ревакцинация против дифтерии, столбняка – каждые 10 лет
Дети от 1 года до 18 лет, взрослые от 18 до 55 лет, не привитые ранее	Вакцинация против вирусного гепатита В ⁷
Дети от 1 года до 18 лет, не болевшие, не привитые, привитые однократно против краснухи; девушки от 18 до 25 лет, не болевшие, не привитые ранее	Иммунизация против краснухи
Подростки и взрослые в возрасте до 35 лет	Иммунизация против кори ⁸

Примечания:

¹ Вакцинацию против вирусного гепатита В (ВГВ) детей, относящихся к группе риска (новорожденные, родившиеся от матерей – носителей HBsAg, больных ВГВ или перенесших ВГВ в III триместре беременности, не имеющих результатов исследования на маркеры ВГВ, наркозависимых, а также от матерей, в семье которых есть носитель HBsAg или больной острым ВГВ/хроническим вирусным гепатитом) проводят моновакциной по схеме 0–1–2–12 (1-я доза – в первые 24 часа жизни).

² Детям, не вошедшим в группу риска, первую вакцинацию против ВГВ проводят в первые 24 часа жизни; вторую – в 1 мес., третью – в 6 мес.

³ Вакцинация новорожденных против туберкулеза проводится вакциной БЦЖ-М; вакцина БЦЖ используется в субъектах РФ с показателями заболеваемости выше 80 на 100 000 населения, при наличии в окружении новорожденного больных туберкулезом.

⁴ Прививкам против гемофильной инфекции подлежат дети, относящиеся к группам риска: дети и взрослые с иммунодефицитными состояниями или анатомическими дефектами, дети с онкогематологическими заболеваниями и/или длительно получающие иммуносупрессивную терапию, ВИЧ-инфицированные/рожденные от ВИЧ-инфицированных матерей, дети из специализированных учреждений (дом ребенка, детские дома, специализированные интернаты, противотуберкулезные санитарно-оздоровительные учреждения и др.).

Курс вакцинации против гемофильной инфекции для детей в возрасте от 3 до 6 мес. состоит из 3 инъекций по 0,5 мл с интервалом 1–1,5 мес. Для детей, не получивших первую вакцинацию в 3 мес., иммунизация проводится по схеме:

– от 6 до 12 мес.: 2 инъекции по 0,5 мл с интервалом 1–1,5 мес.;

– от 1 года до 5 лет: однократная инъекция 0,5 мл. Ревакцинация однократно в возрасте 15–18 мес. детям, привитым на первом году жизни.

⁵ Вакцинацию против полиомиелита детям первого года жизни проводят трехкратно: первые две прививки – инактивированной полиовакциной, третья – живой полиомиелитной оральной вакциной.

⁶ Ревакцинацию против туберкулеза проводят неинфицированным микобактериями туберкулеза туберкулиноотрицательным детям в 7 и 14 лет. В субъектах РФ с показателями заболеваемости туберкулезом до 40 на 100 000 населения ревакцинацию против туберкулеза в 14 лет проводят туберкулиноотрицательным детям, не получившим прививку в 7 лет.

⁷ Вакцинацию против ВГВ детям от 1 года до 18 лет, взрослым от 18 до 55 лет, не привитым ранее, проводят по схеме 0–1–6 (1-я доза – в момент начала вакцинации, 2-я доза – через месяц после первой прививки, 3-я доза – через 6 мес. от начала иммунизации).

⁸ Иммунизацию против кори подростков и взрослых в возрасте до 35 лет, не привитых ранее, не имеющих сведений о профилактических прививках, не болевших корью ранее, проводят по схеме: 1-я доза – в момент начала вакцинации, 2-я доза – через 2–3 мес. после первой прививки. Привитые однократно ревакцинируются однократно.

ЛИТЕРАТУРА

- Аллергия у детей: от теории к практике / Под ред. Л.С.Намазовой-Барановой. – М.: Союз педиатров России, 2011. – 668 с.
- Амбулаторно-поликлиническая педиатрия / Под ред. В.А.Доскина. – М.: МИА, 2008. – 464 с.
- Артамонов Р.Г.* Основы клинической диагностики в педиатрии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 128 с.
- Атлас редких болезней / Под ред. А.А.Баранова, Л.С.Намазовой-Барановой. – М.: ПедиатрЪ, 2013. – 305 с.
- Базовая помощь новорожденному – международный опыт / Под ред. Н.Н.Володина и Г.Т.Сухих. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 200 с.
- Вельтицев Ю.Е., Шароборо В.Е.* Неотложные состояния у детей. – М.: Бином, 2011. – 352 с.
- Врачебный контроль за здоровьем ребенка / Под ред. М.А.Курцера и А.Г.Румянцева. – М.: Редакция журнала «Круг жизни», 2010. – 370 с.
- Григорьев К.И.* Педиатрия: справочник практического врача. – М.: МЕДпресс-информ, 2014. – 840 с.
- Детская нефрология / Под ред. Э.Лойманна, А.Н.Цыгина, А.А.Саркисяна – М.: Литтерра, 2010. – 400 с.
- Детские инфекции: справочник практического врача / Под ред. Л.Н.Мазанковой. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 240 с.
- Детское питание: руководство для врачей / Под ред. В.А.Тутельяна и И.Я.Коня. – М.: МИА, 2013. – 744 с.
- Дифференциальная диагностика детских болезней / Под ред. В.А.Доскина и З.С.Макаровой. – М.: МИА, 2011. – 600 с.
- Запруднов А.М., Григорьев К.И., Харитонов Л.А.* Детские болезни: Учебник для вузов. – В 2 т. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 1400 с.

- Карманный справочник участкового педиатра / Под ред. В.А.Доскина. – М.: Литтерра, 2010. – 352 с.
- Кильдиярова Р.Р., Колесникова М.Б.* Справочник врача-педиатра. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 256 с.
- Мазурин А.В., Воронцов И.М.* Пропедевтика детских болезней. – СПб.: Фолиант, 2009. – 1000 с.
- Педиатрия: национальное руководство. – В 2 т. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 2100 с.
- Практическое руководство по детским болезням / Под ред. В.Ф.Кожуриной и А.Г.Румянцева. – В 10 т. – М.: Медпрактика-М, 2004–2012. – 4000 с.
- Профилактическая педиатрия / Под ред. А.А.Баранова. – М.: Союз педиатров России, 2012. – 692 с.
- Российский национальный педиатрический формуляр / Под ред. А.А.Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 912 с.
- Руководство по школьной медицине / Под ред. Л.Д.Панкова и А.Г.Румянцева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 640 с.
- Современная неотложная помощь при критических состояниях у детей: практич. руководство / Под ред. К.Макуэйя-Джонса и др. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 464 с.
- Справочник педиатра / Под ред. Н.П.Шабалова. – СПб.: Питер, 2011. – 720 с.
- Тимченко В.Н., Леванович В.В., Михайлов И.Б.* Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций. – СПб.: ЭЛБИ, 2010. – 432 с.
- Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшьева О.В.* Инфекционные болезни у детей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 710 с.
- Шабалов Н.П.* Детские болезни. – В 2 т. – СПб.: Питер, 2010. – 1500 с.
- Экологическая педиатрия / Под ред. А.Д.Царегородцева, А.А.Викторова, И.М.Османова. – М.: Общественная палата РФ, 2011. – 328 с.
- Kliegman R.M., Behrman R.E., Jenson H.B., Stanton B.F.* Nelson textbook of Pediatrics. – 18th edition. – Philadelphia: Saunders Elsevier Inc., 2007. – 3147 p.

Григорьев Константин Иванович

ПЕДИАТРИЯ
Руководство по диагностике и лечению

Главный редактор: *В.Ю.Кульбакин*
Ответственный редактор: *Н.Ю.Соколова*
Редактор: *В.Ю.Халатов*
Корректор: *Е.В.Мышева*
Компьютерный набор и верстка: *С.В.Шацкая*

ISBN 978-5-00030-246-0



Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г.
Подписано в печать 20.04.15. Формат 70×100/32
Бумага офсетная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 23,4
Гарнитура Таймс. Тираж 5000 экз. Заказ №8629

Издательство «МЕДпресс-информ».
119992, Москва, Комсомольский пр-т, д. 42, стр. 3
e-mail: office@med-press.ru
www.med-press.ru
www.03book.ru



Отпечатано в ОАО «Можайский полиграфический комбинат».
143200, г. Можайск, ул. Мира, 93.
www.oaoimprk.ru, www.ооимпк.рф т.е.л.: (495) 745-84-28, (49638) 20-685

ФУРАМАГ®

(Furazidinum kalium)

Капсулы 25 и 50 мг №30



ФУРАМАГ
стандарт
лечения
НИМП*

Открыт
лечебный
эффект
нитрофуранов
1943

- ✓ Эффективная терапия инфекций мочевой системы
- ✓ Низкий уровень резистентности уропатогенов**
- ✓ Повышенный профиль безопасности

Стандарты вне времени

*НИМП - неосложненные инфекции мочевых путей
**Российские национальные рекомендации «Антимикробная терапия и профилактика инфекций почек, мочевыводящих путей и мужских половых органов» 2014