

## ГЛАВА 2. НЕДОНОШЕННЫЙ РЕБЕНОК

Недоношенными считаются дети, родившиеся раньше срока - на 28 -38-й неделе, имеющие массу тела менее 2500 г, а рост - менее 45 см. Прерывание беременности в первые 28 недель, когда плод еще нежизнеспособен, считается абортom (выкидышем). Недоношенные дети занимают особое место среди новорожденных и составляют от 5 до 8% родившихся. В структуре детской смертности они занимают 48 - 68%. Мертворождаемость у недоношенных в 8 - 13 раз больше, чем у доношенных. У недоношенных детей значительно чаще встречаются пороки развития. Дети, родившиеся с массой тела меньше 1500 г, нередко имеют симптомы неврологических нарушений.

### Причины недоношенности

В причинах рождения недоношенного ребенка выделяют 3 группы факторов:

1. Социально-экономические факторы:

- отсутствие или недостаточность медицинской помощи;
- плохое питание беременной;
- неудовлетворительные жилищно-бытовые условия;
- профессиональные вредности, вредные привычки;
- нежеланная беременность у женщин.

2. Социально-биологические факторы:

- юный (до 18 лет) и пожилой (старше 40 лет) возраст первородящих женщин;
- отягощенный акушерский анамнез (количество предшествующих медицинских абортom, наличие спонтанных абортom, малый промежуток между родами)

3. Клинические факторы:

А) со стороны матери:

- хронические соматические и гинекологические заболевания;
- эндокринные дисфункции (гиперфункция коры надпочечников, сахарный диабет, гиподисфункция яичников);
- патология беременности (длительный, поздний гестоз, острые инфекционные заболевания во время беременности);
- физические травмы (оперативные вмешательства, травмы живота) и нервные потрясения;
- иммунологический конфликт между беременной и ее плодом;
- плацентарная недостаточность.

Б) со стороны плода:

- внутриутробные инфекции
- генетические и хромосомные болезни плода
- аномалии развития, многоплодие, неправильное положение плода
- иммунологический конфликт между плодом и беременной.

### Степени недоношенности

Различают 4 степени недоношенности ребенка в зависимости от веса тела:

1. Степень - вес от 2000г. до 2500 г.
2. Степень - вес от 1500г до 2000 г.

3. Степень - вес от 1000 г. до 1500 г.

4. Степень - вес менее 1000 г.

Классификация недоношенности с учётом гестационного возраста:

- I степень - 35-37 недель беременности.
- II степень - 32-34 недель беременности.
- III степень - 29-31 недель беременности.
- IV степень - менее 29 недель беременности.

### Внешний вид и поведение недоношенного ребенка

Внешний вид и поведение новорожденного недоношенного ребенка зависят от его гестационного возраста (числа полных недель беременности к моменту рождения). Внешне недоношенный ребенок существенно отличается от ребенка, рожденного в срок (Рисунок 2.1)



Рис.2.1-Внешний вид недоношенного ребенка

Кожа недоношенного ребенка очень тонкая, легкоранимая. В зависимости от степени недоношенности она может быть от ярко-розового до темно-красного цвета. Эта особенность объясняется тем, что через тонкую кожу да при отсутствии подкожного жирового слоя просвечивают кровеносные сосуды. Со временем кожа уплотняется и приобретает обычную окраску. Кожа обильно покрыта густым пушком на лице, спине и конечностях (лануго). Подкожно-жировая клетчатка выражена очень слабо или совсем отсутствует (в зависимости от срока недоношенности). У глубоко недоношенных детей подкожный жировой слой полностью отсутствует. Пупок расположен внизу живота, в то время как у доношенных детей он расположен в центре. Пуповина у таких детей отпадает позже, чем у доношенных, и пупочная ранка заживает к седьмому-десятому дню жизни.

Голова велика относительно размеров туловища, швы между костями черепа и малый родничок открыты (между костями черепа и в области малого родничка имеются участки, не закрытые костной тканью), большой родничок невелик из-за смещения костей черепа. Ушные раковины очень мягкие. Ногти тонкие, не доходят до краев ногтевых фаланг.

У девочек большие половые губы не прикрывают малые, поэтому можно увидеть широко открытую багрово-красного цвета половую щель; а у мальчиков яички еще не опущены в мошонку, сама мошонка ярко-красного цвета.

Поведение недоношенных несколько отличается от поведения остальных новорожденных:

- у них более глубокий сон,
- меньшее количество движений,
- сниженная общая двигательная активность,
- тонкий однообразный крик,
- они чаще испытывают отрицательные эмоции и выражают недовольство.

Недоношенный новорожденный со сроком гестации 28 недель и меньше постоянно пребывает в состоянии сна, но в ответ на прикосновения, перемену положения реагирует пробуждением, двигательной активностью, открыванием глаз, гримасой плача. Эта активность сохраняется в течение нескольких минут. При сроке гестации 32 недели и более у новорожденных уже отмечаются спонтанные пробуждения, появляется отчетливая смена сна и бодрствования. При более высоких сроках гестации периоды бодрствования удлиняются, и к 37-й ее неделе во время бодрствования может быть громкий крик.

Для здоровых недоношенных детей характерны высокие темпы физического развития. По степени роста и прибавке в весе они значительно превосходят своих доношенных сверстников, так дети с массой тела при рождении от 1500,0 до 2000,0 граммов удваивают свою первоначальную массу к 3 месяцам, а к году увеличивают её в 4-6 раз в то время, как доношенные дети к 1 году свой вес утраивают.

### **Анатомо-физиологические особенности недоношенного ребенка**

Недоношенные дети имеют ряд анатомо-физиологических особенностей: у них плохая регуляция температуры, они легко охлаждаются и так же легко перегреваются. У них часто отмечаются срыгивания и рвота.

Недоношенные дети предрасположены к целому ряду заболеваний: кровоизлияние в мозг, пневмонии, анемии, рахит и др.

Учитывая незрелость всех органов и систем (центральной нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной), неблагоприятные воздействия переносятся недоношенными детьми особенно остро. Следовательно, заболевания, не представляющие опасности для других малышей, у недоношенных могут протекать тяжелее.

Сосательный рефлекс у недоношенного может быть ослаблен или отсутствовать. У недоношенных детей частота дыханий обычно превышает норму и зависит от степени недоношенности: чем меньше масса тела ребенка, тем чаще у него дыхание. Слабое, поверхностное дыхание недоношенного ребенка легко переходит в апноэ (временная остановка дыхательных движений) или тахипноэ (учащенное поверхностное дыхание, не сопровождающееся нарушением его ритма, от 40 до 80 вдохов в минуту).

У недоношенных запасы глюкозы очень малы, и чем глубже недоношенность, тем тяжелее они переносят перинатальную гипоксию тканей. Поэтому главной задачей неонатолога становится стабилизация дыхания и борьба с гипоксией.

Как и все остальные системы в организме недоношенного ребенка, сердечно-сосудистая система является несовершенной. Так, проведенные исследования показали, что любые раздражения вызывают учащение сердечных сокращений, усиление звучности тонов сердца и повышение артериального давления. Пульс у недоношенных детей очень лабилен, слабого наполнения, частота 120-160 в минуту, но может достигать 180. Для наиболее

незрелых детей характерен ритмический маятникообразный рисунок пульса. Артериальное давление у недоношенных детей по сравнению с доношенными более низкое: систолическое 50-80 мм рт. ст., диастолическое 20-30 мм рт. ст.

Пищеварительная система незрелых детей также имеет ряд особенностей. В первую очередь это выражается в незрелости ферментной системы. Железы желудочно-кишечного тракта не вырабатывают нужное количество ферментов и желудочного сока. При заселении желудочно-кишечного тракта микроорганизмами даже небольшое количество болезнетворных бактерий, которое в норме было бы нейтрализовано при помощи защитных свойств желудочного сока и сока поджелудочной железы, у недоношенных детей вызывает явления дисбиоза (неправильного соотношения тех или иных микроорганизмов в желудочно-кишечном тракте). Несмотря на несовершенство пищеварительной системы, даже у глубоко недоношенных детей в желудочном соке находится сычужный фермент, створаживающий молоко. Поэтому самым лучшим и необходимым питанием для недоношенного ребенка является материнское молоко. Помимо питательной ценности, молоко оказывает неоценимую услугу для защиты организма малыша от факторов агрессии внешней среды. Поэтому даже в том случае, когда ребенок сразу после родов находится в отделении интенсивной терапии и получает парентеральное питание (через капельницу) или настолько слаб, что не может сосать грудь, необходимо предпринимать все возможные меры для сохранения грудного молока, кормить малыша из ложки. Это один из необходимых факторов при выхаживании недоношенных младенцев. Если малыш родился глубоко недоношенным и у него отсутствует сосательный рефлекс, то кормление проводится капельное: через специальные приборы - линеоматы при помощи назогастрального зонда сцеженное грудное молоко или молочную смесь постепенно вводят в желудок ребенка. В связи с тем, что потребность недоношенных в белках, витаминах и микроэлементах очень высока, им назначаются дополнительные добавки, которые вводятся в грудное молоко.

Недоношенные дети предрасположены к дисфункции кишечника. Кишечная стенка обладает повышенной проницаемостью, поэтому микробы и токсины, находящиеся в кишечнике, всасываются через кишечную стенку в кровь. Слизистая оболочка пищеварительного канала у недоношенных нежная, тонкая, легко ранимая, богато васкуляризована. Отмечаются низкая протеолитическая активность желудочного сока, недостаточная выработка панкреатических и кишечных ферментов, а также желчных кислот. Слюноотделение, необходимое для нормального пищеварения, у недоношенных начинается с первых кормлений, но оно все-таки ниже, чем у доношенных новорожденных. Все это затрудняет процессы переваривания и всасывания, способствует развитию метеоризма и дисбактериоза.

У недоношенных детей отмечается незаращение или расхождение черепных швов. Все роднички черепа (большой, малый и боковые) открыты. Если ребенок длительное время лежит в одном положении (на левом или правом боку), у него развивается деформация головы в виде уплощения соответствующей части черепа. У недоношенных детей костная система бывает сформирована, но минерализация костей еще не закончена, в связи с чем, им дополнительно назначают кальций. Нарушения в обмене веществ более часто встречаются у преждевременно рожденных детей, так как именно в последние 3-4 месяца беременности происходит запас таких веществ, как витамин D, кальция, фосфатов. Сниженное количество этих веществ в организме обуславливает развитие таких заболеваний, как рахит, признаками которого являются размягчение костей, замедление процессов роста, прежде всего ног,

позднее появление зубов и закрытие большого родничка, изменение костей таза, а также дисплазия тазобедренных суставов, когда из-за недостатка кальция деформируются бедренные кости. Недоношенные дети входят в группу риска по развитию этого заболевания. У них оно течет особенно остро и быстро прогрессирует. Поэтому недоношенным детям непременно назначают витамин D для профилактики рахита.

Водно-минеральный обмен у недоношенных новорожденных лабилен, поэтому дети в одинаковой мере предрасположены к образованию отеков и развитию обезвоживания (дегидратации). Почки недоношенных новорожденных функционально незрелые. Клубочки и канальцы недоразвиты, в результате чего фильтрационная способность их снижена, особенно у глубоко недоношенных новорожденных, и не обеспечивается хорошего диуреза, а пониженное выделение ионов натрия и хлора способствует задержке воды, что ведет к развитию отечных состояний.

Иммунная система недоношенного ребенка несовершенна, поэтому недоношенные дети слабо устойчивы к микробной инфекции, высоко чувствительны к вирусным инфекциям.

В связи с вышеперечисленным при выхаживании недоношенных новорожденных и детей с низкой массой тела необходимо проводить профилактику нарушений адаптации в ранний неонатальный период.

### **Организация сестринского ухода при выхаживании недоношенного новорожденного**

В обязанности медицинской сестры отделения выхаживания недоношенных детей входят следующие знания и умения:

- знание основных особенностей недоношенного ребенка и признаки возникновения осложнений;
- знание санитарно – эпидемического режима отделения;
- умение владеть аппаратурой, применяемой на отделении;
- умение создавать необходимые условия для недоношенных новорожденных.

Инфекционная безопасность в отделении является обязательным условием выхаживания малышей. Большое значение имеет внешний вид медицинской сестры. Одежда ее должна быть опрятной, руки чисто вымыты, ногти острижены.

Сестринский уход включает в себя создание комфортной среды выхаживания (микроклимат, правильное положение тела ребенка, защита целостности кожных покровов, оценка уровней света, шума и их ограничение, правильное обращение с ребенком, приоритет вскармливания нативным материнским молоком).

Первый период выхаживания недоношенных — это период постнатальной адаптации к окружающей среде у недоношенных детей. Организация оптимальных условий выхаживания и индивидуальный подход к каждому ребенку имеет чрезвычайно важное значение.

*Создание микроклимата.*

Недоношенных детей с низкой массой тела помещают в кувез(рис.2.2).



Рис.2.2-Кувез для выхаживания недоношенных

Кувез – это инкубатор, который даёт возможность выхаживать детей с экстремально низкой массой тела ниже 1,5 кг. Он автоматизирован и поддерживает нужную для ребенка температуру и влажность. Имеет необходимые доступы для проведения любой реанимации, в том числе и сердечно-легочной. Используется для длительной искусственной вентиляции легких.

В силу незрелости и неспособности изменять свое положение в кроватке (инкубаторе, на столике), недоношенные дети, как правило, полностью зависят от действий медицинского персонала. Чтобы избежать застойных явлений или деформаций головы, медицинская сестра переворачивает малыша каждые 2-3 часа.

В обязанности медицинской сестры входит регулярное проведение дезинфекции кувеза:

- Перед дезинфекцией кувез необходимо выключить. Опорожнить водяной бачок увлажнителя. Поменять марлевые фильтры отверстия кабины, через которые в кувез всасывается воздух. Приготовить один из указанных дезинфицирующих растворов. На 1 обработку кувеза расходуется 50-70 мл дезинфицирующего раствора.

- Обработку кувеза дезинфицирующим раствором проводят методом протирания. Для протирания кувеза после дезинфекции следует использовать стерильную воду в количестве 100-150 мл. Протирание проводят стерильной ветошью или пленкой.

- Дезинфекция 3 процентным раствором перекиси водорода с 0,5 % раствором моющего средства: ветошь смачивают в приготовленном растворе, слегка отжимают и дважды протирают внутренние поверхности кабины кувеза, полку и матрасик, а затем ручки кувеза. После этого крышку кувеза закрывают. Через 1 час камеру открывают и дважды протирают стерильной ветошью, после чего все поверхности камеры вытирают насухо. Включают бактерицидную лампу, проветривание и облучение продолжается 60 минут. После этого срока крышку кувеза закрывают, включают аппарат и выдерживают 5 часов. Затем в камеру можно помещать ребенка, предварительно залив увлажняющую систему кувеза дважды дистиллированной водой (3-3,5 литра - до метки шкалы 2)

Световой режим подразумевает выключение света в палатах новорожденных в ночное время. Для проведения манипуляций и наблюдения за детьми используются индивидуальные источники света. В этом случае при необходимости медицинской сестре работать с одним ребенком все остальные дети не подвергаются яркому свету. В дневное время для

предупреждения попадания прямых солнечных лучей на ребенка в палатах для новорожденных используются светозащитные жалюзи на окнах. Для глубоко недоношенных детей используются индивидуальные накидки из плотной ткани на кувез. Также этот импровизированный чехол помогает снизить уровень шума внутри инкубатора.

У многих новорожденных малышей развивается желтуха. Их кожа желтеет, потому что вещество, называемое билирубин вырабатывается быстрее, чем организм малыша может его выводить. При помощи фототерапии билирубин принимает форму, которая намного быстрее выводится из организма. Во время этой процедуры ребенок располагается под лампой фототерапии. Для защиты глаз новорожденного медицинская сестра надевает специальные очки.

#### *Положение ребенка.*

Недоношенный младенец чувствует себя более комфортно, когда его руки и ноги находятся в согнутом и прижатом к телу положении. Создание специальных «гнездышек» помогает придать конечностям физиологическое положение. «Гнездо» выполняется из сложенных в валик пеленок(рис.2.3)



Рис.2.3 - «Гнездо» для выхаживания недоношенного ребенка

Правильное положение недоношенного ребенка позволяет предотвратить нарушения развития конечностей, деформаций черепа и тяжелых двигательных нарушений в будущем. При невозможности организовать «гнездышко» можно порекомендовать положение "на животе". Оно более приближенно к физиологическому, конечности поддерживаются в согнутом состоянии.

*Особенности дыхания.* В отдельных случаях у недоношенных детей не успевают окончательно созреть легкие. Им требуется дополнительная помощь при дыхании: искусственная вентиляция легких или дополнительная подача кислорода в первые дни жизни. Кроме того, ребёнку вводятся препараты сурфактанта, помогая легким «дозреть» и адаптироваться к самостоятельной работе. Недоношенные дети дышат неглубоко и неравномерно, у них бывают периоды слишком медленного дыхания. Если они возникают слишком часто, можно говорить о развитии остановки дыхания, или апноэ.

Аппарат искусственной вентиляции легких (ИВЛ) помогает легким ребенка выполнять свою работу. Врач аккуратно устанавливает интубационную трубку в трахею малыша. Дыхательная смесь, состоящая из воздуха и кислорода, через трубку аппарата ИВЛ поступает и выходит из легких ребенка.

Задача медицинской сестры контролировать регулярность дыхания и оказать неотложную помощь при асфиксии. Для профилактики повторной асфиксии медицинская

сестра осуществляет очищение дыхательных путей. Особенно важно не нарушить механизм вдоха, поэтому все манипуляции по отсасыванию слизи из верхних дыхательных путей нужно проводить чрезвычайно осторожно.

В отделении для безопасного, быстрого и правильного измерения температуры тела ребёнка используются электронные термометры.

Инфекции поражают недоношенных детей чаще, чем малышей, родившихся в срок. Ежедневно проводится обработка пупочной ранки, меры для оптимального сохранения целостности кожи. При креплении температурных датчиков, желудочного зонда и других приспособлений на кожу применяется гипоаллергенный воздухопроницаемый пластырь

Отделение обеспечено дезинфицирующими средствами нового поколения, не содержащими вредные вещества для организма новорожденных, повышающими качество обработки медицинского оборудования и помещений. Категорически запрещается применение спиртосодержащих антисептиков, для местной антисептической обработки кожи. Препаратом выбора является 0,01-0,05 % водный раствор хлоргексидина. Все манипуляции по уходу выполняются после гигиенической обработки рук, при наличии маски и специализированного костюма.

*Гипогликемия.* Часто у недоношенных обнаруживается низкий уровень сахара в крови. В качестве лечения выступает дополнительное «докармливание» глюкозой внутривенно или через ротик, при этом регулярно берут кровь на анализы. Лучшей профилактикой гипогликемии является как можно раннее и частое кормление малыша грудью.

В вену ребенка могут установить тонкую хирургическую иглу, присоединенная к трубке для введения жидкости, лекарственных веществ, питания, необходимых малышу. Трубка может также устанавливаться в область артерии для наблюдения за кровяным давлением, уровнями кислорода и углекислого газа в крови.

Для длительного введения лекарственных растворов в организм новорожденного ребёнка с заданной врачом скоростью используются перфузоры.

Мониторы для контроля основных жизненных функций применяются для наблюдения за сердцебиением малыша, частотой дыхания, кровяным давлением и температурой тела. Медсестры помещают на грудь ребенка аппликаторы с проводами, по которым выводится информация о самочувствии ребенка на монитор.

За рубежом и в продвинутых российских больницах используется выхаживание маловесных новорожденных по методу кенгуру. Смысл его заключается в том, что кроха постоянно находится в кожном контакте с телом матери, а время от времени – отца (рис.2.4).





Рис.2.4- Метод кенгуру для выхаживания недоношенного ребенка

Медицинские исследования, которые проводились не только за рубежом, но уже и в России, подтвердили, что уход по методу кенгуру обеспечивает малышу максимальную защиту здоровья. Преимущества метода кенгуру включают в себя не только снижение риска переохлаждения, но и, например, уменьшение риска больничной инфекции, и улучшение общего развития. У мамы быстрее и активнее идет выработка молока.

### Этапы выхаживания недоношенного ребенка

Оказание помощи и выхаживание недоношенных детей делится на несколько этапов.

Первый этап — это родильный дом. При рождении недоношенного ребенка оптимально присутствие неонатолога, имеющего большой опыт работы именно с такими крайне незрелыми детьми. После оказания неотложной помощи и стабилизации состояния новорожденного, врач-неонатолог областного родильного дома обращается за консультативной помощью в реанимационно-консультативный центр детской клинической больницы. Дежурный врач анестезиолог-реаниматолог по телефону консультирует врача родильного дома по всем интересующим его вопросам - обговаривается интенсивная терапия, респираторная терапия, план обследования, учитывая состояние конкретного новорожденного и возможности данного родильного дома.

Оснащение родильных домов и квалификация медицинского персонала не предназначены для оказания длительной реанимационной помощи недоношенному ребенку. Если она необходимо, то недоношенного ребенка госпитализируют в отделение патологии новорожденных детей детской клинической больницы для дальнейшего обследования и лечения. Это второй этап. Перевод недоношенного ребенка осуществляется машиной специализированной скорой помощи, снабженной кувезом, специализированной бригадой и всем необходимым оборудованием для создания оптимальных условий и снижения риска транспортировки недоношенного ребенка (рис.2.5)



Рис.2. 5 -Транспортировка новорожденного ребенка

После поступления новорожденного ребенка в реанимационное отделение клинической больницы, начинается самый трудный и длительный этап выхаживания недоношенных детей.

Сестринский пост располагается вне палаты, но в удобном для наблюдения за всеми детьми месте. Одна медсестра ухаживает за 4-6 недоношенными. Палаты в отделении

патологии новорожденных боксированы с совместным пребыванием матери и ребенка. В этом случае снижается инфекционная заболеваемость, активизируется психомоторное развитие. Недоношенные дети с массой тела 1700 г и менее в первые несколько дней помещаются в кувез, куда подается кислород. Выхаживание недоношенного ребенка на втором этапе строится индивидуально и является логическим продолжением мероприятий, начатых в отделении патологии новорожденных родильного дома.

Выкладывание недоношенных на живот начинают как можно раньше. Манипуляцию проводят на жесткой поверхности (матрасик) без подушки, так как у некоторых из них даже в месячном возрасте может отсутствовать защитный рефлекс. В последние годы доказана целесообразность выхаживания недоношенных в положении на животе, так как данная позиция способствует увеличению напряжения кислорода в крови и, кроме того, снижает вероятность срыгивания.

Критерии выписки недоношенного ребенка из больницы:

1. Вес при выписке в сельскую местность должен быть не менее 2500 г.
2. Не должно быть острых заболеваний.
3. Ребенок должен быть активным, хорошо сосать, прибавлять в весе, иметь нормальную температуру.
4. Основные клинические анализы должны быть без патологических отклонений.
5. Благоприятные социально-бытовые условия (желанный ребенок, хорошая семья, заботливая мать, нет вредных привычек, дома тепло, нет больных и т.д.).
6. Благоприятная обстановка в плане туберкулеза.

После выписки из стационара новорожденный находится под наблюдением участкового педиатра детской поликлиники. Начинается третий этап выхаживания. На третьем, не менее важном этапе, диспансерное наблюдение за недоношенными детьми в условиях поликлиники предполагает: дифференцированный контроль над их физическим и нервно-психическим развитием. Ребенок наблюдается педиатром и узкими специалистами по специальному плану, который составляет участковый врач, но неукоснительно выполняет участковая медицинская сестра.

Необходимо обратить внимание на склонность недоношенных детей к развитию фоновых заболеваний (анемия, рахит, гипотрофия). Следовательно, необходимо проводить раннюю диагностику этих заболеваний, активную их профилактику и лечение.

Медицинской сестре нужно вести санитарно-просветительную работу с родителями об особенностях развития недоношенных детей, подверженности их заболеваниям, информировать родителей о возможных причинах недоношенности и о своевременном их устранении при повторной беременности.

### **Контрольные вопросы:**

1. Определение недоношенности.
2. Причины рождения недоношенного ребенка.
3. Степени недоношенности.
4. Внешние отличительные признаки недоношенного ребенка.
5. Анатомо-физиологические особенности недоношенного ребенка.
6. Особенности ухода за недоношенным ребенком.
7. Этапы выхаживания недоношенного ребенка.

### ГЛАВА 3. БОЛЕЗНИ НОВОРОЖДЕННЫХ

#### 3.1. Гнойно-септические заболевания новорожденных

К неинфекционным заболеваниям кожи относятся опрелости и потница. Причинами их являются дефекты ухода за новорожденными. Предрасполагают к возникновению заболеваний кожи новорожденного анатомо-физиологические особенности строения кожи у новорожденного ребенка.

#### Неинфекционные заболевания кожи

Опрелости возникают при несоблюдении тщательного ежедневного туалета кожи. Предрасполагают к опрелостям теплое укутывание, тугое пеленание, нерегулярное купание и подмывание ребенка, использование "застиранных" пеленок и др.

Склонность к опрелостям наблюдается преимущественно у детей с экссудативно-катаральным диатезом или при инфицировании грибковой флорой. Опрелости чаще наблюдаются в области ягодиц, паховых областях, подмышечных впадинах и естественных складках кожи (рис. 3.1.1).



Рис. 3.1.1-Опрелости

Различают три степени опрелостей.

I степень характеризуется появлением умеренного покраснения кожи;

II степень - появляются яркая краснота и эрозии на коже;

III степень сопровождается выраженным покраснением кожи и наличием мокнущей поверхности.

Появление опрелостей причиняет ребенку большие страдания. Кал, моча, мокрые пеленки, мыло, попадая на кожу, вызывают боль, чувство жжения. Ребенок становится беспокойным, плохо спит, капризничает.

Лечение заключается, прежде всего, в тщательном гигиеническом уходе за кожей ребенка. Показаны местные и общие ванны с бледно-розовым раствором перманганата калия, отварами ромашки, коры дуба, череды.

При I степени кожу обрабатывают прокипяченным растительным маслом, масляным раствором витамина А, детским кремом, присыпкой. Во время смены белья делают "воздушные ванны" (пораженные участки кожи на время оставляют открытыми).

При II-III степени - на мокнущие поверхности кожи накладывают примочки с 0,5% раствором резорцина или 1,25% раствором нитрата серебра, или 0,1% раствором риванола, или болтушками. Хорошим терапевтическим эффектом обладает кварц (бактерицидное, подсушивающее действие).

Профилактика опрелостей включает:

- частую смену мокрых пеленок – сухая кожа менее подвержена воспалению;
- подмывания водой области промежности после каждого опорожнения кишечника;
- при использовании памперсов удостовериться в их свободности и возможности воздуха циркулировать в них;
- при каждой возможности делать ребенку воздушные ванны. Эта процедура очень хороший метод профилактики опрелостей;
- каждый раз, меняя малышу пеленки и подгузники использовать специальные защищающие, подсушивающие или увлажняющие средства по уходу за кожей малышкой.

У новорожденных и детей раннего возраста часто появляется потница.

*Потница* - возникает в результате перегревания и недостаточном уходе за кожей ребенка. Также потница у новорожденного может возникнуть, если не соблюдают гигиену ребенка, не купают каждый день и не подмывают после каждого стула, как это должно быть. Чаще, потница наблюдается летом. Дело в том, что кожа ребенка имеет свои особенности. Во-первых, она очень нежная и поэтому больше подвержена любым заболеваниям, а во-вторых, сальные и потовые железы еще не работают в полную силу.

На коже туловища, шеи, в складках кожи на фоне слегка гиперемированной или неизменной кожи у малыша появляются мельчайшие узелки ярко-розового цвета. Сыпь обычно не сопровождается зудом. Нарушение целостности кожи является благоприятным фактором для ее инфицирования.

Лечение состоит в устранении дефектов ухода, обязательном проведении ежедневных гигиенических ванн с бледно-розовым раствором перманганата калия. Местно кожу обрабатывают детской присыпкой.

Профилактика заключается в том, чтобы не допускать перегревание ребенка, необходимо поддерживать нормальную температуру в комнате, где находится новорожденный (20<sup>0</sup>-22<sup>0</sup>). Чтобы снизить риск появления потницы, нужно снизить время ношения подгузников, так как в них довольно жарко. Ежедневно нужно купать ребенка.

### **3.1.2. Инфекционные заболевания кожи**

Среди инфекционных болезней кожи раннего детского возраста наиболее часто встречаются гнойные воспалительные заболевания - пиодермии. В переводе с древнегреческого, термин «пиодермия» означает дословно «гнойная кожа». По медицинской статистике, ежегодно в мире пиодермией заболевает более 100 миллионов детей.

### **Этиология и эпидемиология пиодермий**

Основные причины инфекционных заболеваний кожи у новорожденных:

- недоношенность и незрелость новорожденных, снижение иммунологической реактивности;
- внутриутробная гипоксия, асфиксия, внутричерепная родовая травма, гемолитическая болезнь новорожденных;
- хроническая бактериальная инфекция у беременных, угроза прерывания беременности, преждевременное излитие околоплодных вод;
- продолжительность родов более 24 часов, воспалительные осложнения у матери в послеродовом периоде;
- хронические очаги инфекции у матери;
- нарушение правил асептики при уходе за ребенком в роддоме и в домашних условиях;
- наличие у новорожденного ребенка входных ворот инфекции (поражение кожи и слизистых, пупочной ранки и пр.);
- позднее прикладывание ребенка к груди;
- инфицирование новорожденного высоковирулентными штаммами инфекции (особенно, госпитальными).

Факторы, влияющие на состояние кожи ребёнка:

- использование пелёнок, подгузников, пластиковых трусов, под которыми неизбежно возникает более влажная и тёплая среда, нарушается кислотный и водный баланс кожи, увеличивается активность бактерий, что приводит к возникновению раздражения кожи;
- трение между кожей и подгузниками или одеждой, которое увеличивается при влажной коже;
- нарушение нормального состояния кожи из-за недостаточного поступления воздуха, воздействия влаги, мочи, фекалий, частого протирания значительных поверхностей кожи.

Важными факторами, способствующими возникновению пиодермии, являются массивное инфицирование, вирулентность микробов, состояние иммунитета и наличие входных ворот для инфекции. Защитные механизмы у новорожденных и грудных детей несовершенны. Пассивный иммунитет против стафилококков выражен слабо, титр антитоксинов в крови низок. Региональные лимфатические узлы недостаточно реагируют на внедрение инфекции, ретикулоэндотелиальная система поглощает микроорганизмы, но медленно разрушает их. В первые месяцы жизни замедлены процессы синтеза иммунологически активных лимфоидных клеток (Т- и В-лимфоциты, макрофаги), что обусловлено недостаточным корригирующим влиянием вилочковой железы в развитии лимфоидной системы. Установлено, что IgG, получаемый через плаценту от матери, полностью исчезает из крови ребенка к 6 месяцам жизни. Последующее продуцирование иммуноглобулинов, особенно IgG и IgA, происходит медленно. Стафилококковый процесс протекает наиболее тяжело у новорожденных, так как дети до 42-го дня жизни не способны

вырабатывать антитела.

Возможно антенатальное заражение плода, если женщина во время беременности переносит какое-либо стафилококковое заболевание или у нее имеются очаги хронической инфекции (кариозные зубы, хронический тонзиллит, сопровождающиеся бактериемией). Интранатальное инфицирование чаще наблюдается при патологических родах (затяжные, с длительным безводным промежутком или осложненные эндометритом), при наличии у рожениц урогенитальных заболеваний.

Важное значение в развитии пиодермий имеет патогенность возбудителей. В связи с широким распространением штаммов, устойчивых к антибиотикам, увеличивается число здоровых носителей патогенного стафилококка, особенно среди персонала родильных домов и больниц.

Существенное значение имеют анатомо-физиологические особенности кожи. Нежность кожи у новорожденного, слабая связь между эпидермисом и дермой, щелочная среда поверхности кожи и снижение ее защитных свойств, несовершенство процессов терморегуляции, повышенные влажность и абсорбционная способность кожи являются факторами, способствующими возникновению пиодермий у детей раннего возраста, особенно у новорожденных. Дополнительными условиями, способствующими развитию пиодермий, являются воздействие влаги, особенно теплой (испарение под пеленками с клеенкой, под толстой одеждой), мацерация кожи выделениями повреждения кожи при расчесывании из-за зуда.

Контагиозность пиодермии невелика. Частота пиодермий в раннем детском возрасте напрямую связана с недостатком личной гигиены людей, окружающих ребенка и непосредственно заботящихся о нем.

Пиодермии наиболее опасны в период новорожденности, так как для новорожденных характерны: 1) повышенная чувствительность к стафилококковой инфекции; 2) склонность к генерализации инфекции, 3) развитие стафилококковой инфекции как на коже, так и в ряде других органов; 4) возможность развития сепсиса; 5) сохранение общей реакции организма при исчезновении изменений на коже.

### **Везикулопустулез**

Везикулопустулез – это заболевание воспалительного характера, которое вызвано разными возбудителями – стрептококки, стафилококки, кишечная палочка, пневмококки.

При данном заболевании на коже ребенка образуются пузырьки (везикулы) и гнойнички (пустулы). В последние годы начали отмечаться грибковые возбудители, в частности *Candida albicans*.

В некоторых случаях инфицирование ребёнка могло произойти ещё в родах или во время его внутриутробной жизни. В этом случае можно говорить о врождённом везикулопустулезе. Связано это с наличием у будущей матери нелеченого очага инфекции, или перенесённым ею стафилококковым заболеванием. На весь процесс образования, эволюции и отпадения морфологического элемента кожи (при соответствующем лечении) в среднем отводится 2—3 дня с момента рождения. В случае, если гнойные высыпания появляются на коже здорового ребёнка через 5—7 дней жизни, то это может случиться сигналом для послеродового заражения. Такое состояние называется приобретённым везикулопустулёзом.

### *Симптомы везикулопустулеза.*

На начальной стадии возникновения заболевания на коже начинает появляться сыпь. Она небольшого размера и в виде пузырьков. Пузырьки могут появляться на любом участке тела, но чаще всего свое проявление они имеют в подмышечных впадинах, на затылке головы, а также в больших складках кожи. В самом начале жидкость в пузырьках прозрачная, но через некоторое время она становится мутной. Через пару дней гнойничок подсыхает и на его месте образуется корочка(рис.3.1.2.1).



Рис.3.1.2.1--Везикулопустулез у новорожденного

Если вскрытие гнойничка не произошло самостоятельно, то образуется эрозия, она так же покрывается корочкой через некоторое время. После того, как корочки отпадают, не отмечается пигментация кожи. Кожа, которая находится вокруг пузырьков может быть слегка гиперемированной, а может совсем не измениться. Если заболевание не имеет осложнений, то общее состояние ребенка в норме. Температура тела не повышается. Заболевание длится около двух недель. Если вовремя не начать лечение, то данное заболевание может перейти в флегмону, псевдофурункулез, а также послужить очагом инфекции в возникновении гнойного отита, сепсиса, остеомиелита.

Диагностика везикулопустулеза основана на проявлении клинических симптомов. Диагноз ставится на основе визуального осмотра специалиста, а также при правильно собранном анамнезе.

Лечение данного заболевания стоит начинать как можно быстрее. Лечат ребенка в зависимости от степени тяжести и от распространенности процесса. Новорожденных детей изолируют в отделение патологии для новорожденных. Во время лечения следует строго соблюдать все гигиенические нормы. Проводится местное лечение – эрозии и везикулы смазывают растворами противовоспалительных и противомикробных средств (метиленовый синий, хлоргексидин, раствор бриллиантового зеленого, 2% раствор перманганата калия и другие).

Пораженные участки кожи обрабатывают ультрафиолетовым облучением. Если есть необходимость, то используют общую антибактериальную и стимулирующую терапию. Ребенка можно купать в растворе антисептика (раствор должен быть слабым). После процедуры купания кожу аккуратно промокают и смазывают детским кремом. Места, где образовались гнойные высыпания, обрабатывают антисептиком, иногда наносят антибактериальные мази. Детское белье нужно стирать как можно чаще, при этом используя

натуральный детский порошок. Одежда должна быть проглаженной.

Профилактика везикулопустулеза не сложная. Нужно соблюдать все гигиенические нормы по уходу за ребенком. Обязательно следить за тем, чтобы не возникла потница, а в том случае, если это уже произошло, то вовремя обратиться к врачу и начать лечение, потому что потница имеет свойство деформироваться в везикулопустулез. Регулярно нужно осматривать все складки на теле малыша. Так же ребенку нужно регулярно делать непродолжительные воздушные ванны. От повышенного потоотделения хорошо помогает масло облепихи. Если на коже у ребенка появилось покраснение, то можно смазывать это место облепиховым маслом (если у малыша нет на него аллергической реакции)

### **Псевдофурункулез**

Псевдофурункулез (множественные абсцессы у детей) — гнойное поражение потовых желез, развивающееся при проникновении в них стафилококков или других возбудителей. Инфекционный процесс при псевдофурункулезе захватывает не только протоки потовых желез, а и их клубочки. Характерно появление в подкожной клетчатке плотных узелков, кожа над которыми имеет здоровый вид. Постепенно узелки увеличиваются и размягчаются, затем происходит их вскрытие. Диагностика псевдофурункулеза основана на результатах дерматологического осмотра и бактериологического исследования, отделяемого узлов.

Псевдофурункулезом болеют в основном новорожденные и дети до года. К заболеванию псевдофурункулезом предрасположены ослабленные дети с гипотрофией, рахитом, нарушениями иммунитета, анемией, гиповитаминозами. У взрослых заболевание встречается крайне редко.

Название «псевдофурункулез» болезнь получила благодаря схожей с фурункулезом симптоматике. При этом у элементов псевдофурункулеза отсутствуют характерные для фурункулов некротические стержни. Второе название — псевдофурункулез Фингера — по имени ученого, исследовавшего это заболевание.

Клиническая дерматология относит псевдофурункулез к группе гнойно-воспалительных заболеваний кожи — пиодермиям. Наиболее часто инфекционным агентом при псевдофурункулезе выступает золотистый стафилококк. В ряде случаев высевается протей, гемолитический стафилококк, кишечная палочка и др. флора. Инфицированию потовых желез способствует неправильный уход за грудничком, грязное белье и одежда, повышенная потливость, перегревание, диарея, инфекционные заболевания.

#### *Симптомы псевдофурункулеза*

В некоторых случаях инфекционный процесс поражает только устья выводных протоков потовых желез. При этом на коже образуются небольшие поверхностные пустулы, после разрешения которых остаются корочки, со временем отпадающие без образования рубцов или гиперпигментаций.

Однако чаще происходит полное поражение потовых желез. Появляются подкожные узелки, отличающиеся плотной консистенцией. В начале развития псевдофурункулеза кожа над узелками имеет здоровый вид. Постепенно узелки увеличиваются в размерах, достигая диаметра лесного (иногда грецкого) ореха. Кожа над ними приобретает красно-синюшный цвет. Происходит размягчение узлов с характерным симптомом флюктуации при их прощупывании. Кожа на верхушках таких узлов истончается и прорывается с истечением гнойного содержимого желто-зеленого цвета. Заживление происходит с образованием рубца.



Обычно при псевдофурункулезе отмечается поражение тех участков кожи, которые непосредственно прикасаются к постели. Это спина, бедра, ягодицы, затылок и волосистая часть головы. Появление десяти и более узлов псевдофурункулеза говорит о генерализованном процессе, при котором возможны изменения в общем состоянии ребенка: повышение температуры, интоксикация, снижение аппетита.

У истощенных и ослабленных детей псевдофурункулез имеет генерализованный характер и рецидивирующее течение с появлением новых элементов через 10-20 дней. У таких детей псевдофурункулез может осложниться развитием конъюнктивита, отита, гайморита, флегмоны, пневмонии. В тяжелых случаях возможен гнойный менингит, остеомиелит, сепсис.

#### *Диагностика, лечение и профилактика.*

Обязательно проведение антибиотикотерапии (гентамицин, пенициллин, клафоран, цефамезин) с учетом данных антибиотикограммы. Для профилактики дисбактериоза наряду с антибиотиками назначают пробиотики. При симптомах интоксикации проводят капельное введение реополиглюкина, альбумина, гемодеза или нативной плазмы. Применяют витаминотерапию, общеукрепляющие средства и иммунные препараты: стафилококковый анатоксин, гамма-глобулин, антистафилококковую плазму.

В местной терапии используют растворы анилиновых красителей, мази с антибиотиками, «Левомеколь», ихтиоловую мазь. Кожу вокруг узлов обрабатывают камфорным спиртом. Проводят УВЧ-терапию. В некоторых случаях при псевдофурункулезе может потребоваться хирургическое вскрытие и дренирование флюктуирующих узлов.

Профилактика псевдофурункулеза заключается в регулярной смене пеленок, их проглаживании после стирки, соблюдении гигиенических правил в уходе за грудничком, избегании перегрева ребенка, правильном вскармливании.

### **Пузырчатка новорожденных**

Пузырчатка - заразное кожное заболевание из группы пиодермии. Возбудители — стрепто и стафилококки. Наблюдается у новорожденных в первые дни жизни. Заражение преимущественно через предметы ухода, а также от взрослых, больных пиодермией.

Для пузырчатки характерно появление пузырей в диаметре 0,5-1,0(рис.3.1.2.2).



Рис.3.1.2.2 -Пузырчатка новорожденных

Рано начатое лечение способствует выздоровлению через 2 или 3 недели, однако, даже доброкачественная форма пузырчатки новорожденных может вызвать распространение инфекции и сепсис.

При злокачественной форме болезнь также развивается в конце первой недели жизни или чуть позже, однако при ней отмечаются множественные пузыри величиной от 0,5 до 3-х и более сантиметров в диаметре, кожа между которыми слущена. Температура поднимается выше 38<sup>0</sup>С, общее состояние тяжелое – кроме отсутствия аппетита и вялости, наблюдаются выраженные симптомы интоксикации – учащенное дыхание, бледность, рвота, сердцебиение. Болезнь высоко заразна, часто заканчивается сепсисом.

Источники инфицирования – медицинский персонал или матери новорожденных, которые болеют или недавно переболели пиодермией, гнойная инфекция из пуповины самих детей, бациллоносительство. Вследствие переноса инфекции от больного новорожденного через белье или руки медицинского персонала, в роддомах могут возникать вспышки эпидемии.

В большинстве случаев выздоровление в течение 3—4 недель. Иногда, особенно у ослабленных детей, заболевание принимает характер диффузного эксфолиативного дерматита, без склонности к эпителизации эрозий, с высокой температурой, поносами и рвотой, развивается картина сепсиса; исход летальный.

Лечение проводится в условиях стационара. Проводят антибактериальную, дезинтоксикационную, иммунотерапию, гемотерапию, общеукрепляющую терапию.

Местно проводят вскрытие пузырей, удаление их покрышек и обрывков эпидермиса. Смазывание эрозий 1—2% раствором анилиновых красок, 2% раствором ляписа. Накладывают повязки с 10% стрептоцидной или 1 % синтомициновой эмульсией. На отдельные эрозии накладывают кашицу из пудры белого стрептоцида. Можно припудривать присыпкой с 10% белым стрептоцидом или ксероформом. Здоровые участки кожи обтирают камфорным спиртом.

Профилактика в родильных домах заключается в строгом соблюдении асептики, кипячении пеленок, белья, полотенец, губок и других предметов ухода. Необходима тщательная обработка пуповины и хороший уход за кожей новорожденных. Нужно не допускать к работе с новорожденными лиц, больных пиодермией, проводить тщательный осмотр беременных и своевременное лечение у них пиодермии.

Профилактика включает регулярную смену белья, обучение матерей и персонала принципам санитарии и гигиены, использование марлевых масок при контакте с новорожденным, регулярный медицинский осмотр персонала и матерей для своевременного выявления пиодермических очагов поражения, исследование мазков со слизистой оболочки зева и носа на бациллоносительство, проведение влажной уборки и кварцевание палат.

Прогноз зависит от состояния новорожденного и распространения поражения. Доброкачественная форма имеет благоприятный прогноз, при злокачественной – все намного серьезнее. Однако в большинстве случаев с помощью антибиотиков удается добиться выздоровления.

### **Эксфолиативный дерматит (болезнь Риттера)**

Эксфолиативный дерматит - тяжелое инфекционное поражение кожи новорожденных, представляющее собой злокачественный вариант пузырчатки. Характеризуется покраснением кожи с образованием вялых пузырей, трансформирующихся в эрозии. Начинаясь в области рта, процесс распространяется на весь кожный покров и сопровождается выраженным нарушением общего состояния ребенка. Диагноз

эксфолиативного дерматита Риттера устанавливается на основании типичной клиники при исключении других дерматологических заболеваний со схожими проявлениями. Лечение заключается в антибиотикотерапии, введении парентеральных растворов и средств, повышающих антистафилококковый иммунитет, обработке пораженных участков кожи.

Симптомы эксфолиативного дерматита.

Подобно эпидемической пузырчатке новорожденных эксфолиативный дерматит Риттера обычно развивается на 1-2-й недели жизни ребенка. Типично начало заболевания с интенсивного покраснения и пластинчатого шелушения кожи вокруг рта и в области пупка. В течении эксфолиативного дерматита Риттера выделяют три стадии: эритематозную, эксфолиативную, регенеративную.

Эритематозная стадия характеризуется быстрым распространением покраснения (эритемы) из области его появления в места крупных складок, кожи анальной области и гениталий, а затем по всему телу. Процесс сопровождается отечностью и образованием крупных ненапряженных пузырей, которые быстро вскрываются. Возможно поражение слизистой рта и носа, красной каймы губ, слизистых оболочек мочеполовых органов

Эксфолиативная стадия начинается с появлением на месте вскрывшихся пузырей эрозий. Эрозивные дефекты увеличиваются в размерах и склонны сливаться между собой. Внешне клиническая картина этой стадии эксфолиативного дерматита Риттера схожа с ожогом кожи II степени(рис.3.1.3.3).



Рис.3.1.3.3. -Эксфолиативный дерматит Риттера

Состояние новорожденного резко нарушено. Отмечаются подъемы температуры тела до 40°C, диарея, астенизация. Ребенок плохо сосет и заметно теряет в весе.

Регенеративная стадия наступает при благоприятном течении эксфолиативного дерматита Риттера. Отмечается уменьшение эритемы и отечности, эпителизация эрозивных поверхностей. Процесс заканчивается выздоровлением ребенка.

Легкие формы эксфолиативного дерматита Риттера характеризуются стертым течением без ярко выраженной стадийности кожных поражений. Уже через 2 недели наблюдается стихание воспалительных явлений и окончание заболевания, сопровождающееся обильным пластинчатым шелушением. Подобные варианты течения эксфолиативного дерматита Риттера встречаются, как правило, у детей более старшего возраста.

Течение эксфолиативного дерматита Риттера становится крайне тяжелым при присоединении септических осложнений: пневмонии, менингита, отита, пиелонефрита, острого энтероколита, флегмоны и пр. В таких случаях возможен летальный исход заболевания.

Показано парентеральное введение антибиотиков цефалоспоринового ряда (цепорин, кефзол и др.), тималина, антистафилококковой плазмы и антистафилококкового гамма-глобулина. С целью детоксикации и предупреждения обезвоживания осуществляется инфузионная терапия гемодезом или полиглюкином. Для предупреждения развития дисбактериоза на фоне проводимой антибиотикотерапии назначаются пробиотики (бифидумбактерин, лактобактерин).

Здоровые участки кожи обрабатывают салициловым спиртом или фукарцином. Пузыри вскрывают. На пораженные участки наносят аэрозоли или мази с антибиотиками, нафталановый линимент, присыпки с ксероформом. Требуется ежедневная смена белья и ванны с перманганатом калия.

Эксфолиативный дерматит является инфекционным заболеванием. Для профилактики его распространения пациентов помещают в отдельные боксы, обследуют матерей и персонал, производят обязательное кварцевание палат и другие карантинные мероприятия.

### 3.1.3. Омфалит

Омфалит, в переводе с греческого языка, означает «воспаление пупка», то есть кожи с подкожной клетчаткой вокруг пупка. Возбудитель – стафилококк или кишечная палочка. Различают катаральный, флегмонозный (гнойный) и некротический омфалит. Катаральный омфалит (мокнущий пупок) - эта форма возникает, как правило, при замедленной эпителизации пупочной ранки. Инфицирование пупочной раны новорожденного происходит посредством пуповинного остатка или, когда микробы оседают на пупочной ранке после отпадения пуповины.

*Клинические проявления катарального омфалита.*

- пупочная ранка мокнет, выделяется серозное отделяемое, дно ранки покрывается грануляциями, возможно образование кровянистых корочек, отмечаются легкая гиперемия и умеренная инфильтрация пупочного кольца;
- при затянувшемся процессе эпителизации на дне пупочной ранки могут появиться грануляции грибовидной формы (фунгус);
- состояние новорожденного, как правило, не нарушено, температура на нормальных цифрах, пупочные сосуды не пальпируются.

Заживление пупочной ранки происходит в течение нескольких недель. Чаще всего лечение начинается своевременно и проводится в домашних условиях. Подробную инструкцию о том, как лечить омфалит дает врач-педиатр или участковая медсестра. Манипуляции несложны и совершаются в следующей последовательности:

- Пупочная ранка промывается перекисью водорода.
- Обрабатывается палочкой, смоченной в растворе диоксидина или фурациллина.
- На ранку капается пипеткой три капли 3% перекиси водорода.
- Пупок просушивается ватным тампоном.
- Пупочная ранка обрабатывается раствором бриллиантовой зелени.

До полного заживления пупочной раны ребенка купают в слабом растворе марганцовки.

Флегмонозный (гнойный) омфалит (рис.3.1.3.) — воспалительный процесс дна пупочной ранки, кожи и подкожной клетчатки вокруг пупка, пупочных сосудов, вызванный стафилококком или другими бактериями. Помимо мокнутия и гнойного отделяемого имеется выпячивание пупка, гиперемия и отечность кожи вокруг него, на передней стенке живота видны расширенные поверхностные вены, при пальпации определяются признаки поражения пупочных вены и артерий.



Рис.3.1.3. -Флегмонозный омфалит

Гнойный омфалит может начаться с симптомов катарального омфалита.

Основные клинические проявления флегмонозного омфалита:

- кожа вокруг пупка гиперемирована, отечная, отмечается расширение венозной сети на передней брюшной стенке;
- пупочная ранка представляет собой язву, покрытую фибринозным налетом, при надавливании из пупка выделяется гнойное отделяемое;
- пупочная область постепенно начинает выпухать над поверхностью живота, так как в воспалительный процесс постепенно вовлекаются глубже лежащие ткани;
- пупочные сосуды воспалены (утолщаются и прощупываются в виде жгутов);
- состояние ребенка тяжелое, выражены симптомы интоксикации, он вялый, плохо сосет, срыгивает, температура повышается до фебрильных цифр, отсутствует прибавка массы тела.

Лечение омфалита комплексное: антибиотики, витамины, иммуностимуляторы, биопрепараты в сочетании с местными процедурами (систематическая обработка пупочной ранки, УВЧ, ультрафиолетовое облучение и др.).

*Прогноз.* При этой форме состояние ребенка всегда расценивается, как тяжелое, так как возможно метастазирование гнойных очагов и развитие сепсиса.

Некротический омфалит встречается редко как правило, у детей с низкой сопротивляемостью. Кожа вокруг пупка становится багрово-цианотичного цвета. Некроз быстро распространяется на все слои кожи, некротизированная ткань в дальнейшем отторгается и может происходить эвентрация (выпадение) органов брюшной полости. Эта форма омфалита самая тяжелая, сопровождается выраженной интоксикацией и

заканчивается в основном сепсисом.

### 3.1.4. Сепсис

Сепсис-общее инфекционное заболевание, вызванное распространением бактериальной флоры из местного очага в кровь и лимфу, а в дальнейшем в органы и ткани организма.

#### Предрасполагающие факторы:

1. Факторы антенатального периода: наследственное иммунодефицитное состояние организма ребенка, инфекционные заболевания женщины в период беременности, особенно заболевания мочеполовой системы, внутриутробное инфицирование плода, токсикоз беременности, применение медикаментозных средств (особенно во второй половине беременности), так как это приводит к раннему старению плаценты и попытке самопроизвольного прерывания беременности.
2. Факторы интранатального периода: длительный безводный промежуток, операция в родах, инфицирования матери в родах (эндометрит), патология плаценты.
3. Факторы постнатального периода: транзиторный иммунодефицит, тимомегалия, местные и локализованные гнойные инфекции, раннее смешанное или искусственное вскармливание, манипуляции на крупных венах, заменное переливание крови, кормление грудью при наличии у женщины мастита, позднее отпадение пуповинного остатка, кровотечение пупка, наличие гнойных инфекций у ухаживающего персонала.

#### Классификация

Септический процесс протекает в виде септицемии и септикопиемии.

Септицемия – (чаще у недоношенных, ослабленных) характеризуется выраженной интоксикацией без видимой локализации гнойных очагов.

Септикопиемия – характеризуется образованием пиемических очагов, абсцессов, флегмон, деструктивных пневмоний, остеомиелита, гнойного менингита.

Классификация сепсиса (Островский, Воробьев)

1. По генезу
  - первичный
  - вторичный (на фоне иммунодефицита)
2. По периоду возникновения
  - пренатальный (внутриутробный)
  - постнатальный
3. По этиологии
  - стафилококковый;
  - стрептококковый;
  - кишечный;
  - синегнойный;
  - клебсиеллезный;
  - смешанный.
4. По месту внедрения инфекционного агента:

- пупочная ранка;
- легкие;
- кожа;
- пищеварительный тракт;
- среднее ухо;
- криптогенный сепсис (место внедрения не выявлено).

#### 5. По форме

- септицемия;
- септикопиемия.

#### 6. По течению

- острый;
- подострый;
- затяжной;
- молниеносный.

### Клиника

При внутриутробной диагностике сепсиса, в первые дни: общее состояние тяжелое бледно-черный оттенок кожных покровов, отечность, желтуха, токсикоз с эксикозом, увеличение печени и селезенки, повышение температуры, срыгивание, рвота, дерматиты, геморрагическая сыпь, указание в анамнезе на инфицирование от больной матери. Сепсис после рождения развивается более постепенно на 2-3 неделе. В клинической картине выделяют: период предвестников, период ранних симптомов и развернутую фазу.

Предвестники – позднее отпадение пупочного остатка (после 6-8 дня), поздняя эпителизация пупочной ранки (10-14 день), длительное сохранение геморрагической корочки в центре пупка, снижение аппетита, срыгивание. У этих детей в первые дни развиваются гнойно-воспалительные заболевания (омфалит, конъюнктивит), нередко симптом вторичного вскрытия пупка (скрыто протекающая инфекция).

Начало сепсиса: выраженная интоксикация, вялость, срыгивание, рвота, диспепсия, снижение массы тела, прекращение ее нарастания, ослабление физиологических рефлексов, адинамия, мышечная гипотония, вздутие живота, кожные покровы бледные, теряют свою свежесть и эластичность, серые с желтым оттенком. Высыпания: легкая эритема, полиморфная экзантема, кортикальная сыпь, пузырьки с серозным или гнойным содержимым. Геморрагическая сыпь чаще появляется у недоношенных детей. Нарастают изменения в пупочных сосудах и окружающих тканях. Повышается температура (субфебрильная и выше), иногда наблюдаются периодические скачки температуры (при подозрении на сепсис температуру необходимо измерять каждые 3 часа). У глубоко недоношенных детей (3-4 ст.) сепсис может протекать при субнормальной температуре, с последующим ее подъемом.

У некоторых детей сепсис протекает с преимущественным поражением органов: печени, легких, почек, кишечника, свертывающей системы крови. Почти всегда наблюдается поражение печени, так как имеет место септическая интоксикация. Поражение печени может проявиться рано – затянувшаяся желтуха в течение 1,5-2 месяцев, увеличение печени, может быть повторная желтуха, увеличен уровень билирубина и активность трансаминаз. Иногда желтуха – первый симптом сепсиса. Часто возникает пневмония.

В разгаре сепсиса резко выраженная интоксикация, увеличение селезенки, увеличение периферических лимфоузлов, реакция со стороны почек (в моче – лейкоцитоз, микрогематурия, протеинурия). Часто поражение кишечника: язвенно-некротический энтероколит (чаще у недоношенных и у детей с перинатальным поражением ЦНС).

Изменения со стороны периферической крови: нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ, анемия. Биохимия: диспротеинемия, гипоальбулинемия, увеличение  $\alpha_1$  и  $\alpha_2$ , глобулиновых фракций, увеличение сиаловых кислот, появление С-реактивного белка.

Пупочный сепсис развивается в первые 3 недели жизни ребенка. Характеризуется коротким инкубационным периодом, длительным мокнутием пупочной ранки, наличием пастозности тканей в нижних сегментах пупочного кольца, появлением и усилением венозной сети на передней поверхности брюшной стенки, напряжением прямых мышц живота. Может появиться гнойное отделяемое на дне пупочной ранки, резкая интоксикация, желтуха.

Кожный сепсис характеризуется коротким инкубационным периодом, дети рождаются с пиодермическими элементами или они появляются на первой неделе жизни, длительное рецидивирующее течение пиодермических очагов, дети умирают от тяжелой интоксикации.

Кишечный сепсис характеризуется резко выраженным и длительно сохраняющимися явлениями, приводящими к токсикозу с эксикозом, и нарушению водно-солевого и других видов обмена веществ, быстро развивается дистрофия, язвенно-некротический энтероколит, всегда наблюдается парез кишечника.

#### Легочный сепсис

Развивается у грудных детей (после 3 месяцев). В анамнезе контакт с матерью, страдающей ОРЗ, или в роддоме имелась патология верхних дыхательных путей (ринит, кашель), процесс прогрессирует, повышается температура, увеличивается печень, селезенка, и периферические лимфоузлы, выявляются симптомы интоксикации, дыхательной недостаточности и другие симптомы сепсиса. На первый план выходят изменения органов дыхания: гнойно-деструктивная пневмония с длительным течением.

#### *Особенности клинического течения сепсиса у недоношенных:*

1. отсутствие резко выраженного начала;
2. общее состояние всегда крайне тяжелое;
3. потеря массы тела, медленное ее восстановление;
4. склонность к гипотермии;
5. ранняя и длительная желтуха;
6. расширение кожной сети на коже живота;
7. всегда развивается пневмония;
8. всегда расстройства гемодинамики;
9. выраженные изменения со стороны ЖКТ (язвы тонкой и толстой кишки);
10. менингеальные и энцефалитические симптомы;
11. рано развивается тяжелая анемия.

### **Лечение**

Общие принципы лечения:



1. правильное вскармливание;
2. воздействие на возбудителя;
3. заместительная и стимулирующая терапия;
4. санация пиемических очагов;
5. лечение и профилактика патофизиологических симптомов;
6. стабилизация обменных процессов;
7. лечение сопутствующих заболеваний.

Наиболее оптимально для ребенка во время лечения находиться на естественном вскармливании. Количество молока и тип вскармливания определяется периодом заболевания и тяжестью состояния.

Антибиотики при постановке диагноза сепсис – два препарата широкого спектра действия, внутривенно один, внутримышечно второй, один антибиотик должен быть ориентирован на Gramm+ микроорганизмы, второй на Gramm-. После посева – второй курс с учетом чувствительности микрофлоры.

Полусинтетические пенициллины – ампициллин, амоксициллин 100 мг/кг, цефалоспорины 40-100 мг/кг (цефабит, цiproфлоксацин, цiproбол). При Gramm-микрофлоре назначают аминогликозиды - синтомицин, гентамицин 3-5 мг/кг, амикацин 10-15 мг/кг. Второй курс: необходимо добавить противогрибковые препараты (дьюфлюкан, дифлазон). Антибиотикотерапию сочетают и с другими препаратами (3 курс) – нитрофураны: фуразолидон 7-10 мг/кг, фурадонин. При длительной антибиотикотерапии развивается дисбактериоз, необходимо добавлять биологические препараты: бифидумбактерин, лактобактерин, бификол и др.

Для дезинтоксикации при ацидозе назначают глюкозу, декстраны, альбумин, NaHCO<sub>3</sub>, витамины А, В1, В2, С. При тяжелых состояниях при угрозе надпочечниковой недостаточности назначают преднизолон 5-7 дней 1-2 мг/кг. Для профилактики ДВС-синдрома: курантил, реополиглюкин.

Для лечения ДВС-синдрома: гепарин 100-150 ЕД/кг внутривенно через 6 часов. Доза оптимальна, если время свертывания крови увеличивается в 2 раза, но не более 15 сек. При выраженном ДВС-синдроме: нативная плазма (антитромбин)

### **Профилактика**

Профилактика включает своевременное выявление и лечение острых и хронических заболеваний у беременных женщин, соблюдение правил асептики в роддоме: цикличность заполнения палат, отдельное содержание детей от здоровых и больных матерей, изоляция заболевших детей, ограничение персонала с гнойно-воспалительными заболеваниями, ОРЗ.

Все дети после сепсиса должны находиться на диспансерном наблюдении, необходимо обращать внимание на температуру, аппетит, прибавку массы, физическое и нервно-психическое развитие.

Дети, перенесшие сепсис, 1 год не прививаются, но если ребенок не привит вакциной БЦЖ, то необходимо привить в 6-7 месяцев. С 3 летнего возраста снимаются с учета.

### **Контрольные вопросы:**

1. Причины возникновения опрелостей и потницы.
2. Степени опрелостей.
3. Лечение опрелостей.
4. Профилактика опрелостей.
5. Лечение и профилактика потницы.

6. Причины инфекционных заболеваний кожи новорожденного.
7. Клинические симптомы везикулопустулеза.
8. Лечение и профилактика везикулопустулеза.
9. Клинические симптомы псевдофурункулеза.
10. Определение омфалита.
11. Клинические формы омфалита.
12. Причины сепсиса новорожденных.
13. Классификация сепсиса.
14. Клинические симптомы.
15. Лечение сепсиса.
16. Профилактика сепсиса.

### **3.2. ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО**

Гемолитическая болезнь плода и новорожденного (ГБН) – изоимунная гемолитическая анемия, возникающая в случаях несовместимости крови матери и плода по эритроцитарным антигенам, при этом антигены локализуются на эритроцитах плода, а антитела на них вырабатываются в организме матери. В России ГБН диагностируют примерно у 0,6% новорожденных.

#### **Этиология.**

Конфликт возникает, если мать антиген-отрицательная, а плод антиген– положительный. При несовместимости по резус-фактору мать резус-отрицательная, а плод резус-положительный. При групповой несовместимости у матери 0(I) группа крови, а у плода A(II) или B(III). Значительно реже ГБН обусловлена несовместимостью плода и матери по другим антигенным системам (Kell, Duffy, Kidd и др.).

#### **Патогенез.**

К ГБН по резус-факторам чаще приводит сенсбилизация резус-отрицательной матери к резус-D-антигену, значительно реже встречаются гематоиммунологический конфликт по другим антигенам этой системы (C, c, e). Для этого необходимо попадание крови ребенка в кровотоки матери. Сенсбилизующими факторами являются прежде всего предыдущие беременности, в том числе закончившиеся абортми. Поэтому ГБН по резус-фактору, как правило, развивается у детей, родившихся от повторной беременности. При конфликте по группе крови этой закономерности не отмечено, и ГБН может возникнуть уже при первой беременности, но при нарушении барьерных функций плаценты, связанных с наличием у матери соматической патологии или гестоза. Эритроциты плода регулярно обнаруживаются в кровотоке матери, начиная с 16-18-й недели беременности, но общее количество их не превышает 0,1-0,2 мл. Наиболее выраженная трансплацентарная трансфузия происходит во время родов (3-4 мл крови плода). Проникшие в кровотоки матери эритроциты плода, содержащие отсутствующий у матери D-антиген, стимулируют первичный иммунный ответ, результатом которого является синтез Rh-антител, относящихся к иммуноглобулинам класса M, которые не могут проникать через плаценту.

В дальнейшем синтезируются антитела класса G, которые через плаценту проникают и вызывают гемолиз эритроцитов плода. При отечной форме ГБН гемолиз начинается с 18-22 недели беременности, что приводит к выраженной анемии плода. В результате развивается тяжелая гипоксия плода, которая вызывает глубокие метаболические нарушения и повреждения сосудистой стенки, происходит снижение синтеза альбумина. Альбумин и вода перемещаются из крови плода в интерстиций ткани, что сопровождается массивными отеками.

При желтушной форме ГБН гемолиз начинается незадолго до родов, что приводит к значительному повышению уровня непрямого билирубина, который накапливается в головном мозге, в частности, в ядрах мозга. Большое количество непрямого билирубина в печени связаться не может, что приводит к нарушению экскреции желчи. Анемическая форма ГБН развивается в случаях поступления небольших количеств материнских антител в кровотоки плода перед родами.

### **Классификация**

В зависимости от вида конфликта выделяют:

- несовместимость эритроцитов матери и плода по резус-фактору;
- несовместимость по системе АВ0;
- несовместимость по редким факторам крови.

По клиническим проявлениям выделяют:

- отечная форма (гемолитическая анемия с водянкой);
- желтушная форма (гемолитическая анемия с желтухой); - анемическая форма (гемолитическая анемия без желтухи и водянки).

По степени тяжести болезни в желтушной форме различают легкую, средней тяжести и тяжелую степень.

По наличию осложнений выделяют осложненную (ядерная желтуха, синдром сгущения желчи, геморрагический синдром, поражение почек, надпочечников и др.) и неосложненные формы ГБН.

### **Клиника**

Для отечной формы ГБН характерны: массивные отеки, развитие геморрагических проявлений, сердечно-легочная недостаточность, выраженная гепатоспленомегалия, отсутствие выраженной желтухи.

Желтушная форма ГБН проявляется появлением желтухи при рождении или в первые сутки жизни, гепатоспленомегалией. По мере увеличения уровня билирубина нарастают вялость, сонливость, появляются изменения в неврологическом статусе. При отсутствии своевременного лечения может развиваться билирубиновая энцефалопатия, которая протекает стадийно.

В I (обратимой) стадии билирубиновой энцефалопатии появляются прогрессирующая вялость, нарушение сосания, приступы апноэ. Обычно в связи с кратковременностью ее не успевают зафиксировать, но у недоношенных младенцев смерть может наступить уже в этой стадии.

II стадия носит название ядерной желтухи и проявляется на 3-4 день жизни опистотонусом, ригидностью мышц затылка, судорогами, сопровождающимися апноэ и сердечными аритмиями, «мозговым» криком, выбуханием большого родничка, появлением симптома «заходящего солнца», вертикальным нистагмом. Чаще в эту стадию ребенок погибает.

III стадия. В дальнейшем состояние выживших детей улучшается (период мнимого благополучия).

IV стадия. Повторное ухудшение состояния наступает через несколько недель, когда начинают формироваться тяжелые и необратимые изменения со стороны нервной системы, к особенностям билирубиновой энцефалопатии следует формирование тугоухости и глухоты (механизм избирательного поражения VIII пары ЧМН до сих пор остается неясным). В зависимости от выраженности анемии и гипербилирубинемии выделяют три степени тяжести данной формы ГБН.

### Лечение.

Цели лечения: лечение гипербилирубинемии, коррекция анемии и посиндромная терапия, направленная на восстановление функций различных органов и систем. В роддоме новорожденных для лечения переводят в палату интенсивной терапии.

*Немедикаментозное лечение.* Вопрос о грудном вскармливании решают индивидуально, изучая тяжесть анемии, общее состояние ребенка и матери. Несовпадение крови матери и ребенка по группе или резус-фактору не является противопоказанием к раннему прикладыванию к груди, если во время беременности определялся титр антител. Длительное отлучение ребенка от груди с легкой формой ГБН не обосновано, т.к. количество антител, получаемых с материнским молоком, в первые дни жизни, как правило, незначительное из-за малого объема молока, а в последующем начинается естественное разрушение антител. Основным методом лечения гипербилирубинемии при ГБН является фототерапия. В основе фототерапии лежит способность молекул билирубина под действием световой энергии изменять химическую структуру и связанные с ней физико-химические свойства. Под воздействием света в коже токсичные формы билирубина превращаются в менее токсичные (15% люмбилирубин и 85% водорастворимые изомеры непрямого билирубина), которые удаляются из организма с мочой.

Наиболее часто в качестве источника света используют люминесцентные лампы синего света. Принципы проведения фототерапии, следующие:

1. Доза облучения должна быть не менее 8 мкВт/см<sup>2</sup>/нм;
2. Нельзя нарушать требования инструкции к аппарату о рекомендуемом расстоянии от источника света до ребенка;
3. Во время фототерапии ребенок должен находиться в кувезе или ОРС (каждые 2 часа следует измерять температуру тела, если кувез не поддерживает режим автоматической регулировки по кожной температуре);
4. При проведении фототерапии необходимо защищать глаза и половые органы (у мальчиков);
5. Каждые 2-6 часов необходимо изменять положение ребенка относительно источника света, поворачивая младенца вверх животом или спиной;
6. Фототерапию целесообразно проводить постоянно, делая перерывы лишь для

кормления и гигиенического ухода за новорожденным, длительностью не менее 3-5 суток. Так как реакция превращения водонерастворимого изомера непрямого билирубина в водорастворимые изомеры обратима при прекращении сеанса фототерапии.

7. Суточный объем вводимой ребенку жидкости необходимо увеличить на 1 мл/кг/час (у детей с очень низкой массой тела – на 0,5 мл/кг/час) по сравнению с физиологической потребностью ребенка.

8. В тех случаях, когда дети находятся на частичном или полном парентеральном питании, использование жировых эмульсий должно быть ограничено до момента устранения угрозы билирубиновой энцефалопатии. Всем детям, получающим фототерапию, необходимо ежедневно проводить биохимический анализ крови на билирубин (при угрозе билирубиновой энцефалопатии – каждые 6-12 ч). Следует помнить, что фототерапия может сопровождаться побочными явлениями: пятнисто-папулезная сыпь на коже, учащение стула, появление бронзового оттенка кожи, эксикозом. В опытах на лабораторных животных было показано потенциальное повреждающее действие яркого света на сетчатку глаза и семенники яичек, что обусловило необходимость защиты глаз и половых органов во время сеансов светолечения.

Показанием к прекращению фототерапии является отсутствие признаков патологического прироста билирубина, при этом концентрация общего билирубина в сыворотке крови должна быть ниже значений, послуживших основанием для начала фототерапии. Спустя 12 часов после окончания фототерапии необходимо контрольное исследование билирубина крови. Фототерапия обязательно сочетается с дополнительным введением жидкости.

Операция заменного переливания крови (ОЗПК) показана при отечной форме ГБН и при неэффективности фототерапии для лечения желтушной формы. Существует раннее ОЗПК, которое выполняют в первые двое суток жизни, и позднее ОЗПК – с третьих суток жизни. Показаниями к раннему ОЗПК являются: уровень билирубина в пуповинной крови выше 68 мкмоль/л; почасовой прирост билирубина у доношенных детей более 9 мкмоль/л; у недоношенных детей – более 8 мкмоль/л. Показанием к позднему ОЗПК служит критический уровень билирубина: у доношенного  $\geq 342$  мкмоль/л, у недоношенного критический

При тяжелой врожденной форме ГБН (бледность, желтушное окрашивание кожи, отеки) используют технику частичного ОЗПК. До определения группы крови и Rh-фактора вводят эритроциты 0(I), Rh- из расчета 45 мл/кг. При изолированном резус-конфликте для ОЗПК используют резус-отрицательную одногруппную с кровью ребенка эритроцитарную массу и свежезамороженную плазму (возможно использование плазмы АВ (IV)). При изолированном групповом конфликте используют эритроцитарную массу, совпадающую с группой крови матери (чаще всего 0(I) группы), совпадающей по резусу с кровью ребенка и плазму АВ(IV), или одной группы с группой крови ребенка.

При сочетании резус-конфликта и конфликта по группе крови используют резус-отрицательную эритроцитарную массу 0(I) группы и плазму АВ(IV) или одной группы с кровью ребенка. При несовместимости крови матери и крови плода по редким факторам, ребенку необходимо переливать кровь от индивидуально подобранного донора.

Для ОЗПК необходимо использовать только свежеприготовленную эритроцитарную массу (срок хранения не более 72 ч). ОЗПК проводится через пупочную вену, куда вводится катетер. В вену пуповины катетер вводится заполненным физиологическим раствором, содержащим 0,5-1 Ед./мл гепарина. В возрасте старше 4-х дней и/или при наличии

противопоказаний к катетеризации пупочной вены ОЗПК проводят через любую другую центральную вену, к которой может быть обеспечен надежный и безопасный доступ. Перед ОЗПК исследуют уровень билирубина, определяют совместимость крови донора и ребенка. ОЗПК начинают с выведения крови. Дробными порциями по 10-20 мл (у глубоко недоношенных и тяжелобольных новорожденных - по 5-10 мл) медленно выводят кровь ребенка и замещают ее попеременно эритро массой и плазмой донора в эквивалентном количестве (через каждые 2 шприца введенной эритро массой вводят один шприц плазмы). В ходе операции вводятся препараты кальция, 10% глюкоза. По окончании ОЗПК исследуют кровь на билирубин. В самом конце операции в пупочный катетер вводят антибиотик широкого спектра действия (в половине от суточной дозы). Ребенок, перенесший ОЗПК, входит в группу риска по гипогликемии, гипокальциемии, гиперкалиемии, метаболическому ацидозу, бактериальным инфекциям, гемодинамическим расстройствам. В связи с этим наблюдение за такими детьми должно проводиться в условиях поста (палаты) интенсивной терапии.

Для предупреждения реактивной гипогликемии детей, которые перенесли ОЗПК удовлетворительно, необходимо как можно раньше (в течение ближайших 0,5–1 ч) начинать поить 5% раствором глюкозы, а детям в тяжелом состоянии продолжать внутривенное введение 10% раствора глюкозы. Катетеризация пупочной вены, проведение ОЗПК повышает риск инфицирования, что требует строгого соблюдения правил асептики и антисептики в процессе операции и при уходе за пупочной ранкой в послеоперационном периоде. При возникновении угрозы пупочного сепсиса показана антибактериальная терапия. После

*Медикаментозная терапия.* Для предотвращения и остановки гемолиза используют стандартный иммуноглобулин для внутривенного введения в первые 2 часа жизни или позже, но сразу при постановке диагноза ГБН, из расчета 1 г/кг каждые 4 часа; или 500 мг/кг каждые 2 часа в течение суток; или 500 мг/кг ежедневно в течение 3-х дней, или 800 мг/кг 1 раз в сутки на протяжении 3-х дней. Использование фенобарбитала для лечения ГБН сейчас не рекомендуют (поздний эффект, угнетение ЦНС). При тяжелой анемии, обусловленной ГБН (уровень Hb венозной крови менее 120 г/л) проводят раннее заменное переливание крови. При развитии поздней анемии используют эпоэтин альфа (с учетом уровня ретикулоцитов), который вводят 3 раза в неделю в дозе 200 МЕ/кг подкожно в течение 2–3 недель. При дефиците железа на фоне эпоэтина подключают препараты железа 2 мг/кг внутрь. Осложнения синдром сгущения желчи, ядерная желтуха, поздняя анемия. Наиболее тяжелые осложнения развиваются во время или после ОЗПК: аритмии, остановка сердца, тромбоэмболия, тромбозы, тромбоцитопения, гиперкалиемия, гипокальциемия, гипогликемия, ацидоз, развитие вирусной и бактериальной инфекции, гипотермия, некротический энтероколит.

*Прогноз.* При отечной форме ГБН до сих пор чаще всего развивается перинатальная гибель плода. При желтушной форме прогноз зависит от своевременности проведенной ОЗПК и степени поражения ЦНС. При анемической форме прогноз наиболее благоприятный. Перинатальная смертность при ГБН составляет 2,5%. У 4,9% детей после ГБН сохраняется отставание в физическом развитии. Патология ЦНС развивается у 8% детей.

### **3.3. АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ**

Асфиксия – это удушье, неспособность дышать при наличии других признаков живорождения. В настоящее время под асфиксией новорожденного понимают такое его состояние, когда при наличии сердцебиения отсутствует дыхание или имеются отдельные судорожные, нерегулярные, поверхностные вдохи. Асфиксия новорожденных – это такое состояние новорожденных, при котором, вследствие нарушения процесса дыхания, развивается кислородная недостаточность. Существует два типа асфиксии: первичная, возникающая в момент рождения, и вторичная – развивающаяся в первые сутки после рождения.

Частота рождения детей в асфиксии составляет 1—1,5%, с колебаниями от 9% (у детей со сроком гестации менее 36 недель) до 0,5% (при сроке гестации более 37 недель). Относительно велика и смертность от асфиксии. Асфиксия новорожденных является основной причиной (10—20%) детского церебрального паралича (ДЦП) и других задержек психомоторного развития.

### Этиология

Как правило, причинами, вызывающими асфиксию, является либо острая, либо хроническая внутриутробная гипоксия. Кроме того, поводом для возникновения асфиксии могут стать:

- родовая внутричерепная травма новорожденного;
  - иммунологическая несовместимость матери и плода;
  - закупорка дыхательных путей новорожденного ребенка – полная или частичная, либо околоплодными водами, либо слизью;
  - пороки развития плода, вызывающие затруднение процесса дыхания.
- Причинами асфиксии могут являться также заболевания матери:
- заболевания сердечно – сосудистой системы, особенно находящиеся в стадии обострения;
  - ярко выраженная железодефицитная анемия, особенно в последнем триместре беременности;
  - сахарный диабет;
  - поздние токсикозы – гестозы, сопровождающиеся отеками ног и повышенным давлением.

Очень часто патологическое течение беременности также приводит к возникновению асфиксии новорожденных. Патология строения пуповины, плаценты и плодных оболочек, преждевременная отслойка плаценты, преждевременное излитие околоплодных вод и длительный безводный период – все это факторы повышенного риска.

Также очень часто асфиксия новорожденных возникает в том случае, если имеют место какие – либо аномалии родовой деятельности, неправильное врезание головки плода, патологически узкий таз роженицы и прочее.

Причинами же вторичной асфиксии могут стать такие проблемы со здоровьем у ребенка, как врожденная пневмония, нарушения мозгового кровообращения, попадание рвотных масс в дыхательные пути, некоторые виды нарушения работы центральной системы новорожденного ребенка.

### Оценка по шкале Апгар

В 1952 г. американский акушер Виржиния Апгар предложила шкалу клинической

оценки состояния новорожденного через 1 и 5 мин после рождения (табл. 3.1). Шкала Апгар позволяет оценить состояние новорожденного в цифровом выражении от 0 до 10 баллов. По шкале Апгар должны оцениваться все дети первых минут жизни.

Таблица. Шкала Апгар

Признак	0	1	2
Цвет кожи	Цианотичная или бледная	Туловище розовое, конечности цианотичные	Розовая на туловище и конечностях
Сердцебиения	Отсутствуют	Брадикардия (менее 100/мин)	Более 100/мин
Дыхание	Отсутствует	Редкое, неритмичное	Хорошее, ритмичное, крик громкий
Мышечный тонус	Атония	Слабое сгибание конечностей	Активные движения
Рефлекторная возбудимость	Реакции нет	Гримаса	Кашель и/или чиханье

Оценка ребенка по шкале Апгар проводится через 1 и 5 мин после рождения. Она дает почти объективное представление об объеме реанимационных мероприятий, которые требовалось провести ребенку при родах и ответных реакциях организма ребенка на эти попытки реанимации. Оценка по шкале Апгар может не иметь особого значения в процессе проведения реанимации. В эти напряженные моменты определение частоты сердечных сокращений, цвета кожи и характера дыхательных движений позволяет быстро и безошибочно решить вопрос о необходимости продолжения реанимационных мероприятий.

### Классификация

Асфиксию делят на:

- 1) асфиксию плода, которая подразделяется на антенатальную и интранатальную;
- 2) асфиксию новорожденного.

В основе внутриутробной асфиксии лежит расстройство кровообращения, а в основе асфиксии новорожденного — расстройства дыхания, которые нередко являются следствием расстройства внутриутробного кровообращения. Асфиксию новорожденного, кроме того, делят на первичную, когда родившийся младенец после перевязки пуповины самостоятельно не дышит, и вторичную — возникающую в последующие часы и дни жизни новорожденного.

По цвету кожных покровов асфиксию делят на синюю и белую.

### Клиническая картина

Среднетяжелую асфиксию констатируют в том случае, когда нормальное дыхание не



установилось в течение 1 минуты после рождения, но частота сердцебиений 100 и более в минуту. Мышечный тонус незначительный, реакция на раздражение слабая. Оценка по шкале Апгар через 1 и 5 минут — 4-6 баллов (синяя асфиксия). В первые минуты жизни отмечается умеренно выраженный синдром угнетения ЦНС: снижение спонтанной двигательной активности, реакции на осмотр, угнетение рефлексов новорожденных (особенно часто — автоматической ходьбы, опоры, ползания по Бауэру). Крик мало-эмоциональный. Кожный покров цианотичен, однако при дополнительной оксигенации быстро розовеет. Нередко при этом сохраняется акроцианоз. При аускультации выявляют тахикардию, приглушение тонов сердца, ослабленное дыхание, наличие проводных разнокалиберных хрипов. Дыхание после затяжного первичного апноэ — ритмичное, с подвздохами, иногда с западением межреберий и втягиванием грудины.

Обычно в первые часы жизни синдром угнетения сменяется гипервозбудимостью: характерны мелкокоразмашистый тремор рук, усиливающийся при крике и беспокойстве, раздраженный крик, нарушение сна, частые срыгивания, гиперестезия, спонтанный рефлекс Моро (1 фаза). При этом могут наблюдаться снижение или угнетение рефлексов опоры, ходьбы и ползания по Бауэру, мышечная гипотония или дистония. Описанные нарушения являются функциональными и преходящими. В случае проведения адекватной терапии состояние детей, перенесших острую среднетяжелую асфиксию, быстро улучшается и становится удовлетворительным к концу раннего неонатального периода.

Тяжелая интранатальная асфиксия характеризуется следующим: пульс при рождении - менее 100 ударов в минуту, дыхание отсутствует или резко затруднено, кожа бледная, имеется мышечная атония. Реакция на носовой катетер отсутствует. Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте 0-3 балла (белая асфиксия).

Состояние ребенка при рождении расценивается как крайне тяжелое. Обычно отсутствуют спонтанная двигательная активность, реакция на осмотр, мышечный тонус. Физиологические рефлексы угнетены. Цвет кожных покровов цианотично-бледный или бледный и восстанавливается при активной оксигенации медленно.

Клинические проявления гипоксии плода во время беременности скудны. К ним относят изменения двигательной активности плода, ощущаемые беременной. В начальной стадии внутриутробной гипоксии беременная отмечает беспокойное поведение плода, которое выражается в учащении и усилении его двигательной активности. При прогрессирующей или длительной гипоксии происходит ослабление движений плода, вплоть до их прекращения. Уменьшение числа движений плода до 3 в течение 1 часа и менее является признаком внутриутробного страдания плода и служит показанием к проведению срочного дополнительного исследования.

Наиболее информативными и точными методами оценки состояния плода во время беременности (в последнем триместре) являются кардиомониторный контроль и ультразвуковое сканирование. К начальным признакам гипоксии плода относятся тахикардия (до 170 уд/мин) или умеренная брадикардия (до 100 уд/мин). Кардиограмма при этом оценивается в 5-7 баллов. При выраженном страдании плода наблюдаются значительная брадикардия (ниже 100 уд/мин) или тахикардия (более 170 уд/мин)

## Осложнения

Существуют две группы осложнений: ранние (развиваются в первые часы, сутки жизни) и поздние (с конца первой недели жизни и позднее). Обе группы осложнений классифицируют по поражению органов и систем.

К ранним осложнениям относятся следующие состояния:

- Поражение мозга, которое проявляется отеком, внутричерепным кровоизлиянием, отмиранием участков мозга из-за нехватки кислорода.
- Нарушение тока крови по сосудам организма, которое проявляется шоком, легочной и сердечной недостаточностью.
- Поражение почек, проявляющееся почечной недостаточностью.
- Поражение легких, проявляющееся отеком легких, легочным кровотечением, аспирацией и пневмонией.
- Поражение органов пищеварения. Больше всего страдает кишечник, нарушается его моторика, в результате недостаточного кровоснабжения некоторые участки кишечника отмирают, развивается воспаление.
- Поражение системы крови, что проявляется анемией, снижением количества тромбоцитов и кровотечениями из различных органов.

К поздним осложнениям относятся следующие состояния:

- Присоединение инфекций, развивается менингит (воспаление мозга), пневмония (воспаление легких), энтероколит (воспаление кишечника)
- Неврологические нарушения (гидроцефалия, энцефалопатия). Самым серьезным неврологическим осложнением считается лейкомаляция – повреждение (расплавление) и отмирание участков головного мозга

## Лечение

Основными факторами быстрой и эффективной реанимации новорожденного в родильном зале являются:

### 1) Прогнозирование необходимости реанимации

\* Персонал родильного зала должен быть готов к оказанию реанимационной помощи новорожденному.

\* В большинстве случаев рождение ребенка в асфиксии или медикаментозной депрессии может быть спрогнозировано заранее на основе анализа анте- и интранатальных факторов риска.

### 2) Готовность персонала и оборудования к проведению реанимации

Процесс подготовки к каждому роду должен включать в себя:

\* Создание оптимальной температурной среды для новорожденного (поддержание температуры воздуха в родильном зале не ниже +24°C + установка источника лучистого тепла, заранее нагретого)

\* Подготовку всего реанимационного оборудования, размещенного в родильном зале и операционной, доступного по первому требованию к использованию

\* Обеспечение присутствия на родах хотя бы одного человека, владеющего приемами реанимации новорожденного в полном объеме: один или два других подготовленных члена дежурной бригады должны быть наготове на случай экстренной ситуации.

\* Когда прогнозируется рождение ребенка в асфиксии, в родильном зале должна присутствовать реанимационная бригада, состоящая из двух человек, обученных всем

приемом реанимации новорожденных (желательно, чтобы это были неонатолог и подготовленная детская сестра). Оказание помощи новорожденному должно быть единственной обязанностью членов этой бригады.

Асфиксия новорожденных — терминальное состояние, выведение из которого требует использования общепринятых реанимационных принципов, сформулированных П. Сафаром (1980) как ABC-реанимация, где:

А — airway — освобождение, поддержание свободной проходимости воздухоносных путей; В — breath — дыхание, обеспечение вентиляции — искусственной (ИВЛ) или вспомогательной (ВВЛ);

С — cordialcirculation — восстановление или поддержание сердечной деятельности и гемодинамики.

В родзале или около него круглосуточно должен быть готов к оказанию помощи новорожденному «островок реанимации», который состоит из нескольких блоков(рис.3.3.1):



Рис.3.3.1 - Островок реанимации, для оказания помощи новорожденному

1) блок оптимизации окружающей среды и температурной защиты — обогреваемый столик, источник лучистого тепла, стерильные теплые пеленки;

2) блок восстановления проходимости дыхательных путей — электроотсос, резиновые груши, оральные воздуховоды, эндотрахеальные трубки, детский ларингоскоп;

3) блок оксигенотерапии — источник сжатого воздуха, установка для увлажнения и подогрева воздушно-кислородной смеси, набор соединительных трубок и приспособлений для введения кислорода;

4) блок искусственной вентиляции легких (дыхательный мешок типа Амбу, аппараты для автоматической вентиляции легких);

5) блок медикаментозной терапии — одноразовые шприцы, перчатки, наборы медикаментов, наборы катетеров для пупочной вены;

6) блок контроля жизнедеятельности — кардиомонитор, аппарат для измерения артериального давления, секундомер, фонендоскоп.

Реанимация новорожденного при асфиксии проводится немедленно после оценки его общего состояния. Алгоритм первичной помощи новорожденному, родившемуся в асфиксии, включает несколько этапов.

I этап реанимации начинается с отсасывания катетером содержимого полости рта в момент рождения головки или сразу после рождения ребенка. Если после отсасывания из

ротоглотки ребенок не дышит, надо провести нежную, но активную тактильную стимуляцию — щелкнуть ребенка по подошве или энергично обтереть его спину. Ребенка принимают в стерильные подогретые пеленки, быстро переносят на реанимационный столик под источник лучистого тепла. При укладывании головной конец ребенка должен быть несколько опущен (примерно на 15°). Околоплодные воды, слизь, материнскую кровь с кожи ребенка обтирают теплой пеленкой. При тяжелой асфиксии и наличии в околоплодных водах или ротоглотке мекония - незамедлительную интубацию с последующей санацией дыхательных путей. Доношенный ребенок отделяется от матери сразу после рождения, а недоношенный через 1 минуту. В конце I этапа реанимации, длительность не должна превышать 20-25 секунд, оценивают дыхание ребенка. При адекватном дыхании, ЧСС выше 100 в минуту и небольшом акроцианозе кожи реанимационные мероприятия прекращают, за ребенком организуют наблюдение. По возможности надо стремиться, как можно раньше начать кормить ребенка молоком матери.

II этап реанимации - восстановление внешнего дыхания.

Проводят детям с отсутствием или с неэффективностью самостоятельного дыхания (редкое, генерализованный цианоз или бледность и др.). Мероприятия начинают с вентиляции легких с помощью маски и дыхательного мешка. ЧД 30-50 в минуту, 60% кислородно-воздушной смесью (у недоношенных 40%). Хорошие экскурсии грудной клетки свидетельствуют о достаточной вентиляции альвеол, об отсутствии серьезных нарушений проходимости дыхательных путей. Неэффективность вентиляции мешком и маской, подозрение на аспирацию мекония, ЧСС менее 80 и необходимость наружного массажа сердца, длительной дыхательной поддержки - показание для эндотрахеальной интубации.

Одновременно с ИВЛ стимулируют дыхание в/в введением налорфина или этимизола. Через 20-30 секунд после начала ИВЛ подсчитать ЧСС, если в пределах 80-100 в минуту, продолжают ИВЛ до тех пор, пока ЧСС не возрастет до 100 в минуту.

III этап реанимации — терапия гемодинамических и метаболических расстройств. При ЧСС менее 80 в минуту необходимо срочно начать наружный массаж сердца на фоне ИВЛ маской со 100% концентрацией кислорода (рис.3.3.2.).



Рис.3.3.2 - Наружный массаж сердца и подача увлажненного кислорода.

Если в течение 20-30 секунд массажа — эффекта нет, нужно начать аппаратную ИВЛ в сочетании с массажем. Надавливают на нижнюю треть грудины (но не на мечевидный отросток из-за опасности разрыва печени) строго вниз на 1,5-2,0 см с частотой 100-140 раз в минуту. Оценивать эффективность непрямого массажа сердца надо по окраске кожи и пульсу на бедренной артерии. Если в течение 60 секунд массажа сердца нет эффекта, то следует стимулировать сердечную деятельность адреналином, в дозе 0,1 мл/кг массы тела

0,01% раствора либо эндотрахеально, либо в вену пуповины. Введение можно повторить через 5 минут (до 3 раз). Одновременно продолжают ИВЛ и непрямой массаж сердца, оценивают цвет кожных покровов, состояние микроциркуляции. По показаниям инфузионную терапию (альбумин, нативная плазма, изотонический р-р натрия хлорида). При необходимости плановой инфузионной терапии ее начинают через 40-50 минут после рождения. Очень важно помнить, что гораздо более важен темп инфузионной терапии, чем объем. Всем детям, родившимся с асфиксией в родзале, вводят витамин К. В случае очень тяжелого состояния после проведения первичной реанимации и медленного восстановления жизненно важных функций желателен перевод в отделение реанимации новорожденных детской больницы. Если в течение 15-20 минут у ребенка не появляется самостоятельное дыхание, сохраняется стойкая брадикардия, то высока вероятность тяжелого поражения мозга, и необходимо решать вопрос о прекращении реанимационных мероприятий.

### **Уход за ребенком, перенесшим асфиксию**

Для того чтобы ребенок как можно быстрее оправился от последствий асфиксии, очень важно обеспечить ему надлежащий медицинский уход. Ребенок должен находиться в полном покое, а его головка – в приподнятом положении. Очень важна интенсивная кислородная терапия всех без исключения малышей, перенесших асфиксию.

Дети, родившиеся с легкой формой асфиксии, помещаются в специальную кислородную палатку. Эта палатка представляет собой своеобразный купол, внутри которого повышенное содержание кислорода. Ребенок проводит там от нескольких часов до нескольких суток, в зависимости от его состояния здоровья.

В том же случае, если ребенок перенес асфиксию в средней или тяжелой форме, он должен быть помещен в кувез. В кувез подается кислород, его концентрация внутри должна составлять примерно 40%. В том же случае, если в родильном доме по каким – либо причинам нет необходимого оборудования, подача кислорода возможна через специальную носовую канюлю или через дыхательную маску.

Очень часто новорожденному ребенку необходимо проведение повторного отсасывания содержимого, как правило, слизи, из верхних дыхательных путей малыша. Также необходим тщательный контроль над такими показателями, как функция кишечника, диурезом, температурой тела.

Первое кормление ребенка, перенесшего легкую и среднюю степень асфиксии, производится примерно через 16 часов после рождения. Тех же детей, которые были рождены в состоянии тяжелой асфиксии, первый раз кормят через 24 часа при помощи специального зонда. А вот вопрос о том, когда кроху можно начинать прикладывать к груди решается индивидуально в каждом случае, в зависимости от состояния ребенка.

После того, как малыш будет выписан домой, он должен находиться под диспансерным наблюдением таких специалистов, как педиатр и невропатолог. Это необходимо для того, чтобы предупредить возможное осложнение со стороны работы центральной нервной системы.

Последующий прогноз зависит от нескольких факторов, в частности от степени тяжести асфиксии, своевременности начала лечебных мероприятий и их адекватность. В том случае, если ребенок родился с первичной асфиксией, прогноз зависит от вторичной оценки

состояния по шкале Апгар (производится через 5 минут после рождения). В том случае, если вторая оценка выше первой, то прогнозы для жизни ребенка достаточно благоприятны.

### **Профилактика асфиксии новорожденных**

Для того чтобы избежать всех тех проблем, которые влечет за собой асфиксия новорожденных, необходимо принять необходимые меры профилактики. Конечно же, к сожалению, не всегда профилактические меры могут предотвратить асфиксию, однако пренебрегать ими не стоит. Примерно в 40% случаев профилактические меры дают положительный результат.

#### *Профилактика внутриутробной гипоксии*

Для того чтобы избежать развития внутриутробной гипоксии плода, необходимо постоянное наблюдение за течением беременности. Во время беременности должны быть своевременно выявлены все факторы риска, такие как: соматические и инфекционные заболевания, нарушения работы эндокринной системы и гормонального фона беременной женщины, наличие сильных стрессовых ситуаций в жизни беременной женщины, возраст беременной женщины – чем она старше, тем выше риск, наличие таких вредных привычек, как курение и употребление содержащих алкоголь напитков.

Помимо этого, очень важно проводить внутриутробный мониторинг состояния плода и плаценты. Так, например, состояние плаценты может явно указывать на возможное кислородное голодание плода, а наличие мекония в околоплодных водах является сигналом опасности. Как только будут замечены первые тревожные сигналы, необходимо немедленно начинать необходимую терапию.

Все вышесказанное в очередной раз подтверждает необходимость постоянного медицинского наблюдения за будущей мамой. Ни в коем случае недопустимо игнорировать посещения врача – гинеколога во время беременности – ведь тем самым вы подвергаете угрозе здоровье вашего малыша, а возможно даже и его жизнь.

Кроме того, в профилактике гипоксии далеко не последнюю роль играет правильный образ жизни беременной женщины. Для этого будущая мама должна соблюдать несколько несложных правил:

1 Прогулки. Для нормального течения беременности будущая мама должна проводить достаточное количество времени на свежем воздухе.

2 Режим дня. Для беременной женщины очень важно соблюдать режим дня. Женщина должна спать не менее 9 часов в ночное время, и хотя бы пару часов в дневное.

3 Прием витаминно – минеральных комплексов. Каким бы разнообразным не было питание беременной женщины, особенности качества современных продуктов таковы, что получить все необходимые для развития ребенка витамины, микроэлементы и минералы просто невозможно. Именно поэтому любая беременная женщина должна принимать витаминно – минеральный комплекс, который удовлетворит все потребности, как матери, так и ребенка.

4. Обязательно нужно сохранять душевное спокойствие и положительный настрой.

Ведь не зря говорится, что вера в успех – это примерно половина успеха!

### **3.4. РОДОВЫЕ ТРАВМЫ И ПОВРЕЖДЕНИЯ**

Термин «родовая травма» объединяет нарушения целостности (и отсюда расстройство функции) тканей и органов ребенка, возникающие во время родов. Перинатальная гипоксия и асфиксия в родах часто сопутствуют родовым травмам, но могут быть и одним из патогенетических звеньев их возникновения.

Одна из причин родовых травм — акушерские пособия в родах. Продолжительная внутриутробная гипоксия, тяжелая интранатальная асфиксия увеличивают вероятность родового травматизма даже при нормальном течении родового акта.

Различают родовую травму нервной системы, мягких тканей, костей, внутренних органов. Родовая травма нервной системы включает повреждения головного и спинного мозга, периферической нервной системы (акушерские парезы рук, диафрагмы, мимической мускулатуры). Значительное место в патологии новорожденных занимают переломы костей (ключицы, бедра, голени).

*Кефалогематома*— это кровоизлияние под надкостницу какой-либо кости свода черепа, чаще теменной или затылочной, которое может появиться лишь через несколько часов после рождения. Опухоль вначале имеет упругую консистенцию, никогда не переходит на соседнюю кость, не пульсирует, безболезненна. Поверхность кожи над кефалогематомой не изменена. В первые дни жизни кефалогематома может увеличиваться. На 2—3-й неделе жизни размеры кефалогематомы уменьшаются, и полное рассасывание наступает к 6—8 неделе. В некоторых случаях возможно обызвествление, редко — нагноение. Причина кефалогематомы — отслойка надкостницы при движениях головы в момент ее прорезывания, реже при трещинах черепа.

*Перелом ключицы* - наиболее частый вид родовой травмы. Беспокойство при пеленании, крепитация в области ключицы, формирование костной мозоли к 5-7 дню жизни. Часто остается нераспознанным. Специальной иммобилизации не требует. Переломы плечевой и бедренной костей встречаются при патологических родах.

*Перинатальное повреждение центральной нервной системы*  
Под термином «перинатальное повреждение ЦНС (родовая травма ЦНС, внутричерепная родовая травма)» подразумеваются глубокие патоморфологические изменения, прежде всего в головном мозге в виде кровоизлияний (внутричерепные кровоизлияния) и деструкций ткани (гипоксически-ишемическая энцефалопатия). Внутричерепные кровоизлияния (ВЧК) по происхождению делятся на травматические и гипоксические. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) — повреждение головного мозга, обусловленное перинатальной гипоксией, приводящее к двигательным нарушениям, судорогам, расстройствам психического развития.

*Клиника.* Дети с внутричерепной родовой травмой часто рождаются в асфиксии или вторичная асфиксия появляется на 3—5-й день жизни. В некоторых случаях в первые дни жизни новорожденного внутриутробные повреждения ЦНС проявляются слабо и диагностируются лишь к концу 1-й недели и позже.

В течение родовой травмы ЦНС различают следующие периоды: *острый* (7—10 дней, у недоношенных до 1 месяца), *ранний восстановительный* (до 4-6 месяцев), *поздний восстановительный* (до 1—2 лет) и *период остаточных явлений* (после 2-х лет). Клиническая картина характеризуется как общемозговыми, так и очаговыми симптомами поражения ЦНС наряду с поражением функций внутренних органов.

### **Контрольные вопросы:**

1. Определение гемолитической болезни новорожденных.
2. Причины ГБН.
3. Формы ГБН.
4. Клиника ГБН.
5. Принципы лечения ГБН.
6. Профилактика ГБН,
7. Определение асфиксии новорожденного.
8. Причины асфиксии новорожденного.
9. Классификация асфиксии.
10. Оценка по шкале Апгар.
11. Клиника асфиксии.
12. Осложнения асфиксии.
13. Уход за ребенком, перенесшим асфиксию.
14. Профилактика внутриутробной гипоксии.
15. Этапы реанимации при асфиксии новорожденного.
16. Определение кефалогематомы.
17. Перинатальное повреждение ЦНС.

## **ГЛАВА 4. БОЛЕЗНИ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА**

### **4.1. СЕСТРИНСКИЙ УХОД ПРИ РАХИТЕ**

Рахит - общее заболевание организма ребенка, сопровождающееся нарушением обмена веществ, в первую очередь фосфорно-кальциевого, значительными расстройствами костеобразования, нарушением функций всех ведущих органов и систем, непосредственной причиной которого чаще всего является гиповитаминоз Д.

Рахит (греч. Rhachis - хребет, позвоночник) известен со времен глубокой древности. Во втором веке до нашей эры Соран Эфесский и Гален описывали рахитические изменения костной системы. Примерно к XV-XVI векам рахит был довольно распространенным заболеванием среди маленьких детей, особенно в крупных городах Европы. Не случайно многие известные голландские, фламандские, немецкие и датские художники того времени нередко изображали в своих творениях детей с типичными признаками рахита (нависающие надбровные дуги, сглаженный затылок, распластанный живот, искривленные конечности и т.д.)

Болеют рахитом преимущественно дети первых двух лет жизни. Возможно и более позднее развитие рахита, как правило, в периоды наиболее интенсивного увеличения размеров тела и скелета. Правомочным поэтому является и определение рахита как болезни роста.

### **Этиология рахита**

Ведущая роль в развитии рахита принадлежит недостатку в организме витамина Д. Под термином «витамин Д» подразумевают 2 структурных аналога: эргокальциферол и холекальциферол.



Количество продуктов, содержащих витамин Д, ограничено. К ним относятся: жировая ткань рыб, рыбий жир, яичный желток, растительное масло, икра.

Предрасполагающими факторами к возникновению рахита являются следующие:

1. Дефицит солнечного облучения и пребывания на свежем воздухе, так как 90% эндогенно образующегося витамина Д<sub>3</sub> (холекальциферол) в организме синтезируется в коже под влиянием солнечного облучения. Необходимо учитывать, что вследствие загрязненности атмосферы крупных городов, особенно в северных широтах, до земли доходит минимальное количество солнечных лучей, обладающих противорахитической активностью с длиной волны 296-310 нм.

2. Пищевые факторы. Установлено увеличение частоты и тяжести рахита в группах детей:

а) получающих при искусственном вскармливании неадаптированные для грудных детей смеси (в которые, в частности, не добавлен витамин Д<sub>3</sub>);

б) длительно находящиеся на молочном вскармливании (1 литр женского молока содержит 40- 70 МЕ витамина Д<sub>3</sub>, а коровьего 5-40 МЕ), с поздним введением докормов и прикормов (1г. желтка куриного яйца содержит 140-390 МЕ витамина Д<sub>3</sub>);

в) получающих преимущественно вегетарианские прикормы (каши, овощи) без достаточного количества животного белка (желток куриного яйца, мясо, рыба, творог), масла.

3. Перинатальные факторы. Недоношенность предрасполагает к рахиту благодаря тому, что наиболее интенсивное поступление Са и Р от матери к плоду происходит в последние месяцы беременности.

4. Недостаточная двигательная активность, вследствие не только перинатальных энцефалопатий, но и отсутствия в семье элементов физического воспитания (массаж и гимнастика и др.), ибо кровоснабжение кости существенно повышается при мышечной деятельности

5. Дисбактериоз кишечника с диареей.

6. Противосудорожная терапия, назначаемая длительно (фенобарбитал, дифенин и др.) способствует ускоренной метаболизации обменно активных форм витамина Д.

7. Синдромы нарушенного всасывания (целиакия, муковисцидоз и др.), хронические заболевания печени и почек, приводящие к нарушению образования обменно-активных форм витамина Д.

8. Наследственные аномалии обмена витамина Д и кальциево-фосфорного обмена.

9. Экологические факторы. Избыток в почве и воде, продуктах стронция, свинца, цинка и др, микроэлементов приводят к снижению кальция в костях.

10. В развитии заболевания может играть роль не только недостаток ряда нутриентов, но и их избыток. Так избыток фосфора в пище (вскармливание коровьим молоком, мучными и крупяными продуктами) тормозит всасывание кальция в тонкой кишке и синтез активной формы витамина Д в почках. Содержащаяся в зерновых продуктах (каши, мучные блюда) фитиновая кислота образует в кишечнике с ионами кальция практически нерастворимые соли, неусваиваемые организмом. Избыток железа в пище, а также стеариновой и пальмитиновой кислот обуславливают снижение абсорбции Са в кишечнике.

Помимо причин возникновения рахита существуют и факторы риска, как со стороны матери, так и со стороны ребенка, которые указаны в таблице 4.1

Таблица 4.1. Факторы риска развития рахита

<b>Со стороны матери</b>	<b>Со стороны ребенка</b>
<p>Возраст матери менее 17 и более 35 лет</p> <p>Токсикозы беременности</p> <p>Экстрагенитальная патология (обменные заболевания, патология ЖКТ, почек)</p> <p>Дефекты питания женщины во время беременности и лактации (дефицит белка, микроэлементов, витаминов)</p> <p>Несоблюдение режима дня (недостаточная инсоляция, гиподинамия)</p> <p>Осложненные роды</p> <p>Неблагополучные социально-экономические условия</p>	<p>Время рождения (чаще более дети, рожденные с июня по декабрь)</p> <p>Недоношенность, морфофункциональная незрелость</p> <p>Большая масса при рождении (более 4 кг), интенсивная прибавка в массе в течение первых трех месяцев жизни.</p> <p>Раннее искусственное и смешанное вскармливание неадаптированными молочными смесями.</p> <p>Недостаточное пребывание на свежем воздухе.</p> <p>Недостаточный двигательный режим (отсутствие ЛФК и массажа, тугое пеленание)</p> <p>Перинатальная энцефалопатия.</p> <p>Заболевания кожи, печени, почек, синдром мальабсорбции.</p> <p>Частые ОРВИ и кишечные инфекции.</p> <p>Прием противосудорожных препаратов (фенобарбитал).</p> <p>Ускоренный метаболизм витамина Д (прием кортикостероидов и др.)</p> <p>Нарушение функции щитовидной и паращитовидной желез.</p>

*Группу риска по рахиту составляют дети:*

- недоношенные, маловесные;
- родившиеся с признаками морфофункциональной незрелости;
- с судорожным синдромом, получающие противосудорожные препараты;
- со сниженной двигательной активностью (парезы и параличи, длительная иммобилизация);
- с хронической патологией печени, желчевыводящих путей; часто болеющие острыми респираторными заболеваниями;
- получающие неадаптированные молочные смеси;
- с отягощенной наследственностью по нарушениям фосфорно-кальциевого обмена;
- из двойни или от повторных родов с малыми промежутками между ними.

### **Клиническая картина**

Имеют значение возраст больного, фаза и период процесса, характер его течения и степень тяжести. Заболевание возникает или обостряется обычно поздней осенью или зимой, а в конце весны и летом наступает самоизлечение. Различают активную и неактивную (период остаточных явлений) фазы болезни.

В активной фазе выделяют начальный период, периоды разгара (цветущий рахит) и реконвалесценции.

В каждом из этих периодов определяется та или иная степень тяжести заболевания: легкая (I), среднетяжелая (II) или тяжелая (III). Течение активного рахита может быть

острым, подострым и рецидивирующим. В настоящее время в связи с улучшением бытовых условий, широко проводимой профилактикой и частым применением адаптированных смесей, рахит редко достигает III степени тяжести. У большинства детей отмечаются лишь умеренно или мало выраженные его признаки. Преобладает подострое течение.

*Начальный период рахита.* Первые признаки заболевания возникают чаще всего на 2-3-м месяце жизни (у недоношенных в конце 1-го месяца). Изменяется поведение ребенка: появляется беспокойство, легкая возбудимость, вздрагивание при громком звуке, внезапной вспышке света. Сон становится поверхностным, тревожным. Утрачиваются ранее приобретенные навыки, частично и статические функции, двигательные умения, с трудом образуются новые условно-рефлекторные связи. Отмечается повышенное потоотделение, особенно при крике, кормлении и переходе от бодрствования ко сну. Пот имеет неприятный кисловатый запах, раздражает кожу, вызывая зуд. Ребенок трется головкой о подушку, волосы на затылке вытираются, появляется облысение затылка (рис.4.1.1).



Рис.4.1.1. -Рахит. Начальный период, Облысение затылка

Обращает внимание мышечная дистония (при пассивных движениях гипертонус, характерный для этого возраста, сменяется гипотонией). При ощупывании костей черепа можно выявить некоторую податливость швов и краев большого родничка, но явных изменений скелета нет. Отсутствуют и патологические изменения внутренних органов. При рентгенографии костей запястья выявляется лишь незначительный остеопороз. Биохимическое исследование обнаруживает нормальное или даже несколько повышенное содержание кальция (2,62-2,87 ммоль/л при норме 2,37-2,62 ммоль/л) и сниженный уровень фосфора (менее 1,45 ммоль/л при норме 1,45-1,77 ммоль/л) в сыворотке крови. Уровень щелочной фосфатазы может быть повышен, выражен ацидоз. Наряду с этим определяется гиперфосфатурия, возможна гипераминоацидурия, проба Сулковича слабоположительная.

Длительность начального периода при остром течении рахита колеблется от 2-3 до 4-6 недель при подостром течении иногда затягивается до 2-3 месяцев. Затем при неадекватном или отсутствии лечения наступает период разгара.

*Период разгара рахита.* Этот период приходится чаще всего на конец первого полугодия жизни и характеризуется еще более значительными нервно-мышечными и вегетативными расстройствами. Ребенок становится вялым, малоподвижным. Выявляется отставание в психомоторном, а часто и в физическом развитии, сохраняется резкая потливость, появляются слабость, повышенная утомляемость. Выражена гипотония мышц и связочного аппарата, присоединяются отчетливые изменения скелета, особенно в зонах роста костей. Процессы остеомаляции, особенно явно выраженные при остром течении рахита,

приводят к размягчению чешуи затылочной кости (краниотабес) с последующим, часто односторонним, уплощением затылка(рис.4.1.2).



Рис.4.1.2-Рахит.Период разгара. Краниотабес.

Отмечается податливость и деформация грудной клетки с вдавлением нижней трети грудины («грудь сапожника») или выбуханием ее («куриная грудь»), втяжением по ходу прикрепления диафрагмы (гarrisonова борозда), деформация позвоночника, чаще в поясничном отделе - рахитический кифоз, а также искривление длинных трубчатых костей и формирование суженного плоскорахитического таза. Указанная последовательность появления костных изменений соответствует периодам максимального роста отдельных частей скелета.

Гиперплазия остеоидной ткани, превалирующая при подостром течении рахита, проявляется образованием лобных и теменных бугров, утолщениями в области запястья, в местах перехода костной части в хрящевую на ребрах, в межфаланговых суставах пальцев рук с образованием соответственно рахитических «браслетов», «четок», «нитей жемчуга» (рис.4.1.3),

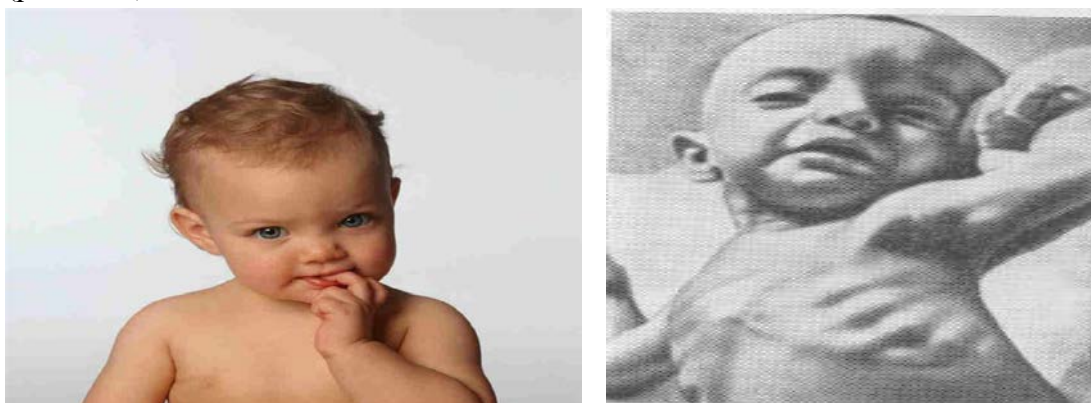


Рис 4.1.3-Выражены лобные и теменные бугры      Рахитические «четки»

Еще до того, как ребенок начинает ходить, искривляются кости нижних конечностей, чаще О-образно, реже Х-образно.

Гипоплазия костной ткани приводит к позднему закрытию родничков и швов черепа, несвоевременному и неправильному прорезыванию зубов, замедлению роста трубчатых костей в длину, что одновременно с искривлением укорачивает их. На рентгенограммах длинных трубчатых костей выявляются значительный остеопороз, бокаловидные расширения метафизов, размытость и нечеткость зон предварительного обызвествления. Отчетливо выражены гипофосфатемия (содержание фосфора может снизиться до 0.48

ммоль/л), умеренная гипокальциемия (2,0-2,5 ммоль/л), повышен уровень щелочной фосфатазы.

*Период реконвалесценции.* Для этого периода характерны улучшение самочувствия и общего состояния ребенка, ликвидация неврологических и вегетативных расстройств. Улучшаются или нормализуются статические функции, формируются новые условные рефлексы, однако мышечная гипотония и деформация скелета сохраняются длительно. На рентгенограммах конечностей видны патогномичные для этого периода рахита изменения в виде неравномерного уплотнения зон роста. Уровень фосфора крови достигает нормы. Равновесие кислот и оснований сдвигается в сторону алкалоза. Показатель щелочной фосфатазы обычно не изменен. Нормализация биохимических показателей свидетельствует о переходе рахита из активной в неактивную фазу.

*Период остаточных явлений* сопровождается лишь такими обратимыми изменениями опорно-двигательного аппарата, как мышечная гипотония, разболтанность суставов и связок.

*Варианты течения рахита.* Острое течение чаще наблюдается у детей, находящихся на одностороннем, преимущественно углеводистом вскармливании, быстро растущих и хорошо прибавляющихся в массу, не получавших профилактических доз витамина Д. Острому течению способствуют состояния, сопровождающиеся ацидозом. Характерны бурное развитие всех симптомов, яркие неврологические и вегетативные расстройства, значительная гипофосфатемия, высокий уровень щелочной фосфатазы, преобладание процессов остеомалации.

Подострое течение наблюдается преимущественно у детей, которым проводилась специфическая профилактика рахита, находящихся на естественном вскармливании или получающих сухие молочные смеси, содержащие витамин В, а также у детей с гипотрофией. Этому варианту течения свойственны умеренно выраженные или малозаметные неврологические и вегетативные нарушения, нерезкие биохимические сдвиги, превалирование процессов остеонной гиперплазии. Рецидивирующее течение рахита наблюдается при неблагоприятных условиях жизни ребенка, недостаточном уходе, неправильном вскармливании, там, где не соблюдаются меры вторичной профилактики или имеют место длительные рецидивирующие респираторные заболевания, пневмонии, кишечные расстройства. Типичны смены периодов обострения и стихания процесса с сохраняющимися остаточными явлениями. При рентгенографии зон роста обнаруживается несколько полос обызвествления в метафизах.

### **Диагностика**

Рахит диагностируют на основании:

- 1) нервно-мышечных расстройств и изменения поведения ребенка;
- 2) характерных деформации скелета появляющихся в первые месяцы жизни и постепенно нарастающих;
- 3) цикличности патологического процесса.

Диагноз подтверждается снижением содержания кальция и фосфора при одновременном повышении уровней щелочной фосфатазы в сыворотке крови, нарушением процессов костеобразования по данным рентгенограмм; хорошим эффектом от применения витамина Д. Повышение активности фермента щелочной фосфатазы (ЩФ) в сыворотке крови - самый ранний лабораторный признак разгара рахитического процесса. На фоне лечения рахита показатели содержания Р и Са в сыворотке крови нормализуются быстрее,

чем активность ЩФ. Показатель ЩФ находится в прямой зависимости от степени тяжести заболевания.

Сохраняет своё значение определение концентрации Са, Р, аминокислот в суточной моче. Для рахита характерна гиперфосфатурия, гипокальциурия, гипераминоацидурия.

Качественной реакцией для определения концентрации кальция в моче является проба Сулковича, но для достоверности результата необходимо соблюдение ряда условий: за 2-3 дня до сдачи анализа необходимо исключить из рациона кефир, богатые кальцием продукты; собирать мочу для анализа надо только утром и строго натощак.

Для ее проведения к реактиву Сулковича (щавелевая кислота, оксалат аммония и уксусная кислота) добавляют двойное количество мочи и через несколько секунд появляется молочноподобное помутнение, которое оценивается в единицах. У здоровых детей содержание Са в моче соответствует «2». Для разгара рахита характерна отрицательная проба Сулковича.

В периоде разгара рахита на рентгенограммах наблюдаются изменения в костях, характеризующиеся остеопорозом (снижение плотности тени исследуемых отделов скелета), поражением ростковых зон, истончением кортикального слоя, деформацией трубчатых костей.

На ЭКГ, больного рахитом ребенка возможно удлинение интервала (за счёт интервала Q-T) и соответствующее увеличение продолжительности электрической систолы, что обусловлено тканевой гипокальциемией.

## Лечение

Необходимо комплексное лечение рахита. Оно должно быть длительным и направленным как на устранение вызвавших его причин, так и на ликвидацию гиповитаминоза Д. Различают неспецифическое и специфическое лечение, включающее ультрафиолетовое облучение и введение препаратов витамина Д.

Неспецифическому лечению необходимо уделять больше внимания, так как рахит не всегда бывает обусловлен только гиповитаминозом Д. В этих случаях назначение витамина Д без восполнения дефицита кальция, микроэлементов (магния, цинка), полноценного белка, витаминов А, С, В и устранения других неблагоприятных факторов может быть не только бесполезным, но и вредным для больного. Это вид лечения включает организацию охранительного режима, соответствующего возрасту больного, с устранением громкого шума, яркого света, дополнительных раздражителей. Необходимо длительное пребывание ребенка на свежем воздухе в дневное время со стимуляцией активных движений. Больше значение имеют гигиенические процедуры — ванны, обтирания.

Диета строится в соответствии с возрастом и потребностями ребенка и корректируется с учетом существующих дефицитов. С этой целью ребенку 3-4 месяцев, находящемуся на грудном вскармливании, вместо питья дают овощные и фруктовые отвары и соки, раньше обычного вводят желток, творог. При смешанном и искусственном вскармливании уже в раннем возрасте следует назначать овощной прикорм, ограничить количество молока, кефира и каши. В более ранние сроки в диету вводят остальные блюда прикорма, дают больше овощей. Сырые и вареные овощи и фрукты обладают ощелачивающим действием, восполняют дефицит витаминов и микроэлементов. Для улучшения пищеварения при

тяжелых формах рахита используют соляную кислоту и ферменты (пепсин, панкреатин, абомин). При естественном вскармливании (особенно недоношенным детям) с профилактической целью, а также в период лечения рахита витамином Д на 1-1 /2 месяца назначают препараты кальция (хлорид кальция 5- 10% раствор по 1-2 чайной ложке 2—3 раза в сутки или глюконат кальция по 0,25—0,5 г 2-3 раза в сутки.). Назначение витаминов С и группы В (В 1, В2, В3) способствует уменьшению ацидоза и его последствий, активизирует процессы костеобразования и повышает активность специфического лечения.

Неотъемлемой частью лечения являются лечебная гимнастика и массаж. Они уменьшают влияние гиподинамии, стимулируют положительные реакции центральной нервной системы и обменные процессы в костях и мышцах, улучшают самочувствие ребенка. Процедуры проводят ежедневно в течение 30—40 мин.

Соленые и хвойные ванны уравнивают процессы возбуждения и торможения в центральной и вегетативной нервной системе, стимулирует обменные процессы. Специфическое лечение назначается с учетом периода болезни и характера течения процесса.

В начальном периоде рахита и при подостром его течении следует отдавать предпочтение общему ультрафиолетовому облучению как более физиологичному способу терапии. Процедуры проводятся ежедневно или через день после определения биодозы (индивидуальной переносимости) с постепенным увеличением времени облучения (от 1 до 20 мин).

В разгар заболевания и при остром течении рахита назначают витамин Д в одной из перечисленных форм: 1) видехол 0,125% масляный раствор холекальциферола (Д3); 2) видеин — таблетированный водорастворимый витамин Д2 в комплексе с белком (казеином); 3) витамин Д2 эргокальциферол.

Количество витамина Д, вводимого с лечебной целью, зависит в основном от степени тяжести и остроты течения рахита. Оптимальный способ введения всех препаратов витамина Д - дробный, т. е. ежедневно дают такие дозы витамина, которые покрывают суточную потребность организма ребенка. Препарат вводят с едой, смешивая с молоком или с кашей, коровьим молоком.

Прогноз при рахите зависит от степени тяжести, своевременности диагностики и адекватности лечения. Если рахит выявлен в начальной стадии и проведено адекватное лечение с учётом полиэтиологичности заболевания, последствия не развиваются. В тяжёлых случаях рахит может привести к тяжёлым деформациям скелета, замедлению нервно-психического и физического развития, нарушению зрения, а также существенно усугубить течение пневмонии или заболеваний желудочно-кишечного тракта.

### **Профилактика рахита**

Профилактика рахита должна начинаться еще до рождения ребенка, т.е. в период внутриутробного развития плода. Различают антенатальную и постнатальную профилактику. Она может быть неспецифической и специфической (с использованием витамина Д).

Антенатальная профилактика рахита начинается ещё до рождения ребёнка. При патронаже беременных обращают внимание будущей матери на соблюдение распорядка дня, достаточное пребывание на свежем воздухе, на рациональное питание.

Важное значение имеет правильное питание беременной женщины: пища должна состоять из достаточного количества белка (мясо, творог), овощей, фруктов, содержащих витамины (аскорбиновую кислоту, ретинол, кальциферол и витамины группы В). Потребность в них во время беременности повышается. В любое время года беременная женщина должна проводить достаточно времени на свежем воздухе. Наиболее целесообразно назначать женщинам ультрафиолетовое облучение, особенно в осенне-зимнее время года. При ультрафиолетовом облучении в этот период нет необходимости в дополнительном назначении женщине витамина D.

Медицинская сестра должна выяснить вопрос о вредных привычках беременной (курение, алкоголь, наркотики) и в соответствующих случаях методом убеждения запретить беременным женщинам курение, прием алкогольных напитков, указав на пагубное влияние никотина, наркотиков и алкоголя на внутриутробное развитие плода, особенно на его центральную нервную систему.

Для специфической антенатальной профилактики в последние 2 мес. беременности вместо витамина D назначают УФО (в осенне-зимний период). Курс УФО беременным состоит из 15-20 сеансов, проводимых через день. Назначение витамина D используют с 30-32 недели беременности по 400-500 МЕ в сутки.

Медперсонал должен помнить, что нельзя одновременно назначать витамин D и УФО. Одновременно с витамином D для профилактики рахита беременным назначают витамины С, В1, В2, В6, РР, А. Рекомендуют принимать поливитаминный препарат «Гендевит» 1-2 раза в день.

Неспецифичная профилактика рахита относится к числу важнейших профилактических мер. Известно, что дети, находящиеся на грудном вскармливании, реже болеют рахитом. С 1-1,5 месячного возраста необходимо вводить в питание ребенка фруктовые соки (черной смородины, яблочный, лимонный, отвар шиповника).

Наряду с рациональным питанием в комплексе профилактических мероприятий существенную роль играет правильный режим дня ребенка. Регулярный прием пищи со своевременным чередованием часов сна и бодрствования, достаточное пребывание ребенка на воздухе имеют большое значение в эффективности профилактики рахита. Большое значение имеет пребывание ребенка на свежем воздухе. Гулять с ребенком необходимо ежедневно и в определенные часы, лучше всего утром и днем, когда больше УФ-лучей. Летом детей выносят на свежий воздух с первых дней жизни, зимой и в холодное осеннее время прогулки начинают в возрасте 2 - 3 недель (при температуре воздуха не ниже - 15°C). Длительность прогулки постепенно увеличивают с 15 - 20 минут до 1 - 1,5 часа; гуляют не менее 2 раз в день.

Не менее важное значение имеют водные процедуры. В первые 6 месяцев рекомендуется купать детей ежедневно, во 2-м полугодии - через день. Купать детей грудного возраста надо при обычной температуре помещения (20 - 18°C). Среди мероприятий, укрепляющих детский организм и повышающих его сопротивляемость, что содействует предупреждению ряда заболеваний, в частности рахита, видное место занимают массаж и лечебная гимнастика. Систематическое и умелое использование массажа и гимнастики положительно влияет на нервную систему, мускулатуру, кровообращение, дыхание и обмен веществ, способствует правильному, гармоничному развитию ребенка. Массаж ребенку рекомендуется назначать с 1,5 - месячного возраста. Вначале применяют поглаживающий



массаж, затем постепенно увеличивают сложность приемов и продолжительность сеанса. С 2-2,5 месяцев массаж сочетают с гимнастическими упражнениями.

Наиболее надежным и физиологичным методом профилактики рахита является ежедневное введение 400 МЕ кальциферола. Родителям важно знать, как хранить витамин D в домашних условиях. Детям, находящимся на раннем искусственном и смешанном вскармливании, с этой целью можно рекомендовать продукты питания, обогащенные кальциферолом (смеси «Малыш», «Малютка», «Виталакт», содержащие до 100 МЕ кальциферола в 100 мл). Для профилактики рахита можно использовать также рыбий жир. Его назначают ребенку в возрасте 1 мес. по 3 - 5 капель 2 раза в день, постепенно увеличивая дозу. К 2 месяцам ребенок должен получать по 1/2 чайной ложки рыбьего жира 2 раза в день, после 2 месяцев - по 1 чайной ложке 1-2 раза в день.

## 4.2. СПАЗМОФИЛИЯ

Спазмофилия (детская тетания) – название происходит от греческого *spasmos* – спазм, судорога и *philia* – склонность, предрасположение – это заболевание детей раннего возраста, в основе которого лежит гипокальциемия, вызывающая повышенную готовность организма к тоническим и клоническим судорогам. Чаще встречается у детей от 3-х месяцев до 2-х лет. В настоящее время, в связи с проведением профилактики рахита, это заболевание встречается редко.

### Клиническая картина

Различают две формы детской тетании:

- Скрытая (латентная) форма
- Явная форма.

Латентная форма заболевания чаще предшествует явной форме и может длиться от нескольких недель до нескольких месяцев. Под влиянием провоцирующих факторов скрытая тетания может переходить в явную форму. Характерны следующие симптомы:

- Симптом Хвостека - при легком поколачивании пальцем в области щеки между скуловой дугой и углом рта (*fossa caninae*) происходит сокращение мимической мускулатуры соответствующей стороны.
- Симптом Люста - при ударе ниже головки малоберцовой кости происходит быстрое отведение стопы.
- Симптом Труссо - при сдавливании сосудисто-нервного пучка в средней трети плеча через 3-5 минут кисть судорожно сокращается, принимая положение "руки акушера".
- Симптом Маслова - под влиянием болевого раздражения (укол) возникает кратковременная остановка дыхания.

Явная форма детской тетании может возникать на фоне латентного течения или совершенно внезапно и проявляется ларингоспазмом, карпопедальным спазмом или эклампсией.

**Ларингоспазм** возникает приступообразно в виде легкого спазма голосовой щели или полного, кратковременного ее закрытия, сопровождается цианозом, при этом ребенок испуган, покрывается липким потом, вслед за кратковременным спазмом наступает шумный вдох, напоминающий "пе-тушиный крик". Приступ длится от нескольких секунд до 1-2 минут, в течение дня может повторяться.

**Карпопедальный спазм** — это тоническое сокращение мускулатуры стоп и кистей; кисти при этом максимально согнуты, большой палец приведен к ладони, остальные пальцы согнуты под прямым углом в пястно-фаланговых сочленениях, а в межфаланговых суставах разогнуты ("рука акушера"); стопы находятся в состоянии резкого подошвенного сгибания.

**Эклампсия** – самая редкая, но наиболее тяжелая форма явной тетании, представляет собой общий приступ тонико-клонических судорог, которые начинаются с оцепенения, заторможенности, подергивания мимической мускулатуры, далее судороги распространяются на другие группы мышц, захватывая и дыхательные, при этом дыхание ребенка становится прерывистым, всхлипывающим, появляется цианоз, ребенок теряет сознание, происходит непроизвольное мочеиспускание и дефекация. После приступа ребенок обычно засыпает. Длительность приступа - от нескольких до 20-30 секунд.

### **Неотложная помощь при ларингоспазме**

1. Уложить ребенка на ровную твердую поверхность.
2. Расстегнуть стесняющую одежду
3. Обеспечить доступ свежего воздуха
4. Создать спокойную обстановку
5. Рефлекторное снятие спазма:

Лицо и тело ребенка сбрызнуть водой, пощекотать ватным фитилем в носу, подуть в нос.

Поднести нашатырь или шпателем нажать на корень языка

6. При остановке сердца – непрямой массаж сердца
7. После восстановления дыхания – кислородотерапия.
8. Если нет дыхания интубация или трахеотомия, ИВЛ

При общих клонико-тонических судорогах и ларингоспазме требуется принять неотложные меры. Необходимо создать спокойную обстановку, уложить ребёнка, повернув его голову слегка набок, осторожно поддерживать голову и конечности для предупреждения ушибов. Следует обеспечить кислородотерапию.

#### **Для купирования судорог показаны:**

- хлоралгидрат в виде 2% раствора (температура 38-40°C) в количестве 20-30 мл на клизму (необходимо предварительно сделать очистительную клизму), если судороги не прекращаются, клизму из хлоралгидрата можно повторить через 20-30 мин;
- сульфат магния (сернокислая магнезия) в виде 25% раствора внутримышечно из расчёта 0,2 мл/кг с 2 мл 0,5-1% раствора новокаина;
- фенобарбитал внутрь и в свечах в дозе 0,005-0,01-0,015 г на приём, барбамил по 0,01-0,015 г на приём в клизме или свечах;
- седуксен или реланиум 0,1 мл на год жизни

После купирования судорог несколько дней дают 2 раза в день фенобарбитал, дифенин и бромиды. Назначают 10% раствор хлорида кальция внутрь по 1 чайной или десертной ложке 4-6 раз в день или глюконат кальция по 2-3 г 3-4 раза в I день, или 10% раствор хлорида аммония по 1 чайной ложке 4-6 раз в сутки.

Через 3-5 дней после приёма препаратов кальция при исчезновении симптомов спазмофилии проводят противорахитическое лечение.

Меры профилактики спазмофилии совпадают в общем с профилактикой рахита. Необходимо ещё раз подчеркнуть профилактическое значение естественного вскармливания. Профилактика этого заболевания у детей, вскармливаемых искусственно, должна заключаться в назначении кислых смесей в нужных количествах без перекармливания, со своевременным введением витаминов С, В1, В2, РР, D. Необходимо по возможности оберегать ребёнка от всяких инфекционных заболеваний, поскольку они провоцируют появление приступов. С профилактической целью целесообразно давать кальций в виде 10% раствора хлорида кальция или глюконата кальция. Целесообразно также применение ультрафиолетового облучения.

#### **Контрольные вопросы:**

1. Определение рахита.
2. Причины возникновения рахита у детей.
3. Факторы риска развития рахита.
4. Классификация рахита.
5. Клинические симптомы рахита в начальный период заболевания.
6. Клинические симптомы рахита в период разгара.
7. Лечение рахита.
8. Неспецифическая профилактика рахита.
9. Специфическая профилактика рахита.
10. Определение спазмофилии.
11. Формы спазмофилии.
12. Симптомы скрытой спазмофилии.
13. Формы явной спазмофилии.
14. Помощь ребёнку при ларингоспазме.
15. Неотложная помощь ребёнку при судорогах.

### **4.3. ЭКССУДАТИВНО-КАТАРАЛЬНЫЙ ДИАТЕЗ**

Аномалии конституции – диатезы (diathesis – предрасположение, склонность к чему-либо). Диатез – это аномалия конституции, которая проявляется неадекватной реакцией на обычные внешние факторы и определяет предрасположенность организма к развитию определенных патологических процессов и заболеваний.

Выделяют четыре типа диатезов:

- Экссудативно-катаральный
- Аллергический
- Лимфатико-гипопластический
- Нервно-артритический

Понятие «экссудативный диатез» (ЭД) введено А. Черни в 1905 г. и означает своеобразное состояние реактивности детей раннего возраста, характеризующееся склонностью к рецидивирующим воспалительным поражениям кожи и слизистых оболочек, развитию аллергических реакций. Приблизительно у 40-60% детей на протяжении первых двух лет жизни отмечают обычно кратковременные признаки ЭД и/или детской экземы. После 2-х лет он либо исчезает, либо переходит в другие аллергические заболевания: атопический дерматит, поллинозы, бронхиальную астму и др.

Поскольку главная роль в развитии экссудативно-катарального диатеза отводится аллергии, правильнее его называть аллергическим диатезом (АД).

### Этиология

Большинство педиатров ведущую роль в этиологии и патогенезе АД отводят аллергии. В то же время аллергический диатез может быть только эпизодом в жизни ребенка, и лишь у одной четверти детей с этой аномалией конституции в дальнейшей жизни развиваются аллергические заболевания. Маркером аллергического диатеза является повышение в сыворотке крови иммуноглобулинов Е, которые обуславливают склонность детей к аллергии.

Аллергенами при аллергическом диатезе чаще выступают пищевые аллергены, но могут быть бытовая пыль, шерсть животных, пыльца растений, пух, перья, корм рыбок, метеоусловия.

Выделяют группу пищевых облигатных аллергенов, которые наиболее часто вызывают манифестацию аллергического состояния.

В большую восьмерку продуктов, обладающих значительной аллергенностью, входят:

- 1) коровье молоко;
- 2) яйца;
- 3) рыба;
- 4) пшеница;
- 5) арахис;
- 6) соя;
- 7) ракообразные;
- 8) орехи

К широко распространенным аллергенам также относятся:

- все красно-оранжевые фрукты и овощи;
- икра и другие морепродукты;
- какао, шоколад, сладости

Факторы риска развития заболевания:

· Семейно-наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям, расстройством со стороны желудочно-кишечного тракта, хроническому течению воспалительных заболеваний.

· Нерациональное питание матери во время беременности, злоупотребление облигатными аллергенами (цитрусовые, шоколад, клубника, рыба, кура, мёд, яйца).

· Тяжелые токсикозы беременности, инфекционные заболевания матери во время беременности.

· Раннее искусственное вскармливание ребенка. Основная роль в возникновении диатеза отводится белку коровьего молока, затем яичный белок и т.д.

· Применение лекарственных препаратов, как во время беременности, так и в постнатальном периоде (антибиотики, витамины, гаммаглобулины, вакцины, сыворотки и т.д.)

· Применение бытовых аллергенов в уходе за ребенком: стиральные порошки, отдушки, кремы, масла и т.д.

· Воздействие неспецифических факторов: перегревание, переохлаждение, солнечная инсоляция и т.д.

### Клиническая картина эксудативного диатеза

К ранним признакам аллергического диатеза относятся стойкие опрелости в кожных складках с первого месяца жизни, сухость и бледность кожи, гнейс - жировые себорейные чешуйки на голове (рис.4.3.1).



Рис.4.3.1- Гнейс

Характерными симптомами АД являются также молочный струп (рис. 2) - покраснение и далее шелушение кожи щек, увеличивающееся на улице при холодной погоде.



Рис.4.3.2- Молочный струп

Могут быть эритематозно-папулезные и эритематозно-везикулезные высыпания на коже конечностей и туловища, строфулюс (зудящие узелки, наполненные серозным содержимым). Детям с ЭКД свойственны также «географический язык», затяжные конъюнктивиты, блефариты, риниты, катары дыхательных путей с обструктивным синдромом, анемия, неустойчивый стул. По внешнему виду дети могут быть пастозными, рыхлыми, вялыми, или худыми, беспокойными.

Течение эксудативного диатеза - волнообразное, обострения чаще связаны с диетическими погрешностями (в том числе матери, если ребенок на грудном вскармливании), но могут быть обусловлены и метеорологическими факторами,

интеркуррентными заболеваниями, лямблиозом, дисбактериозом, профилактическими прививками. В конце второго года жизни проявления АД обычно смягчаются и постепенно ликвидируются, но у 15-25% детей в дальнейшем могут развиваться экзема, нейродермит, бронхиальная астма и другие аллергические заболевания.

### **Лечение экссудативного диатеза**

Основные принципы лечения диатеза:

#### **1. Организация рационального питания (гипоаллергенной диеты):**

- Максимальная длительность грудного вскармливания (до 3-4 месяцев).
- Из рациона кормящей матери необходимо исключить облигатные аллергены (шоколад, рыбу, грибы, копчености, цитрусовые и т.д.), ограничить коровье молоко, яйца, исключить овощи и фрукты красного, черного и оранжевого цвета.
- При отсутствии грудного молока назначаются кисломолочные смеси, при непереносимости коровьего молока – смеси, приготовленные на соевом или миндальном молоке или молоко других животных (козье).
- Первый прикорм вводят с 4-х месяцев в виде безмолочного овощного пюре из кабачков, белокочанной капусты, картофеля.
- Второй прикорм – каши (гречневая, рисовая, кукурузная, овсяная) на овощном отваре или соевой основе, вводится через месяц от назначения первого прикорма.
- Третий прикорм – снова овощное пюре с 6 месяцев.
- Мясо вводится с 6-7 месяцев (кролик, индейка, нежирная говядина, нежирная свинина) в отварном виде.
- Мясной бульон противопоказан, супы готовят только вегетарианские.
- Яичный желток, сваренный вкрутую, допускается в рацион не ранее 12 месяцев. Не показано введение творога, рыбы, цельного яйца.
- Ограничиваются легкоусвояемые углеводы, часть сахара заменяется сахарозаменителями.
- Соки даются по возрасту, свежеприготовленные, из зеленых яблок и белой смородины. Нельзя вводить консервы в любом виде.

#### **2. Организация гипоаллергенного быта:**

- Влажная уборка в помещении, где находится ребенок, 2 раза в день.
- Исключить контакт ребенка с домашними животными, кормом для рыб, бытовыми аллергенами, убрать перовые и пуховые подушки, одеяла, перины.
- Убрать из окружения ребенка ковры, комнатные цветы.
- Избегать шерстяную, синтетическую одежду.

#### **3. Лекарственные препараты:**

- Антигистаминные препараты: тавегил, супрастин, пипольфен, фенкарол, кларитин, кетотифен.
- Витаминотерапия: витамины А, В, Е, пантотенат кальция, липоевая кислота.
- Биопрепараты: бифидумбактерин, лактобактерин (при неустойчивом стуле).
- Ферментотерапия: абомин, панкреатин, панзинорм.
- Иммунокорректирующая терапия: гистаглобулин, аллергоглобулин.
- Средства, повышающие иммунитет: дибазол, элеутерококк, женьшень, лимонник.
- Седативные препараты (при кожном зуде): валериана, пустырник.

#### **4. Местная терапия:**

- Цинковая паста с анестезином, мази с нафталином, ланолином, окисью цинка, 3% серно-салициловая мазь – для снятия зуда и воспаления. При отсутствии эффекта – мази с добавлением глюкокортикоидов (преднизолона, флуцинара).
  - Болтушки с тальком и окисью цинка, солкосерил (мазь, гель).
  - Примочки с 1% раствором резорцина или 0,25% раствором нитрата серебра, с персиковым или оливковым маслом – при мокнутии.
  - Лечебные ванны с отварами череды, калины, ромашки, с крахмалом (при обострении проводить ежедневно).
  - При гнейсе за 2 часа до купания смазывать корочки вазелиновым или растительным маслом, во время купания удалять их гребешком.
5. Фитотерапия: отвар из сбора трав – солодка, корень лопуха, крапива, шалфей, береза – в течение 2-4 недель, повторять курс 3 раза в год

### **Профилактика экссудативного диатеза**

Мероприятия по профилактике аллергического диатеза необходимо проводить еще до рождения ребенка в антенатальном периоде (антенатальная профилактика) и продолжить после рождения ребенка (постнатальная профилактика). Существенно увеличивают риск формирования аллергического диатеза высокие антигенные нагрузки (токсикозы беременных, нерациональная медикаментозная терапия беременной, воздействие профессиональных аллергенов, одностороннее углеводное питание, злоупотребление продуктами с облигатными пищевыми аллергенами и др.) Исключение этих моментов является важным фактором профилактики АД. Беременные женщины с отягощенной наследственностью по аллергии и, особенно, при ее наличии должны максимально исключить контакты с любыми (пищевыми, бытовыми, профессиональными) аллергенами.

В раннем постнатальном периоде необходимо ограничить новорожденных от излишней медикаментозной терапии, раннего искусственного вскармливания, которые ведут к стимуляции синтеза IgE. Индивидуальная диета касается не только ребенка, но и кормящей грудью матери. У новорожденного с факторами риска по диатезу необходимы правильный уход за кожей, нормализация деятельности желудочно-кишечного тракта, организация рационального питания с разъяснением необходимости грудного вскармливания, рационального введения прикорма, а также соблюдение рекомендаций по гипоаллергенному режиму. При невозможности исключительно грудного вскармливания в первые месяцы жизни у предрасположенных детей рекомендуют использование гипоаллергенных смесей.

В квартирах нельзя допускать скопления домашней пыли, так как наиболее частыми факторами, вызывающими аллергические реакции, являются бытовые аллергены, в первую очередь – домашняя пыль. Это не один аллерген, а целый комплекс. В ее состав входят различные волокна и частицы: эпидермис (слущенные частички поверхностных слоев кожи) человека, животных, грызунов, споры микроскопических плесневых и дрожжевых грибов, аллергены тараканов и клещей домашней пыли. Всемирная Организация Здравоохранения признала аллергию к клещам домашней пыли «всемирной проблемой». Домашняя пыль – не только видимый пылевой налет на мебели, который мы протираем при уборке. С точки зрения аллергии гораздо большее значение имеет пыль, взвешенная в воздухе. Пыль также скапливается внутри различных предметов – подушек, матрасов, ковров, откуда она легко попадает в воздух. Источником аллергенов также могут быть пыль и микроскопические

плесневые грибки на страницах книг и газет. Аллергия очень индивидуальна. Даже у близких родственников набор причинно-значимых аллергенов может различаться. Поэтому для выбора нужных мер необходимо аллергологическое обследование.

Очистка воздуха, контроль влажности и использование гипоаллергенных постельных принадлежностей могут быть рекомендованы всем аллергикам, но при аллергии к клещу домашней пыли первоочередное значение приобретает устранение контакта с аллергеном в постели, при аллергии к животным одной из самых значимых мер является использование фильтрового очистителя воздуха.

Ко второй группе мер относится ликвидация возможных очагов инфекции в организме, являющихся источником сенсибилизации. Такими очагами могут быть больные зубы, воспаленные придаточные пазухи носа, бронхит и другие воспалительные процессы. Нормализация функции желудочно-кишечного тракта снижает возможность развития пищевой аллергии. Проблема профилактики аллергических заболеваний, помимо медицинских, включает в себя и социальные вопросы: ограничение или устранение профессиональных вредностей; охрана окружающей среды; борьба с курением и массовым самолечением; борьба с избыточной химизацией быта, использованием химических добавок в пищевой промышленности, гербицидов в сельском хозяйстве и т. д.

В последние годы в стране создана широкая сеть аллергических центров и аллергических кабинетов. Они играют большую роль в предупреждении и лечении аллергических заболеваний. Для профилактики аллергических заболеваний очень важно своевременно обратиться к специалисту – врачу-аллергологу. Таким образом, соблюдение правильного режима дня, рациональное питание, закаливание, своевременное и эффективное лечение острых воспалительных заболеваний, предотвращение хронических очагов инфекции, соблюдение принципа гипоаллергенности пищи, быта, минимизация профессиональных вредностей, эффективный контроль окружающей среды могут предупредить или облегчить аллергическую патологию, даже у людей с измененной реактивностью.

Диспансерное наблюдение проводится врачом-педиатром не менее 2-х лет с момента обострения, при необходимости консультируют иммунолог, аллерголог, дерматолог.

#### **4.4. ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ**

Анемия - клинико-гематологическое состояние, характеризующееся снижением содержания гемоглобина (Hb) и количества эритроцитов (RBC) в единице объема крови. Анемия диагностируется по критериям ВОЗ у детей первых пяти лет жизни при Hb менее 110 г/л. Нижняя граница нормы уровня эритроцитов для детей этого возраста составляет не менее  $3,6 \times 10^{12}/л$ . У детей старше 6 лет нижний уровень Hb - 120 г/л, а эритроцитов  $4,0 \times 10^{12}/л$ . У подростков мальчиков анемия диагностируется при Hb ниже 130 г/л, у подростков девочек - ниже 120 г/л.

#### **Классификация анемий**

Анемии делятся на:

I. Дефицитные анемии:

- 1) желездефицитные;
- 2) витаминдефицитные;



3) протеинодефицитные.

II Гипо - и апластические анемии:

В своей основе они имеют дефект кроветворения на уровне стволовых клеток или стойкое повреждение последних.

-Врожденные (наследственные, передаются по аутосомно -рецессивному типу)

-Приобретенные могут развиваться при различных общих заболеваниях (сепсис, грипп, туберкулез, ревматизм).

III. Геморрагические анемии:

1) анемии вследствие острой кровопотери;

2) анемии вследствие хронической кровопотери.

IV. Гемолитические анемии:

возникают в результате усиленного разрушения эритроцитов.

1.Наследственные (наиболее распространена микросфероцитарная анемия Минковского-Шоффара)

2.Приобретенные (носят аутоиммунный характер, возникают после перенесенных инфекционных заболеваний).

V. Анемии при различных заболеваниях (вторичные, сопутствующие).

Наиболее часто у детей встречаются железодефицитные анемии.

По уровню эритроцитов и гемоглобина делят на легкую (гемоглобин 90-110 г/л, число эритроцитов снижается до  $3,5 \times 10^{12}/л$ ), средней тяжести (уровень гемоглобина 89-70 г/л, число эритроцитов  $2,5-3,4 \times 10^{12}/л$ ), тяжелую (гемоглобин менее 70 г/л, число эритроцитов менее  $2,5 \times 10^{12}/л$ ).

По уровню цветового показателя анемии подразделяют на гипохромные (цветовой показатель менее 0,85), нормохромные (цветовой показатель 1,05-0,85), гиперхромные (цветовой показатель более 1,05)

### **Этиология железодефицитной анемии**

Из всех видов анемий наиболее часто встречается железодефицитная анемия (ЖДА), которая является серьезной проблемой у детей первых 2 лет жизни. По оценке ВОЗ, частота ЖДА среди детей до четырехлетнего возраста во всем мире достигает 43%.

Железо – один из самых главных элементов в организме человека. Оно напрямую участвует в процессе кровообразования, от которого зависит жизнь человека. Недостаток железа может стать причиной многих проблем в организме. Низкое количество красных кровяных телец, которые переносят молекулы кислорода по организму, может стать причиной кислородного голодания. Оно приводит к гибели клеток, общему недомоганию, ухудшению работы головного мозга.

Наиболее часто среди анемий у детей встречается железодефицитная анемия. Причиной дефицита железа является нарушение баланса его в сторону преобладания расхода железа над поступлением, наблюдаемое при различных физиологических состояниях или заболеваниях.

Основными причинами дефицита железа в организме являются:

- кровопотери различного генеза;
- нарушение усвоения железа;

- врожденный дефицит железа;
- нарушение транспорта железа вследствие дефицита трансферрина.

У каждого пациента может иметь значение любой из этих факторов или их сочетание.

Повышенное расходование железа, вызывающее развитие гипосидеропении, чаще всего связано с кровопотерей или с усиленным его использованием при некоторых физиологических состояниях (беременность, период быстрого роста). Различные виды кровопотерь, приводящие к развитию постгеморрагической железодефицитной анемии, по частоте распределяются следующим образом: на первом месте находятся маточные кровотечения, затем кровотечения из пищеварительного канала. Редко сидеропения может развиться после повторных носовых, легочных, почечных, травматологических кровотечений, кровотечений после экстракции зубов и других видах кровопотерь.

Иногда железодефицитная анемия, обусловленная кровопотерей, развивается у новорожденных и грудных детей. Дети в значительно большей степени чувствительны к кровопотере, чем взрослые. У новорожденных потеря крови может быть следствием кровотечения, наблюдавшегося при предлежании плаценты, ее повреждении при кесаревом сечении.

Значительно реже дефицит железа может возникать при недостаточном его поступлении в организм. Дефицит железа алиментарного происхождения может развиться у детей и взрослых при недостаточном его содержании в пищевом рационе, что наблюдается при хроническом недоедании и голодании, при ограничении питания с лечебной целью, при однообразной пище с преимущественным содержанием жиров и сахаров.

У детей может наблюдаться недостаточное поступление железа из организма матери как следствие железодефицитной анемии во время беременности, преждевременных родов, при многоплодности и недоношенности, преждевременной перевязке пуповины до прекращения пульсации.

Всасывание железа нарушается при заболеваниях тонкой кишки, при резекции части тонкой кишки, а также при дисбиозе (дисбактериозе) кишечника.

Алиментарный дефицит железа развивается при вегетарианском питании. Хотя продукты растительного происхождения содержат железо, но оно усваивается хуже, чем из продуктов животного происхождения.

Существуют факторы риска развития дефицита железа со стороны матери и ребёнка (Таблица 1).

Таблица 4.4.1 Факторы риска развития дефицита железа

У матери:	У ребёнка:
<ul style="list-style-type: none"> <li>- больше 5 беременностей;</li> <li>- перерыв между беременностями менее 3 лет;</li> <li>- многоплодие;</li> <li>- гестоз;</li> <li>- ЖДА беременной;</li> <li>- хронические инфекции;</li> <li>- донорство;</li> <li>- вегетарианство;</li> <li>- профессиональные вредности</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- интенсивный рост в раннем возрасте;</li> <li>- рахит;</li> <li>- частые инфекции, ОКИ, ОРВИ;</li> <li>- дисбактериоз</li> </ul>

Установлена определённая зависимость распространенности и тяжести анемии от возраста ребёнка (рис4.4.1).



Рис.4.4.1.- Распространенность ЖДА в зависимости от возраста

Так, в возрасте 0-24 месяца у детей в основном развивались умеренные формы анемии, которая в последующем усугублялась, о чём свидетельствует увеличение удельного веса более тяжелых форм среди детей в возрасте 24-59 месяцев. Распространенность ЖДА выше у детей до 14 лет.

### Клиника железодефицитной анемии

Отрицательный баланс железа в течение длительного времени приводит к развитию его недостаточности в организме. В зависимости от степени дефицита железа выделяют три стадии:

- 1) прелатентный дефицит железа;
- 2) латентный дефицит железа;
- 3) железодефицитная анемия.

Вначале развивается прелатентный дефицит железа, заключающийся в снижении запасов железа в депо. Для него характерно снижение уровня железа и ферритина, а уровень транспортного фонда железа и гемоглобин остаются в пределах возрастной нормы. Клинических проявлений прелатентный дефицит железа практически не имеет.

Постепенно запасы железа в депо истощаются полностью, и развивается латентный дефицит железа, характеризующийся снижением содержания как депонированного, так и транспортного железа. На этой стадии отмечают, значительное снижение насыщения трансферрина железом, но все еще нормальные показатели гемоглобина, имеются клинические проявления в виде сидеропенического синдрома, обусловленного снижением активности железосодержащих ферментов. Отмечаются различные трофические нарушения со стороны кожи, ее придатков и слизистых оболочек, появляется извращение вкуса и обоняния. Развивается астеновегетативный синдром, мышечная гипотония, изменения нервной регуляции, снижается иммунная реактивность организма.

Первую стадию дефицита железа практически нельзя обнаружить, так как она не сопровождается клиническими проявлениями.

К признакам железодефицитной анемии относятся:

- Сухость кожного покрова и его бледный окрас.
- Ломкость и слоистость ногтей, а также изменение их формы
- Замедление роста волос, а также снижение их крепости. Секущиеся кончики и большой остаток волос на расческе — должен дать повод задуматься.
- Быстрая утомляемость даже в первой половине дня, астения, слабость.
- Нарушение вкуса.
- «Заеды» в уголках рта
- Головные боли, шум в ушах, тахикардия.

Симптомы железодефицитной анемии отражены на рис.4.4.2



Рис.4.4.2 - Симптомы железодефицитной анемии

Больные железодефицитной анемией отмечают общую слабость, быструю утомляемость, затруднение в сосредоточении внимания, иногда сонливость. Появляются головная боль после переутомления, головокружение. При тяжелой анемии возможны обмороки. Эти жалобы, как правило, зависят не от степени малокровия, а от продолжительности заболевания и возраста больных. У большинства больных железодефицитной анемией снижается аппетит. Возникает потребность в кислой, острой, соленой пище. В более тяжелых случаях наблюдаются извращения обоняния, вкуса: употребление в пищу мела, известки, сырых круп. У больных снижаются вкусовые ощущения, появляются покалывание, жжение и чувство распирания в языке, особенно его кончике. Наблюдаются признаки изменения функции желудка: отрыжка, ощущение тяжести в животе после еды, тошнота.

### Диагностика

В диагностике железодефицитной анемии является установление причины дефицита железа. При постановке диагноза железодефицитной анемии решающее значение имеют данные лабораторных исследований:

- Общий анализ крови
- Анализ крови на биохимию

· Анализ на уровень железа в крови

В общем анализе крови главным показателем для диагностики железодефицитной анемии является уровень гемоглобина. Для взрослых он находится в пределах от 120 до 130 г/л.

При низком уровне гемоглобина при железодефицитной анемии назначают более развернутый комплекс со следующими показателями:

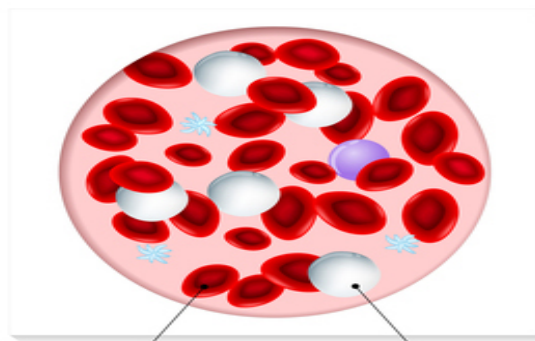
- Количество эритроцитов.
- Ферритин.
- Трансферрин.
- Содержание гемоглобина в эритроцитах и концентрацию гемоглобина в эритроцитах.

• Железо связывающая способность сыворотки крови.

При заболевании железодефицитной анемии все показатели, кроме последнего, значительно снижаются.

Количество эритроцитов вначале может быть нормальным. При значительном дефиците железа оно также снижается, но в меньшей степени, чем уровень гемоглобина (рис.4.4.3). Отмечаются низкий цветовой показатель и уменьшение средней концентрации гемоглобина в эритроцитах. Уменьшаются размер эритроцитов и их насыщенность гемоглобином. Лейкоцитарная формула мало изменена.

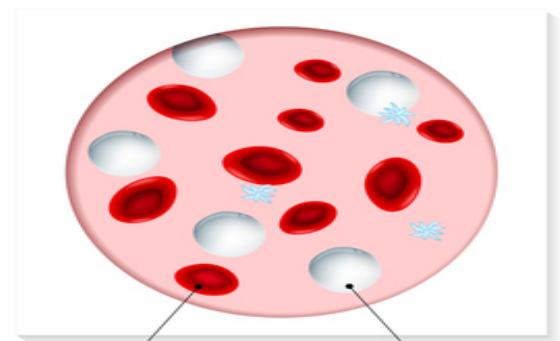
#### У здорового человека



Эритроциты

Лейкоциты

#### При анемии



Эритроциты

Лейкоциты

Рис.4.4.3 – Картина крови при железодефицитной анемии

Для установления причин и факторов, сопутствующих развитию анемии, часто необходимы:

- исследование кислотности желудочного сока;
- исследование кала на наличие паразитов;
- исследование кала на скрытую кровь;
- рентгенологическое исследование пищеварительного канала для выявления язвенной болезни, грыжи пищевого отверстия диафрагмы, расширенных вен пищевода, опухолей и других заболеваний;
- гинекологическое обследование;
- исследование прямой кишки для выявления язвенного колита, геморроя, опухоли.

## Лечение

Необходимо вначале устранить причины, вызвавшие анемию. Также необходимо назначить препараты железа. Вспомогательное лечение: режим, диета, витамины. В питании необходимо использовать продукты богатые витаминами и железом. Для детей раннего возраста следует использовать смеси, обогащенные железом («Беби», «Нэни», «Фрисомел», «Семилак с железом», «Нутрилон»). Прикормы надо вводить на 1 месяц раньше. К продуктам богатым железом относят говяжью печень, мясо, толокно, желток.

Для лечения ЖДА используют следующие препараты железа: ферроплекс, конферон, орферон, сорбиферон, гемофер, мальтофер, фенюльс, орферон, феррум лек, тотема и др. Препараты железа принимают и до еды, и во время еды, и в перерывах между приемами пищи (наиболее предпочтительно). Прием препаратов железа можно сочетать с назначением витамина С. Начинать терапию препаратами железа следует с разовой дозы, для выяснения толерантности организма к препарату железа. Полную дозу железа дают к концу первой недели от начала лечения. Средняя терапевтическая доза препаратов железа в России 3-5 мг/кг (в зависимости от тяжести и возраста).

Прием препаратов железа необходимо сопровождать исследованием крови с подсчетом числа ретикулоцитов (на 10-14 день). Длительность основного курса лечения составляет 6-10 недель. Продолжительность профилактического курса при анемии легкой степени - 1,5-2 месяца, при анемии средней тяжести - 2 месяца, при тяжелой анемии - 2,5-3 месяца.

Считается, что наиболее физиологичным является оральный путь введения железа. Парентеральный путь назначения препаратов железа (феррум-лек, фербитол, эктофер, мальтофер, венофер, жектофер и др.) показан в случаях непереносимости препаратов железа, появлении побочных явлений (тошнота, рвота, понос), недобросовестного отношения родителей к лечению, наличия синдрома мальабсорбции, других заболеваний ЖКТ, в том числе и язвенного колита, неэффективности пероральной терапии препаратами железа в течение 3-х недель и более, необходимости быстрого купирования анемии.

Разовая максимальная доза препаратов железа для парентерального применения для детей с массой до 5 кг составляет 0,5 мл, до 10 кг - 1 мл, для детей старше года - 2 мл, а для детей старшего возраста - 4 мл. Препараты вводят ежедневно или через день. Противопоказаниями для парентерального введения препаратов железа являются активный гепатит, острый нефрит, бронхоспазм, гемолитическая анемия.

Эффект от правильно назначенного лечения появляется уже через несколько дней (улучшение самочувствия). Через 5-10 дней после начала лечения в крови повышается уровень ретикулоцитов. К 5-7 дню от начала лечения исчезает вялость, утомляемость. Спустя 3-4 недели от начала лечения уровень гемоглобина должен повыситься на 50%. В сутки Hb повышается на 3-5 г/л. При парентеральном введении железа скорость повышения Hb в два раза выше. Нормализация уровня гемоглобина происходит через 4-5 недель лечения. Через 4 недели дозу железа можно уменьшить на 1/3 или на 1/2.

Комбинация железа с препаратами фолиевой кислоты проводится у недоношенных детей, при наличии синдрома мальабсорбции, при ЖДА у беременных. Всем больным с ЖДА препараты железа рекомендуют сочетать с поливитаминами, микроэлементами, аскорбиновой кислотой, витамином Е, А, группы В. Курс - 2-3 недели. При снижении Hb ниже 40 г/л, а для детей до 3 лет - Hb ниже 60 г/л показано переливание эритроцитарной

массы. Антациды, препараты кальция, циметидин уменьшают всасывание железа. Витамин С увеличивает всасывание железа. Отсутствие эффекта от применения препаратов железа указывает на ошибочность диагноза или же на продолжающуюся кровопотерю.

### **Профилактика железодефицитной анемии**

Профилактика железодефицитной анемии бывает антенатальная и постнатальная. В первую очередь необходимо обеспечить рациональное питание. Женщины должны получать препараты железа с 30 недели беременности, при повторной беременности, в периоде лактации.

Неспецифические мероприятия постнатальной профилактики ЖДА: естественное вскармливание, использование адаптированных смесей, обогащенных железом, соблюдение режима, предупреждение и лечение рахита, гипотрофии, ОРВИ.

### **Специфическая профилактика ЖДА**

Доношенным детям на естественном вскармливании, начиная с 3-х месяцев до 3-х лет препараты железа с профилактической целью назначаются из расчета по 1-1,5 мг/кг в сутки на протяжении 30-45 дней. Недоношенным детям для профилактики ЖДА препараты железа рекомендуются в дозе 2 мг/кг в сутки с возраста 8 недель, а у детей с очень низкой массой тела - с 3-х недель. Профилактическая доза железа для детей старше 3-х лет составляет 1/2 суточной терапевтической дозы. Дети, находящиеся на искусственном вскармливании, должны получать адаптированные смеси, содержащие железо (Беби, Симилак с железом, Нутрилон 2, Галлия 2 и др.). Эти смеси используют у недоношенных - с 2-х месяцев, а у доношенных - с 3-х месяцев жизни.

С профилактической целью железо назначают так же: а) детям, родившимся от матерей с железодефицитом, б) при многоплодной беременности, в) девочкам подросткам в период интенсивного роста и становления менструального цикла, г) при кишечном лямблиозе (и других паразитозах), д) детям из высокогорных районов.

Госпитализации подлежат больные с тяжелыми вариантами ЖДА, для уточнения причины заболевания, с наличием осложнений, выраженными проявлениями сопутствующей и фоновой патологии, невозможности проведения лечения в амбулаторных условиях.

Динамическое наблюдение за больным, получающим препараты железа, проводится каждые 10-14 дней до нормализации уровня гемоглобина, включает клинический осмотр и анализ крови. После нормализации гемограммы целесообразно продолжение ферротерапии в поддерживающих дозах еще 2-3 месяца, осмотры проводятся 1 раз в месяц, в период ремиссии 1 раз в 3 месяца, другими специалистами по показаниям. Консультация гематолога только в случаях тяжелой или упорно не поддающейся лечению анемии.

Противорецидивные мероприятия включают рациональное сбалансированное питание, использование в питании продуктов, обогащенных препаратами железа, витамины, профилактические дозы препаратов железа и микроэлементов, использование свежего воздуха, профилактика интеркуррентных заболеваний.

## ЛЕКЦИЯ 7. ГИПОТРОФИИ

**Дистрофия** (от греч. *dys-* - расстройство, *trophe-* - питание) — это хронические расстройства питания у детей. Дистрофии бывают:

- Гипотрофия – недостаточное питание.
- Паратрофия, ожирение – избыточное питание.

Дистрофические состояния снижают иммунитет, ухудшают течение острых заболеваний и предрасполагают к развитию хронических заболеваний.

*Гипотрофия* (*hypo* – ниже, *trophe* – питание) – это хроническое расстройство питания детей раннего возраста, характеризующееся недостаточным поступлением питательных веществ, нарушением их усвоения, развитием дефицитом массы тела, роста и т.д. Частота гипотрофий составляет ~ 10-12% детей до 3-х лет.

**Гипотрофия** - хроническое расстройство питания с дефицитом массы тела относительно роста. Распространенность гипотрофии в различных странах в зависимости от экономического развития составляет 7-30 % (в развивающихся странах 20-30%).

### Этиология

- \* Причины, связанные с нарушением режима питания и социальные - бедность, необычные представления о возрастной диете или недостаточная санитарная культура родителей, психические заболевания родителей, умышленно жестокое обращение с ребёнком.
- \* Снижение калорийной ценности питания: анатомические нарушения ЖКТ (гастроэзофагальный рефлюкс, пилороспазм, пилоростеноз), патология ЦНС (родовая травма, детский церебральный паралич, нервно-мышечные заболевания), врождённая патология сердца и лёгких, сопровождающаяся хронической сердечной или дыхательной недостаточностью (аномалии развития лёгких, врождённые пороки сердца).
- \* Нарушения всасывания пищи: ферментопатии (целиакия, лактазная, дисахаридазная недостаточность и др.), муковисцидоз, количественная недостаточность клеток слизистой кишечника при алкогольном синдроме плода.
- \* Эндокринные заболевания: гиперпаратиреозидизм, сахарный диабет, адреногенитальный синдром.
- \* Метаболические дефекты: (нарушения обмена аминокислот, болезни накопления)
- \* Инфекционные заболевания (хронические воспалительные заболевания, СПИД).
- \* Важную роль играют неблагоприятные санитарно-гигиенические условия - недостаточное пребывание на свежем воздухе, редкие купания, неправильное пеленание.
- \* Нарушения режима питания: беспорядочное кормление. Слишком частое кормление приводит к нарушению усвоения пищи.
- \* Масса тела снижается при нарушениях обмена веществ, иммунодефицитных состояниях.

Возникновению гипотрофии способствует ряд факторов, связанных с состоянием здоровья матери - нефропатии, сахарный диабет, пиелонефрит, токсикозы первой и второй половины беременности, неадекватный режим и питание беременной, физические и психические перенапряжения, алкоголь, курение, употребление лекарственных препаратов, фетоплацентарная недостаточность, заболевания матки приводящие к нарушению питания и кровообращения плода.



Молочное расстройство питания наблюдают у детей, которые до 10-12 месяцев питаются только молоком или молочными смесями без углеводного прикорма. Это приводит к избытку белков, частично жиров и недостатку углеводов и в дальнейшем к торможению размножения клеток, запорам.

### **Классификация гипотрофий**

По времени возникновения различают пренатальные, постнатальные и смешанные гипотрофии.

По этиологии – алиментарная и инфекционная гипотрофии.

Степень тяжести - 1 ст. (легкая). 2 ст. (средней тяжести). 3 ст. (тяжелая - атрепсия).

Периоды: начальный, прогрессирования, стабилизации, реконвалесценции.

### **Клинические проявления**

Клинические проявления гипотрофии могут быть сгруппированы в ряд синдромов:

- Синдром трофических расстройств истончение подкожно-жировой клетчатки, сужение тургора тканей плоская кривая нарастания и дефицит массы тела относительно роста, признаки полигиповитаминоза и гипомикроэлементоза.

- Синдром пищеварительных нарушений - анорексия, диспептические расстройства, снижение толерантности к пище.

- Синдром дисфункции ЦНС - снижение эмоционального тонуса, преобладание отрицательных эмоций, периодическое беспокойство (при тяжелых гипотрофиях - апатия), отставание психомоторного развития.

- Синдром нарушений гемопоэза и снижение иммунобиологической реактивности - дефицитные анемии, вторичные иммунодефицитные состояния (особенно страдает клеточное звено иммунитета). Стёртое, атипичное течение патологических процессов.

#### *Гипотрофия 1 степени*

Диагностируется редко, так как общее состояние ребёнка страдает мало. Симптомы: умеренное двигательное беспокойство, проявление жадности к пище, урежение дефекаций, лёгкая бледность кожных покровов, истончение подкожно-жировой клетчатки в области туловища. В области пупка складка достигает 0,8-1,0 см. Масса тела снижается на 10-20% от должной, массо-ростовой коэффициент 56-60 (в норме более 60)

#### *Гипотрофия 2 степени:*

Характеризуется выраженными изменениями со стороны всех органов и систем.

У таких детей - плохой аппетит, периодические рвоты, нарушен сон. Отмечается отставание в психомоторном развитии: ребенок плохо держит голову, не сидит, не встаёт на ноги, не ходит. Нарушается терморегуляция, в частности существенные колебания температуры тела в течение дня. Резкое истончение подкожно жировой клетчатки не только на животе, но и на туловище и конечностях. Кожная складка в области пупка 0,4-0,5 см, массо-ростовой коэффициент снижается ниже 56, ребёнок отстаёт в массе на 20-30%, в росте на 2-4 см. Кривая массы неправильного типа. Кожные покровы - бледные, бледно-серые, отмечается сухость и шелушение кожи (признаки полигиповитаминоза). Снижается эластичность, тургор тканей и тонус мышц. Волосы блеклые, ломкие. Снижается толерантность к пище.

Изменяется характер дефекаций - стул неустойчивый (запор-понос). В кале может обнаруживаться крахмал, нейтральный жир, слизь, мышечные волокна, слизь, лимфоциты. У большинства детей наблюдается дисбактериоз разной степени выраженности. Моча имеет запах аммиака. У большинства детей имеется соматическая патология (пневмония, отит, пиелонефрит), а анемия и/или рахит практически у каждого ребёнка. Резко снижается иммунологическая толерантность и поэтому соматическая патология протекает малосимптомно и атипично.

Гипотрофия 3 степени (атрофия, маразм, атрепсия).

Обычно атрофия развивается у детей, которые родились с явлениями пренатальной гипотрофии, недоношенных. Клиника - анорексия, ослабление жажды, общая вялость, снижение интереса к окружающему, отсутствие активных движений. Лицо выражает страдание, а в терминальный период - безразличие. Резко нарушена терморегуляция, ребёнок быстро охлаждается. Лицо - старческое, щеки запавшие, атрофируются даже комочки Биша. Складка кожи на уровне пупка до 0,2 см (практически исчезает), индекс упитанности Чулицкой - отрицателен. Отставание в массе тела свыше 30% отставание в росте составляет более 4 см, задержка психомоторного развития. Дыхание поверхностное, иногда могут отмечаться апноэ. Тоны сердца ослабленные, глухие, может наблюдаться тенденция к брадикардии, артериальной гипотонии. Живот увеличен в объёме вследствие метеоризма, передняя брюшная стенка истончена, контурируются петли кишок, запоры чередуются с мильно-известковыми опорожнениями.

Терминальный период характеризуется триадой: гипотермией (32-33), брадикардией 60-49 уд. в мин, гипогликемией. Больной угасает постепенно и умирает незаметно.

### **Принципы лечения гипотрофии:**

1. Устранение факторов, обуславливающих голодание.
2. Организация режима, ухода, массажа, ЛФК.
3. Оптимальная диетотерапия.
4. Заместительная терапия (ферменты, витамины, микроэлементы).
5. Стимуляция сниженных защитных сил организма.
6. Лечение сопутствующих заболеваний и осложнений.

#### *Основные направления медикаментозной терапии:*

1. Заместительная ферментотерапия проводится в основном препаратами поджелудочной железы причем предпочтение отдается препаратам комбинированного состава панзинорму, фесталу. Для стимуляции процессов пищеварения применяют желудочный сок, ацидин пепсин, соляную кислоту с пепсином. При дисбактериозе кишечника биопрепараты - бифидумбактерин, бификол, бактисубтил длительными курсами.
2. Парентеральное питание проводится при тяжелых формах гипотрофии, сопровождающихся явлениями мальабсорбции. Назначают белковые препараты для парентерального питания - альвезин, левамин, белковые гидролизаты.
3. Коррекция водно-электролитных нарушений и ацидоза. Назначаются инфузии глюкозо-солевых растворов, поляризирующая смесь.
4. Анаболические препараты и витамины. Применение анаболических препаратов при гипотрофии осуществляется с осторожностью так в условиях дефицита питательных веществ их применение может вызвать глубокие нарушения белкового и других видов обмена.

Обычно назначается ретаболил 1 мг/кг веса раз в 2-3 недели. Анаболическими свойствами обладает карнитина хлорид. Витаминотерапия осуществляется со стимулирующей и заместительной целью - вит. В1, В6, А, РР, В15, В5, Е и др. При тяжелых формах гипотрофии витамины назначаются парентерально.

5. Стимулирующая и иммунотерапия. В период разгара гипотрофии следует отдавать предпочтение пассивной иммунотерапии - нативная плазма, плазма, обогащенная специфическими антителами (антистафилококковая, антисинегнойная и др.). иммуноглобулины. В период реконвалесценции неспецифические иммуностимуляторы диабазол, метилурацил. Биостимуляторы типа апилака, адаптагены. Назначаются витамины группы В, токоферол, аевит. Проводится лечение рахита, железодефицитной анемии.

### **Сестринский процесс при хронических расстройствах питания у детей**

Все дети требуют оптимального режима сна.

При 2 ст. гипотрофии необходимо спать 2 раза, а при 3 ст. 3 раза в день. Помещение проветривают, два раза в сутки проводят влажную уборку. Температура должна поддерживаться в диапазоне 25-26 С.

Организуют тщательный уход за кожей и видимыми слизистыми оболочками, подмывают, кожу обрабатывают прокипяченным подсолнечным маслом.

Общие принципы диетотерапии гипотрофии:

1. Омоложение диеты - использование женского молока и кислых молочных смесей, которые используются для детей более раннего возраста.

2. Увеличение частоты кормлений до 7-8-9 (соответственно при гипотрофии 1-2 и 3 степени).

2. Принцип двухфазного питания.

2.1. Период выяснения пищевой толерантности.

2.2. Период переходного и оптимального питания.

Гипотрофия 1 степени.

Период выяснения толерантности длится 1-3 дня.

1-й день назначают 1/2-2/3 суточной потребности в пище.

2-й день - 2/3-4/5 суточного количества.

3-й день полное суточное количество пищи. Расчет питания производится на должную массу тела. При дефиците в пище белка проводится коррекция (сыром, желтком, ацидофильной пастой, белковым энпитом), жира (жировым энпитом, растительным маслом, сливками), углеводов - овощи, фрукты, рафинированные углеводы).

В отдельных случаях назначают панкреатические ферменты, витамины.

Лечение легкой гипотрофии при отсутствии сопутствующих заболеваний проводится в домашних условиях.

Гипотрофия 2 степени.

На 1 этапе проводят осторожное индивидуальное кормление:

На 1 неделе расчет питания по белкам и углеводам производится на фактическую массу + 20%, а жиров на фактическую массу. Количество кормлений увеличивают на 1-2 от возрастной нормы.

На 2 неделе 2/3 суточного количества пищи. На 3 неделе соответственно суточной возрастной потребности.

В период выздоровления исходя из массы тела высчитывают суточную потребность в энергии:

1 квартал в сутки необходимо 523-502 кДж/кг (125-120 ккал/кг).

2 квартал 502-481 кДж/кг (120-115 ккал/кг).

3 квартал 481-460 кДж/кг (115-110- ккал/кг).

4 квартал 460-418 (110-100 ккал/кг).

При смешанном и искусственном вскармливании энергетическая ценность увеличивается на 5-10%

Гипотрофия 3 степени

Детей с гипотрофией 3 степени начинают кормить грудным молоком (нативным или донорским). В крайнем случае адаптированными кисломолочными смесями.

1 неделя 1/3 суточной потребности. Число кормлений увеличено на 2-3. 2/3 суточной потребности обеспечивают жидкостью (овощные и фруктовые отвары, электролитные растворы, парентеральное питание.

2 неделя 1/2 должной суточной потребности в пище.

3 неделя 2/3/ должной суточной потребности в пище.

Белки и углеводы рассчитываются на должную массу, а жир только на фактическую.

При анорексии, низкой толерантности к пище назначают частичное парентеральное питание - аминокислотные смеси (альвезин, левамин), растворы инсулина с глюкозой 1 ЕД/5 г глюкозы.

### **Профилактика гипотрофии:**

- \* Борьба за здоровье женщины (своевременное лечение генитальной и экстрагенитальной патологии, соблюдение гигиенических условий труда и быта).
- \* Сохранение естественного вскармливания.
- \* Рациональное возрастное вскармливание с регулярным расчетом питания.
- \* Мониторинг основных антропометрических показателей (массы, роста) особенно у детей находящихся на искусственном вскармливании. Взвешивания не реже 1 раза в 2 недели

### **Контрольные вопросы:**

1. Определение экссудативно-катарального диатеза.
2. Причины ЭКД.
3. Клинические симптомы экссудативного диатеза.
4. Лечение ЭД.
5. Профилактика экссудативного диатеза.
6. Определение анемии.
7. Классификация анемий.
8. Клинические симптомы железодефицитной анемии.
9. Изменения показателей крови при железодефицитной анемии.
10. Лечение железодефицитной анемии.
11. Профилактика железодефицитной анемии.
12. Определение гипотрофии.
13. Причины, приводящие к гипотрофии.

- 14.Классификация гипотрофий.
- 15.Клиника гипотрофий, в зависимости от степени тяжести.
- 16.Принципы лечения гипотрофии.
- 17.Профилактика гипотрофий.

## Лекция 8

### 5.1. СЕСТРИНСКИЙ УХОД ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

#### Острый ринит

Острый ринит (острый насморк) — это острое воспаление слизистой оболочки полости носа. Возбудителями ринита являются различные вирусы, однако, наибольшее значение имеют риновирусы, широко распространенные в окружающей среде. Вирусы находятся в секретах носоглотки непосредственно до заболевания и в первые дни болезни, после чего на их месте располагается бактериальная флора.

Пути передачи инфекции:

1. Воздушно-капельный.
2. Контактнo-бытовой (при прямом контакте или непосредственном загрязнении окружающих предметов носовым секретом).

Инкубационный период: короткий - от 1 до 2-х дней.

У детей раннего возраста насморк протекает обычно довольно тяжело:

- ребенок вялый, температура большей частью субфебрильная, сон беспокойный, непродолжительный;
- носовое дыхание затруднено, носовая секреция - водянисто-слизистая, позже густая и слизисто-гнойная;
- акт дыхания и сосания нарушены;
- в зеве: небольшая гиперемия небных дужек;
- возможны рвота диспептические расстройства.

У недоношенных и новорожденных детей ринит часто протекает с выраженными признаками нарушения функции дыхания, вплоть до апноэ. У детей старшего возраста ринит сопровождается более обильной секрецией и длительно выраженной субфебрильной температурой, часто на протяжении 7-10 дней.

**Осложнения.** Воспаление других отделов дыхательных путей (фарингит, ларингит, синусит, бронхит), катаральный или гнойный отит (наиболее часто встречающееся осложнение).

**Основные принципы лечения.** Специфического лечения нет.

1. Жаропонижающие средства: панadol, парацетамол (детям раннего возраста аспирин не назначается!).

2. Капли в нос: сосудосуживающего действия - 0,05-0,1% раствор нафтизина, галазолина; противовирусного - лейкоцитарный интерферон; антисептического - 2% раствор колларгола, 20% раствор сульфацила натрия; иммуностимулирующего - 0,01% раствор тимогена; капли сложного состава «Пиносол».

*Предосторожность!* Избегать применения детям до года: сосудосуживающих капель более

3-х дней (из-за привыкания и возможности усиления отека слизистой оболочки носа), масляных капель (из-за опасности аспирации и развития липоидной пневмонии), а также капель с ментолом (во избежание возникновения коллапса).

3.Отвлекающие процедуры: ножные ванны, согревание лампой Соллюкс.

### **Острый ринофарингит**

Острый ринофарингит – воспаление слизистой носа и глотки. У ребёнка высокая температура, светло прозрачное выделение из носа, или слизисто-гнойное, нарушение сосания, расстройство сна, возбуждение, рвота, сухой кашель.

Осложнения: риск развития острого гнойного отита.

**Лечение:** грудным детям закапывают морковный сок или свекольный сок.

По назначению врача закапывают сосудосуживающие капли (називин, нафтизин и др.).

Промывают нос 2% р-ром соды, минеральной воды, слабым чаем

### **Острый отит**

Острый отит — это острое воспаление среднего уха.

Болеют отитом, в основном, дети первых 2 лет жизни.

Регистрируется заболевание чаще в зимне-весенний период. Отит может осложнять другие заболевания (ОРВИ, корь, скарлатину, ангину и др.).

Возбудители заболевания:

- бактерии
- вирусы

Предрасполагающие факторы развития отита:

1. особенности анатомического строения барабанной полости и евстахиевой трубы у детей раннего возраста: барабанная перепонка тонкая, слуховая труба короткая, широкая, отверстие находится ниже и ближе к хоанам, поэтому инфицированный секрет из носоглотки легко попадает в слуховую трубу;
2. частые респираторно-вирусные инфекции;
3. снижение иммунитета;
4. переохлаждение;
5. хронические очаги инфекции (кариозные зубы, воспаление придаточных пазух носа и др.).

Выделяют 2 стадии острого отита:

1.Острый неперфоративный отит.

2.Острый гнойный средний отит (протекающий с перфорацией барабанной перепонки и гноетечением из барабанной полости).

### **Основные клинические проявления отита:**

- общее беспокойство ребенка, вскрикивание при сосании, отказ от груди;
- субфебрильная лихорадка;
- типичный характер боли - покалывающий, стреляющий, пульсирующий, иногда иррадирует в шею, зубы;

- резкая боль при надавливании на козелок уха;
- понижение слуха;
- при осложненном течении происходит перфорация барабанной перепонки и выделение патологического содержимого (серозного или слизисто-гнойного, иногда с примесью крови);
- при отоскопии: гиперемия или выбухание барабанной перепонки, отсутствие ее подвижности и светового рефлекса, при осложненном течении выявляется перфорация барабанной перепонки и гноетечение из барабанной полости.

При тяжелом течении отита могут присоединяться менингеальные симптомы (рвота, судороги, напряжение большого родничка и пр.).

Прогноз. В большинстве случаев прогноз благоприятный, но могут отмечаться рецидивы отита и осложнения в виде антрита и мастоидита.

### ***Основные принципы лечения отита***

1. Симптоматическая терапия: жаропонижающие, седативные средства.
2. Антибактериальная терапия (при тяжелом и осложненном течении отита).
3. Местное применение обезболивающих и противовоспалительных средств (при не осложненных отитах):
  - с помощью ватной турунды в наружный слуховой ход ввести одно из рекомендуемых средств (софрадекс, отинум, отипакс, этакридина лактат, отолган, отофа);
  - сосудосуживающие капли в нос: детский галазолин, нафтизин, отривин;
  - тепло на ухо: согревающий компресс, согревание лампой Соллюкс;
4. физиотерапия: УФО, УВЧ.

В случае значительного выпячивания барабанной перепонки и подозрении на скопление гноя за барабанной перепонкой необходима срочная консультация оториноларинголога для решения вопроса о проведении парацентеза.

### ***Профилактика***

1. Оберегать ребенка от контакта с больными ОРВИ.
2. Своевременно санировать полость носа.
3. При появлении первых признаков ринита проводить точечный массаж рефлексогенных зон.
4. Избегать переохлаждений.
5. Систематически проводить закаливающие мероприятия.

### ***Сестринский процесс при остром рините и остром отите***

Возможные проблемы пациента:

- нарушение дыхания;
- резкая, нестерпимая боль в ухе;
- нарушение формулы сна;
- нарушение сосания, глотания;

- дискомфорт, связанный с заболеванием;
- риск развития осложнений;
- страх перед манипуляциями и др.

Возможные проблемы родителей:

- дефицит знаний о заболевании и уходе;
- недостаточное внимание к ребенку;
- дефекты в организации режима, рационального вскармливания и ухода в связи с отсутствием навыков;
- неадекватная оценка состояния ребенка.

#### *Сестринское вмешательство.*

1. Восполнить дефицит знаний родителей о причинах развития и особенностях течения ринита и отита, профилактике и методах лечения, возможных осложнениях.
2. Создать обстановку психологического комфорта, взаимного доверия, вовлечь родителей в процесс лечения и ухода за ребенком с отитом.
3. Обучить родителей технике закапывания капель в нос, ухо, постановки согревающего компресса, согласно существующим алгоритмам действия:
4. Рекомендовать перед каждым кормлением проводить санацию носа (отсосать слизь, промыть носовые ходы физиологическим раствором, закапать капли). Во время кормления, держать ребенка в возвышенном положении, пищу давать небольшими порциями, в жидком или полужидком виде.
5. Обеспечить ребенка достаточным витаминизированным теплым питьем (чай с лимоном, отвар шиповника, разбавленные соки).
6. Строго выполнять назначения врача. После курса антибактериальной терапии включить в диету биокефир, биокефир, ацидофильное молоко.
7. Поддерживать положительный эмоциональный контакт с ребенком, корректировать его поведение, отвлекать чтением книг, спокойными играми.
8. Проводить профилактические мероприятия вне обострения заболевания (сон на свежем воздухе, закаливание, массаж рефлексогенных зон, ЛФК, физиотерапию, санацию полости рта).
9. При повторяющихся отитах рекомендовать динамическое наблюдение за ребенком врачами - педиатром и отоларингологом.

#### **Острый тонзиллит (Ангина)**

Ангина — это острое инфекционное заболевание с преимущественным поражением лимфоидной ткани небных миндалин и регионарных лимфоузлов. Ангина может быть самостоятельным заболеванием и синдромом других инфекционных заболеваний (скарлатины, дифтерии и пр.).

Возбудители заболевания:

- бактерии;
- вирусы;
- грибы.

Источники заболевания:

- больные ангиной;



- бактерионосители.

Пути передачи инфекции:

- воздушно-капельный;
- контактно-бытовой;
- алиментарный.

Факторы риска развития ангины:

- переохлаждение;
- хронические очаги инфекции (кариозные зубы, аденоидит);
- снижение иммунитета;
- хроническая тонзиллярная инфекция в семье.

Дети до года ангинами болеют редко, так как в этом возрасте миндалины еще недостаточно развиты.

### ***Различают следующие виды ангин:***

*Катаральная:* воспалительный процесс локализуется на поверхности миндалин, выражена гиперемия миндалин и передних дужек неба.

*Фолликулярная ангина:* воспалительный процесс локализуется в паренхиме миндалин, определяются нагноившиеся фолликулы в виде желтоватых горошин, отечность и гиперемия миндалин.

*Лакунарная ангина:* миндалины отечны, гиперемированы, разрыхлены, гнойно-воспалительный процесс локализуется в лакунах.

*Флегмонозная ангина:* воспалительный процесс локализуется в углублениях ткани миндалин с последующим формированием абсцесса, чаще локализующегося в области передней дужки неба с одной стороны (перитонзиллярный абсцесс).

Такое разделение ангин является, условным, так как чаще всего встречаются *комбинированные формы*.

### **Основные клинические проявления ангины:**

- *общие симптомы интоксикации:* высокая лихорадка, головная боль, озноб, ломота в суставах, отсутствие аппетита, нередко бывает рвота (особенно у маленьких детей);
- *боль при глотании,* усиление саливации, неприятный запах изо рта;
- *местные симптомы:* отечность, яркая гиперемия мягкого неба и миндалин с последующим воспалением фолликул и переходом патологического процесса в глубь ткани миндалин, при этом на поверхности и в углублениях миндалин обнаруживаются гнойные налеты беловато-желтого цвета, возможно образование перитонзиллярного абсцесса (при тяжелом течении);
- *регионарный лимфаденит* (подчелюстные узлы увеличены, болезненные при пальпации).

Осложнения: Отит, ревмокардит, гломерулонефрит.

### **Основные принципы лечения ангины**

1. Постельный режим на 5-7 дней.

2. Обильное теплое питье.
3. Антибактериальная терапия: пенициллин, ампициллин, оксациллин, эритромицин, курс 7-10 дней.
4. Полоскание зева настоями ромашки, шалфея, календулы, эвкалипта, зверобоя до 6-8 раз в сутки, слабыми растворами антисептиков.
5. Жаропонижающие средства: ацетилсалициловая кислота, парацетамол, панадол и пр.
6. Антигистаминные средства.
7. Витаминотерапия.

### Профилактика

- 1.Своевременная санация хронических очагов инфекции.
- 2.Рациональное питание с достаточным введением фруктов, овощей, соков.
- 3.Закаливание организма, регулярные дозированные физические нагрузки.
- 4.Избегать тесного контакта с больными ангиной.

### Острый ларинготрахеит

*Острый ларинготрахеит* — это острое воспаление слизистой оболочки гортани и дыхательных путей. Особенно часто встречается у детей раннего возраста на фоне ОРВИ или других инфекционных заболеваний (кори, дифтерии, коклюше и др.).

#### **Возбудители заболевания:**

- вирусы (парагриппа, кори, рино- и аденовирусы);
- бактерии.

Предрасполагающие факторы развития острого ларинготрахеита:

- анатомо-физиологические особенности гортани: узость просвета дыхательных путей, быстрое развитие отека слизистой, рыхлость клетчатки и подвязочного аппарата гортани;
- склонность детей раннего возраста к ларингоспазму;
- фоновые состояния (аллергический диатез).

*Механизм развития заболевания.* Вследствие острого воспаления, отека, инфильтрации голосовых связок, подвязочного пространства и возникающего за этим спазма мускулатуры, закрывается голосовая щель, развивается картина *стеноза* - сужения гортани (*острый ларингит*). Воспалительный процесс может распространяться на трахею (*острый ларинготрахеит*) и бронхи. Нарушение вентиляции легких приводит к синдрому кислородной недостаточности. При тяжелых формах заболевания, кроме дыхательной недостаточности, появляются нарушения метаболизма и гемодинамики, которые приводят к тканевой гипоксии, гипергидратации тканей и отеку головного мозга.

*Острый ларинготрахеит*, протекающий при ярко выраженных явлениях стеноза, носит еще название *круп* или *острого стенозирующего ларинготрахеита*.

*Различают 4 степени стеноза гортани:*

1. степень (компенсированный круп).
2. степень (стридор - круп неполной компенсации).
3. степень (декомпенсированный круп).
4. степень (асфиксия).

### *Клинические признаки острого стенозирующего ларинготрахеита*

Возникает чаще ночью внезапно, характеризуется триадой симптомов:

- *грубым кашлем* (лающим, каркающим);
- *изменением голоса* (осиплостью, дисфонией);
- *шумным стенотическим дыханием* (с участием вспомогательной мускулатуры).

#### **1. При компенсированном крупе:**

- кашель сухой, навязчивый, переходящий в лающий;
- осиплость голоса;
- инспираторная одышка (затруднен вдох, особенно при плаче, беспокойстве и физической нагрузке).

#### **2. При крупе неполной компенсации:**

- состояние ухудшается, выражено беспокойство ребенка, чувство страха, потливость;
- голос осипший, кашель лающий;
- дыхание стенотическое, инспираторная одышка, слышимая на расстоянии с участием вспомогательной мускулатуры (втяжение межреберных промежутков, надключичных и подключичных ямок).

#### **3. При декомпенсированном крупе:**

- состояние ребенка тяжелое, периоды беспокойства сменяются периодами адинамии, заторможенности;
- нарастают признаки дыхательной недостаточности: периоральный цианоз в покое, переходящий в генерализованный, при аускультации - дыхание ослаблено;
- изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия, снижение АД.

#### **4. При асфиксии:**

- крайне тяжелое состояние ребенка, адинамия, заторможенность, сонливость, выраженная бледность;
- аритмичное поверхностное или парадоксальное («рыбье») дыхание;
- изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: АД резко снижено, брадикардия, пульс малый, едва пальпируется;
- периодически возникают судороги.

Ребенок может погибнуть, вследствие истощения дыхательного и сердечно-сосудистого центра.

### ***Основные принципы лечения острого стенозирующего ларинготрахеита***

*Цель:* восстановление проходимости дыхательных путей.

При первой степени стеноза, возможно лечение в домашних условиях, начиная со второй - обязательная госпитализация в стационар.

1. Режим, щадящий с удлиненным сном.
2. Оксигенотерапия с обогревом и увлажнением вдыхаемого воздуха.
3. Введение бронходилататоров: эуфиллин, солутан, бронхолитин и др.
4. Гормонотерапия: преднизолон или гидрокортизон (начиная со второй степени).
5. Антибактериальная терапия (по показаниям).
6. Ингаляции с муколитиками и бронхолитиками.
7. Витаминотерапия.
8. Антигистаминные препараты (при аллергических проявлениях).

9. Физиотерапия: субэритемные дозы кварца, озокеритовые «сапожки».  
 При стенозе третьей и четвертой степени - интубация трахеи, ИВЛ.  
 При остро нарастающей дыхательной недостаточности, в редких случаях, прибегают к трахеостомии.

## 5.2. ОСТРЫЙ БРОНХИТ У ДЕТЕЙ

Бронхит (лат. bronchitis, от бронх + -itis — воспаление) — заболевание дыхательной системы, при котором в воспалительный процесс вовлекаются бронхи. В большинстве случаев причиной острого бронхита является инфекция, например вирусная или бактериальная, и требуется лечение противовирусными препаратами или антибиотиками.

В настоящее время принято выделять в зависимости от течения три формы бронхита: острый, рецидивирующий и хронический; в зависимости от клинических проявлений – простой, обструктивный бронхиты и бронхиолит

Бронхиты подразделяются на первичные и вторичные. К первичным относят такие состояния, при которых патологический фактор действует только на слизистые бронхиального дерева. Соответственно патологический процесс начинается и ограничивается только бронхиальным деревом. К вторичным бронхитам относятся заболевания бронхов, которые являются проявлениями или осложнениями болезней других органов и систем или другого заболевания респираторного тракта.

### Этиология бронхитов

Причинами острого и рецидивирующего бронхитов в подавляющем большинстве случаев являются инфекционные агенты. Чаще это – вирусы, вирусно-бактериальные ассоциации, реже – бактерии, внутриклеточные паразиты, грибы. Причины бронхитов представлены ниже в таблице 1.

Таблица 5.2.1. Этиология бронхитов

Инфекционные агенты	Наиболее частые представители
Вирусы	РС-вирус, 1 и 3-й типы парагриппа, аденовирусы, риновирусы, вирусы гриппа, энтеровирусы, вирус герпеса, цитомегаловирус, вирус кори и др.
Бактерии	Стрептококки (в основном пневмококк), стафилококки (золотистый, эпидермальный и другие), гемофильная палочка, кишечная палочка, энтерококк, клебсиелла пневмонии, синегнойная палочка.
Внутриклеточные паразиты	Хламидии, микоплазмы, легионеллы.
Грибы	Род <i>Candida</i> , род <i>Aspergillus</i>

Вирусы имеют наибольшее значение в этиологии бронхитов. У новорожденных и детей первых месяцев жизни ведущее значение в этиологии бронхитов имеют цитомегаловирус, вирус герпеса, энтеровирусы.

У детей в возрасте от 6 месяцев до 1 года лидирующая роль принадлежит респираторно-синцитиальному вирусу (РС-вирусу), несколько реже встречается вирус парагриппа 3 типа. Такие вирусы, как аденовирус, риновирус, вирус гриппа практически с одинаковой частотой вызывают бронхит в любом возрасте. Чисто вирусная природа болезни чаще наблюдается у детей старшего возраста и подростков.

Вирусно-бактериальная и бактериальная природа бронхитов, имеет место:

- у детей раннего возраста, особенно у грудных и новорожденных,
- у детей с нарушениями очищения бронхов (инородное тело, трахеостома, стенозирующий ларингит после интубации или аспирации, муковисцидоз),
- у детей с хроническими очагами инфекции в носоглотке.

Бактерии, способные становиться причиной острого бронхита, весьма разнообразны. Причем этиологическая структура острых внебольничных и внутрибольничных заболеваний существенно различается.

В этиологии внебольничных бронхитов основная роль принадлежит условно-патогенным пневмотропным микроорганизмам, являющимся частью обычной флоры дыхательных путей.

У детей первого полугодия жизни это, прежде всего *E. Coli* (кишечная палочка) и другая грамотрицательная кишечная микрофлора, стафилококки. Пневмококки и гемофильная палочка в этом возрасте этиологического значения практически не имеют.

У детей старше 6 месяцев основными возбудителем бактериальной инфекции дыхательных путей являются пневмококк, гемофильная палочка.

Внутриклеточные микроорганизмы, часто называемые атипичными (обуславливающие атипичное течение заболевания), также могут в ряде случаев вызывать бронхиты. К их числу относятся микоплазмы (*Mycoplasma pneumoniae*), хламидии и легионеллы.

Грибы, чаще рода *Candida* и рода *Aspergillus* могут вызывать бронхиты у недоношенных, ослабленных детей, детей, длительно находившихся на ИВЛ, длительно получавших антибактериальную терапию или цитостатики.

Значительно менее распространены неинфекционные факторы: химические, физические, аллергические.

Предрасполагающие факторы к заболеванию бронхитом у детей:

1. анатомо-физиологические особенности БЛС у детей:

- узость дыхательных путей,
- мягкость и податливость хрящей,
- слабое развитие эластической и мышечной ткани,
- склонность слизистой оболочки к отеку,
- низкий порог возбудимости дыхательного центра.

2. Особенности иммунной защиты детей в грудном, раннем и дошкольном возрасте (незрелость, "отсутствие иммунологического опыта" и т.д.).

3. Простудный фактор, снижающий местную противовирусную и противомикробную защиту.

4. Промышленное загрязнение атмосферного воздуха.

5. Бытовые условия проживания семьи (сырое помещение, печное отопление, дровяные и газовые плиты).

6. Пассивное курение.

## Клиническая картина острого бронхита

Клиническая картина бронхита зависит от этиологии, возраста ребенка и формы заболевания.

**Простой бронхит** чаще возникает в первые дни вирусной инфекции, вслед за развитием проявлений со стороны носоглотки (ринита, фарингита, синусита и др.). В клинической картине бронхита выделяют две группы симптомов:

- симптомы, связанные с вирусной интоксикацией;
- симптомы, непосредственно связанные с поражением слизистой оболочки бронхов.

К симптомам вирусной интоксикации можно отнести нарушение самочувствия, озноб, снижение аппетита, вялость, слабость или чрезмерную возбудимость, нарушение сна, повышение температуры тела, головную боль, боли в мышцах переходящего характера. Характерны катаральные явления со стороны носоглотки.

К симптомам непосредственно бронхита можно отнести кашель, выделение мокроты, появление хрипов.

Кашель является основным симптомом бронхита и возникает как следствие раздражения кашлевых рецепторов слизистой оболочки бронхов воспалительным процессом. Характер кашля и его интенсивность зависят от вида, вирулентности причинно-значимого возбудителя, степени повреждения слизистой оболочки бронхов.

Обычно в дебюте бронхита кашель преимущественно сухой, навязчивый, раздражающего характера, а при поражении гортани – лающий. При интенсивном кашле дети могут жаловаться на боли в животе (напряжение прямых мышц живота), на болезненность в нижних отделах грудной клетки (результат длительного судорожного сокращения диафрагмы), на боли в груди, в подлопаточных областях. В течение недели кашель постепенно становится менее интенсивным, более мягким, продуктивным.

Мокрота в первые дни слизистая скудная или отсутствует. В последующем количество ее нарастает, на 2-й неделе болезни она может приобретать зеленоватый оттенок за счет примеси фибрина, что не является признаком микробного воспаления. Однако при присоединении бактериальной инфекции мокрота, как правило, имеет слизисто-гнойный или гнойный характер. Чрезмерно интенсивный кашель (особенно в случаях бронхита гриппозной этиологии) может вызвать появление в мокроте прожилок крови. При нисходящем фибринозном трахеобронхите в мокроте могут появляться слепки фибрина. Физические параметры мокроты, объем секреции и прочие ее характеристики зависят от этиологии и характера воспалительного процесса в бронхах.

Из физикальных проявлений заболевания наибольшее диагностическое значение для острого бронхита имеют аускультативные данные. Для простого бронхита характерны жесткое дыхание, нестойкие, без определенной локализации, влажные разнокалиберные и/или сухие звучные хрипы. Перкуторные изменения не характерны.

Течение острого, неосложненного бронхита обычно нетяжелое. Достаточно быстро нормализуется температура тела, исчезают явления интоксикации и катаральные явления в носоглотке. В течение 2–3 недель уменьшается и постепенно исчезает мокрота, стихает и полностью прекращается кашель. Однако в ряде случаев сроки разрешения бронхитического процесса затягиваются более 3–4 недель, и заболевание принимает затяжное течение. Затяжное течение более характерно для вирусно-бактериальной этиологии.

Рентгенографическое исследование грудной клетки при остром бронхите обычно не показано. Однако при наличии длительного кашля (более 2–3 недель), стойких односторонних, локальных катаральных явлений в легких, в случаях необычной аускультативной картины заболевания проведение рентгенологического исследования целесообразно с целью исключения пневмонического процесса, аспирации инородного материала в дыхательные пути, бронхолегочного процесса специфической природы, онкологического заболевания и др.

Рентгенологические изменения при бронхите неспецифичны и связаны в основном с изменением легочного рисунка. Для острого бронхита характерно усиление, избыточность легочного рисунка особенно в прикорневых и нижнемедиальных отделах.

*Клинические критерии диагностики острого простого бронхита:*

- Кашель со скудным, а затем более обильным отхождением мокроты.
- Наличие аускультативных данных - рассеянные сухие хрипы (реже непостоянные влажные средне и крупнопузырчатые).
- Перкуторные данные не характерные - перкуторный звук обычно не изменяется.

Общее состояние ребёнка относительно удовлетворительное. Явления интоксикации выражены умеренно, температура тела субфебрильная, дыхательная недостаточность не выражена.

**Обструктивный бронхит** - острый бронхит в клинике которого преобладают явления бронхиальной обструкции вследствие отека бронхов, гиперсекреции слизи и/или бронхоспазма.

Обструктивный бронхит более характерен для детей первых 3 лет жизни, вследствие физиологической узости и податливости стенок бронхов, более выраженной склонности к спадению на выдохе, вязкости бронхиального секрета. Эти особенности требуют особых условий для удаления секрета из дыхательных путей, а именно увеличения скорости воздушного потока. Обструкция может стать источником серьезных дыхательных расстройств, требующих нередко экстренных лечебных мероприятий.

*Клиническая картина.*

При обструктивном бронхите развиваются экспираторная одышка с частотой дыхания 60—80 в минуту, кашель, свистящее дыхание. При значительном учащении дыхания удлинение выдоха и свистящие звуки могут ослабевать вплоть до полного исчезновения. Выраженная обструкция держится 1—4 дня (при бронхиолите дольше), полная нормализация состояния затягивается на 1—2 недели.

Рентгенологически: горизонтальное расположение ребер на диафрагме, усиление корней легких, повышение прозрачности легочных полей.

Изменения в анализе крови соответствуют вирусной инфекции (лейкопения, лимфоцитоз).

**Острый бронхиолит** - острое воспаление мелких бронхов и бронхиол, протекающее с дыхательной недостаточностью и обилием мелкопузырчатых хрипов. Острый бронхиолит у детей — вариант течения обструктивного бронхита у малышей первых двух лет жизни (чаще всего болеют дети в 5-6 месяцев) с генерализованным поражением мелких бронхов, бронхиол, альвеолярных ходов, часто характеризуется бронхиальной обструкцией и выраженной дыхательной недостаточностью. В 60-85% случаях острый бронхиолит бывает обусловлен респираторно-синцитиальным вирусом, особенно у детей первого года жизни. Наряду с ним в поражении бронхиол в этом возрасте участвует вирус парагриппа 3 типа, а на

втором - третьем году жизни преобладает аденовирус. Описаны факторы, способствующие этому: аллергическая аномалия конституции, пищевая аллергия (к коровьему молоку), паратиф, искусственное вскармливание.

Острый бронхит у детей развивается чаще на 2-3 день от начала ОРВИ. Состояние ухудшается, ребенок становится вялым, у него снижается аппетит. Сначала появляется навязчивый сухой кашель, который быстро становится продуктивным, нарастает одышка экспираторного характера с раздуванием крыльев носа, с участием вспомогательной мускулатуры, бледностью, цианозом носогубного треугольника или всего лица. Отмечается расширение грудной клетки в переднезаднем размере, коробочный перкуторный звук над ней. Аускультативно выслушиваются на вдохе многочисленные достаточно устойчивые хрипы над различными участками легких, на выдохе сухие, со свистом. Тоны сердца — часто ослаблены, выраженная тахикардия. Тяжесть состояния связана с дыхательной недостаточностью, с приступами апноэ особенно у недоношенных детей, когда ребенок может погибнуть.

Осложнения острого бронхита у детей могут развиваться при прогрессировании дыхательных расстройств, могут привести к апноэ и асфиксии. Очень редко возникают пневмоторакс и медиастинальная эмфизема.

### **Дифференциальная диагностика**

Дифференциальный диагноз в первую очередь необходимо проводить с пневмонией, для которой характерны:

- стойкая фебрильная температура,
- токсикоз,
- "локальность" физикальных изменений (укорочения перкуторного звука, изменения дыхания, хрипов),
- наличие теней инфильтративно-воспалительного характера в паренхиме легких при рентгенологическом обследовании,
- выраженный лейкоцитоз с нейтрофилезом.

Эпизод обструктивного бронхита отличается от приступа бронхиальной астмы, в основном, постепенным развитием обструкции.

В пользу ранней стадии бронхиальной астмы свидетельствуют следующие критерии:

- Повторные эпизоды бронхиальной обструкции, три и более эпизода являются основанием для постановки диагноза бронхиальной астмы.
- Наличие у ребёнка аллергии (пищевой, медикаментозной и т.п.).
- Отягощенный семейный анамнез (аллергические заболевания в семье, особенно бронхиальная астма, по материнской или по обеим линиям).
- Эозинофилия в анализах периферической крови.
- Высокая концентрация общего и аллерген-специфических IgE в крови.
- Нормальная температура

### **Лечение острого бронхита**

Лечение при острых бронхитах у детей в большинстве случаев симптоматическое. Постельный режим до нормализации температуры тела.



Молочно-растительная, обогащенная витаминами диета.

Обильное питье (чай, морс, отвар шиповника, щелочные минеральные воды, горячее молоко с «Боржоми» в соотношении 1:1).

Восстановление носового дыхания. Используют различные сосудосуживающие препараты (нафтизин, тизин, галазолин), в том числе комбинированные (с антигистаминными препаратами, глюкокортикоидами). Использование капель, в особенности сосудосуживающих, не должно быть длительным, так как может привести к атрофии или, напротив, гипертрофии слизистой оболочки.

Жаропонижающие средства в возрастной дозировке при повышении температуры тела выше 38,5-39,0 °С. Препарат выбора - парацетамол. Разовая доза парацетамола составляет 10-15 мг/кг перорально, 10-20 мг/кг в свечах. Из списка используемых жаропонижающих препаратов исключены амидопирин, антипирин, фенацетин. Не рекомендуют из-за возможных побочных эффектов использовать кислоту ацетилсалициловую (аспирин) детям до 12 лет.

Противокашлевые средства (синекод, глауцин, либексин) применяют только в случае сухого навязчивого кашля. Гиперсекреция слизи и бронхоспазм - противопоказания к назначению противокашлевых средств.

Отхаркивающие (препараты термопсиса, алтея, солодки, эфирные масла, терпингидрат, йодиды натрия и калия, натрия гидрокарбонат, солевые растворы) и муколитические (цистеин, ацетилцистеин, химотрипсин, бромгексин, амброксол) препараты показаны при всех клинических вариантах течения бронхитов.

Средства, способствующие эвакуации мокроты, назначают обычно внутрь или ингаляционно с помощью небулайзера или аэрозольного ингалятора. В настоящее время имеется большое количество эффективных комбинированных препаратов, оказывающих разнонаправленное действие: муко- и секретолитическое, отхаркивающее, противовоспалительное, уменьшающее отёк слизистой оболочки (бронхikum и др.). Комбинированные отхаркивающие средства отражены в таблице 2.

Таблица 5. 2.2. Отхаркивающие средства

Препарат	Состав
Бронхikum эликсир, капли, пастилки, сироп, чай	Трава Гренландии, корень полевого цвета и первоцвета, кора квебрахо, тимьян, масло эвкалипта и ментола, спирт, сахарный сироп
Бронхолитин	Глауцин, эфедрин, лимонная к-та, масло базилика
Бронхосан	Ментол, масло фенхеля, аниса, душицы, мяты и эвкалипта, бромгексин, спирт
Гексапневмин	Эвкалипт, парацетамол
Гербион	Подорожник, первоцвет
Грудной сбор №1	Алтей, душица, мать-и-мачеха
Грудной эликсир	Экстракт солодки, анисовое масло, хлорид аммония

Доктор Мом	Экстракты солодки, базилика, девясила, алоэ и др.
Стоптуссин	Гвайфеназин
Эвкабал (сироп, капли)	Экстракты тимьяна и подорожника, сахароза, фруктоза, глюкоза

Бронхолитики применяют при клинических признаках бронхиальной обструкции в виде ингаляций, внутрь, реже ректально.

Для интенсивного лечения заболеваний дыхательных путей применяют ингаляции — процедуры вдыхания лекарственных веществ.

Современные приборы — небулайзеры (от латинского слова небула — туман) разработаны для удобства и увеличения эффективности этого процесса (рис.5.2.1).



Рис.8.1 -Использование небулайзера

Существует несколько типов устройств, различающийся методом создания облака частиц и конструкцией системы.

Бронхолитическим действием обладают  $\beta$ -адреномиметики, антихолинергические средства: атровент, беродуал и метилксантины (препараты теофиллина, в том числе пролонгированные). Используют сальбутамол, фенотерол, кленбутерол, салметерол, формотерол. Назначают также фенспирид (эrespал), обладающий бронхорасширяющим, противовоспалительным действием, снижающий реактивность бронхов, уменьшающий секрецию слизи, нормализующий мукоцилиарный клиренс.

Регидратацию дыхательных путей осуществляют увлажнёнными аэрозолями, паровыми ингаляциями с щелочными растворами, в том числе минеральными, к которым при отсутствии аллергических реакций можно добавлять эфирные масла.

Дренажное и удаление мокроты с помощью лечебной гимнастики, вибрационного массажа, постурального дренажа.

Проводят также борьбу с дегидратацией, ацидозом, сердечной недостаточностью, назначают витамины.

Антибактериальную терапию назначают только по строгим показаниям:

- фебрильная лихорадка в течение 3 дней и более;

- нарастание признаков инфекционного токсикоза и дыхательной недостаточности;
- выраженная асимметрия физикальных данных;
- воспалительные изменения в анализах периферической крови (нейтрофильный лейкоцитоз, увеличенная СОЭ).

Следует обратить внимание родителей на качество воздуха в помещении (пассивное курение!), на закаливание. Ребенок с рецидивирующим бронхитом должен находиться на диспансерном учете. Снимают с учета его, если рецидива нет в течение 2 лет. Родителей ребенка, страдающего обструктивным рецидивирующим бронхитом, следует обучить методике лечения обструкции с тем, чтобы они сами в случае необходимости могли оказать ему первую помощь.

Прогноз благоприятный, острый бронхит редко осложняется пневмонией. Детей с повторяющимися бронхитами, в том числе, сопровождающимися бронхиальной обструкцией, следует направить к аллергологу-иммунологу и/или пульмонологу.

### **Профилактика острого бронхита**

Профилактика бронхита включает:

- борьба с запыленностью, проветривание помещений;
- закаливание организма;
- полноценное питание, исключение перегревания и переохлаждения;
- прекращения курения;
- рациональное лечение ОРВИ, трахеитов;
- санация хронических очагов инфекции;
- обязательное долечивание всех, без исключения, заболеваний дыхательных путей;
- устранение или избегание всех возможных аллергенов, как дома, так и в окружающей среде;
- посещение общеобразовательных или дошкольных учреждений — только после полного выздоровления;
- проведение иммуностимуляции;
- ежедневные прогулки и отпуск на морском побережье.

Таким образом, пункт о защите детского организма от табачного дыма, можно поставить самым первым, среди методов профилактики развития бронхита у маленьких детей.

Также важными мероприятиями будут:

- организация полноценного отдыха ребенка;
- предоставление возможности употребления достаточного объема питья
- проведение сеансов оздоровительного массажа, в том числе легкого массажа грудной клетки.
- Если у ребенка имеются полипы, их будет нужно удалить. Необходимо лечить также и искривление перегородки носа, чтобы улучшить носовое дыхание.
- Проведение санитарно-гигиенических мероприятий.

Прогноз острого бронхита, как правило, благоприятный. При рано начатом и полноценном лечении у большинства больных наступает клиническое выздоровление. Острый бронхит редко осложняется пневмонией.

Детей с повторяющимися бронхитами, в том числе, сопровождающимися бронхиальной обструкцией, следует направить к аллергологу-иммунологу и/или пульмонологу.

### 5.3. ПНЕВМОНИЯ

Пневмония — это воспалительное заболевание легких, преимущественно инфекционной природы с поражением альвеол. В структуре легочной патологии детей раннего возраста острые пневмонии составляют около 80%.

До настоящего времени пневмонии входят в число 10 наиболее частых причин смерти. Заболеваемость пневмонией в разных регионах составляет в среднем от 4 до 17 случаев на 1000 детского населения. Термин «пневмония» объединяет большую группу болезней, каждая из которых имеет свою этиологию, патогенез, клиническую картину, рентгенологические признаки, характерные данные лабораторных исследований и особенности терапии. Может протекать как самостоятельное заболевание или как осложнение других болезней.

#### Этиология и эпидемиология пневмоний

У детей в большинстве случаев этиология пневмоний инфекционная. Чаще всего острая пневмония возникает у ребенка переносащего ОРВИ, на первой неделе болезни. Вирусная инфекция, предшествуя пневмонии, снижая иммунологическую реактивность организма и вызывая некротические изменения эпителия дыхательных путей, подготавливает путь для наслоения инфекции.

Входные ворота - верхние дыхательные пути. Возможны 3 пути проникновения в легкие возбудителя: бронхогенный, гематогенный, лимфогенный.

*Факторы риска развития пневмонии:*

- возраст (дети и пожилые люди);
- курение (табачный дым снижает механизм защиты органов дыхания);
- хронические заболевания легких, сердца, почек;
- иммунодефицитные состояния;
- сердечная недостаточность.

При внебольничных пневмониях наиболее частые возбудители: пневмококк, стрептококк, они являются ведущей причиной внебольничных пневмоний как среди больных с легкой, так и с тяжелой пневмонией (около 20%). Второе место по значению среди причин внебольничных пневмоний занимают «атипичные» микроорганизмы - микоплазма, вирус гриппа, хламидии, легионелла, стрептококк и др.

При госпитальных пневмониях наиболее частыми возбудителями являются: стафилококк, клебсиелла, кишечная палочка, анаэробы, вирусы патогенные грибы и др.

Роль анаэробных микроорганизмов в генезе внебольничных пневмоний небольшая, но значительно возрастает при аспирационных пневмониях – до 50% всех причин. Вирусные инфекции являются причиной 5 – 15% всех внебольничных пневмоний, при этом основное значение имеет вирус гриппа, меньшее - вирусы парагриппа, аденовирусы, респираторно-синтициальный вирус. Вирусные пневмонии имеют сезонное преобладание, преимущественно в осенне – зимнее время.

Предрасполагающими условиями к развитию острых пневмоний являются различные химические и физические факторы, снижающие защитные силы организма (переохлаждение, нарушение дренажной функции бронхов, вирусные инфекции респираторного тракта, алкоголь, травмы, гипоксия, нарушение питания).

### **Классификация пневмоний**

Классификация пневмоний основана на тяжести и длительности заболевания, а также рентгеноморфологических признаках различных его форм. В классификации учитывают этиологию пневмонии, условия инфицирования ребёнка.

По условиям инфицирования ребёнка различают:

- внебольничные пневмонии развиваются в домашних условиях, чаще всего как осложнение ОРВИ;
- госпитальными (нозокомиальными) считают пневмонии, развивающиеся не ранее 72 ч с момента госпитализации ребёнка и в течение 72 ч после его выписки;
- внутриутробными, или врождёнными, называют пневмонии, возникшие в первые 72 ч после рождения ребёнка; развившиеся в более поздние сроки считают приобретёнными или постнатальными.

По рентгеноморфологическим признакам выделяют:

- очаговую,
- сегментарную,
- крупозную,
- интерстициальную пневмонии.

Очаговые бронхопневмонии характеризуются катаральным воспалением лёгочной ткани с образованием экссудата в просвете альвеол. Очаги инфильтрации размером 0,5-1 см могут быть расположены в одном или нескольких сегментах лёгкого, реже - билатерально. Один из вариантов очаговой пневмонии - очагово-сливная форма. При этой форме отдельные участки инфильтрации сливаются, образуя большой, неоднородный по плотности очаг, занимающий нередко целую долю и имеющий тенденцию к деструкции.

Сегментарные бронхопневмонии (моно- и полисегментарные) характеризуются воспалением целого сегмента, воздушность которого снижена из-за выраженного ателектатического компонента. Такие пневмонии нередко имеют склонность к затяжному течению. Исходом затяжной пневмонии могут быть фиброзирование лёгочной ткани и деформации бронхов.

Крупозная пневмония (обычно пневмококковая) отличается гиперергическим крупозным воспалением, имеющим циклическое течение с фазами прилива, красного, затем белого опеченения и разрешения. Воспаление имеет лобарное или сублобарное распространение с вовлечением в процесс плевры.

Интерстициальная острая пневмония характеризуется развитием мононуклеарной или плазматической клеточной инфильтрации и пролиферацией интерстициальной ткани лёгкого очагового или распространённого характера. Такую пневмонию чаще всего вызывают определённые возбудители (вирусы, пневмоцисты, грибы и т.д.).

По клиническим проявлениям выделяют: нетяжёлые (неосложнённые) и тяжёлые (осложнённые) формы пневмонии.

Тяжесть последних может быть обусловлена развитием токсического синдрома, дыхательной недостаточностью, сердечно-сосудистыми нарушениями, отёком лёгких, деструкцией лёгочной ткани, возникновением плеврита и т.д.

### Клиника пневмонии у детей

Легочные проявления пневмонии:

- одышка;
- кашель;
- выделение мокроты (слизистая, слизисто-гнойная, «ржавая»)
- боль при дыхании;
- локальные клинические признаки (притупление перкуторного звука, бронхиальное дыхание, крепитирующие хрипы, шум трения плевры);
- локальные рентгенологические признаки (сегментарные и долевые затемнения).

Внелегочные проявления пневмонии:

- лихорадка;
- озноб и потливость;
- головная боль;
- цианоз;
- кожная сыпь, поражения слизистых;
- изменения со стороны крови (лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, повышение СОЭ).

Клиническая картина острой пневмонии включает совокупность следующих синдромов:

- общей интоксикации,
- катаральных явлений,
- поражения легких,
- гематологических сдвигов,
- рентгенологических изменений.

1. Синдром общей интоксикации при пневмонии характеризуется лихорадкой, снижением аппетита, нарушением поведения в виде возбуждения или апатии вплоть до тяжелых расстройств сознания, изменения в эмоциональной сфере, бледностью, тахикардией. В тяжелых случаях отмечается рвота. Если у ребенка с катаральными явлениями со стороны дыхательных путей лихорадка сохраняется более трех суток, необходимо всегда исключать пневмонию.

2. Синдром катаральных явлений со стороны дыхательных путей развивается на фоне острой респираторной инфекции, предшествующей пневмонии более чем в половине случаев. Основным симптом пневмонии — кашель. Отсутствие кашля свидетельствует против диагноза пневмонии. Кашель обычно влажный, появляется, как правило, на ранних стадиях развития пневмонии.

3. Синдром поражения легких обнаруживается при пневмонии всегда. Специфический для пневмонии признак – одышка. Одышка наблюдается тем чаще, чем младше ребенок и чем обширнее пневмония. Для типичной пневмонии характерна очаговая симптоматика, выявляемая при перкуссии и аускультации. Укорочение легочного звука, изменение дыхания над очагом поражения (жесткое, бронхиальное, ослабленное дыхание,

бронхофония), влажные (наиболее характерны мелкопузырчатые) хрипы над пневмоническим очагом - типичные для пневмонии симптомы. Однако обнаружить хотя бы один из вышеперечисленных симптомов удается только у 60—80% больных. Их отсутствие не исключает диагноз пневмонии. Характер очаговой симптоматики, последовательность ее появления во многом определяются обширностью поражения и фазой развития пневмонического процесса. Обструктивный синдром для пневмонии не характерен.

4. Синдром гематологических сдвигов дополняет диагностические критерии пневмонии. Характер гематологических изменений зависит от этиологии заболевания и обширности поражения легких. Для типичной пневмонии характерен лейкоцитоз выше  $10 \cdot 10^9/\text{л}$ . Но в первые дни болезни он выявляется только у половины больных. При микоплазменной и гемофильной этиологии пневмонии количество лейкоцитов в пределах нормы. Увеличение СОЭ до 20 мм/ч и более свидетельствует в пользу пневмонии. Отсутствие гематологических сдвигов не исключает этот диагноз.

5. Рентгенологическое исследование — важный диагностический прием в диагностике пневмоний. Рентгенологическое исследование подтверждает этот диагноз и позволяет уточнить форму пневмонии.

Пневмония у новорожденных и у детей первых двух-трех месяцев жизни имеет наиболее тяжелое течение. Клиника и патогенез их различны и зависят как от характера возбудителя, так и от факторов немикробного характера, к которым относятся: внутриутробная и постнатальная асфиксия, родовая травма, токсикозы беременности и заболевания матери в различные сроки беременности, нарушения гигиенического режима родильного учреждения, в частности детской комнаты, степень доношенности и состояние питания ребенка.

Установлено, что наибольший процент заболеваний пневмонии наблюдается у новорожденных с асфиксией, особенно при затянувшихся родах и родовых травмах. Нарушения мозгового кровообращения, нередко сопровождающиеся кровоизлияниями в вещество мозга, наряду с общемозговыми симптомами (судороги, возбуждение и т.п.) вызывают и значительные нарушения дыхания, что способствует возникновению гипостазов и ателектазов легких, на фоне которых легко развивается пневмония (Н.Ф. Филатов). Ателектатические пневмонии у недоношенных и у новорожденных детей могут возникать также при наличии врожденных ателектазов или при образовании их вследствие аспирации околоплодных вод, которая может происходить при преждевременном дыхании плода во время внутриутробной асфиксии. Ателектатические пневмонии – наиболее тяжелые формы пневмоний, характеризующиеся выраженным расстройством дыхания, пенистыми выделениями изо рта, резким цианозом и приступами вторичной асфиксии. Изменения в легких вначале трудно уловимы. К концу первых – началу вторых суток появляются нежные, нестойкие мелкопузырчатые хрипы. В последние годы выделяется особая форма асфиктических пневмоний, возникающая преимущественно у недоношенных детей на почве образования в альвеолах, альвеолярных ходах и бронхиолах гиалиновых мембран. Наличие их проявляется у недоношенного ребенка тяжелой асфиксией и коллапсом с летальным исходом (в 50–60%).

## Осложнения пневмонии

Осложнением пневмонии следует считать развитие патологического процесса.

Легочные осложнения:

- парапневмонический плеврит;
- эмпиема плевры;
- абсцесс и гангрена легкого;
- бронхообструктивный синдром;
- плеврит, бронхит.

Внелегочные осложнения:

- инфекционно - токсический шок;
- сепсис (часто при пневмококковых пневмониях);
- менингит, менингоэнцефалит;
- ДВС синдром;
- острая дыхательная недостаточность;
- острая сердечно – сосудистая недостаточность

### Диагностика. Дифференциальная диагностика

Диагноз пневмонии ставят на основании следующих данных:

- Оценка общих симптомов, свойственных этому заболеванию:
  - Фебрильная лихорадка более 3 сут.
  - Тахипноэ с втяжением межрёберных промежутков без признаков обструкции.
  - Признаки интоксикации (отсутствие аппетита, нарушение сна, вялость, бледность).
- Выявление локальной симптоматики в лёгких:
  - Укорочение перкуторного звука над определённым участком лёгкого.
  - Изменение характера дыхания и усиление бронхофонии в той же области.
  - Наличие локальных мелкопузырчатых хрипов или крепитации.
  - Асимметрия физикальных изменений в лёгких.

Регистрация даже неполного набора вышеперечисленных клинических симптомов у больных позволяет с большим процентом достоверности диагностировать острую пневмонию. Самым убедительным способом диагностики пневмонии в сомнительных случаях остается рентгенологическое исследование органов грудной клетки, позволяющее выявлять инфильтративные воспалительные изменения в легких, их характер и локализацию. Инфильтративные изменения на рентгенограммах ВОЗ определяет как «золотой стандарт» диагностики пневмонии.

При длительно нерассасывающихся пневмониях, когда необходимо отличить воспалительный процесс от злокачественной опухоли, применяют бронхографию. На основании клинических, и главным образом рентгенологических данных, врач должен обязательно указать количество пораженных сегментов (1 и более), долей (1 и более), одно- или двустороннее поражение.



Пневмонию дифференцируют от гриппа, ОРВИ, особенно если они сопровождаются бронхитом. Кроме того, в некоторых случаях пневмонию необходимо дифференцировать от острого аппендицита, перитонита, острого бронхоолита, туберкулеза.

### Принципы лечения

Эффективность лечения детей больных пневмонией, определяется диагностикой и своевременной госпитализацией. Лечение включает комплекс мероприятий с учетом особенностей клинического течения и патогенеза отдельных форм пневмонии. В стационаре больных помещают в светлые, хорошо проветриваемые палаты.

Режим - постельный в течение лихорадочного периода, а затем полупостельный. Питание должно быть легкоусваиваемым, разнообразным. Выхаживание ребенка сопровождается лечением антибактериальными и сульфаниламидными средствами. Для целесообразного выбора антибиотика необходим бактериологический диагноз, т. е. определением микрофлоры (посев мокроты и крови) и её чувствительности к тому или иному антибиотику.

- Антибактериальная терапия ранняя с учетом чувствительности микрофлоры: антибиотики пенициллинового ряда (бензилпенициллин назначают детям из расчета 50000 - 100000 ЕД/кг в сутки), амоксициллин, ампициллин, ампиокс. Антибиотики назначаются на протяжении 7 дней.
- Цефалоспорины - цефопин, клафоран. При легких и среднетяжелых формах пневмонии в первые дни заболевания назначают сульфаниламидные препараты-сульфадиметоксин, бактрим, бисептол- 120- 130мг/кг в сутки. Широко используют витамины: аскорбиновую кислоту, витамины группы В, никотиновую кислоту.
- Улучшение бронхиального дренажа- с этой целью используют отхаркивающие и муколитические препараты разжижающие мокроту для улучшения её отхождения - мукалтин, бромгексин, амброксол, препарат термопсиса и алтея.
- С дезинтоксикационной целью при тяжелом течении показаны инфузионная терапия: реополиглюкин, физиологический раствор натрия хлорида, 5% раствор глюкозы, гемодез.
- Также необходимо назначение иммунокорректирующей терапии так как целесообразно у больных при первичных иммунодефицитных состояниях. Среди препаратов, применяемых с целью иммунокоррекции используют: тималин, иммуноглобулин, анабол, тактивин.
- Симптоматическая терапия показана, главным образом, при развитии у больных пневмонией различных нарушений со стороны других органов и систем (жаропонижающие средства: панадол, парацетомол, аспирин).

Физические методы воздействия:

- УВЧ на область очага в период активного воспаления;
- индуктотермия в период разрешения пневмонии;
- электрофорез лекарственных препаратов (гепарин, хлорид кальция, лидаза) в период рассасывания;
- тепловые средства (парафин, озокерит, грязи) при затяжном течении;
- лазеротерапия;

- амплипульстерапия - улучшение дренажной функции при затяжном течении.

Лечебно - реабилитационные мероприятия начинают с первых дней заболевания и продолжают в период выздоровления, главным образом, вне стационара (санатории – профилактории). Основные компоненты реабилитации больных пневмонией включают: тренировку дыхательной мускулатуры, дыхательную гимнастику, массаж, рефлексотерапию, воздействие искусственного микроклимата, вибрационно- импульсный массаж. На бальнеологических курортах назначают бальнеопроцедуры и грязелечение, применяют грязевые аппликации, электрофорез грязевых растворов на проекцию корней легких.

### **Основные методы профилактики пневмонии**

Профилактика пневмонии включает:

1. проведение общих санитарно - гигиенических мероприятий - режим труда, борьба с запыленностью, проветривание помещений;
2. закаливание организма;
3. полноценное питание, исключение перегревания и переохлаждения;
4. прекращения курения;
5. вакцинацию против гриппа;
6. рациональное лечение ОРВИ, трахеитов, бронхитов;
7. санацию хронических очагов инфекции;

Прогноз пневмонии, протекающей без осложнений, как правило, благоприятный. При рано начатом и полноценном лечении у большинства больных инфильтративные изменения в легких ликвидируются и наступает клиническое выздоровление.

## **5.4. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ДЕТЕЙ**

Бронхиальная астма у детей – это хроническое заболевание дыхательных путей, связанное с гиперреактивностью бронхов, то есть повышенной их чувствительностью к раздражителям. Болезнь может манифестировать в любом возрасте и у детей любого пола, но чаще возникает у мальчиков от 2 до 10 лет. Основным клиническим признаком бронхиальной астмы у ребенка являются периодически возникающие приступы затрудненного дыхания или удушья. В основе бронхиальной астмы лежит обратимая обструкция бронхов, бронхоспазм, гиперсекреция слизи и отек слизистой оболочки (рис.5.4.1).



Рис.5.4.1 – Изменения бронхов при бронхиальной астме

Бронхиальная астма известна давно - в Древней Греции более двух тысяч лет назад были описаны признаки этого заболевания.

### Этиология

Причины бронхиальной астмы точно не выяснены, но выявлены факторы риска возникновения заболевания. Факторы риска сгруппированы в предрасполагающие, причинные и способствующие возникновению бронхиальной астмы.

1. Предрасполагающие факторы (генетически обусловленные): атопия и наследственность. Они определяют склонность организма к болезни. Под атопией понимается генетически обусловленная гиперпродукция иммуноглобулинов E, которая проявляется вазомоторным ринитом, конъюнктивитом, аллергическим дерматитом.

2. Причинные факторы, или «индукторы» сенсibiliзируют организм и вызывают начало заболевания. К ним относятся разнообразные аллергены, (домашняя пыль, перо подушек, книжная библиотечная пыль, пыльца деревьев, трав, шерсть животных, пищевые продукты, лекарства). Нередко сочетается два и более патогенных вариантов.

3. Усугубляющие (способствующие) факторы увеличивают вероятность развития БА при воздействии индукторов:

- респираторные вирусные инфекции;
- активное и пассивное курение;
- загрязнение воздуха;
- низкий вес при рождении;
- паразитарные инфекции.

Факторы риска (рис.5.4.2), которые обостряют течение БА, усиливая воспалительный процесс, называют *триггерами*. Роль триггеров в сенсibiliзированном организме могут играть респираторные инфекции, пищевые продукты, физическая нагрузка, сильные эмоции и переживания, экология, погодные условия, лекарственные препараты, беременность.



Рис. 5.4.2- Факторы риска развития бронхиальной астмы

У большинства детей, страдающих бронхиальной астмой, есть наследственная предрасположенность к аллергии: кто-либо из родственников страдает аллергическими заболеваниями. Нередко у ребенка, у которого впервые возник приступ, уже есть какой-нибудь аллергический фон (поллиноз, атопический дерматит, пищевая аллергия и др.). Эти заболевания могут развиваться параллельно.

Пути поступления в организм аллергенов:

1. Ингаляционный (пыль бытовая и производственная, пыльца растений, споры непатогенных грибков, частицы эпидермиса человека и животных, продукты химического производства - краски, пластмассы, ядохимикаты и др., лекарства, частицы тел насекомых)
2. Энтеральный (лекарства, пищевые продукты).
3. Парентеральный (сыворотки, вакцины, лекарства).

### Клиническая картина

В течение заболевания выделяют следующие периоды:

- 1) предвестников;
- 2) приступный;
- 3) послеприступный;
- 4) межприступный.

Период предвестников бронхиальной астмы наступает за несколько минут, иногда дней до приступа и характеризуется появлением беспокойства, раздражительности, нарушением сна. Нередко отмечаются чихание, зуд глаз и кожи, заложенность и серозные выделения из носа, навязчивый сухой кашель, головная боль.

Приступ удушья бронхиальной астмы характеризуется ощущением нехватки воздуха, сдавлением в груди, выраженной экспираторной одышкой. Дыхание свистящее, хрипы слышны на расстоянии. Маленькие дети испуганы, мечутся в постели, дети старшего возраста принимают вынужденное положение - сидят, наклонившись вперед, опираясь локтями на колени, ловят ртом воздух. Речь почти невозможна. Лицо бледное с синюшным оттенком, покрыто холодным потом. Крылья носа раздуваются при вдохе. Грудная клетка в состоянии максимального вдоха, в дыхании участвует вспомогательная мускулатура. Мокрота при кашле отделяется с трудом, вязкая, густая. При перкуссии определяется

коробочный звук. Аускультативно на фоне жесткого или ослабленного дыхания выслушивается большое количество сухих свистящих хрипов, нередко - крепитация.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при бронхиальной астме: тахикардия, приглушение тонов сердца, повышение АД; кожные покровы бледно-серого цвета, выражен пероральный цианоз, цианоз губ, ушных раковин, кистей рук.

Приступ бронхиальной астмы завершается, как правило, отхождением густой пенистой мокроты и постепенным облегчением дыхания. Продолжительность приступа бронхиальной астмы колеблется от нескольких минут до нескольких часов или дней. Если приступ бронхиальной астмы не купировался в течение 6 часов, то говорят о развитии астматического статуса.

В послеприступном периоде бронхиальной астмы отмечают:

- общая слабость, сонливость, заторможенность;
- изменения со стороны дыхательной системы: выслушивается бронхиальное дыхание, рассеянные сухие хрипы на выдохе;
- изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: брадикардия, снижение АД.

В межприступном периоде бронхиальной астмы - состояние зависит от степени тяжести заболевания и функции внешнего дыхания.

### **Диагностика бронхиальной астмы у детей**

Основа предварительного диагноза бронхиальной астмы - целенаправленно собранный анамнез. Диагноз бронхиальной астмы достаточно вероятен, если у ребенка:

- ✓ Повторный или длительно сохраняющийся обструктивный синдром во время ОРВИ.
  - ✓ Кашель, дистанционные свистящие хрипы и/или одышка, возникающие в определенное время года.
  - ✓ Кашель, дистанционные свистящие хрипы или одышка при контакте с животными, табачным дымом, резкими запахами и др.
  - ✓ Облегчение симптомов при использовании бронхолитических лекарственных средств.
- ✓ Кашель, дистанционные свистящие хрипы или одышка, вызывающие:
- пробуждение ночью;
  - пробуждение в предутренние часы.
- ✓ Появление или нарастание указанных симптомов после бега, умеренной физической нагрузки, воздействия холодного воздуха.

Инструментально-лабораторные методы включают спирометрию, пикфлоуметрию, анализ периферической крови и мокроты, кожные аллергические пробы, определение общего содержания IgE и специфических IgE, газовый состав крови, при необходимости - рентгенографию органов грудной клетки.

Исследование функции внешнего дыхания при бронхиальной астме (если позволяет возраст ребёнка) необходимо для постановки диагноза, определения степени тяжести заболевания и обострения, подбора оптимальной терапии и оценки её эффективности. Наиболее доступны и воспроизводимы объём форсированного выдоха за 1 с (ОФВ) и ПОС. Обычно при спирометрии выявляют сниженную или нормальную форсированную жизненную ёмкость лёгких (ФЖЕЛ), уменьшение ОФВ, соотношения ОФВ, /ФЖЕЛ и ПОС.

Пикфлоуметрия - наблюдение за функцией внешнего дыхания, проводимое при помощи специального прибора. При пикфлоуметрии ПОС определяют в течение 2-3 недель минимум дважды в день (утром и вечером), а также после приёма больным бронхолитического средства, что позволяет оценить вариабельность бронхиальной проходимости и проследить тенденции в течении заболевания(рис. 5.4.3).



Рис.5.4.3 - Проведение пикфлоуметрии

В мокроте определяют большое количество эозинофилов, кристаллы Шарко-Лейдена (шестигранной или игловидной формы, содержащие высвобождаемую из эозинофилов лизофосфолипазу), спирали Куршманна (слепки слизи с просвета дыхательных путей) и тельца Креола (скопления эпителиальных клеток).

#### **Осложнения бронхиальной астмы**

У детей, страдающих бронхиальной астмой, особенно при тяжёлом течении заболевания, могут возникать различные осложнения.

- ✓ Ателектазы лёгочной ткани, возникновение которых связано с закрытием просвета спазмированных бронхов слизистой пробкой. Развитию ателектаза способствуют отёк слизистой оболочки бронхов, неравномерность вентиляции, сопутствующий эндобронхит, а также присущая детскому возрасту узость просвета бронхов.
- ✓ В редких случаях при бронхиальной астме у детей может возникнуть пневмоторакс, развитие которого обусловлено разрывом эмфизематозной лёгочной ткани на высоте тяжёлого астматического приступа. При этом значительно ухудшается общее состояние больного. Появляется резкая боль в грудной клетке, усиливается одышка и цианоз, отмечается значительное снижение артериального давления, обнаруживается отставание поражённой половины грудной клетки в акте дыхания, её выбухание, расширение и сглаженность межрёберных промежутков, ослабление или полное исчезновение дыхательных шумов, тимпанический звук на стороне поражения, смещение органов средостения в противоположную сторону.

✓ У детей с тяжёлым течением бронхиальной астмы, особенно в Старшем возрасте, может развиваться хроническая эмфизема лёгких. Её возникновение сопровождается выраженными нарушениями лёгочных функций и деятельности сердечно-сосудистой системы.

✓ Течение бронхиальной астмы у детей может осложниться хроническим неспецифическим бронхолёгочным процессом. По данным литературы у 12% детей старшего возраста, страдающих бронхиальной астмой в течение длительного времени,

обнаруживаются бронхоэктазы. При тяжёлом и длительном течении бронхиальной астмы у некоторых детей старшего возраста может развиваться хроническое «лёгочное сердце» и хроническая лёгочно-сердечная недостаточность.

✓ К редким осложнениям бронхиальной астмы у детей относятся интерстициальная, медиастинальная и подкожная эмфизема, развитие которых связано с разрывом альвеол и последующим проникновением воздуха в результате повышенного внутриальвеолярного давления соответственно в интерстициальную ткань лёгких, средостение, подкожную клетчатку шеи, грудной клетки, иногда в подкожную клетчатку лица и живота. На подкожную эмфизему указывает появление крепитации воздуха в подкожной клетчатке.

Диагноз подтверждается обнаружением при рентгенографическом исследовании воздушных полостей в интерстициальной ткани лёгкого, средостении и подкожной клетчатке.

### **Лечение бронхиальной астмы**

Эффективность лечебных мероприятий зависит от своевременного прекращения контакта больного с аллергеном: смена климата, ежедневная влажная уборка в квартире, устранение комнатных цветов, домашних животных, аквариума, шерстяных ковров и т. д. Важно своевременное лечение очагов хронической инфекции: (кариозных зубов, синуситов, аденоидов, тонзиллита и др.) и заболеваний органов пищеварения (дисбактериоз кишечника, болезни печени и желчного пузыря, гастроэзофагальный рефлюкс и др.).

*Диета.* В диете больного бронхиальной астмой необходимо исключить аллергены, способные провоцировать приступы, ограничить потребление углеводов (сахар, сладости, хлебобулочные изделия) и животные белки. Если у ребенка выявлена пищевая аллергия, можно рекомендовать родителям вести пищевой дневник. Для этого в течение нескольких месяцев ведется запись того, что и когда ел ребенок в течение дня. Сопоставляя сведения из пищевого дневника с началом обострения болезни, можно обнаружить зависимость появления приступов на какой-либо пищевой продукт.

*Медикаментозное лечение.* Современная традиционная медицина предлагает множество препаратов, используемых для лечения бронхиальной астмы. Условно их можно разделить на две группы:

Средства скорой помощи для снятия приступа. Эти препараты обладают бронхорасширяющим эффектом. В детской практике используют сальбутамол, венталин и беротек в виде ингаляторов, эуфиллин в таблетках или инъекциях, а также некоторые другие сильнодействующие препараты.

Профилактические препараты, снимающие аллергическое воспаление. Специалисты называют их «базисными», необходимыми. Их несколько групп: антигистаминные противоаллергические препараты (супрастин, тавегил, кларитин и др.), стабилизаторы мембран (интал, тайлед, кетотифен и др.), гормональные препараты, антибиотики и др. Они подбираются индивидуально с учетом тяжести и особенностей течения бронхиальной астмы.

Лечение бронхиальной астмы — сложный, трудоемкий процесс, требующий комплексного и индивидуального подхода. Дозы лекарств, курс лечения, длительность приема препаратов подбирает врач.

Для улучшения процесса вдыхания препарата используют специальные приспособления: спейсеры, турбухалеры, небулайзеры, систему «легкое дыхание» и др. В детской практике их применение обязательно, так как позволяет использовать меньшие дозы, иметь меньше затрат и снизить риск развития побочных эффектов.

Спейсер — вспомогательное устройство для ингаляций, камера, которая служит промежуточным резервуаром для аэрозольного лекарства. Лекарство из баллончика-ингалятора поступает в спейсер, а затем вдыхается пациентом (рис.5.4.4).



Рис.5.4.4 - Вдыхание аэрозоля через спейсер

Спейсер повышает процент попадания лекарства в легкие до 30 %. Спейсер применим только для аэрозоля, но не для сухого порошка.

Турбухалер, дисхалер, циклохалер — приспособления, аналогичные спейсерам, но для порошковых ингаляторов.

Небулайзер — техническое устройство, переводящее лекарство в аэрозольное облако. Пути формирования аэрозольного облака различны, в зависимости от этого различают ультразвуковые и компрессорные (пневматические, струйные) небулайзеры.

С помощью небулайзера можно проводить длительные ингаляции аэрозолями растворов лекарственных веществ. Система «легкое дыхание» активируется вдохом больного. Ингалятор срабатывает автоматически на вдох пациента, поэтому не нужно координировать вдох и момент нажатия на клапан баллончика-ингалятора. Используется вместе со спейсером. Скорость выброса лекарства в системе «легкое дыхание» в 4 раза ниже, чем в обычных ингаляторах, и созданное облако аэрозоля не ударяет в заднюю стенку глотки. При этом проникновение в дыхательные пути увеличивается в 2 раза.

*Фитотерапия* играет положительную роль в профилактике приступов бронхиальной астмы, удлинении межприступного периода, сокращения побочных эффектов от препаратов. Этот метод прекрасно дополняет традиционное медикаментозное лечение, повышая его эффективность

При кашле и одышке во время обструктивного бронхита и в период приступа бронхиальной астмы применяют растения, обладающие отхаркивающим и разжижающим мокроту действием: одуванчик, ромашка, зверобой, подорожник, тысячелистник, крапива, мать-и-мачеха, календула, корень солодки и др.

После затихания процесса для реабилитации больного бронхиальной астмой используются фитопрепараты, содержащие корень солодки (глицирам, БАД «Лакринат», настой корня солодки, пертуссин), длительными курсами не менее месяца.



В лечении используют лечебную физкультуру, дыхательную гимнастику, массаж, иглорефлексотерапию, закаливание, лечение горным воздухом, санаторно-курортное лечение (особенно полезно высокогорье с разреженным воздухом, Приэльбрусье, Кисловодск, Южный берег Крыма) и др.

### **Профилактика**

Профилактика бронхиальной астмы включает в себя устранение из окружающей среды больного возможных аллергенов, борьбу с профессиональными вредностями, курением, тщательную санацию очагов хронической инфекции (особенно в носоглотке). Профилактика астмы проводится в несколько этапов. В связи с этим различаем первичную, вторичную и третичную профилактику бронхиальной астмы.

#### *Первичная профилактика.*

Основное направление первичной профилактики бронхиальной астмы заключается в предупреждении развития аллергии и хронических болезней дыхательных путей (например, хронический бронхит).

#### *Вторичная профилактика.*

Вторичная профилактика бронхиальной астмы включает меры по профилактике болезни у sensibilizированных лиц или у пациентов на начальной стадии, но еще не болеющих астмой. Категория пациентов для проведения вторичной профилактики астмы подбирается по следующим критериям:

- лица, родственники которых уже болеют бронхиальной астмой;
- наличие различных аллергических болезней (пищевая аллергия, атопический дерматит, аллергический ринит, экзема и пр.);
- сенсibilизация, доказанная при помощи иммунологических методов исследования.

В целях вторичной профилактики бронхиальной астмы у этой группы лиц проводится профилактическое лечение противоаллергическими препаратами. Также могут быть использованы методы по десенсibilизации.

#### *Третичная профилактика*

Третичная профилактика астмы применяется для уменьшения тяжести течения и предупреждения обострений болезни у пациентов, которые уже болеют бронхиальной астмой. Основной метод профилактики астмы на этом этапе заключается в исключении контакта пациента с аллергеном, вызывающим приступ астмы.

Правильно спланированные и выполненные меры по профилактике бронхиальной астмы являются эффективным средством предотвращения и лечения этой болезни. Современная медицинская практика показывает, что правильное проведение мер профилактики астмы зачастую достаточно для излечения болезни либо для значительного уменьшения потребности больного в противоастматических лекарствах.

Благодаря санаторно-курортному лечению осуществляются специальные мероприятия, направленные на ликвидацию или уменьшение выраженности аллергических проявлений, восстановление или улучшение нарушенной функции дыхания, тренировку адаптационных механизмов организма, повышение его общей резистентности.

Прогноз заболевания определяется возрастом, когда возникло заболевание. У подавляющего большинства детей с аллергической астмой болезнь протекает относительно легко. Возможно возникновение тяжёлых форм бронхиальной астмы, выраженных

астматических статусов и даже летальных исходов. Отдалённый прогноз бронхиальной астмы, начавшейся в детском возрасте, благоприятен. Обычно к пубертатному периоду дети «вырастают» из астмы. Но у них сохраняется ряд нарушений легочной функции, бронхиальная гиперреактивность, отклонения в иммунном статусе.

Если заболевание началось в зрелом и пожилом возрасте, то характер развития и прогноз его более предсказуем. Тяжесть течения заболевания определяется его формой. «Пыльцевая» астма протекает легче, чем «пылевая».

В целом заболевание является хроническим и медленно прогрессирующим. Адекватное лечение может полностью устранять симптомы, но не влияет на причину их возникновения. Прогноз для жизни и трудоспособности при адекватной терапии условно благоприятный. Периоды ремиссии могут продолжаться в течение нескольких лет.

### **Контрольные вопросы:**

1. Острый ринит. Этиология, клиника, лечение.
2. Острый ринофарингит. Этиология, клиника, лечение.
3. Острый отит. Этиология, клиника, лечение.
4. Острый тонзиллит. Этиология, клиника, лечение.
4. Стенозирующий ларинготрахеит. Неотложная помощь при ложном крупе.
5. Острый бронхит. Этиология, классификация, клиника, лечение, профилактика.
6. Пневмония. Этиология, эпидемиология, классификация, клиника, осложнения лечение, профилактика.
7. Бронхиальная астма. Определение, причины, классификация, клиника, лечение, профилактика.

## **ГЛАВА 6. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ.**

### **6.1. ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРОДУОДЕНИТ**

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

#### **Этиологические факторы:**

эндогенные факторы (наследственная предрасположенность, высокий тип кислотообразования, нарушение слизеобразования, хронические заболевания, сопровождающиеся гипоксией, местные сосудистые нарушения, интоксикации, хронические заболевания печени и желчных путей);

экзогенные факторы (нарушение питания, недоброкачественная грубая пища, еда всухомятку, в спешке, длительные перерывы в приеме пищи; перенесенные пищевые отравления, длительный и частый прием лекарств, психоэмоциональные нагрузки, неврогенный стресс, заселение слизистой оболочки антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки бактериями).

## Классификация

-по периоду заболевания: обострения, субремиссии, ремиссии.

- По механизму развития различают: хронический гастрит типа А, в основе лежит аутоиммунный механизм развития с выработкой антител к париетальным клеткам слизистой оболочки и внутреннему фактору;

хронический гастрит типа В развивается в результате действия различных факторов (длительного приема лекарств, алиментарных нарушений, персистенции в слизистой *Helicobacter pylori*);

хронический гастрит типа С имеет рефлюксный механизм развития или медикаментозный в результате приема НПВС.

## Клиника

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

**Диагностика** проводится на основании анамнеза клинических и лабораторных данных. В анализе крови – снижение эритроцитов, гемоглобина, умеренный лейкоцитоз. При эндоскопическом исследовании выделяют поверхностный гастродуоденит, где выявляют гиперемию и отек слизистой. При гипертрофическом гастродуодените слизистая отечна, гиперемирована, имеет зернистый вид, мелкоточечные кровоизлияния. При эрозивном гастрите на фоне гиперемии имеются множественные, реже единичные, эрозии с плоским дном. При атрофическом (субатрофическом) гастродуодените – слизистая бледная, складки истончены, сглажены, сосудистый рисунок усилен. При всех формах могут быть признаки дуоденогастрального рефлюкса (зияние привратника, примесь желчи в содержимом желудка). Проводят тесты на определение *Helicobacter pylori*. Это иммуноферментная диагностика, определение антител в крови, моче, слюне, микроскопия мазков – отпечатков слизистой желудка. Рентгенологическое исследование – по показаниям, если имеются изменения складок, большое количество содержимого натощак, спазмы привратника, двенадцатиперстной кишки, изменение формы желудка.

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

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

### Лечение

Следует придерживаться лечебно-охранительного режима, ночной сон не менее 8 ч, головная часть постели должна быть выше ножной. Противопоказаны резкие физические нагрузки, тяжелый физический труд, нужно своевременно проводить лечение кариозных зубов, заболеваний носоглотки, лямблиоза.

Диетотерапия: питание должно быть полноценным и разнообразным, содержать достаточное количество овощей, фруктов, кисломолочных продуктов. Пищу принимают 5 – 6 раз в день, последний прием пищи не позднее 19.00 ч. Не разрешается еда всухомятку. Не следует принимать горизонтальное положение в течение 2 – 3 ч после приема пищи. Противопоказаны к употреблению сильногазированные напитки, жевательные резинки, особенно натошак. Проводится антацидная терапия (назначают альмагель, маалокс, фосфалюгель) и антисекреторная терапия (назначают H<sub>2</sub>-гистаминоблокаторы, ранитидин по 150 мг утром и вечером, М-холинолитики, гастроцепин по 35 мг 2 раза в день перед едой). Назначают препараты, улучшающие защитные свойства слизистой. Это протективные базисные препараты (вентер, де-нол, до еды и на ночь таблетка разжевывается и запивается водой); синтетические простагландины (сайтотек); неспецифические протекторы слизистой (актовегин, фолиевая кислота, витамины А, Е, В). Проводится антихеликобактерная терапия, используют препараты висмута (де-нол, бисмофальк), антибактериальные препараты (амоксациллин), антимикробные препараты (метронидазол). При нарушении моторно-эвакуаторной функции применяют мотилиум, для коррекции патологического заброса дуоденального содержимого в желудок назначают адсорбенты (смекту, энтеросгель, пшеничные отруби). Назначают физиопроцедуры: УВЧ, лазеротерапию, индуктотермию.

## 6.2. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА ИЛИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки – это хроническое заболевание, характерным признаком которого является образование в период обострения язв в области пищеварительного тракта. Основным этиологическим фактором является инфекция *Helicobacter pylori*. Большую роль в формировании патологии играют

психосоциальные факторы (стрессы, психотравмы, конфликты в семье и школе), токсико-аллергические факторы (частый прием лекарств, токсикомания, курение, пищевая и лекарственная аллергия), наследственно-конституционные факторы (генетическая предрасположенность, астеническое телосложение).

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

**Клиника.** Боль стойкого и упорного характера, локализуемая в эпигастральной или пилорoduodenальной зоне. Ритм болей у детей старшего возраста: голод – боль – прием пищи – облегчение – голод. Характерно появление ночных болей, болей в ранние утренние часы. Течение язвенной болезни может быть латентным, и в течение длительного времени дети не предъявляют жалоб на боль в животе, изредка наблюдаются тошнота, рвота, отрыжка, чувство быстрого насыщения, тяжесть в животе. Астеновегетативный синдром проявляется нарушением сна, эмоциональной лабильностью, раздражительностью, артериальной гипотензией, нарушением аппетита.

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

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

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

Лечение направлено:

- 1) на подавление агрессивных свойств желудочного сока. Применяют селективные блокаторы М<sub>1</sub>-холинорецепторы: гастропепин, пирензепин; блокаторы Н<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов: ранитидин, фамотидин; антациды: альмагель, фосфалюгель, гастрогель;
- 2) на повышение защитного слоя слизистой оболочки. Назначают цитопротекторы: препараты висмута, цитотек, сукралфат;
- 3) на нейрогуморальную регуляцию. Показаны психотропные препараты, блокаторы дофаминовых рецепторов.

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

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

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

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

### 6.3. ГЕЛЬМИНТОЗЫ У ДЕТЕЙ

Гельминты (глисты) – огромный класс паразитических червей, которые живут в организме людей, животных и растений. Гельминты, паразитические черви, питаются внутренними ресурсами организма «хозяина» не только ослабляют сам организм, но еще и способствуют развитию других сопутствующих заболеваний.

#### Пути заражения и классификация гельминтозов

Причиной развития гельминтоза являются паразитирующие черви. В зависимости от вида паразита пути заражения бывают различными:

- Контактный путь – через грязные руки (личинки попадают через рот) или через кожу (личинки внедряются при хождении по зараженной земле босиком)
- Алиментарный путь – при употреблении недостаточно обработанного мяса, рыбы, а также при мытье овощей и фруктов загрязненной водой
- Бытовой путь – при контакте с посудой, предметами личной гигиены, принадлежащими зараженному человеку

В зависимости от источника инвазии, путей заражения и факторов передачи все гельминтозы человека делят на три основные группы:

·Геогельминтозы — аскаридоз, трихоцефалез, стронгилоидоз, анкилостомидоз. Геогельминты – весь свой жизненный цикл проводят в организме одного хозяина. Практически все круглые черви относятся к этому виду гельминтов и некоторые ленточные.

·Биогельминтозы — тениаринхоз и тениоз, описторхоз, дифиллоботриоз, фасциолез, парагонимоз, трихинеллез, эхинококкозы. Жизненный цикл этих паразитов происходит со сменой хозяев. Существуют промежуточные хозяева, в которых развиваются личинки, и окончательные, в которых живут взрослые особи. К таким паразитам относятся все сосальщики и большая часть ленточных червей.

·Контагиозные гельминтозы — энтеробиоз, в некоторых случаях стронгилоидоз и цистицеркоз.

С учетом биологических особенностей возбудителей гельминтозы делят на три основных класса:

·Нематодозы (инвазии круглыми гельминтами): аскаридоз, энтеробиоз, трихоцефалез, анкилостомоз, трихинеллез и др.

·Цестодозы (инвазии ленточными гельминтами): тениаринхоз, тениоз, дифиллоботриоз, гименолепидоз, эхинококкоз и др.

·Трематодозы (вызванные сосальщиками): описторхоз, клонорхоз, фасциолез и др.

На территории нашей страны наибольшее распространение получили заболевания, вызываемые круглыми червями - нематодозы.

Источниками заражения могут быть: немытые фрукты и овощи, грязные руки, домашние животные, продукты и пища в местах общественного питания, открытые водоемы, не проваренное и не прожаренное мясо, рыба, вода из трубопровода и др.(рис.6.3.1)



Рис.6.3.1 - Источники заражения глистами

### **Клинические проявления гельминтозов**

*Для острой фазы характерны:*

- Повышение температуры тела. Длительность этого симптома от нескольких дней до 2-х месяцев. Она не превышает 38°C, сопровождается общей слабостью, потливостью
- Боли в мышцах и суставах
- Признаки бронхита и затрудненного дыхания
- Отек Квинке.
- Дискомфорт в животе
- Учащенный стул
- Боли в сердце (миокардит)
- Увеличение селезенки и печени
- Увеличение лимфатических узлов
- Повышение эозинофилов в крови до 80% (в норме 0-5%)

*Для хронической стадии характерны следующие симптомы:*

- Астеновегетативный синдром. Проявляется повышенной утомляемостью, головными болями, сонливостью, подавленным настроением
- Дискомфорт и боли в области живота
- Склонность к поносам
- Боли в сердце
- Скачки артериального давления
- Снижение иммунитета
- Ночной скрежет зубами (бруксизм)

- Усиление слюноотделения

При клинически манифестных формах гельминтозов первые признаки появляются в разные сроки после заражения: при аскаридозе проявления острой фазы наблюдаются уже на 2–3-й день, при большинстве других гельминтозов — через 2–3 недели, при филяриозах инкубационный период длится 6–18 мес.

В ранней острой фазе гельминтозов характерны проявления аллергических реакций: лихорадка, рецидивирующие зудящие высыпания на коже, отеки — от локальных до генерализованных, увеличение лимфатических узлов, миалгия, артралгия, в периферической крови — лейкоцитоз с гиперэозинофилией. На этом фоне нередко развиваются легочный синдром (от незначительных катаральных явлений до астмоидных состояний, пневмонии и плеврита) и абдоминальный синдром (боли в животе и диспептические расстройства). Увеличиваются в размерах печень и селезенка, возможны разной степени выраженности симптомы и синдромы поражения центральной нервной системы. Симптомы гельминтозов отражены на рис.6.3.2

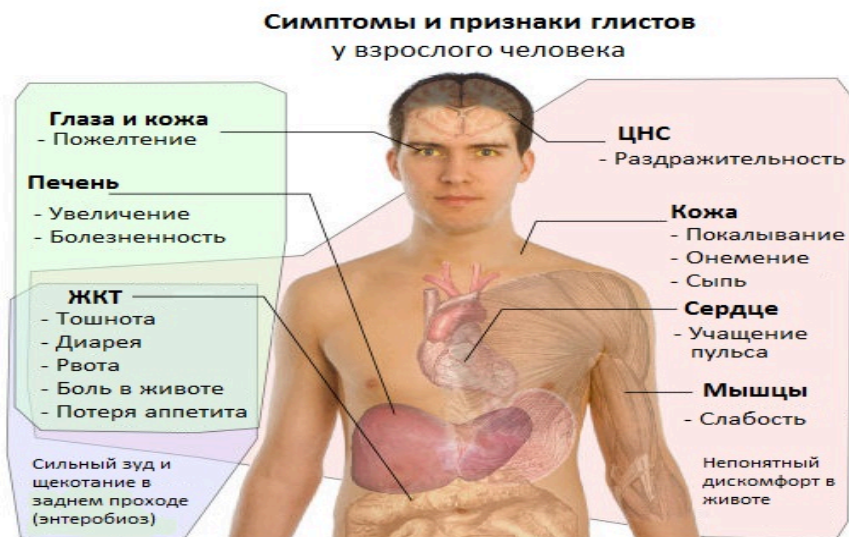


Рис.6.3.2 - Симптомы гельминтозов

### Лабораторные и инструментальные методы диагностики гельминтозов

Для диагностики гельминтозов применяются лабораторные и инструментальные методы исследования:

- Общий анализ крови
- Анализ кала на яйца гельминтов
- Иммуноферментный анализ (ИФА)
- Исследование дуоденального содержимого
- Биопсия мышечной ткани и пораженных органов
- УЗИ



- Рентгенография органов грудной клетки и брюшной полости
- Эндоскопическое обследование желудочно-кишечного тракта
- Компьютерная томография

Специальные диагностические лабораторные методы делят на следующие группы:

- биопсия мышц (тениоз);
- соскобы (энтеробиоз);
- иммунологические методы;
- эпидемиологические методы (сбор эпидемиологического анамнеза).

В диагностике острой фазы гельминтозов и болезней, вызванных тканевыми гельминтами или личиночными стадиями (эхинококкозы, цистицеркоз, трихинеллез, токсокароз), используют серологические методы: реакции непрямой агглютинации, связывания комплемента, агглютинации лизиса, иммунофлюоресценции, иммуноферментный анализ и др. При некоторых гельминтозах (цистицеркоз, эхинококкоз и др.) важное диагностическое значение имеют также инструментальные методы (рентгенография, ультразвуковое исследование, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, эндоскопия с эндобиопсией).

Биологическим материалом для исследований на наличие гельминтов, их фрагментов, личинок и яиц служат фекалии, моча, дуоденальное содержимое, желчь, мокрота, ректальная и перианальная слизь, кровь, мышечная ткань. Чаще всего объектом исследования являются фекалии. Макроскопические методы применяют для обнаружения выделенных гельминтов или их фрагментов, целью микроскопических исследований является обнаружение яиц и личинок.

Диагноз энтеробиоза устанавливают на основании исследования материала, полученного с перианальных складок с помощью тампона, шпателя, отпечатка с применением липкой ленты.

Яйца и личинки гельминтов, паразитирующих в печени, желчевыводящих путях, поджелудочной железе и двенадцатиперстной кишке, обнаруживают в желчи и дуоденальном содержимом. При подозрении на парагонимоз необходимо исследовать мокроту, на шистосомоз — мочу.

В настоящее время все большее распространение получают серологические методы диагностики (иммуноферментный анализ - ИФА и др.), основанный на обнаружении у пациентов антител к антигенам гельминтов. Они обеспечивают высокую достоверность результатов анализа, доступны для большинства лабораторий, просты в исполнении и достаточно дешевы. В крови инвазированных лиц происходит увеличение титров специфических антител, сначала IgM-, а затем IgG-классов. Период созревания гельминта может быть достаточно продолжительным и зависит от многих факторов. На этой стадии диагностика заболевания возможна только по выявлению антител к антигенам гельминта. Использование высокочувствительного метода иммуноферментного анализа с этой целью оказалось весьма эффективным.

### **Лечение гельминтозов**

Основой лечения гельминтозов являются специфические противогельминтные средства. Линейка противогельминтных препаратов, не отличаясь разнообразием, тем не менее, включает в себя ряд высокоэффективных средств. Для лечения энтеробиоза и аскаридоза

(нематодозов) применяются пирантел, мебендазол, альбендазол, вермокс, вормин и др.(рис.10.4).



Рис.6.3.4 Антигельминтные препараты

При болезнях, вызванных ленточными червями, применяют празиквантел. Зачастую, для лечения гельминтоза, достаточно однократного приема препарата, но нередко лечение назначается в виде схемы, с повторным приемом лекарства через несколько дней. Эффективное специфическое лечение эхинококкоза и альвеококкоза пока не разработано, в этих случаях лечение подбирается индивидуально в соответствии с вызываемыми паразитом нарушениями.

При некоторых гельминтозах (например, энтеробиоз) рекомендуется лечение всех членов семьи. Строгое соблюдение личной гигиены в период лечения является непременным условием, исключающим возможность повторного заражения.

Как вспомогательные, применяются средства с противоаллергическим действием (супрастин, диазолин), способствующие восстановлению кишечной микрофлоры (бифидумбактерин, бактисубтил, линекс).

Народные методы лечения включают в себя лекарственные растения, обладающие глистогонным, слабительным действием. Еще в древности для изгнания глистов целители рекомендовали применять сок девясила и чистотела. Морковь и морковный сок также обладают антигельминтным действием. Часто в рецептах народной медицины можно встретить грецкий орех, гранат, мяту, еще чаще – чеснок в виде компонента питания или клизм. Отвар полыни горькой применяют в виде клизм или внутрь. Семена тыквы – признанное официальной медициной средство от глистов. В народной медицине прием лекарственных растений нередко сочетают с солевыми слабительными средствами. Хотя эффект лекарственных растений не столь высок - они вполне могут служить в качестве профилактики или дополнения к традиционному лечению гельминтозов.

### Профилактика гельминтозов

Профилактика гельминтозов включает:

- Санитарно-просветительную работу с населением.
- Соблюдение правил личной гигиены.
- Ежегодное обследование детей при диспансеризации и в детских коллективах на яйца глист и энтеробиоз.

- Мытье овощей и фруктов.
- Ежедневное проветривание в помещениях
- Тщательная обработка детских игрушек
- Осуществление ветеринарного контроля и дератизация на фермах и мясокомбинатах.
- При выявлении больных, обследование контактных
- Качественное приготовление пищи
- Использование перчаток при работе в огороде.
- Лечение домашних животных

### Нематодозы

На территории нашей страны наибольшее распространение получили заболевания, вызываемые круглыми червями - нематодозы. Из всех гельминтов, паразитирующих у человека на долю круглых червей (класс нематоды), приходится около 50%.

Дети заражаются чаще, чем взрослые и заболевание у них протекает тяжелее. Ведущую роль в распространении паразитарных заболеваний играют: низкая санитарно-гигиеническая культура населения, плохие санитарные условия местности. Глистные инвазии у ребенка могут вызывать диспепсические расстройства, поражения нервной системы, анемию, аллергические реакции. Но у части детей клинические проявления болезни не всегда бывают ярко выраженными, и гельминты обнаруживаются при плановом лабораторном обследовании или являются случайной находкой в кале.

### Энтеробиоз

Энтеробиоз - широко распространенный гельминтоз, вызываемый острицами. Острицы - мелкие круглые черви белого цвета. Длина самца острицы 2-3 мм, самки острицы - 9-12 мм. Хвостовой конец самца спирально загнут в сторону брюшной поверхности, а у самки шиповидно заострен (рис.6.3.5).

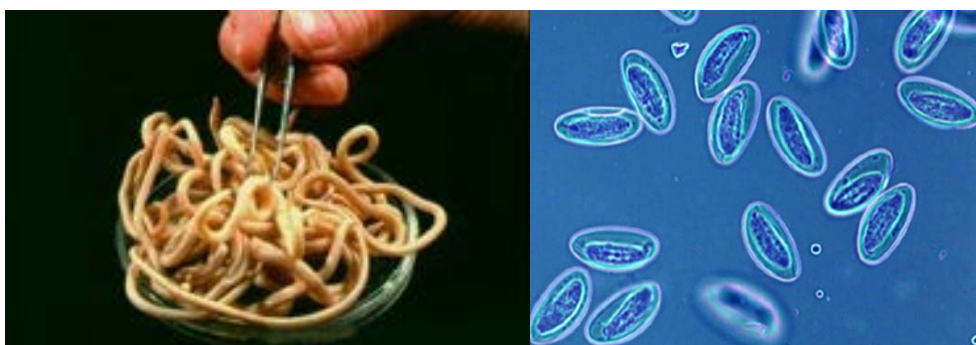


Рис 6.3.5- Яйца острицы и острицы

В заражении человека острицами главную роль играет нарушение правил гигиены. Поэтому чаще всего энтеробиозом болеют дети младшего возраста, посещающие дошкольные учреждения.

Пути заражения острицами:

оральный  
контактный  
бытовой + аутоинвазия

У остриц, в отличие от аскарид, укороченный цикл развития. Развитие возбудителя энтеробиоза (рис. 6.3.6) в организме человека происходит в пределах желудочно-кишечного тракта. Личинки выходят из яиц и в среднем в течение 2 недель развиваются во взрослые особи, которые паразитируют в нижних отделах тонкого и верхних отделах толстого кишечника. Продолжительность жизни остриц может достигать 100 дней, а состояние инвазированности у детей вследствие повторных заражений может продолжаться намного дольше.

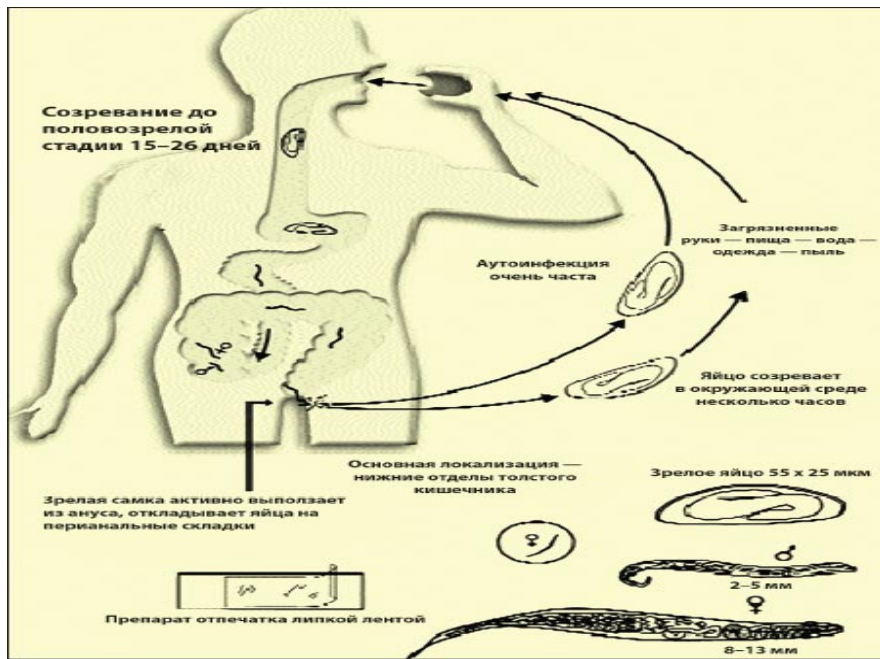


Рисунок 1. Жизненный цикл возбудителя энтеробиоза (по Н.С. Jeffrey, R.M. Leach, 1975)

Рис.6.3.6-Развитие остриц

Ребенок, зараженный острицами, во время сна испытывает сильный зуд и расчесывает кожу, при этом яйца остриц попадают ему на руки и под ногти, а также на нательное и постельное белье. Затем яйца остриц попадают с постели и рук на предметы обихода и пищевые продукты.

*Клинические проявления у детей энтеробиоза:*

- зуд в перианальной области, промежности, половых органах;
- нарушение сна;
- затяжной энтероколит;
- синдром острого аппендицита;
- вульвовагиниты;
- мастурбация;
- энурез;
- воспаление роговицы (Keratitis dendritica).

В последние годы увеличилось число случаев формирования у детей перианальных гранулем или абсцессов, внутри которых обнаруживались самки остриц или яйца гельминта.

В связи с этим целесообразно проводить обследование на энтеробиоз всех детей с данными состояниями.

В случае миграции остриц в брюшную полость, мочевыводящие и половые пути могут развиваться воспалительные и аллергические реакции вне кишечника. Одним из распространенных осложнений при энтеробиозе является вульвовагинит вследствие проникновения остриц в половые пути и присоединения бактериальных инфекций. В случае развития вульвовагиниты у девочки следует назначить паразитологическое обследование на энтеробиоз и при положительном результате провести лечение этой инвазии с одновременным бактериологическим обследованием и при необходимости антибактериальной терапией.

На фоне энтеробиоза у детей часто развиваются инфекции мочевыводящих путей, особенно у девочек, поскольку энтеробиоз служит фактором, предрасполагающим к развитию этого осложнения. Паразитирование остриц у детей приводит к подавлению неспецифического иммунитета, проявляющемуся снижением уровня  $\alpha$ -интерферона в сыворотке крови. Снижение неспецифической резистентности организма ребенка способствует повышению заболеваемости вирусными, бактериальными инфекциями.

*Возможные осложнения:*

- вульвовагиниты (у девочек);
- аппендицит (острицы могут быть причиной воспаления слепой кишки и ее отростка);
- ночное недержание мочи.

Диагноз энтеробиоза ставится на основании обнаружения яиц не в испражнениях, так как самка внутри кишечника яиц не откладывает, а в соскобе с перианальных складок. Можно также, раздвинув ягодицы ребенка и увидеть в области анального отверстия самок остриц, вышедших для кладки яиц (их обычно удается обнаружить спустя 1-2 часа после того, как ребенок заснул).

*Основные принципы лечения.*

Ввиду того, что упорность энтеробиоза зависит от повторного самозаражения, лечение может дать хороший эффект только при следующих условиях:

- Проведение непрерывного курса лечения.
- Одновременное лечение всех членов семьи.
- Систематическое проведение санитарно-гигиенических мероприятий в окружении больного энтеробиозом.

*Медикаментозное лечение.*

Антигельминтные средства: пиперазин в течение 5 дней, после перерыва в 7 дней курс лечения можно повторить. Эффективны для лечения также - комбантрин, вермокс, пирантел, пирвиний памоат, декарис, мебендазол в возрастных дозировках.

*Профилактика.*

- При выявлении гельминтоза необходимо обследовать и лечить всех контактных.
- Соблюдать правила личной гигиены, мыть руки перед едой и после посещения туалета.
- Обследовать всех детей, вновь поступающих в детские учреждения или после летних отпусков.
- Ежедневно проводить влажную уборку помещений.
- Прививать гигиеническую культуру детям с раннего возраста.
- Постоянно проводить санитарно-просветительную работу среди родителей и детей.

*Сестринский уход при энтеробиозе включает:*

-своевременно информирование родителей и ребенка о возможных причинах возникновения энтеробиоза, клинических проявлениях, необходимости соблюдения санитарно-гигиенических мероприятий для предупреждения самозаражения.

- Регулярное мытье рук с мылом до еды и после еды;
- ежедневно утром и на ночь подмывать детей теплой водой с мылом;
- использование ребенком отдельных индивидуальных полотенец;
- надевание ребенку на ночь чистых облегающих трусов, ежедневная смена их, кипячение и проглаживание;
- смазывание перианальной области детским кремом, при выраженном зуде мази с анестезином;
- частая смена нательного и постельного белья, кипячение белья и проглаживание утюгом
- ребенок должен спать только в своей кровати, во избежание заражения всех членов семьи. При проведении дегельминтизации рекомендовать ребенку легко усвояемую полужидкую пищу с ограничением жиров. Увеличить объем вводимой жидкости, в виде слабощелочной дегазированной минеральной воды, отвара шиповника.
- Контролировать прием антигельминтных препаратов, оценивать эффективность проводимой терапии, своевременно сообщать врачу о побочных эффектах.
- Обследовать всех контактных членов семьи на гельминтоз (предупредить, что перед исследованием на энтеробиоз, не следует проводить туалет промежности).
- Рекомендовать тщательное мытье игрушек, предметов ухода, детской мебели мыльно-содовым раствором, проводить ежедневно влажную уборку помещений, регулярно чистить пылесосом мягкую мебель и мягкие игрушки, ковровые покрытия.

### Аскаридоз

Аскаридоз - один из наиболее широко распространенных в мире гельминтозов (каждый четвертый человек на земном шаре заражен аскаридами). Механизм передачи - фекально-оральный

Аскариды(рис.6.3.7) - крупные круглые черви, их длина может достигать 40 сантиметров. Наиболее часто поражают органы желудочно-кишечного тракта, вызывают аскаридоз. Излюбленным местом обитания взрослых особей является тонкий кишечник.



Рис 6.3.7 Аскарида

Аскариды относятся к геогельминтам, то есть в цикле их развития обязательным этапом является пребывание во внешней среде. Лишь пройдя этап развития в земле, при условии достаточной влажности, доступа кислорода, оптимальной температуры около 24С в яйце формируется личинка аскариды. А через 10-12 дней личинка аскариды линяет и превращается в инвазионную форму, которая при умеренной температуре живет около 6 месяцев. При неблагоприятных условиях внешней среды созревание яйца происходит лишь через 1-2 месяца. Человек - окончательный хозяин.

Человек заражается аскаридозом при проглатывании зрелого яйца, содержащего инвазионную личинку, преимущественно вместе с загрязненными овощами и руками, а также от домашних животных.

Спустя несколько часов после попадания зрелого яйца аскариды в организм в тонком кишечнике из них появляются личинки, которые активно проникают через оболочки кишечника в кровь. С током крови личинки попадают в печень и легкие, оттуда в бронхи, трахею, а затем при откашливании, с мокротой - в глотку, и наконец, - в желудочно-кишечный тракт. Весь период миграции личинок аскариды длится около двух недель. Конечным пунктом аскарид является тонкий кишечник, где они развиваются во взрослых особей. Прикрепляясь к стенке кишечника головным концом, на котором есть ротовое отверстие, гельминт всасывает питательные вещества. Существование и развитие аскарид в кишечнике продолжается около 1 года, после чего они погибают. Аскариды достигают половой зрелости через 2-3 месяца после их проникновения в организм человека и начинают откладывать яйца. Выделение яиц продолжается в течение нескольких месяцев. Одна особь выделяет до 240000 яиц в сутки.

Развитие прямое - из яйца выходит личинка, похожая на взрослый организм. Личинка линяет четыре раза и достигает половозрелости.

Независимо от присутствия самцов, самка ежедневно откладывает в кишечнике до 200 тысяч яиц, оплодотворенных или неоплодотворенных.

В почве яйца могут сохраняться до 20 и более лет.

Симптомы аскаридоза

I фаза - миграционная

Личинка проникает через стенку тонкого кишечника в венозные сосуды, а затем в лёгкие - возможны аллергические реакции, зуд кожи, кашель, недомогание, субфебрилитет. Эта стадия может протекать и бессимптомно.

II фаза -кишечная. С мокротой или слюной личинка вновь попадает в тонкий кишечник, где развивается половозрелая особь - возможны боли в животе, дискомфорт кишечника, тошнота, астенический синдром.

Осложнения - механическая непроходимость, проникновение аскарид в верхние отделы ЖКТ, в верхние дыхательные пути, возможна асфиксия.

Аскаридный аллерген является самым сильным из аллергенов паразитарного происхождения. Он вызывает реакции в легких, на коже, конъюнктиве, в желудочно-кишечном тракте. При аскаридозе у детей отсутствует эффект от вакцинации и ревакцинации против кори, дифтерии, столбняка, полиовирусов. В кишечной фазе аскаридоза, когда аскариды достигают в длину 20-40 см, спиральными движениями они пробураливают стенки кишечника, проникают в небольшие отверстия (например, фатеров сосок) и закупоривают их. Наличие инвазии приводит к гипертрофии мышечных слоев стенки кишечника, изменению химического состава содержимого кишечника, нарушению моторно-секреторной

функции желудка и кишечника, ухудшению процессов всасывания питательных веществ. Аскариды поглощают пиридоксин (витамин В6), ретинол (витамин А) и аскорбиновую кислоту (витамин С), что сказывается на состоянии иммунитета, обмене веществ. Аскаридоз, как правило, сопровождается дисбактериозом кишечника. Последствия кишечной фазы развития аскарид особенно опасны для детей во внутриутробном периоде развития. Осложнения кишечной фазы аскаридоза: кишечная непроходимость, вызванная клубком взрослых аскарид; перитонит вследствие перфорации кишечной стенки и проникновение аскарид в полость живота; механическая желтуха при миграции гельминтов в общий желчный проток; блокада протоков поджелудочной железы; асфиксия из-за миграции аскарид в верхние дыхательные пути, в сердечно-сосудистую систему.

Аскариды свободно продвигаются по ходу желудочно-кишечного тракта, поэтому могут заползти в органы дыхательной системы, вызвав тем самым удушье. Существует вероятность проникновения червей в лобные пазухи, мочеполовые органы, слезно-носовой канал, евстахиеву трубу, среднее ухо, наружный слуховой проход, околопочечную клетчатку и червеобразный отросток.

*Основные принципы лечения аскаридоза.*

В острой стадии лечение проводят антигистаминными препаратами: кальций хлорид, кальций глюконат, супрастин, димедрол и др.

Назначают антигельминтные препараты: декарис, комбантрин, вермокс, вормин, пирантел, альбендазол и др.

Симптоматическая терапия: поливитамины, ферментативные средства, при развитии анемии — препараты железа.

Контроль эффективности лечения проводится через 3 недели с 3-х кратным исследованием фекалий.

#### **Контрольные вопросы:**

- 1.Гастродуоденит. Этиология. Классификация, клиника, лечение, профилактика.
- 2.Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Этиология. Классификация, клиника, лечение, профилактика.
- 3.Гельминтозы. Определение, причины, пути передачи, классификация, клинические симптомы, лечение, профилактика.
4. Энтеробиоз. Этиология, эпидемиология, клинические симптомы, лечение, профилактика.
5. Аскаридоз. Этиология, эпидемиология, клинические симптомы, лечение, профилактика.

## **ГЛАВА 7. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ**

### **7.1. ПИЕЛОНЕФРИТ**

Пиелонефрит - инфекционно-воспалительное заболевание чашечно-лоханочной системы и интерстициальной ткани почек.



## Этиология

- кишечная палочка;
- клебсиелла;
- протей;
- энтерококк;
- стрептококки и стафилококки;
- микробно -вирусные ассоциации.

### Факторы риска:

- врожденные аномалии почек и мочевыводящих путей;
- острые респираторные и кишечные инфекции, вульвовагиниты;
- аномалии конституции;
- снижение иммунитета;
- нарушения обмена веществ;
- хронические очаги инфекции;
- частые переохлаждения.

Пути проникновения инфекции: гематогенный; лимфогенный и восходящий.

## Клиника

В клинической картине пиелонефрита различают следующие синдромы:

1. Синдром интоксикации: лихорадка гектического типа, озноб, головная боль, нарушения сна, слабость, вялость, повышенная утомляемость, снижение аппетита;
2. Болевой синдром: спонтанные боли в пояснице, правом и левом подреберье, по ходу мочеточников, положительный симптом Пастернацкого.
3. Дизурический синдром: частые, болезненные мочеиспускания, никтурия, недержание мочи.
4. Мочевой синдром: изменения цвета и прозрачности мочи, в моче появляется осадок, лейкоцитурия, бактериурия. Может отмечаться протеинурия, гематурия.

### Лабораторно-инструментальные методы диагностики:

1. Клинический анализ крови (лейкоцитоз, повышение СОЭ).
2. Общий анализ мочи (лейкоцитурия, бактериурия).
3. Анализ мочи по Нечипоренко (лейкоцитов более 2.000 в 1 мл).
4. Повышенный титр сывороточных антител к бактериям, выделенным из мочи.
5. Иммунофлюоресцентная бактериоскопия (если микробы мочи окружены антителами, то это достоверный признак пиелонефрита).
6. Проба по Зимницкому.
7. УЗИ почек.
8. Контрастная урография.

## Основные принципы лечения пиелонефрита

1. Постельный режим на период лихорадки.
2. Диетотерапия (в острый период) стол №7, затем диета №5 (исключаются острые соусы, маринады, чеснок, копчености, соленья, редис, щавель). Суточное количество жидкости увеличивается в 2,5 раза.
3. Антибиотикотерапия: ампициллин, карбенициллин, цепорин, левомицетин или их комбинации, продолжительность курса 10-14 дней.
4. Продолжение курса лечения препаратами нитрофуранового ряда (фурагин, фуроданин), уросептиками курсы 7-10 дней.
5. Фитотерапия: сборы мочегонных трав, обладающих антисептическим, противовоспалительным действием.
6. Витаминотерапия.
7. В период ремиссии показано санаторное лечение.
8. Санация хронических очагов инфекции.

## Профилактика

1. Соблюдение гигиенических правил ухода за детьми.
2. Предупреждение острых респираторных и кишечных инфекций.
3. Профилактика и лечение глистной инвазии.
4. Санация хронических очагов инфекции.
5. Общеукрепляющие мероприятия.
6. Проведение анализов мочи после любого инфекционного заболевания.
7. Диспансерное наблюдение в течение 3 лет от начала ремиссии.

## 7.2. ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Гломерулонефрит- приобретенное заболевание, в основе которого лежит иммуноаллергическое диффузное воспаление клубочкового аппарата с последующим вовлечением в процесс остальных структур обеих почек, характеризующееся прогрессирующим течением.

### Этиология

Причиной развития заболевания являются нефритогенные штаммы В- гемолитического стрептококка группы А.

Факторы риска развития гломерулонефрита:

- наследственная предрасположенность;
- предшествующие инфекции (ангина, хронический тонзиллит, ОРВИ);
- переохлаждения;
- иммунологические особенности организма, предрасполагающие к заболеванию.

## Клиника

В клинической картине заболевания выделяют следующие синдромы:

1. Интоксикации: лихорадка, недомогание, вялость, слабость, сонливость, тошнота, головная боль, выражена резкая бледность кожи;
2. Отечный синдром: сначала по утрам появляется пастозность век, затем - отечность лица, позднее - отеки на ногах (в области голеней и лодыжек) и крестце, они плотные, холодные. В тяжелых случаях жидкость может скапливаться в серозных полостях.
3. Гипертензионный синдром: повышается артериальное давление, как систолическое, так и диастолическое. Появляется головная боль, тошнота, рвота. Тоны сердца приглушенные, на верхушке выслушивается систолический шум, брадикардия.
4. Мочевой синдром: протеинурия (уровень белка 1-3 г\л); гематурия ( по выраженности может быть макрогематурия - эритроцитов более 50 в поле зрения, моча приобретает цвет мясных помоев или микрогематурия - эритроцитов до 50, цвет мочи не изменен); цилиндрурия - показатель тяжести поражения почек ( гиалиновые цилиндры - белок воспалительного экссудата, зернистые цилиндры - эпителиальные, эритроцитарные, лейкоцитарные); лейкоцитурия ( не является ведущим симптомом); высокая относительная плотность мочи - выше 1.030;

- олигурия - снижение суточного диуреза до 80-100 мл в сутки (из-за уменьшения массы функционирующих нефронов, снижения клубочковой фильтрации);
- болевой симптом: боли в пояснице (из-за растяжения капсулы почек), положительный симптом Пастернацкого;
- повышенное содержание в крови азотистых шлаков (при нарушении функции канальцев);
- изменения со стороны сосудов глазного дна, в последующем приводящие к нарушению зрения.

В клинической картине гломерулонефрита преобладает один из следующих синдромов:

1. Нефритический синдром, при котором преобладают изменения в моче. Отеки и гипертензионный синдром выражены незначительно.
2. Нефротический синдром характеризуется массивным отечным синдромом, высокой протеинурией, гипо- и диспротеинемией, гиперлипидемией.
3. Изолированный мочевой синдром протекает без внепочечных проявлений.
4. Нефротический синдром с гематурией и гипертензией - самый тяжелый вариант течения гломерулонефрита. Для него характерны стойкие отеки и гипертония с повышением АД на 30-40 мм. рт. ст., выраженная протеинурия и гематурия.

В зависимости от клинико-лабораторных проявлений выделяют три основные формы гломерулонефрита:

1. Нефротическая форма протекает с массивной протеинурией и выраженными диффузными отеками, Гематурия кратковременная и наблюдается редко. Заболевание имеет волнообразное течение. АД не бывает высоким и стойким. Функция почек долго остается сохраненной.

2. Гематурическая форма характеризуется умеренно выраженными пастозностью и повышением АД и стойкой макрогематурией в сочетании с протеинурией. Отеков нет или они незначительные. Деятельность почек длительно не нарушается.

3. Смешанная форма проявляется отеками, повышением АД, в моче определяется смешанный мочево́й синдром - выраженная протеинурия, макрогематурия, цилиндрурия, лейкоцитурия. Это наиболее тяжелая и прогностически неблагоприятная форма, рано развивается хроническая почечная недостаточность.

Выделяют острое течение гломерулонефрита (длительность до 6 мес.) и затяжное течение (до 1 года). Длительность течения более 1-го года свидетельствует о переходе в хроническое течение.

### **Диагностика**

Лабораторно-инструментальные методы диагностики

1. Клинический анализ крови.
2. Биохимический анализ крови.
3. Общий анализ мочи (протеинурия, эритроциурия, цилиндрурия, лейкоцитурия).
4. Анализ мочи по Нечипоренко.
5. Посев мочи на чувствительность к антибиотикам.
6. Проба по Зимницкому.
7. Определение титра антистрептококковых антител и уровня комплемента в сыворотке крови.
8. ЭКГ.
9. УЗИ почек.
10. Рентгенологическое исследование почек.

При тяжелом течении гломерулонефрита возможны осложнения:

- острая почечная недостаточность;
- эклампсия;
- острая сердечная недостаточность.

### **Принципы лечения гломерулонефрита**

1. Постельный режим на 2-3 недели до улучшения клинико-лабораторных показателей. При исчезновении отеков, нормализации АД и улучшения состава мочи ребенок переводится на полупостельный режим.
2. Диетотерапия (стол №7), ограничение белка, соли, дозированный прием жидкости. В течение 3-7 дней показана диета №7а (больным, получающим гормоны, диета продлевается до 10 дней). Диета №7б назначается на 1 месяц. Стол №7 больной получает в течение 1 года.
3. Мочегонные средства: гипотиазид, фуросемид (при значительных и упорных отеках).
4. Гипотензивные средства: папаверин, дибазол, каптоприл, капотен.
5. Гормонотерапия при затяжном и тяжелом течении: преднизолон на 3-4 недели, по достижении клинико-лабораторного эффекта она постепенно уменьшается.
6. Антиагреганты: курантил, метиндол.

7. Для улучшения процессов микроциркуляции - гепарин.
8. Антибактериальная терапия: пенициллин до 10 дней или его полусинтетические аналоги.
9. Десенсибилизирующая терапия: супрастин, тавегил, фенкарол и др.
10. Витаминотерапия: аскорбиновая кислота с рутином, рибофлавин, витамины А и Е.
11. Цитостатики: циклофосфамид в течение 8 недель (при тяжелом течении).

### **Профилактика.**

1. Своевременная и адекватная терапия стрептококковых заболеваний.
2. Санация хронических очагов инфекции.
3. рациональное питание.
4. Закаливание.
5. Проведение анализа мочи после любого инфекционного заболевания.
6. Диспансерное наблюдение в течение 5 лет от начала клинико-лабораторной ремиссии.

### **Контрольные вопросы:**

1. Пиелонефрит. Определение. Этиология.
2. Основные синдромы и клинические симптомы пиелонерита.
3. Диагностика пиелонефрита.
4. Лечение и профилактика пиелонефрита.
5. Гломерулонефрит. Определение. Этиология.
6. Диагностика гломерулонефрита.
7. Лечение и профилактика гломерулонефрита.

## **ГЛАВА 8. БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ**

### **8.1. РЕВМАТИЗМ**

Ревматизм известен с 1836 г. В международной классификации болезней 9-ого пересмотра (МКБ-9) есть диагноз ревматизм. В МКБ-10 предложены диагнозы: пороки острая ревматическая лихорадка и ревматические пороки сердца. Нет хронического ревматизма. Есть только острый ревматизм и его последствия.

**Ревматизм** (синоним - болезнь Сокольского-Буйо) или острая ревматическая лихорадка - системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся, в связи с острой стрептококковой носоглоточной инфекцией у предрасположенных к нему лиц, главным образом в возрасте от 7 до 15 лет. До 2-х лет - практически не встречается. В 30 % случаев ревматизм имеет семейный характер.

## Этиология

В развитии ревматизма ведущая роль принадлежит бета-гемолитическому стрептококку группы А. Доказательства стрептококковой этиологии ревматизма:

1. Связь между стрептококковой носоглоточной инфекцией и последующим (через 2-8 недель) развитием ревматизма.
2. Стрептококковая бактериемия при ревматизме.
3. Обнаружение высоких титров антител к стрептококку (к токсинам стрептококка) в крови больных, выделение из крови большинства больных (60-75 %) стрептококкового антигена.
4. Эффективность от бициллинопрофилактики.

## Источники инфекции:

- больной стрептококковой инфекцией (стрептококки, которого попадают на предметы быта и остаются опасными для окружающих в течение 3-х недель);
- носитель вирулентных штаммов стрептококка группы А.

## Патогенез

Токсико-иммунологическая гипотеза. Ревматизм рассматривают как распространенный системный васкулит, возникающий в ответ на воздействие стрептококкового антигена способного повреждать ткань сердца. Преимущественное поражение сердца при ревматизме объясняется:

1. Токсическим воздействием ряда продуктов метаболизма стрептококка (стрептолизины О и S, стрептокиназа, стрептогиалуронидаза, протеиназа), обладающих кардиотоксическими свойствами.
2. Близостью антигенного состава некоторых штаммов стрептококка с сердечной тканью. Это способствует выработке антител не только на стрептококковые антигены, но и на ткани сердца (т.е. аутоантитела).

Не исключено, что реакция стрептококковых антител с тканями сердца возможна лишь при условии предшествующего их изменения. Эту роль могут выполнять токсины стрептококка. Важное значение особенно в скорости развертывания патологических реакций имеет реактивность организма ребенка, которая тесно связана с состоянием нервной и эндокринной и других систем.

## Классификация

В июле 1997 г. в г. Туле состоялся съезд ревматологов по вопросам классификации ревматизма. В новой классификации ревматизма имеются следующие изменения:

1. *Нет фаз болезни* (активная, неактивная), т. к. нет хронического течения. Есть новый эпизод острой ревматической лихорадки.
2. *Степени активности: I, II, III*
3. *По характеру течения:*
  - Острое - с быстрым нарастанием и исчезновением симптомов болезней и сохранением признаков активности III- II степени в течение 2-3-х месяцев. Хороший эффект от антиревматической терапии;
  - Подострое - с более медленным развитием симптомов, склонностью к

- обострениям и длительностью активной формы II до 2-3 месяцев;
  - Затяжное - с постоянным развитием симптомов и активностью I—II степени более 6 месяцев, без четких ремиссий и слабым нестойким эффектом от антиревматической терапии;
  - Латентное - скрытое течение без признаков активности процесса. Диагноз устанавливается ретроспективно по признакам формирования клапанного порока сердца. Нет непрерывно-рецидивирующего течения.
4. По клинико-анатомической характеристике поражений сердца:
- ✓ ревмокардит первичный без порока клапанов;
  - ✓ ревматизм возвратный с пороком клапанов (указанием каких); Нет ревматизма без явных сердечных проявлений.
5. По клинико-анатомической характеристике поражений других органов и систем:
- артрит;
  - малая хорея;
  - абдоминальный синдром.
6. Недостаточность кровообращения:
- Но - нет недостаточности кровообращения;
  - Н I - недостаточность кровообращения I степени;
  - Н II недостаточность кровообращения II степени;
  - Н III недостаточность кровообращения III степени.

### **Клиника**

За последние 20-25 лет клиническая картина претерпела существенные изменения. Отмечается редкость тяжелого течения ревматического кардита, уменьшение в несколько раз повторных атак болезней, тенденция к переходу заболевания в моносиндромные формы, учащение малосимптомных и латентных вариантов течения. Гипер- и гиподиагностика характерна для подросткового возраста, в этом возрасте чаще наблюдается латентное течение.

Заболевание чаще всего развивается через 2-4 недели после перенесенной ангины, скарлатины или острого назофарингита. Начало может быть острым, постепенным или даже незаметным. Первым признаком заболевания у большинства детей является лихорадка, недомогание, боли в суставах.

При обследовании:

- изменения со стороны сердца;
- ускоренная СОЭ
- лейкоцитоз.

Иногда ревматизм начинается с хореи.

Уже в острый период у 80-85 % больных обнаруживаются признаки поражения сердца основной критерий для постановки диагноза - ревматизм.

### **Проявления ревматизма**

**Сердечные формы:**

1. Миокардит.

**Внесердечные**

1. Ревматический полиартрит.

- 2.Эндокардит (чаще митральный, реже аортальный клапан)
3. Перикардит

2. Малая хорея (ревматический энцефалит)
3. Кольцевидная эритема.
4. Ревматические узелки.
- 5.Абдоминальный синдром и другие серьезные воспаления

**Ревмокардит** встречается у 70-80 % больных. Важным симптомом является вальвулит (поражение створок). Вальвулит проявляется систолическим шумом органического характера. Он дующий, длительный, связанный с I тоном, выслушивается на верхушке сердца, проводится в левую подмышечную впадину, интенсивность шума очень переменна.

**Миокардит.** Поражение мышечной оболочки сердца. Самое частое проявление сердечной патологии при ревматизме. При ярко выраженном миокардите общее состояние тяжелое, кожные покровы бледные, одышка, слабый пульс, снижение АД, нарушения ритма, границы сердца значительно расширены, сердечные тоны резко ослаблены. Систолический шум, чаще в V точке или на верхушке, не проводящийся за пределы сердечной области. На ЭКГ: нарушение ритма, замедление предсердно-желудочковой проводимости. На ФКГ: снижение амплитуды, расширение и деформация I тона.

**Эндокардит.** Поражение клапанного аппарата сердца (внутренняя оболочка). Более, чем у половины детей при первой атаке удается обнаружить эндокардит. Чаще поражается митральный клапан, реже аортальный. В клинике основным симптомом является систолический шум «дующего» характера в зоне проекции митрального клапана. С течением времени интенсивность шума нарастает, он также усиливается в положении лежа на левом боку, при физической нагрузке. Шум хорошо проводится в подмышечную область. При поражении аортального клапана появляется диастолический шум вдоль левого края грудины.

**Перикардит** при первой атаке наблюдается редко. Он развивается одновременно с мио- и эндокардитом и рассматривается как часть ревматического полисерозита. По характеру перикардит может быть:

- сухим;
- фибринозным (когда возможен болевой синдром и выслушивается (непостоянно) шум трения перикарда вдоль левого края грудины, что сравнивается с шуршанием шелка или хрустом снега);
- выпотным серозно-фибринозным (когда резко ухудшается состояние больного: бледность, одутловатость лица, набухание шейных вен, одышка, вынужденное полусидячее положение, загрудинные боли, сердечная область может выбухать, верхушечный толчок не определяется, границы сердца значительно расширены, тоны глухие, АД снижено, пульс частый, малого наполнения).

### **Ревматический полиартрит**

Встречается с высокой частотой, 60-100 % (суставной синдром). Это заболевание сопровождается резкой болезненностью в суставах, покраснением кожи над ними, припухлостью. Поражаются крупные и средние суставы конечностей. Поражения множественные, симметричные. Характерна «летучесть», т.е. меняется локализация



суставных болей в течение дня. Быстрое исчезновение этих симптомов под влиянием лечения. Отсутствуют стойкие деформации.

В настоящее время истинный полиартрит с отеком, гиперемией, резким нарушением функций встречается редко. Чаще отмечается лишь болезненность в суставах (артралгия). Длительность данного заболевания от нескольких дней до 2-3 недель. Возможны рецидивы.

### **Хорея (ревматический энцефалит)**

Встречается в 6-30 % случаев. Это проявление ревматического поражения мозга. Начинается обычно постепенно: ухудшается сон, самочувствие, ребенок раздражительный, плаксивый, рассеянный, снижается успеваемость в школе. Через 1-2 недели развиваются основные признаки хореи (пентада):

1. Гиперкинезы - непроизвольные, излишние движения отдельных групп мышц и частей тела, усиливающиеся под влиянием эмоций. Масса непроизвольных движений мешает ребенку ходить, лежать, принимать пищу, он не может сам себя обслуживать. Речь становится невнятной, меняется почерк. Во сне движения ослабевают.
2. Мышечная гипотония вплоть до дряблости мышц с имитацией параличей.
3. Нарушение координации движений.
4. Нарушение эмоциональной сферы.
5. Вегетативные нарушения (потливость ладоней, стоп).

Длительность заболевания от нескольких недель до 2-3 месяцев. Лабораторные данные не соответствуют клиническим (лабораторные показатели отстают). У 20-30 % детей с хореей отмечаются поражения сердца. В настоящее время малая хорея имеет атипичное, затяжное, рецидивирующее течение. Особенно в дошкольном возрасте с не резко выраженными клиническими признаками, астенизацией и вегетососудистой дистонией.

В настоящее время, в соответствии с рекомендациями ВОЗ, для постановки диагноза ОРЛ в качестве международных применяются критерии Джонсона, (Кисиль, Нестеров) пересмотренные АКА (Американской кардиологической ассоциацией) в 1992 г.

<b>Большие критерии</b>	<b>Малые критерии</b>	<b>Данные, подтверждающие предшествующую А-стрептококковую инфекцию</b>
1. Кардит	<b>Клинические:</b> Артралгии Лихорадка	Позитивная – А-стрептококковая культура, выделения из зева
2. Полиартрит	<b>Лабораторные:</b> Повышенные острофазовые реактанты: СОЭ; С – реактивный белок	Повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител
3. Хорея	<b>Инструментальные:</b> Изменения на ЭКГ, ФКГ, ЭХО	
4. Кольцевидная эритема (4-17%)		

5.Подкожные ревматические узелки(1-9%)		

Диагноз считается достоверным при наличии 2-х основных или 1 основного и 2-х дополнительных критериев + доказательства, подтверждающие стрептококковую инфекцию (выделение антител (АСЛ-О, АСГ; АСК) в нарастающих титрах; выделение стрептококка группы А из зева).

Правильно поставленный диагноз должен отражать: степень активности патологического процесса, его локализацию, характер течения; степень сердечной недостаточности.

### Лечение.

Лечение должно быть ранним, поэтапным, адекватным, комплексным длительным.

#### Этапы

- 1.Стационар.
- 2.Местный санаторий
- 3.Поликлиника

#### Цель:

- Снизить активность ревматического процесса  
 Реабилитация  
 Предупреждение новых эпизодов ОРЛ

#### В стационаре.

**1. Режим** первые 1 -2 недели больные со степенью активности находятся на строгом постельном режиме. В этот период показана дыхательная гимнастика. Затем 2-3 недели на полупостельном. Спустя 1 -1,5 месяца (с учетом результатов функциональных проб) детей переводят на щадящий режим с разрешением пользоваться столовой, туалетом.

**2. Диета** - ограничение жидкости и поваренной соли до 5-6 гр. в сутки, особенно при недостаточности кровообращения и отеках. Показан общий стол с 4-х разовым питанием; на фоне гормональной терапии в диете увеличивают количество продуктов, содержащих калий (картофель, капуста, изюм, чернослив, курага).

**3. Препараты калия** особенно при больших дозах преднизолона.

**4. Витаминотерапия:** В 1, В2, В6, В 15, А.

#### 5. Антибиотики:

\* *бензилпенициллин* в суточной дозе 400-600 тыс. ЕД у детей и 1,5-4 млн. ЕД у подростков и взрослых, в течение 10 дней;

\* *амоксциллин* в суточной дозе 500-750 мг для детей от 5 до 12 лет; 1-1.5 г. для детей старше 12 лет и взрослых, в течение 10 дней;

\* *макролиды* (азитромицин, сумамед) в течение 5-8 дней;

\* *цефалоспорины* (цефалексин, цефаклор, цефиксим);

Далее парентерально вводят бициллин-5 1 раз в 30 дней в течение года.

**6. Противовоспалительные нестероидные препараты:** вольтарен, ибупрофен (слабее и лучше переносится).

**7. Стероидные гормоны:** преднизолон 0,4-0,5 мг/кг в сутки, при выраженной активности процесса 1-1,5 мг/кг; в течение 2 недель максимальная доза, затем она снижается на 50 % и сохраняется 1,5-2 месяца. Отмена постепенная (например, преднизолон уменьшают по 5 мг в неделю).

**8. Симптоматическая:** сердечные гликозиды (при сердечной недостаточности), мочегонные. Лечение в стационаре длится 6-8 недель.

**В санатории** - 8-12 недель - показана лечебная гимнастика, режим тренирующий, физиолечение, санация хронических очагов, противовоспалительные препараты в половинной дозе плюс бициллин.

**В поликлинике.** Диспансерное наблюдение ревматологом. Ребенку предоставляется дополнительный выходной день. Вторичная круглогодичная бициллинопрофилактики:

- ретарпен (доза как бициллин-1) - дошкольники - 600 тыс. ЕД 1 раз в 2 недели; школьники - 1млн. 200 тыс. ед. 1 раз в месяц.;
- бициллин -5 - дошкольники - 750 тыс. ЕД 1 раз в 2 недели; школьники -1 млн. 500 тыс. ЕД 1 раз в месяц.
- экстенциллин – 2,5 млн. детям старшего школьного возраста, 1,2 млн. до 7-8 лет – 1 раз в месяц.

Продолжительность: если у больного не сформировался клапанный порок, то 3-5 лет (в зависимости от условий: плохие материально-бытовые условия, осложнения и пр.). Затем переходят на сезонную, если есть необходимость. Весной и осенью аспирин в суточной дозе 0,1 гр. на год жизни, в течение 1-1,5 месяцев. В сочетании с метаболическими препаратами.

Если клапанные пороки, то непрерывно круглогодично до достижения 21 года.

Текущая профилактика – предупреждение инфекционного эндокардита при наличии сформировавшегося порока сердца. Лица, которые ей подвергаются – дети, имеющие порок сердца. Антибиотики после малых хирургических операций (аденоэктомия, экскреция зуба). Плюс, если ребенок перенес тяжелое инфекционное заболевание – антибиотики для дополнительной защиты.

#### **Диспансеризация**

В течение 1 года – ежемесячно ЛФК. Прививки не проводят.

На 2-ом году – наблюдение 1 раз в квартал. Прививки - если нет рецидивов, недостаточности кровообращения. Физкультура на 2-3 году индивидуально.

Первичная профилактика:

- Лечение острых стрептококковых заболеваний
- Ограничение контакта с заболеваниями.
- Диспансерное наблюдение в течение месяца (т.к. латентная фаза 2-3 недели).

## **8.2. ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА.**

Врожденные пороки сердца (ВПС) – это стойкое патологическое изменение в строении сердца, нарушающего его функцию. ВПС формируется в результате эмбриогенеза в период от 2-8 недели беременности.

В развитии ВПС большую роль играют:

- Вирусные заболевания матери (краснуха, корь, паротит, ветрянка, грипп).
- Токсикозы
- Родственные связи
- Наследственная предрасположенность
- Радиоактивное излучение
- Возраст родителей

- токсические и химические вещества (лекарства метотрексат, фенобарбитал)
- Дефекты питания (недостаточное содержание фтора, белка)
- Сахарный диабет
- Алкоголизм
- Наркомания

ВПС - может проявиться сразу после рождения или через некоторое время и распознается по характерным клиническим признакам: цианоз постоянный проходящий; одышка; шум над областью сердца.

Дети отстают в физическом развитии. У них повышается восприимчивость к инфекциям (затяжным повторным пневмониям). Классификация ВПС отражена в таблице 8.2.1

**Таблица 8.2.1. Классификация ВПС**

<b>Нарушение гемодинамики</b>	<b>Без цианоза</b>	<b>С цианозом</b>
С обогащением малого круга	Открытый артериальный проток (ОАП) Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП)	Общий артериальный ствол
С обеднением малого круга кровообращения	Изолированный стеноз легочной артерии (ИСЛА)	Болезнь Фалло (триада, тетрада, пентада) Общий легочный артериальный ствол
С обеднением большого круга кровообращения	Коарктация аорты Изолированный аортальный стеноз	
Без нарушения гемодинамики	Декстрапозиция аорты	

Существует определенная периодичность в течении ВПС, что позволяет выделять 3 фазы:

**1 фаза** — первичная адаптация: это приспособления организма к нарушениям гемодинамики. Клинически проявления болезни мало выражено. Через 2-3 года, если течение без осложнений, происходит переход.

**2 фаза** – относительной компенсации. В этой фазе состояние улучшается и физическое развитие и двигательная активность. Один из компенсаторных механизмов — это легочная гипертензия.

**3 фаза** – терминальная. Она наступает, когда компенсаторные механизмы исчерпаны и развиваются дистрофические и дегенеративные изменения в сердечной мышце. Третья фаза неизбежно заканчивается смертью.

## Пороки с обогащением малого круга кровообращения

Характеризуется сбросом крови в правые отделы сердца и легочную артерию в результате патологического состояния между малым и большим кругами кровообращения.

### ОАП-общий артериальный проток

Баталов проток соединяет аорту с легочной артерией и уравнивает давление (во внутриутробном периоде) в большом и малом круге кровообращения. В первые дни после рождения с первых криков он должен закрыться. Сохранение его после 3 месяцев считается ВПР.

Вначале сброс идет из легочной артерии в аорту, а затем из аорты в легочную артерию. В результате происходит перегрузка малого круга кровообращения.

**Клиника:** одышка, утомляемость, боли в области сердца, минимальное АД низкое, пульс скачущий, дрожание грудной клетки, «машинный» шум, выслушивается шум во втором м/р слева.

**Лечение:** хирургическое.

**ДМЖП** – по распространенности занимает первое место. Составляет 20 - 30 % всех ВПС. Сброс крови происходит из ЛЖ в ПЖ. Величина шунта зависит от размеров и расположения дефекта, могут быть: высокие, низкие, малые.

Высокий дефект:

- одышка
- кашель
- утомляемость
- частые ОРВИ
- легкий цианоз при крике
- деформация грудной клетки
- увеличение поперечного размера сердца
- усиление второго тона легочной артерии
- в легких застойные хрипы.

Небольшой дефект (болезнь Толочинова - Роже):

- часто без нарушения гемодинамики
- выслушивается грубый систолический скребущий шум в 4 -5 м/р слева от грудины

**ДМПП.** Степень гемодинамических расстройств зависит от величины дефекта. Открытое овальное окно - небольшой дефект. Не имеет клинических проявлений. Большой дефект проявляется в виде одышки, бледности кожных покровов, границы сердца расширены, систолический шум, второй тон на легочной артерии усилен и расщеплен, отставание в физическом развитии.

ЭКГ: блокада ножек пучка Гисса. К 5 - 6 годам может быть закрытие. Прогноз неблагоприятный, если присоединяется сердечная недостаточность.

## Пороки с обеднением малого круга кровообращения

Возникают в результате сужения легочной артерии и часто сочетается со сбросом крови из ПЖ в большой круг кровообращения (шунт справа налево). **Изолированный стеноз легочной артерии (ИСЛА)**

Происходит перегрузка ПЖ.

**Клиника:**

- одышка
- грубый систолический шум во втором м/р справа
- синюшность кожных покровов при нагрузке
- бледность
- перебои в работе сердца
- сердечный горб
- пальцы «барабанные палочки»
- недостаточность трехстворчатого клапана.

**Тетрада Фалло** — это сложный порок, включающий 4 аномалии:

1. стеноз легочной артерии;
2. гипертрофия ПЖ;
- 3 дефект (ДМЖП);
- 4 декстропозиция аорты.

В результате дефекта кровь проходит в аорту.

**Клиника:**

- одышка
- цианоз
- крик во время кормления
- характерна поза ребенка (поджаты ноги и сидит на корточках, так меньше беспокоит одышка)
- грубый систолический шум
- пальцы в виде «барабанных палочек»
- ногти в форме часовых стекол
- в крови повышенное содержание эритроцитов и гемоглобина
- тахикардия
- нередко обмороки, может быть кома
- судороги

### **Пороки с обеднением большого круга кровообращения**

**Коарктация аорты.**

При этом пороке имеется сужение грудного отдела аорты ниже устья левой подключичной артерии. Сосуды нижней половины туловища получает мало крови. Выше место сужения наблюдается гипертензия сосудов головы, верхних конечностей.

**Клиника:**

Головные боли, головокружение, шум в ушах, пульсация, боли в животе, в икроножных мышцах, утомляемость, нарушение функций почек. Разница АД на верхних и нижних конечностях. Пульс прыгает на руках и сонной артерии. Второй тон на аорте усилен, шум зависит от степени сужения и уровня.

**Лечение:**

Единственный способ лечения - оперативный. До 1 года оперативное лечение безотлагательно.

## Пороки с обеднением малого круга кровообращения

Возникают в результате сужения легочной артерии и часто сочетается со сбросом крови из ПЖ в большой круг кровообращения (шунт справа налево). Изолированный стеноз легочной артерии (ИСЛА)

Происходит перегрузка ПЖ.

### **Клиника:**

- одышка
- грубый систолический шум во втором м/р справа
- цианоз кожных покровов при нагрузке
- бледность
- перебои в работе сердца
- сердечный горб
- пальцы «барабанные палочки»
- недостаточность трехстворчатого клапана.

**Тетрада Фалло** — это сложный порок, включающий 4 аномалии:

1. стеноз легочной артерии;
  2. гипертрофия ПЖ;
  3. дефект (ДМЖП);
  4. декстропозиция аорты.
- В результате дефекта кровь проходит в аорту.

### **Клиника:**

- одышка
- цианоз
- крик во время кормления
- характерна поза ребенка (поджаты ноги и сидит на корточках, так меньше беспокоит одышка)
- грубый систолический шум
- пальцы в виде «барабанных палочек»
- ногти в форме часовых стекол
- в крови повышенное содержание эритроцитов и гемоглобина
- тахикардия
- нередко обмороки, может быть кома
- судороги

## Пороки с обеднением большого круга кровообращения

### **Коарктация аорты**

При этом пороке имеется сужение грудного отдела аорты ниже устья левой подключичной артерии. Сосуды нижней половины туловища получает мало крови. Выше место сужения наблюдается гипертензия сосудов головы, верхних конечностей.

### **Клиника:**

Головные боли, головокружение, шум в ушах, пульсация, боли в животе, в икроножных мышцах, утомляемость, нарушение функций почек. Разница АД на верхних и нижних конечностях. Пульс прыгает на руках и сонной артерии. Второй тон на аорте усилен, шум зависит от степени сужения и уровня.

**Лечение:**

Единственный способ лечения – оперативный до 1 года.

**Методы оперативного лечения:**

- 1 Радикальный метод - нормализация гемодинамики.
- 2 Палиативный метод - предотвращает раннее наступление летального исхода.

**Консервативная терапия:**

- неотложная помощь при сердечной недостаточности
- поддерживающее лечение
- профилактика тромбозов
- лечение анемии

**Лечение гипоксических кризов:**

1. оксигенотерапия
2. коррекция ацидоза
3. действие на спазм начальных отделов: вводят реланиум, промедол, обзидан, 4 - % раствор гидрокарбоната натрия.

При судорогах с потерей сознания и апноэ – натрия оксибутират.

**Применение сердечных гликозидов и диуретиков противопоказано!**

**Капельно:**

- 5 % раствор гидрокарбоната натрия
- декстран 50-100 мл.
- эуфиллин 2,4 % - 1-4 мл.
- витамин С- 500; 5% вит. В1 0,5; вит. В<sub>12</sub> - 10 мл.
- глюкоза + инсулин 2-4 ЕД
- интубация управ. дыхание

**Поддерживающая терапия:**

- седативная терапия (валидол, реланиум);
- рибоксин;
- препараты калия;
- витамины группы В.

**Уход:**

- максимальный свежий воздух
- рациональное питание
- ограничить соль и жидкость
- оберегать от инфекции
- щадящее закаливание
- ЛФК
- «Д» наблюдение до перехода во взрослую поликлинику
- наблюдение совместно с кардиохирургом

**Диагностика**



- ЭКГ
- рентген - исследование.
- УЗИ – исследование
- ФКГ

Осложнения: со стороны сердечнососудистой системы: эндокардит, ревматизм, аневризма, экстрасистолическая пароксизмальная тахикардия.

Со стороны дыхательной системы: затяжные пневмонии, ателектазы, хроническая пневмония.

ЦНС: гипоксемические приступы, нарушение мозгового кровообращения, эмболии.

### **Контрольные вопросы:**

- 1.Ревматизм. Определение. Причины. Классификация.
2. Клинические формы ревматизма. Клинические симптомы.
3. Диагностика ревматизма.
4. Лечение и профилактика ревматизма.
- 5.ВПС. Определение. Причины возникновения.
6. Классификация ВПС.
7. Основные клинические симптомы.
8. Основные методы лечения ВПС.

## **ГЛАВА 9. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ**

Сахарный диабет – это заболевание, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью инсулина в организме и характеризующееся, в связи с этим нарушением всех видов обмена веществ и в первую очередь обмена углеводов.

Выделяют два типа сахарного диабета: инсулинозависимый (диабет I типа) ИЗСД, инсулиннезависимый (диабет II типа) ИНЗСД.

Инсулинозависимый СД (ИЗСД, I типа) - хроническое заболевание, обусловленное абсолютным дефицитом инсулина из-за недостаточной его выработки бета-клетками поджелудочной железы, приводящее к стойкой гипергликемии и развитию осложнений. Преобладающий возраст - детский и подростковый.

Инсулиннезависимый СД (ИНЗСД, II типа) - хроническое заболевание, вызванное относительным дефицитом инсулина (снижение чувствительности периферических тканей к инсулину) и проявляющееся развитием гипергликемии и осложнений. Преобладающий возраст - после 40 лет.

Инсулин – один из гормонов поджелудочной железы. Он вырабатывается бета-клетками (гормонально-активными клетками поджелудочной железы), расположенными в островках Лангерганса, в ответ на повышение уровня сахара крови. Именно при поражении бета-клеток возникает дефицит инсулина и развивается сахарный диабет. Бета-клетки поджелудочной железы повреждаются от того, что на них «нападает» собственная иммунная система

организма. Это называется «аутоиммунный процесс», и он лежит в основе некоторых других заболеваний – ревматизма, системной красной волчанки, склеродермии, аутоиммунного тиреоидита (воспаления щитовидной железы). Почему вдруг в иммунной системе происходит подобный «сбой», до конца не ясно, но считается, что причина этого – генетический дефект в иммунной системе: увеличенное количество агрессивных лимфоцитов и уменьшенное количество лимфоцитов, которые должны подавлять иммунный ответ. Однако диабет 1 типа не относится к наследственным заболеваниям – речь может идти только о предрасположенности, которая либо реализуется, либо нет.

### **История сахарного диабета**

Сахарный диабет был известен ещё в Древнем Египте в 170-ом году до нашей эры. Врачи пытались найти способы лечения, но им не была известна причина болезни; и люди, заболевшие сахарным диабетом, были обречены на гибель. Так продолжалось много веков.

Термин «диабет» впервые ввел римский врач Аретий, живший во втором веке нашей эры. В те времена болезнь диагностировали по ее внешним признакам. Лечение зависело от степени тяжести заболевания и возраста пациента. Если больным являлся ребенок или молодой человек, то он был обречен на быструю гибель от диабетической комы. Если же болезнь развивалась у взрослого человека в 40-45 лет и старше, то такого пациента лечили, а точнее поддерживали в нем жизнь с помощью диеты, физических упражнений и фитотерапии.

Диабет в переводе с греческого "diabaino" означает «проходить сквозь» Это название отражало неспособность организма «удерживать воду», что считалось причиной заболевания. Намного позже появилось название «сахарный (mellitus)» диабет, из-за вкуса мочи – единственного доступного на то время анализа. Древние народы Индии, Китая и Японии в этом вопросе доверились муравьям, которые были равнодушны к моче больных сахарным диабетом. Поэтому на языках этих народов сахарный диабет звучит примерно одинаково и означает «болезнь сладкой мочи».

С 1796г. врачи начали говорить о том, что необходима особая диета для диабетиков. Была предложена специальная диета для больных, в которой часть углеводов была заменена жирами. Физические нагрузки стали использовать, как лечение диабета.

В 1841г. был впервые разработан метод определения сахара в моче. Затем научились определять уровень сахара в крови.

В 1921-ом году в городе Торонто, молодой врач и студент медицинского факультета выделили особое вещество из поджелудочной железы собаки. Оказалось, что это вещество снижает уровень сахара в крови у собак, больных сахарным диабетом. Это вещество назвали инсулином. В 1922г. инсулин был использован для лечения больного сахарным диабетом.

В 1960г. была установлена химическая структура инсулина человека.

В 1979г. был осуществлен полный синтез человеческого инсулина методом генной инженерии.

Прошло более трехсот лет с тех пор, когда была открыта болезнь, которую сейчас называют сахарный диабет. В переводе с греческого слово «диабет» означает «истечение» и, следовательно, выражение «сахарный диабет» буквально значит «теряющий сахар».

Несмотря на все достижения цивилизации, это заболевание остается очень серьезным. И хотя современные методы лечения привели к увеличению продолжительности жизни

страдающих им, количество больных из года в год неуклонно растет. Если учесть, что, заболевая, человек не излечивается до своего последнего дня, то сегодня актуальными становятся не столько медицинские, сколько социальные проблемы этого страдания, известного с древнейших времен.

### Этиология

Ведущими факторами, способствующими развитию ИЗСД у детей, являются:

- ✓ вирусные инфекции (энтеровирусы, вирус краснухи, паротита, вирус коксаки В, вирус гриппа);
- ✓ внутриутробные инфекции (цитомегаловирус);
- ✓ отсутствие или уменьшение сроков естественного вскармливания;
- ✓ различные виды стресса;
- ✓ наличие в пище токсичных агентов.

Вирусные инфекции обладают высоким сродством к клеткам поджелудочной железы и часто осложняются диабетом. Необходимо подчеркнуть, что вирусная инфекция проявляет свое действие у лиц с наследственной предрасположенностью к сахарному диабету. Особенно часто вирусная инфекция вызывает диабет у детей и подростков.

Как правило, сахарный диабет в несколько раз чаще встречается у родственников больных сахарным диабетом. Если сахарным диабетом больны оба родителя, риск заболеть диабетом для их детей в течение всей жизни равен 100%, если болен один из родителей – 50%. Относительно развития сахарного диабета 1 типа следует упомянуть об одном важном факте, а именно: даже при наличии наследственной предрасположенности, сахарный диабет может и не развиваться.

Вероятность того, что родитель с сахарным диабетом 1-го типа передаст ребенку дефектный ген очень мала (4%). Известны случаи, когда из двоих близнецов заболел сахарным диабетом только один, а другой оставался здоровым. Даже при наличии факторов, предрасполагающих к развитию сахарного диабета 1 типа, заболевание может никогда не возникнуть, если человек не переболеет определенной вирусной инфекцией.

Такие аутоиммунные болезни (нападение иммунной системы организма на собственные ткани организма) как гломерулонефрит, аутоиммунный тиреоидит, гепатит, волчанка также могут осложняться сахарным диабетом. В данном случае диабет развивается из-за разрушения клеток поджелудочной железы, вырабатывающих инсулин, клетками иммунной систем.

Переедание (повышенный аппетит), ведущее к ожирению, является одним из основных факторов развития диабета 2 типа, который так же встречается у детей. Если среди лиц с нормальной массой тела частота возникновения сахарного диабета составляет 7,8%, то при избытке массы тела на 20% частота диабета составляет 25%, а при избытке массы тела на 50% частота равна 60%.

Уменьшив массу тела на 10% с помощью диеты и физических упражнений, возможно, значительно снизить риск развития диабета.

Сахарный диабет 1-го типа характеризуется очень низким уровнем инсулина в крови, вследствие чего, ребенок больной сахарным диабетом зависит от лечения инсулином. Общий механизм развития сахарного диабета у детей тот же, что и у взрослых. Но все же имеются

определенные особенности. Поджелудочная железа ребенка (орган, вырабатывающий гормон инсулин) очень маленькая. К 10 годам масса поджелудочной железы ребенка удваивается, достигая размеров 12 см и веса чуть более 50 г. Выработка поджелудочной железой инсулина – это одна из ее важнейших функций, которая окончательно формируется к пятому году жизни ребенка. Именно с этого возраста и примерно до 11 лет дети особенно подвержены заболеванию сахарным диабетом. Как уже было, сказано выше, все обменные процессы в организме ребенка протекают намного быстрее, чем у взрослого человека. Углеводный обмен (усвоение сахаров) не является исключением. Соответственно, ребенку в сутки необходимо потреблять 10 г углеводов на 1 кг веса. Поэтому все дети очень любят сладкое — это естественная потребность их организма. На обмен углеводов влияет еще и нервная система ребенка, которая еще не совсем сформирована, поэтому может давать сбои и тоже влиять на уровень сахара в крови. Как правило, риск развития сахарного диабета выше у недоношенных, слаборазвитых детей, или у подростков в период полового созревания. Также риск развития диабета выше у детей подверженным значительным физическим нагрузкам (например, у воспитанников спортивных школ).

### Клиническая картина

Различают 3 стадии диабета: предиабет, латентный диабет, явный диабет. *Предиабет* - наиболее ранняя стадия сахарного диабета. Предиабетом страдают дети из группы риска по сахарному диабету (имеющих крупный вес при рождении, страдающих ожирением, имеющие врожденные энзимные нарушения обмена углеводов).

*Латентный диабет.* В этой стадии болезни содержание сахара в крови натощак и в течение суток остается в пределах нормы, в моче сахара нет, но проба на ТГ (толерантность к глюкозе) имеет диабетический тип.

Первая проба на толерантность к глюкозе крови берется натощак. Далее, в течение 5 минут обследуемый выпивает раствор глюкозы (не менее 10 и не более 50 г, по ВОЗ – не более 75 г) в 200 мл воды с добавлением лимонной кислоты для улучшения вкуса.

Далее, в течение 3-х часов каждые 30 минут берут кровь для определения сахара (по упрощенному методу сахар крови определяют через 1 и 2 часа после нагрузки).

По критериям ВОЗ (1985), показатели гликемии натощак и через 2 часа после нагрузки считаются главными диагностическими цифрами (табл.1)

Таблица 1 Данные ПТГ у здоровых и больных сахарным диабетом детей.

Характер пробы	Натощак	Через 120 минут
Здоровый ребенок	До 5,6	До 7,8
Нарушение ТГ	До 6,7	7,8 – 11.1
Явный диабет	Выше 6,7	Выше 11.1

Сразу же после проведения ПТГ исследуется моча на сахар – у здорового ребенка глюкозурия отсутствует.

*Явный (манифестный) диабет.* В этой стадии имеется гипергликемия натощак, часто и в течение всех суток, глюкозурия и клинические проявления сахарного диабета.

Ранними признаками СД могут быть, проявляющие себя в течение нескольких месяцев быстрая утомляемость, головокружение, ухудшение сна, недомогание, слабость. Педиатрами часто все эти проявления расцениваются как признаки не диагностируемой вялотекущей инфекции или как невротические состояния. У части детей до появления «больших» симптомов СД отмечаются упорные экземы, фурункулез, ячмени, зуд в области половых органов, кожный зуд. Начальными проявлениями СД у детей могут быть внезапно развивающаяся близорукость или дальнозоркость, боли в ногах, мышечные судороги. У ряда детей перед выявлением СД отмечено повышенное влечение к сладостям, что связано со спонтанными гипогликемическими состояниями, нередко предшествующими развитию явных проявлений диабета.

«Большие» симптомы СД:

- Полидипсия (жажда), вначале нерезкая, а затем быстро усиливающаяся, связана с высокой гипергликемией и состоянием дегидратации, сопровождается сухостью во рту и жаждой даже в ночное время (несколько раз встают за ночь, чтобы выпить воды). Дети выпивают в день от 1,5-2 до 5-6 литров жидкости.
- Полиурия при СД является следствием гипергликемии и призвана уменьшить развитие очень высокой гипергликемии, вывести избыток сахара, кетоновых тел (а с ними – и солей). Моча светлая или бесцветная, с высокой относительной плотностью за счет выделяющегося сахара, количество ее за сутки 2-6 литров и более. Родители обычно замечают ночную полиурию (ребенок несколько раз за ночь идет в туалет, опорожняет мочевой пузырь и одновременно пьет, при неаккуратности на полу могут остаться пятна «сахарного сиропа») и, как следствие полиурии с переполнением мочевого пузыря, ночной и дневной энурез.
- Полифагия – усиление аппетита отмечается у ряда больных на начальных этапах. В последующем, с развитием кетоза, полифагия может смениться снижением аппетита вплоть до анорексии.

#### ***Поражения отдельных органов и систем при СД***

- Сухость кожи, выраженная, на ладонях, подошвах, голенях, плечах возникает шелушение, кожный зуд;
- Снижение тургора кожи и подкожной клетчатки (в связи с дегидратацией);
- Быстро развивающиеся потертости могут привести к формированию «диабетической стопы» с омертвением и гангреной конечностей (рис. 9.1);



Рис 9.1. Гангрена конечности

- Диабетический рубец на щеках, в области надбровных дуг, скул, на подборке, веках;
- Ксантоз – пожелтение ладоней и стоп (реже всего тела) в связи с отложением каротина в роговом слое кожи из-за функциональной неполноценности печени с нарушением превращения в ней каротина в витамин А (особенно при избыточном употреблении богатых каротином клюквы, тыквы, моркови, апельсинов, помидоров).
  - Ксантомы – плотные узелки желтоватого цвета из наполненных липидами гистиоцитов из-за нарушенного обмена липидов (у детей редки, при терапевтической компенсации диабета могут редуцироваться);
  - Липоидный некробиоз (рис.9.2). Это заболевание кожи, которое поражает в основном голени больных сахарным диабетом, кожа становится красной, воспаленной. На ней образуются язвы. Однако, обычно, болезнь кроме эстетических симптомов, осложнений не дает. Как уже было сказано, липоидный некробиоз наиболее часто появляется на голених, часто на обоих, но также может появиться на руках, предплечьях и туловище больного сахарным диабетом.



Рис 9.2 Липоидный некробиоз

Причина липоидного некробиоза не известна и, хотя это заболевание более вероятно произойдет на фоне небольшой травмы, ссадины или синяка, при сахарном диабете оно может появиться без видимой причины.

- Чёрный акантоз является довольно распространенным и в основном проявляется как потемнение кожи на отдельных участках тела, где кожа деформируется(рис.9.3).



Рис. 9.3- Черный акантоз

Это, как правило шея, подмышки, пах и суставы рук и ног. Кожа также может стать толще и объемнее, чесаться и источать запах.

- Язык ярко-красный, лаковый (недостаточность витамин В1)
- Трещины (заеды) углов рта (недостаточность витамина В2)
- Вульвиты и вульвовагиниты у девочек, с зудом в области наружных половых органов.

- Диабетическая нейроретинопатия – дегенеративные изменения нервных и сосудистых элементов сетчатки, приводящие к снижению остроты зрения и слепоте.

- Диабетическая катаракта - помутнение хрусталика, связана с длительной декомпенсацией обменных процессов из-за отсутствия или неправильного лечения, иногда замечается одновременно с выявлением заболевания (рис.9.4).

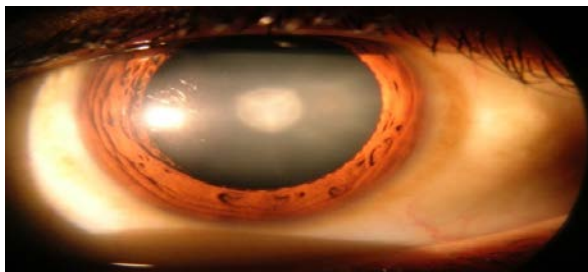


Рис 9.4 - Диабетическая катаракта

- Диабетическая энцефалопатия с преимущественным поражением эмоциональной сферы, пирамидной и мозжечковой системы. Родители замечают повышенную раздражительность, плаксивость, негативизм к инъекциям, выявляются вазомоторная лабильность, потливость, акроцианоз.
- Невриты и невралгии черепно-мозговых нервов.

- Гепатомегалия при декомпенсированном СД связана с усиленным отложением в ней жира.
- Синдром Мориака – значительная задержка роста с избыточным отложением жира на груди, животе и бедрах, округлым лунообразным лицом с яркими щеками, в пубертатном периоде выявляется задержка полового развития, увеличение печени и селезенки.

### Осложнения сахарного диабета

При раннем распознавании и правильном лечении диабет в большинстве случаев не дает осложнений. При неправильном лечении тяжесть течения сахарного диабета увеличивается и развивается ряд осложнений. К ним относятся задержка роста, половое недоразвитие, катаракта, нарушение функции почек, цирроз печени. Предрасположенность к туберкулезу при сахарном диабете в детском и юношеском возрасте требует тщательного и систематического контроля за состоянием легких.

Кетоацидотическая (диабетическая) кома является наиболее частым осложнением СД. Для ее обозначения многие и до сих пор употребляют термин «диабетическая кома».

Возникновению комы способствуют: поздно начатое и не правильное лечение, грубое нарушение диеты, острые инфекции и травмы, операции, нервные потрясения, беременность.

Клинические проявления этой комы являются результатом отравления организма (в первую очередь ЦНС) кетоновыми телами, обезвоживания и сдвига кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза. В большинстве случаев токсические проявления нарастают постепенно, и коме предшествует ряд предвестников (прекоматозное состояние). Появляются сильная жажда, полиурия, головные боли, боли в животе, рвота, нередко диарея, исчезает аппетит. В выдыхаемом больным воздухе можно почувствовать запах ацетона (напоминает запах гниющих яблок). Нарастает сильное нервное возбуждение, появляются бессонница, судороги. Дыхание становится патологическим, типа Куссмауля. В дальнейшем на смену возбуждению приходят угнетение, выражающееся в сонливости, безразличии к окружающему, полной потери сознания.

При коме больной лежит неподвижно, кожа сухая, тонус мышц и глазных яблок понижен, зрачки узкие. На значительном расстоянии слышно «дыхание Куссмауля». АД резко снижено. В моче определяется значительное количество сахара, появляются кетоновые тела.

В лечении кетоацидотической диабетической комы и прекомы важнейшими мероприятиями являются терапия большими дозами простого быстродействующего инсулина и введение достаточного количества жидкости (изотонический раствор натрия хлорида и 2,5 % раствор натрия бикарбоната).

Больной с начальными проявлениями прекомы, как и больной в состоянии комы, подлежит немедленной госпитализации в терапевтический стационар. Установление диагноза прекомы или комы данного вида требует обязательного введения инсулина перед транспортировкой, о чем обязательно указывают в сопроводительном документе. Остальные мероприятия по лечению больного в состоянии комы проводятся на месте только при вынужденной задержке транспортировки.

Диабетическую кому следует дифференцировать с гипогликемической.



Гипогликемическая кома возникает в результате резкого снижения уровня сахара в крови (гипогликемия), чаще всего у больных сахарным диабетом, получающих инсулин.

Наиболее частой причиной гипогликемической комы является передозировка инсулина, обусловленная неадекватно большой дозой препарата или недостаточным приемом пищи после его введения. Реже причиной гипогликемии является опухоль островкового аппарата поджелудочной железы (инсулинома), вырабатывающая избыток инсулина.

Ранними симптомами гипогликемических состояний могут быть ощущение резкого голода, дрожь, внезапно возникающая слабость, потливость. Прием кусочка сахара, варенья, конфеты или 100 г хлеба обычно быстро купирует это состояние. Если по тем или иным причинам это состояние не ликвидируется, то при дальнейшем нарастании гипогликемии появляются общее беспокойство, страх, усиливаются дрожь, слабость и большинство впадают в кому с потерей сознания, судорогами. Темп развития гипогликемической комы довольно бурной: от первых симптомов до потери сознания проходит всего несколько минут.

Больные, находящиеся в гипогликемической коме, в отличие от больных в кетоацидотической коме имеют влажные кожные покровы, тонус мышц повышен, часто бывают клонические или тонические судороги. Зрачки широкие, тонус глазных яблок нормальный. Запаха ацетона изо рта нет. Дыхание не изменено. В крови обычно отмечается падение уровня сахара ниже 3,88 ммоль/л. В моче сахар чаще всего не определяется, реакция на ацетон отрицательная. Все эти симптомы необходимо знать, чтобы правильно проводить лечебные мероприятия. Следует немедленно в порядке неотложных мероприятий внутривенно струйно ввести 40% раствора глюкозы, при отсутствии эффекта введение глюкозы повторяют. Если сознание не восстанавливается, переходят на внутривенное капельное введение 5% раствора глюкозы, для борьбы с тяжелой гипогликемией используют также гидрокортизон. Такое лечение проводят в условиях стационара и оно, как правило, эффективно: больной выходит из комы.

В случае, если после проведения неотложных мероприятий больной быстро приходит в сознание еще на догоспитальном этапе, то его все равно обязательно госпитализируют в терапевтическое отделение, так как нередко в ближайшие после комы дни приходится изменять терапию инсулином.

Прогноз зависит от своевременности установления диагноза. Благодаря ранней диагностике и постоянно проводимому правильному лечению под систематическим врачебным наблюдением больные дети могут быть полноценными членами коллектива, успешно учиться в школе. При тяжелых и осложненных формах прогноз сахарного диабета менее благоприятный. Особенно неблагоприятен прогноз в семьях, в которых ребенку уделяется недостаточное внимание: нарушение общего режима, отсутствие правильного и полноценного питания и несвоевременное введение инсулина. Больные сахарным диабетом очень восприимчивы к различным заболеваниям, и протекают они у таких больных тяжело.

### **Диагностика сахарного диабета**

Для диагностики СД большое значение имеют:

- определение уровня сахара в крови натощак и в течение суток (гликемический профиль);

- динамика уровня сахара при различных типах ПТГ;
- определение уровня сахара в моче и колебания его в течение суток (глюкозурический профиль);
- определение содержания кетоновых тел в крови и моче;
- определение показателей КОС крови.

Сахар крови определяется наиболее распространенным глюкозооксидазным методом (натощак 3,33-5,55 ммоль/л).

Для экспресс - диагностики используются одноразовые иглы для забора крови из мякоти пальца и диагностические полоски бумаги, на которые наносится капля крови - по изменению цвета индикаторной полоски при сопоставлении с цветовой шкалой можно судить о концентрации сахара в крови.

Разработаны электронные глюкометры.

Глюкометр работает с использованием тест-полосок, причем каждому прибору соответствует только «своя» полоска. Поэтому, приобретая прибор, нужно, прежде всего, позаботиться о дальнейшем обеспечении подходящими тест-полосками.

Пациента необходимо обучить самостоятельно, производить забор крови, пользоваться визуальными тест-полосками, глюкометром.

Наиболее типичные ошибки при работе с тестовыми полосками:

✓ Обильно протирают палец спиртом: его примесь может повлиять на результат анализа. Достаточно, предварительно вымыть руки теплой водой и насухо вытереть, специальные антисептики использовать не нужно.

✓ Делают прокол не на боковой поверхности дистальной фаланги пальца, а на ее подушечке.

✓ Формируют недостаточно большую каплю крови. Размер крови при визуальной работе с тестовыми полосками и при работе с некоторыми глюкометрами может быть разным.

✓ Размазывают кровь по тест-полосу или «докапывают» вторую каплю. При этом нельзя точно отметить исходное время отсчета, вследствие чего результат измерения может быть ошибочным.

✓ При работе с визуальными тестовыми полосками и глюкометрами первого поколения не соблюдают время выдержки крови на тестовой полоске. Необходимо точно следовать звуковым сигналам глюкометра или иметь часы с секундной стрелкой.

В стадиях предиабета и латентного диабета проводится описанная выше проба на ТГ (или преднизолонглюкозная проба).

В стадии явного диабета при поступлении в стационар определяется гликемический профиль - показатели сахара крови каждые 3-4 часа в течение суток на фоне проводимого лечения, питания и режима для коррекции проводимой инсулинотерапии.

В стадии явного СД при поступлении в стационар проводится определение глюкозурического профиля - определения сахара в течение суток (обычно идет сбор порций мочи между приемами пищи), что позволяет откорректировать дозу назначенного в первый день инсулина.

## Лечение сахарного диабета

Лечение СД 1 типа состоит из нескольких компонентов: диета, инсулинотерапия, адекватные физические нагрузки, обучение больного самоконтролю, профилактика и лечение поздних осложнений СД.

Диета является обязательным видом терапии всех клинических форм сахарного диабета. Как самостоятельный метод лечения (то есть лечение только с помощью диеты) диетотерапия применяется лишь при легкой форме сахарного диабета. Составляется диета, как правило, индивидуально, но диабетические столы - диета №9, должны обеспечивать нормальное соотношение белков (16%), жиров (24%) и углеводов (60%) в пище. Во избежание резких колебаний содержания сахара в крови питание больных диабетом должно быть дробным, не менее 4 раз в день (желательно 6 раз). Основные принципы диеты при сахарном диабете:

- Питаться следует дробно, небольшими порциями до 5 – 6 раз в день в одно и то же время.
- Полностью исключить: кондитерские изделия, сахар, сладкие напитки, полуфабрикаты, колбасы, соленья и копчения, жиры животного происхождения, жирные сорта мяса, жирные молочные продукты, очищенные крупы (манка, белый рис), белый хлеб, булки, сдобу. Соль ограничивается до 5 грамм в день.
- Исключить жареные блюда, заменив их пареными, вареными, запеченными и тушеными. Первые блюда следует готовить на вторичном бульоне или на воде.

Питание пациентов с I типом сахарного диабета включает в себя постоянный контроль поступления углеводов (хлебные единицы).

Пищевые продукты содержат три основные группы питательных веществ: белки, жиры и углеводы. В пище содержатся также витамины, минеральные соли и вода. Самый главный компонент из всех перечисленных — это углеводы, поскольку только они непосредственно после приема пищи повышают уровень сахара в крови. Все остальные компоненты пищи не влияют на уровень сахара после еды.

Для удобства подсчета усвояемых углеводов пользуются таким понятием, как хлебная единица (ХЕ). Принято считать, что на одну ХЕ приходится 10—12 г усвояемых углеводов и ХЕ не должна выражать какое-то строго определенное число, а служит для удобства подсчета углеводов, употребленных в пищу, что в конечном итоге позволяет подбирать адекватную дозу инсулина. Зная систему ХЕ, можно отказаться от утомительного взвешивания продуктов питания. ХЕ позволяет подсчитать количество углеводов на глаз, непосредственно перед приемом пищи. Это снимает множество практических и психологических проблем.

Несколько общих рекомендаций по питанию при сахарном диабете:

✓ За один прием пищи, на одну инъекцию короткого инсулина, рекомендуется съесть не более 7 ХЕ (в зависимости от возраста). Под словами «один прием пищи» мы подразумеваем завтрак (первый и второй вместе), обед или ужин.

✓ Между двумя приемами пищи можно съесть одну ХЕ, не подкалывая инсулин (при условии, что сахар в крови в норме и постоянно контролируется).

✓ Одна ХЕ требует на свое усвоение приблизительно 1,5—4 единицы инсулина. Потребность в инсулине на ХЕ может быть установлена только при помощи дневника самоконтроля.

Система ХЕ имеет свои недостатки: подбирать диету только по ХЕ нефизиологично, поскольку в рационе питания должны присутствовать все жизненно важные компоненты пищи: и углеводы, и белки, и жиры, и витамины, и микроэлементы. Рекомендуется распределять суточную калорийность пищи следующим образом: 60% углеводов, 30% белков и 10% жиров. Но не надо специально подсчитывать количество белков, жиров и калорий. Просто употреблять как можно меньше масла и жирного мяса и как можно больше овощей и фруктов.

Для лечения ИЗСД основное значение имеет инсулинотерапия.

Особое место в лечении сахарного диабета в детском и подростковом возрасте занимают инсулины ультракороткого действия — хумалог и новорапид.

Самым последним достижением в области инсулинотерапии стало введение в клиническую практику инсулина - лантус, который является первым беспиковым аналогом человеческого инсулина. Лантус может вводиться в любое время суток, у подростков — предпочтительнее в вечерние часы. Уровень гликемии после завтрака, в дневные и вечерние часы регулируется инсулином короткого или ультракороткого действия. Назначение лантуса позволяет избежать дополнительных инъекций короткого инсулина в ранние утренние часы у большинства подростков с феноменом «утренней зари», вызывает достоверное снижение утренней гликемии. Наибольшее распространение в настоящее время получила интенсифицированная (или базисно-болюсная) схема, которая заключается во введении короткого инсулина перед каждым основным приемом пищи и пролонгированного инсулина от одного до трех раз в сутки. Наиболее часто пролонгированный инсулин вводится дважды — в вечерние и утренние часы.

В первые один-два года с момента начала заболевания потребность в инсулине составляет в среднем 0,5-0,6 ЕД/кг массы тела. В 40–50% в первые месяцы наблюдается частичная ремиссия заболевания, когда после достижения компенсации углеводного обмена потребность в инсулине снижается до минимальной — 0,1-0,2 ЕД/кг массы, а у некоторых детей даже при полной отмене инсулина при соблюдении диеты удается поддерживать нормогликемию. Как и у взрослых, у детей на одну хлебную единицу в утренние часы требуется несколько больше инсулина, чем в обед и в ужин.

Особенности введения инсулина

✓ Инсулин короткого действия должен вводиться за 30 мин до приема пищи (при необходимости — за 40 мин).

✓ Инсулин ультракороткого действия (хумалог или новорапид) вводится непосредственно перед приемом пищи, при необходимости — во время или сразу после еды.

✓ Инъекции инсулина короткого действия рекомендуется делать в подкожную клетчатку живота, инсулина средней продолжительности действия — подкожно в области бедер или ягодиц.

✓ Рекомендуется ежедневная смена мест введения инсулина в пределах одной области в целях предупреждения развития липодистрофий.

Все инсулиновые лекарства нужно хранить в холодильнике, рекомендуемый температурный режим для хранения – 2-8 градусов выше 0. Часто препарат выпускается в виде специальной шприц-ручки(рис.9.5), которую удобно носить с собой, если в течение дня необходимо сделать много инъекций.



Рис. 9.5- шприц-ручка для введения инсулина

К преимуществам шприц-ручки относят: дозировка гормона происходит более точно; сделать укол можно в общественном месте; дает возможность делать инъекцию через одежду; процедура проходит быстро и незаметно; укол более точный без рисков попадания в мышечную ткань; подходит для детей, инвалидов, для людей с проблемами зрения; практически не травмирует кожу; минимальная болезненность при инъекции благодаря тонкой игле; наличие защитного футляра обеспечивает безопасность; удобство при транспортировке.

Помповая инсулиноterapia (рис 9.6) — это метод введения инсулина: миниатюрное устройство вводит инсулин под кожу, имитируя работу здоровой поджелудочной железы. Инсулиновые помпы подходят всем людям с сахарным диабетом, кому для лечения нужен инсулин, независимо от возраста, степени компенсации углеводного обмена, типа сахарного диабета.



Рис.9.6- Помповая инсулиноterapia

Современные помпы могут не только вводить инсулин в соответствии с настройками пользователя:

~ вводят инсулин микродозами до 0,025 ед. (особенно важно для детей);

~ помогают рассчитывать нужную дозу инсулина на еду или коррекцию гипергликемии, необходимую для поддержания оптимальной концентрации глюкозы в крови;

~ способны самостоятельно измерять содержание глюкозы в крови, предупреждая о риске развития гипергликемии и гипогликемии;

~ могут спасти пользователя от тяжелых гипогликемий и гипогликемической комы, самостоятельно прекратив подачу инсулина на определенное время;

~ позволяют сохранить всю информацию о введенных дозах инсулина, поддержании глюкозы в крови и другую информацию в течение более чем 3 месяцев.

Диспансерное наблюдение при СД у детей осуществляется педиатром и эндокринологом и включает ведение на дому, обучение родителей и ребенка методам компенсации СД, периодические (каждые 6-12 месяцев) обследование и коррекция доз инсулина в эндокринологическом стационаре. Критериями эффективности являются нормализация показателей углеводного обмена, отсутствие ацидотических состояний и сосудистых осложнений, нормальные размеры печени, правильное половое и физическое развитие. Диспансерное наблюдение постоянное.

#### **Контрольные вопросы:**

1. Сахарный диабет. Определение. Причины и факторы риска его возникновения.
2. Формы сахарного диабета.
3. Стадии сахарного диабета.
4. Основные клинические симптомы сахарного диабета.
5. Диагностика сахарного диабета.
6. Осложнения сахарного диабета.
7. Принципы лечения сахарного диабета.
8. Профилактика сахарного диабета.

## **ГЛАВА 10. ВОЗДУШНО-КАПЕЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

### **10.1. ОРВИ**

ОРВИ – группа инфекционных болезней, вызываемых респираторными вирусами, передающихся воздушно-капельным путем, протекающих с поражением дыхательной системы, характеризующихся повышением температуры тела, интоксикацией и катаральным синдромом.

#### **Этиология и эпидемиология ОРВИ**

Острые респираторные вирусные заболевания представляют собой этиологически разнородную группу. Причиной клинических проявлений могут стать различные вирусы – гриппа, парагриппа, риновирусы, аденовирусы, респираторно-синтициальный вирус (РСВ), метапневмовирус, реовирусы, коронавирусы и др.

Дети младше 5 лет и особенно дети первого года жизни часто госпитализируются в связи с инфекцией РСВ, вирусом гриппа и парагриппа. Возбудители ОРВИ передаются от человека к человеку воздушно-капельным путем, а также при прямом контакте. Важное значение контактного пути передачи отмечено для риновирусов и РСВ.

Входными воротами для возбудителей ОРВИ является слизистая оболочка верхних дыхательных путей, где и локализуется воспаление при большинстве ОРВИ. Однако некоторые вирусы (РСВ, вирусы парагриппа, риновирусы, коронавирусы) поражают не только верхние, но и нижние дыхательные пути, вызывая бронхит, бронхиолит и пневмонию, приводя к тяжелому течению ОРВИ, особенно у детей младшего возраста.

Острые респираторные инфекции относятся к типичным человеческим (так называемым антропонозным) заболеваниям и поэтому единственным источником инфекции является больной или зараженный человек. Опасность таких источников инфекции во многом зависит от формы заболевания, стадии болезни, выраженности катаральных симптомов и степени контактов с больными. Человек с клинически выраженным ОРЗ любой этиологии является главным источником инфицирования окружающих. Эпидемиологические данные, подтверждающие меру опасности лиц как источников инфекции, в инкубационном периоде заболевания пока еще малочисленны, но достаточно высокий процент выделения возбудителей в этот период говорит сам за себя. Наивысший процент возбудителей, выделенных в остром периоде заболевания, подтверждает особую эпидемиологическую опасность таких больных, как источников заражения. Однако и после клинического выздоровления значительная часть (9-19%) переболевших (реконвалесцентов) продолжают оставаться потенциальными источниками инфекции. Инфекционный процесс при ОРЗ может протекать не только в клинически выраженной форме, но и бессимптомно, о чем специалисты узнают по 4-кратному и более приросту в сыворотке крови, концентрации антител к данному возбудителю.

Основной механизм передачи ОРВИ - воздушно-капельный. В момент чиханья, кашля, разговора из носоглотки больного выбрасывается огромное количество частиц слюны и мокроты с заключенными в них возбудителями респираторных инфекций. Вокруг больного быстро образуется "зараженная зона" в виде своеобразного облака биологического аэрозоля.

Что касается длительности выживания и сроков сохранения жизнеспособности и патогенности, то они у большинства возбудителей ОРЗ примерно такие же, как и у вируса гриппа - от 1-8 ч до 1 недели и более, в зависимости от условий пребывания во внешней среде. Наиболее устойчивы из респираторных вирусов - аденовирусы. Они не теряют своей жизнеспособности и вирулентности при комнатной температуре в течение 10-14 дней.

Помимо воздушно-капельного механизма передачи возбудителей ОРЗ, являющегося безусловно ведущим, возможны и другие пути передачи и распространения этой группы инфекций. Например, при аденовирусной инфекции, возбудители которой размножаются в лимфоидной ткани глоточного кольца, в эпителии тонкой кишки, конъюнктиве и роговице глаз, заражение может происходить фекально-оральным путем и через отделяемое с конъюнктивы глаз при вспышках инфекционного конъюнктивита.

Факторы риска ОРВИ – недоношенность, первые 3 месяца жизни, поражение ЦНС, ВУИ, гипотрофия, ВПС, пороки развития бронхолегочной системы, хроническая патология ЛОР-органов, ЧБД, иммуносупрессия.

Перенесенный грипп или вакцинация оставляют пожизненный иммунитет к данной или родственным разновидностям вируса. Однако относительно небольшие

изменения вируса повышают восприимчивость населения и вероятность высокого подъема заболеваемости (эпидемии). Парагрипп и РС-инфекция формируют после себя недлительный иммунитет, поэтому повторные заболевания могут возникать каждые 3-5 лет или чаще. Относительно стойкий иммунитет вырабатывается к адено- и риновирусам. Однако обилие серотипов обуславливает повторную заболеваемость.

### **Патогенез**

Репродукция вирусов происходит в клетках эпителия органов дыхания и складывается из нескольких этапов.

- Адсорбция вируса на оболочке восприимчивой клетки за счет взаимодействия с рецепторами клетки.
- Проникновение вируса в клетку.
- Репродукция вируса клеткой хозяина на вирусных матрицах.
- Повреждение клетки - некроз или гибель клетки.

При гриппе преимущественно поражаются трахея и крупные бронхи. Происходит дистрофия, десквамация и некроз эпителиальных клеток. Продукты распада тканей проникают в кровоток, оказывая общетоксическое действие. Возникают расстройства гемодинамики в различных органах и системах, приводящие к энцефалопатии, геморрагическому отеку, абдоминальному синдрому.

Топика поражения при парагриппе – гортань. Местно развивается воспалительный процесс и накапливается слизистый экссудат, появляется отечность, в результате чего может возникнуть синдром крупа (стеноз гортани).

При аденовирусной инфекции первоначально поражаются слизистая оболочка носа, глотки и миндалины. В процесс вовлекаются регионарные лимфатические узлы. Воспалительные изменения имеют выраженный экссудативный компонент, что обуславливает обильное серозное отделяемое и отек слизистой оболочки.

При РС-инфекции патологический процесс распространяется на мелкие бронхи и бронхиолы и вызывает гиперплазию клеток и явления гиперсекреции, что приводит к сужению просвета бронхов и полной закупорке их густой слизью и слущенным эпителием.

### **Клиническая картина**

Для ОРВИ характерны острое начало, симптомы интоксикации разной степени выраженности, лихорадка и катаральные явления в верхних и/или нижних дыхательных путях. Первые симптомы ОРВИ появляются в среднем через 1–3 дня после инфицирования. Часто первым симптомом является боль или чувство першения в горле, вскоре появляются заложенность и выделения из носа. Боль в горле, как правило, быстро проходит, и на 2–3-й день болезни преобладают симптомы ринита. Кашель отмечают примерно у трети детей с ОРВИ, чаще уже после появления назальных симптомов. Лихорадка и симптомы общего недомогания более типичны для вирусов гриппа, РСВ и аденовирусов, чем для риновирусов и коронавируса. Клинические проявления ОРВИ нередко ограничены верхними дыхательными путями.

Клинические проявления ОРВИ, вызванные разными вирусами, нередко носят схожий характер, поэтому без специальных методов лабораторной диагностики часто невозможно



установить этиологический фактор. Однако даже при использовании современных методов диагностики до 40% случаев ОРВИ остаются этиологически нераспознанными.

Некоторые возбудители вызывают характерные клинические проявления, которые позволяют предположить этиологию заболевания. Так, для гриппа типично острое начало с выраженными симптомами интоксикации, лихорадкой и минимальными катаральными явлениями. Парагрипп нередко протекает с синдромом крупа, бронхиолита, ларингита, бронхита. При аденовирусной инфекции часто вовлекается в воспалительный процесс лимфатическая ткань ротоглотки, наблюдается увеличение печени и селезенки, поражение конъюнктивы. РСВ вызывает поражение мелких бронхов (бронхиолит), обструктивный бронхит. Риновирусы у детей младшего возраста также вызывают бронхиолит, у более старших детей – назофарингит и бронхит. Коронавирусы и метапневмовирус являются причиной бронхита и назофарингита.

В зависимости от локализации воспаления выделяют: ринит, назофарингит, фарингит, тонзиллит, ларингит, трахеит, бронхит, бронхиолит, пневмонию. Иногда наблюдается волнообразное течение ОРВИ за счет суперинфекции.

Кашель является частым проявлением патологии респираторной системы и занимает лидирующее положение в числе поводов для обращения родителей ребенка к врачу. Кашель при ОРВИ может быть продуктивным (с выделением мокроты) и непродуктивным. Непродуктивный кашель возникает в результате раздражения слизистой оболочки дыхательных путей без отделения слизи (начальная стадия воспаления). Продуктивный кашель сопровождается выведением мокроты из бронхов. У некоторых больных кашель возникает из-за раздражения верхних дыхательных путей стекающим по задней стенке глотки секретом.

У детей, особенно раннего возраста, респираторные заболевания нередко протекают с развитием обструктивного синдрома. Рецидивирующая бронхиальная обструкция при ОРВИ является фактором риска снижения легочной функции, может быть первым проявлением бронхиальной астмы в раннем возрасте.

На обструкцию бронхов указывают следующие признаки:

- Одышка преимущественно экспираторного характера, в раннем возрасте может быть смешанной.
- Появление дистанционного шума при дыхании, в выраженных случаях – высокий, тонкий свист на выдохе.
- Втяжение при дыхании уступчивых мест грудной клетки (межреберные промежутки, в области яремной ямки, над и под ключицами).
- Активное участие грудной клетки, плечевого пояса и брюшного пресса в дыхании.
- Раздувание крыльев носа.
- Малопродуктивный, приступообразный кашель.
- Слабый крик, сонливость или нарушение сна, беспокойство, большие паузы при сосании у грудных детей.

### **Осложнения и диагностика ОРВИ**

Обычно к вирусным инфекциям относятся очень поверхностно, не обращаясь к врачу, и занимаясь самолечением. Это может приводить к формированию таких осложнений как:

- острые синуситы (воспаление пазух носа с присоединением гнойной инфекции),
- опускание инфекции вниз по респираторному тракту с формированием бронхитов и пневмоний,
- распространение инфекции на слуховую трубу с формированием отитов,
- присоединение вторичной бактериальной инфекции (например, развитие ангины),
- обострение очагов хронической инфекции как в бронхолегочной системе, так и в других органах.

Для уточнения точного диагноза того или иного типа ОРВИ используют дополнительные методы исследования:

1. Определение вируса при помощи вирусологических методов исследования. Обычно для этих целей осуществляют посев зараженных вирусом материалов на специальных «живых» питательных средах.

2. Серологические реакции помогают определить концентрацию специфических противовирусных антител в крови больного.

Лаборатория осуществляет диагностику с помощью экспресс-методов, вирусологических и серологических методов исследования. Быстрая (экспресс) диагностика гриппа и ОРВИ:

- метод флюоресцирующих антител (МФА) - основан на выявлении вирусных антигенов в клетках эпителия носовых ходов, конъюнктивы (при явлениях конъюнктивита). Исследуемый материал: мазки из носа, конъюнктивы, взятые в первые 3 дня и не позднее 5 дня болезни.

- метод полимеразной цепной реакции (ПЦР)- основан на обнаружении в клинических пробах генетического материала вирусов (РНК или ДНК) - является наиболее современным, высокочувствительным методом.

Вирусологическая диагностика - выделение вируса на чувствительной клеточной культуре с последующей идентификацией в реакции нейтрализации или ПЦР.

## **Лечение ОРВИ**

При неосложненной ОРВИ лечение проводят на дому; при тяжелом течении заболевания, развитии осложнений (дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, гипертермии, нарушений сознания, геморрагического, судорожного, менингеального синдромов, тяжелом течении присоединившейся бактериальной инфекции), а также при тяжелых сопутствующих заболеваниях показана госпитализация в инфекционное отделение стационара.

Лечение детей при ОРВИ имеет ряд общих принципов:

1) Постельный режим. Вне зависимости от того, каким вирусом вызвано заболевание, необходимо резко снизить физическую нагрузку на детский организм. Это поможет избежать многих опасных осложнений ОРВИ - в том числе, отдаленных.

2) Свободный доступ свежего воздуха. Организм больного ребенка остро нуждается в кислороде – его недостаточно в перегретом и чрезмерно высушенном радиаторами отопления воздухе комнаты. Регулярное проветривание существенно уменьшает риск воспаления легких - одного из самых частых и опасных осложнений ОРВИ

3) Адекватная диета. Витаминизированная, умеренно калорийная пища дается ребенку в «дробном» режиме - меньше по объему, но чаще. Частым и обильным должно быть и питье - лихорадящий ребенок теряет много жидкости из-за учащенного дыхания и повышенного потоотделения. Правильная диета ускоряет выздоровление и опять-таки, минимизирует риск развития осложнений.

4) «Симптоматический подход» - т.е. борьба с отдельными проявлениями заболевания. Наиболее частыми из таковых являются повышение температуры тела (гипертермия) и резко затрудненное из-за насморка носовое дыхание. В отличие от взрослых, дети (особенно до трех лет) склонны более тяжело переносить гипертермию - вплоть до развития судорог и других признаков поражения нервной системы. Поэтому назначать жаропонижающие средства при ОРВИ у детей нужно уже при лихорадке в 38 градусов и выше. Некоторые из препаратов этой группы имеют строгие возрастные ограничения к применению (аспирин, анальгин и т.д.), для некоторых чрезвычайно важно не превышать разовую и/или суточную дозу - не стоит к проявлениям ОРВИ добавлять еще и побочные лекарственные эффекты

При нетяжелом течении ОРВИ лечение, как правило, сводится к назначению симптоматической терапии. В домашних условиях следует организовать оптимальный уход за больным ребенком, обеспечить соблюдение постельного режима в течение лихорадочного периода, регулярное проветривание помещения. Необходимо контролировать поступление достаточного количества жидкости. Отсутствие или значительное снижение аппетита у ребенка, заболевшего ОРВИ, – типичный симптом. Его выраженность прямо связана с тяжестью болезни и имеет абсолютную биологическую целесообразность. Попытки насильственного кормления ребенка недопустимы, целесообразно уменьшить разовый объем пищи при одновременном увеличении числа кормлений. Диета в остром периоде болезни соответствует возрасту ребенка, включает легкоусвояемые продукты.

Симптоматическая терапия при ОРВИ направлена на уменьшение выраженности тех или иных клинических проявлений болезни, которые нарушают самочувствие ребенка (лихорадка, кашель, боль в горле, затруднение носового дыхания и др.).

При наличии показаний для проведения жаропонижающей терапии в качестве эффективных и безопасных фармакологических средств рекомендуется использовать парацетамол или ибупрофен. Парацетамол обладает жаропонижающим, слабым анальгетическим и противовоспалительным эффектами. Разовая доза составляет 10–15 мг/кг массы тела. Ибупрофен оказывает не только жаропонижающий эффект, но обладает выраженным анальгетическим и противовоспалительным эффектами. Разовая доза препарата составляет 5–10 мг/кг массы тела.

Лихорадка выше 38°C, сохраняющаяся более трех суток, вероятнее всего свидетельствует о бактериальной этиологии заболевания, требует повторного обследования ребенка и назначения антибактериальных средств. У детей до 14 лет в качестве антипиретиков не применяются ацетилсалициловая кислота в связи с возможным развитием синдрома Рея.

Одним из основных симптомов в остром периоде ОРВИ является затруднение носового дыхания, что вызывает беспокойство ребенка, у младенцев мешает сосанию, нарушает сон. Для педиатрической практики основным требованием является использование только стандартизованных растворов, а не приготовленных самостоятельно в домашних условиях. Стандартизованные средства делятся на 2 группы: высокоочищенный

изотонический раствор натрия хлорида (Салин, Отривин Бэби, Ринорин) и изотонический раствор морской или океанической воды (Аква Марис, Отривин и др.) и гипертонический раствор океанической воды (Квикс). Последние обладают выраженным противовоспалительным, трофическим, антисептическим и стимулирующим местный иммунитет действием за счет содержания в растворе природных солей и микроэлементов.

При назначении терапии родителей предупреждают, что удалять содержимое из носа следует осторожно, поочередно закрывая каждую половину носа. У маленьких детей, не умеющих сморкаться, проще всего удалять слизь из носовых ходов с помощью назального аспиратора – медицинского устройства для безопасного очищения носовых ходов от слизи у детей до 2–3 лет(рис.10.1.1)



Рис.10.1.1 -Назальный аспиратор для удаления слизи из носа

Ринофлуимуцил – единственный назальный спрей, имеющий в своем составе наряду с сосудосуживающим и муколитический компонент (ацетилцистеин), терапевтический эффект которого не зависит от характера назального секрета. Препарат обладает также противовоспалительным и выраженным антиоксидантным эффектом. Наиболее целесообразен к назначению при риносинуситах с густым слизистым, слизисто-гнойным или гнойным секретом детям старше трех лет.

Изофра – назальный спрей раствора фрамицетина, антибиотика из группы аминогликозидов для местного применения. Препарат обладает низким уровнем системной абсорбции, не всасывается и не попадает в системный кровоток, не имеет риска ототоксического действия. Препарат разрешен к использованию у детей с рождения.

Выбор противовирусных химиопрепаратов, применяемых в педиатрической практике, ограничен. Для лечения гриппа (особенно типа А) используют ремантадин (Ремантадин, Альгирем), который является производным амантадина. Противовирусное действие препарата основано на способности ингибировать специфическую репродукцию вируса на ранней стадии после проникновения в клетку.

Для лечения и профилактики может также использоваться противовирусный препарат Арбидол. В соответствии с инструкцией препарат может назначаться детям с трехлетнего возраста.

В комплексном лечении ОРВИ у детей значительное место занимают индукторы интерферонов, potenziрующие синтез эндогенных интерферонов в организме. В клинической практике применяются классические индукторы, производные тилорона (амиксин и циклоферон).

Антибиотики в большинстве случаев при ОРВИ не показаны. Необоснованное назначение антибиотиков способствует возрастанию устойчивости патогенных бактерий, вызывающих заболевания дыхательных путей. Показанием к назначению антибиотиков являются бактериальные осложнения.

При вирусных фарингитах, тонзиллофарингитах рекомендуется щадящий режим питания, обильное теплое питье, отвлекающие процедуры. Целесообразной считается тактика лечения с акцентом на местную противовоспалительную и антибактериальную терапию: орошение или полоскание ротоглотки, пульверизация глотки различными аэрозолями, ингаляции антисептиков. Местные антисептические средства обеспечивают быстрое обратное развитие симптомов ОРВИ, предотвращают распространение воспаления на нижние дыхательные пути и позволяют в большинстве случаев отказаться от использования системных антимикробных препаратов.

В клинической практике часто используются препараты, содержащие различные антисептические компоненты: растворы (мирамистина, хлоргексидина), таблетки и пастилки (фарингосепт, стрепсилс, септолете, антиангин), аэрозоли (гексорал, октенисепт, тантум-верде, стопангин).

При влажном кашле показано введение в комплекс терапии муколитических средств (амброксол, ацетилцистеин, карбоцистеин). Они способствуют разжижению мокроты, повышению секреции ее жидкой части, способствуют выработке сурфактанта

При наличии трудно отделяемой мокроты на фоне ОРВИ эффективно назначение комбинированных препаратов, содержащих муколитики и бронхолитики. Комбинированный препарат Аскорил обеспечивает бронхорасширяющий и отхаркивающий эффекты, сокращает длительность кашля, делает его более продуктивным. Препарат оказывает незначительное противокашлевое действие, что имеет большое значение, когда нежелательно стимулировать кашлевой рефлекс.

Имеются многочисленные народные средства лечения гриппа и ОРВИ.

## **Профилактика ОРВИ**

Профилактика ОРВИ бывает неспецифическая и специфическая.

Неспецифическая включает:

- закаливание;
- полноценное питание;
- достаточное пребывание на свежем воздухе;
- лечение хронических очагов инфекции;
- ограничение контактов ребенка в сезоны повышенной респираторной заболеваемости;
- сокращение использования городского транспорта;
- удлинение времени пребывания ребенка на воздухе;
- ношение масок членами семьи, имеющими симптомы ОРЗ;
- ограничение посещения ДДУ со свежими катаральными явлениями
- в очагах – изоляция больных, карантин сроком на 7 дней, влажная уборка помещений;

- иммуномодуляторы бактериального и растительного происхождения. К иммуномодулирующим препаратам, применяемым в педиатрии, относятся интерфероны для местного применения (Гриппферон, Виферон), ИРС-19, Имудон, Рибомунил.
  - Профилактическое действие оказывает применение мелкодисперсного порошка целлюлозы (Назаваль), который при нанесении на слизистую оболочку носа формирует защитный слой, препятствующий прикреплению возбудителей ОРВИ к слизистой оболочке носа. В препарате Назаваль-Плюс добавлен экстракт дикого чеснока, содержащий фитонциды, что обеспечивает дополнительную защиту от возбудителей инфекций.
- Специфическая — это введение вакцины против гриппа (рис.10.1.2).



Рис.10.1.2 Вакцина против гриппа

Специфическая иммунопрофилактика против гриппа снижает заболеваемость не только гриппом, но и другими ОРВИ. В России в новом календаре прививок вакцинации против гриппа по эпидемическим показаниям подлежат следующие категории лиц повышенного риска:

- лица старше 60 лет;
- страдающие хроническими соматическими заболеваниями;
- часто болеющие ОРВИ дети дошкольного возраста;
- школьники;
- медицинские работники;
- работники сферы обслуживания, транспорта, учебных заведений;
- воинские контингенты.

Сейчас применяются как зарубежные вакцины — ваксигрипп (Франция), инфлювак (Голландия), флюарикс (Бельгия), бегривак (Германия), так и отечественный препарат — гриппол

Вакцинацию против гриппа начинают осенью (в сентябре-октябре), чтобы к началу гриппозного сезона (декабрь-февраль) привитой мог выработать иммунитет. Препарат вводят внутримышечно или глубоко подкожно в верхнюю треть наружной поверхности бедра. Иммунитет развивается через 14 дней после вакцинации и длится 6-12 месяцев, что требует ежегодного повторения прививок. При заражении другим типом вируса гриппа, заболевание протекает в более легкой форме.

## 10.2. ДИФТЕРИЯ

Дифтерия – острое инфекционное заболевание с аэрозольным механизмом передачи, характеризующееся фибринозным воспалением во входных воротах инфекции, интоксикацией и поражением сердца, почек, нервной системы.

Этиология. Дифтерийная палочка (*Corynebacterium diphtheria*) была открыта Клебсом в 1883 году. Спустя год была выделена чистая культура и описана Леффлером. Дифтерийные бактерии устойчивы во внешней среде, хорошо переносят высушивание и низкие температуры. В капельках слюны, на предметах домашнего ухода, на игрушках дифтерийные палочки могут сохраняться в течение 2-х недель, в пыли – до 2-х месяцев, в молоке и воде – до 20 дней. Возбудители дифтерии весьма чувствительны к воздействию прямых солнечных лучей, высоких температур, дезинфектантов.

**Эпидемиология.** Эпидемии дифтерии всегда возникали периодически (через 10-15 лет). Максимальное количество заболеваний дифтерией у детей приходится на возраст от 9 до 10 лет. После 10 лет восприимчивость к дифтерии уменьшается с каждым годом. Однако следует помнить, что дифтерией может заболеть человек любого возраста, в том числе и новорожденные, и пожилые люди. Вспышки дифтерии чаще наблюдаются в осенне-зимнее время. Источники инфекции: • больные люди; • бактерионосители токсигенных коринебактерий (носительство может быть кратковременным от 1 до 7 дней и затяжным до 1 месяца). Эпидемиологическое значение имеют больные при всех локализациях патологического процесса, но наилучшие условия для распространения заболевания создаются при дифтерии ротоглотки. Большую эпидемиологическую опасность также представляют носители токсигенных коринебактерий. Механизм передачи: Аэрозольный.

*Пути передачи инфекции:* • воздушно-капельный (при чихании, кашле, разговоре); • воздушно-пылевой (в пыли коринебактерии сохраняются до 2-х месяцев); • контактно-бытовой (через различные вещи, игрушки, а также предметы ухода); • пищевой.

*Входные ворота инфекции:* • слизистые оболочки (зева, глотки, гортани, носа, глаз, половых органов); • кожа, если поврежден ее эпителий (раны, язвы, опрелости).

*Механизм развития заболевания.* Дифтерийная палочка на месте внедрения размножается, выделяя экзотоксин, разносящийся по лимфатической и кровеносной системе. Действием этого токсина обусловлены все клинические проявления дифтерии как местные, так и общие. Токсин является типичным представителем группы нейротоксинов. Токсин на месте своего образования вызывает местное воспаление с фибринозным выпотом (плотным белесовато-серым налетом), сопровождающееся отеком окружающих тканей и воспалением близлежащих лимфатических узлов.

Особенности дифтерийной пленки:

- дифтерийная пленка плотно спаяна с подлежащими тканями;
- имеет белесовато-серую окраску;
- при попытке снять пленку обнаженная поверхность кровоточит;
- снятая пленка, помещенная в воду, не распадается и тонет.

Дифтеритическое воспаление на слизистых оболочках дыхательных путей (гортань, трахея) бывает более поверхностным (крупозным), так как слизистая оболочка покрыта однослойным эпителием, а на слизистой пищеварительного тракта с многослойным эпителием (зев, глотка) – более глубоким (фибринозно-дифтеритическим) и захватывает не

только верхний слой эпителия, но и соединительно-тканную основу. Поэтому крупозные пленки из гортани, трахеи и бронхов легко отторгаются в виде слепков, а в зеве сидят плотно и при попытке их снять кровоточат. Крупозное воспаление и отек приводит к сужению (стенозу) дыхательных путей, вызывая затруднение дыхания. В механизме возникновения стеноза играет важную роль спазм мышц гортани. Дифтерийное поражение гортани и нижележащих дыхательных путей принято называть истинным крупом, в отличие от ложного крупа, наблюдающегося при ОРВИ и других инфекциях. Поступление токсина в ток крови вызывает общую интоксикацию различной степени. Токсин, разносится по организму, связывается с клетками, вызывая в них процесс воспаления и перерождения, особенно чувствительны к токсину нервная, эндокринная системы (надпочечники), сердце, печень, почки. Поражение сердца сводится к явлениям воспаления сердечной мышцы в виде отека, кровоизлияния, гибели клеточных элементов (миокардит). Исход таких миокардитов – образование соединительной ткани на месте погибших волокон. Поражение нервной системы приводит к гибели клеточных элементов в вегетативной нервной системе, а в периферических нервах – к невриту. Патологический процесс в нервных стволах приводит к замедлению проведения нервных импульсов на поперечнополосатые мышцы, возникают периферические параличи мягкого неба, мышц шеи, туловища, конечностей, диафрагмы и дыхательных мышц.

При эффективной терапии удается добиться восстановления утраченных функций. В раннем периоде заболевания токсином повреждаются надпочечники (в основном мозговое вещество, образующее адреналин), чем и объясняется иногда быстрая гибель больных при тяжелой форме дифтерии в результате развития острой сосудистой недостаточности. Тяжесть клинической картины и процесс выздоровления во многом зависят от токсигенности возбудителя, способности организма к накоплению антител (антитоксинов) и от сроков введения противодифтерийной сыворотки, способной нейтрализовать токсин, пока он не фиксировался в клетках. В результате перенесенного заболевания вырабатывается антитоксический иммунитет, достаточно напряженный, но не стойкий. Повторные случаи заболевания дифтерией возможны.

### **Классификация дифтерии**

Наиболее частые клинические формы дифтерии:

- дифтерия ротоглотки.
- дифтерия дыхательных путей (гортань, трахея, нос).

Редко встречаются клинические формы:

Дифтерия глаза, кожи, половых и других органов.

Комбинированная клиническая форма: одновременное поражение нескольких органов. Инкубационный период длится от 2 до 10 дней.

#### **Дифтерия зева**

Дифтерия ротоглотки составляет 90 – 95 % всех случаев дифтерии. В зависимости от распространенности, тяжести местного процесса и выраженности общей интоксикации, различают следующие формы дифтерии ротоглотки:

Локализованная форма: налеты не распространяются за пределы миндалин. Распространенная форма: налеты распространяются по всей носоглотке. Токсическая форма



(наиболее тяжелая): помимо обширных налетов в зеве, имеется отек шейной клетчатки и общие явления тяжелой интоксикации.

Клинические проявления дифтерии ротоглотки.

*Локализованная* форма характеризуется:

- умеренно выраженными симптомами интоксикации: чувство разбитости, головная боль, температура до 38 – 39<sup>0</sup>С;
- незначительными болями при глотании;
- на месте внедрения возбудителя уже на 1 – 2 сутки болезни образуются пленки: нежные, тонкие, беловато-серого цвета налеты на одной или обеих миндалинах, гиперемия вокруг них небольшая, постепенно налеты на обеих миндалинах становятся плотными с гладкой, блестящей поверхностью и четко очерченными краями;
- умеренно увеличенными регионарными лимфатическими узлами.

Процесс при локализованной форме длится 3 – 5 дней, при своевременно начатом лечении налеты постепенно рассасываются. Осложнения в виде параличей и поражения сердечно-сосудистой системы (миокардит) могут развиваться лишь в случаях позднего применения противодифтерийной сыворотки или при отсутствии сывороточного лечения.

*При распространенной* форме:

- общие явления интоксикации наиболее выражены: вялость, адинамия, снижение аппетита, температура 39<sup>0</sup>С и выше
- ; • боли при глотании;
- налеты более массивные, захватывают не только миндалины, но переходят на дужки, язычок, боковую и задние стенки глотки, носоглотку, они серого цвета и более плотные (рис.10.2.1);
- шейные лимфатические железы поражают сильнее, но отека шейной клетчатки не бывает;
- присоединяются расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы («инфекционное сердце») между 5 – 15-м днем болезни: брадиаритмия, падение АД, расширение границ сердца, ослабление тонов. Продолжительность этой формы составляет 1,5 – 3 недели.

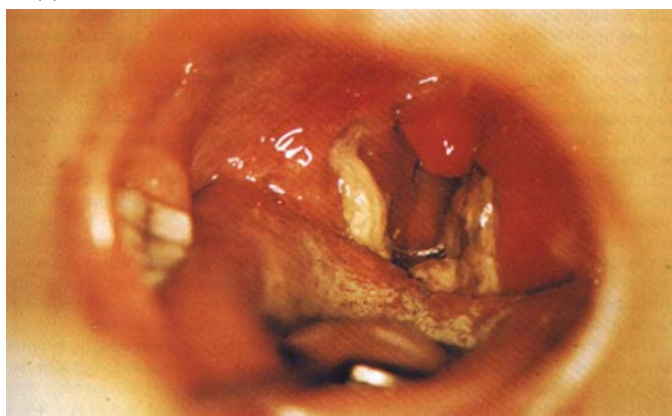


Рис.10.2.1. Распространенная форма дифтерии

При токсической форме процесс в начале может напоминать предыдущие формы, а затем принимает бурное, тяжелое течение:

- температура высокая до 40<sup>0</sup>С, держится 3 – 4 дня, выражены озноб, рвота, головная боль, слабость;
- отмечаются значительные боли при глотании;

- быстро развиваются обширные плотные налеты, беловато-серого или грязно-серые, распространяющиеся по всему зеву, глотке и носоглотке, часто заходя на мягкое и твердое небо, слизистая ротоглотки темно-красного цвета, резко отечная, отек бывает выражен несколько резко, что язычок сдавливается и ущемляется миндалинами, а иногда подвертывается назад, тогда задняя стенка глотки становится не видной;

- дыхание затруднено (стеноз глотки), храпящее, голос сдавленный, с носовым оттенком;

- речь невнятная, рот полуоткрыт, губы сухие, язык обложен, отмечается своеобразный сладковатый, приторный, тошнотворный запах изо рта;

- иногда наблюдаются сукровичные выделения из носа.

Отек шейной клетчатки – наиболее типичный симптом *токсической формы* (с одной или обеих сторон), он имеет вид мягкой, пастозной опухоли, безболезненной при пальпации, шея заметно утолщена, отек часто распространяется вниз, реже – вверх на лицо или назад, на шею.



Различают три степени выраженности токсической формы дифтерии ротоглотки:

I степень – отек шейной клетчатки до второй шейной складки (середина шеи);

II степень – отек шейной клетчатки до ключицы;

III степень – отек шейной клетчатки ниже ключицы, распространяющийся на грудь до сосковой линии или мечевидного отростка.

При своевременно проводимой специфической терапии острый период токсической формы дифтерии ротоглотки продолжается 7 – 8 дней. После отторжения налетов, ротоглотке еще некоторое время сохраняются некротические изменения, которые постепенно эпителизируются, одновременно уменьшается и исчезает отек шейной клетчатки, улучшается общее состояние.

Прогноз. При дифтерии ротоглотки главная опасность и причина осложнений – это воздействие дифтерийного токсина на организм, особенно на сердце и нервную систему, вследствие чего могут развиваться миокардит и параличи.

### Дифтерия гортани

Дифтерийный (истинный) круп чаще встречается у маленьких детей в возрасте от 1 года до 5 лет. Заболевание начинается постепенно, по своему началу напоминает иногда ОРВИ, проявляясь умеренными подъемами температуры тела и небольшим кашлем, бледностью кожных покровов, но в дальнейшем последовательно развиваются характерные симптомы дифтерийного (истинного) крупа.

Круп может развиваться первично, захватывая сразу и гортань, и трахею, или же присоединиться к другим локализациям дифтерии, протекая одновременно с поражением ротоглотки и носа. В картине развития дифтерийного крупа различают три периода:

I период – катаральный (1 – 3 дня).

II период – стенотический (от нескольких часов до 2 – 3 суток).

III период – асфиксический.

Основные клинические проявления дифтерийного крупа.

В катаральном периоде:

- кашель становится более грубым, сухим, приобретает лающий характер;
- голос изменяется от хриплого до сиплого и, наконец, совсем пропадает (афония).

В стенотическом периоде:

- наиболее типичным признаком является – шумное дыхание вследствие того, что воздух проходит через суженную голосовую щель, сначала затрудняется вдох, а затем выдох, дыхание становится слышимым на большом расстоянии;

- ребенок беспокоен, мечется, выбирает себе положение, при котором было бы легче дышать, в начале приступы затрудненного дыхания короткие, затем – более длительные;

- в процесс постепенно вовлекается вспомогательная мускулатура, отмечается втяжение уступчивых мест грудной клетки (подложечной области, межреберных промежутков, под- и надключичных пространств);

- постепенно кашель становится беззвучным, пульс во время глубокого вдоха ослабевает или исчезает, нарастает цианоз.

В асфиксическом периоде:

- дыхание учащено, становится поверхностным;
- ребенок вялый, сонливый, перестает метаться;
- пульс нитевидный, едва ощутимый, АД падает;

- во время появления нового приступа удушья, может наступить быстрая смерть от асфиксии. Продолжительность II и III периодов – от нескольких часов до 2 – 4 суток, такое течение свойственно обычно дифтерийному крупу при позднем применении лечебной сыворотки.

При своевременно начатой специфической терапии процесс может быть приостановлен после введения противодифтерийной сыворотки уже через 18 – 24 часа. Постепенно происходит обратное развитие симптомов, однако голос длительно остается беззвучным или сиплым.

Прогноз. Зависит от тяжести заболевания, возраста ребенка, времени введения сыворотки и от своевременного проведенного неотложного вмешательства. Дифтерийный круп может осложниться пневмонией.

### **Редкие формы дифтерии**

*Дифтерия носа* – относительно легкая форма, но опасная тем, что ее легко можно просмотреть. Часто она является причиной перехода дифтерийного процесса на ротоглотку, гортань и другие органы и послужить источником распространения дифтерии. В основном встречается у детей раннего возраста.

Основные клинические проявления дифтерии носа:

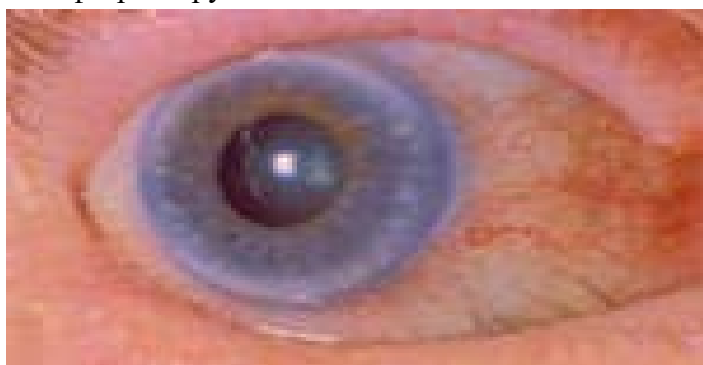
- симптомы интоксикации выражены умеренно, температура тела нормальная или субфебрильная;

- в начале из одной половинке носа появляются сукровичные, а затем обильные слизистые или слизисто-гнойные выделения, на носовой перегородке – эрозии, язвочки, кровянистые корочки (катарально-язвенная форма) или фибриновые пленки беловато-серого цвета (пленчатая форма);

- носовое дыхание затруднено вследствие отека слизистой оболочки;

- выражена мацерация кожи под носом, кровянистые корочки у входа в нос и в области верхней губы. При несвоевременно начатом лечении могут быть и токсические формы дифтерии носа.

*Дифтерия глаза* (конъюнктивальная дифтерия). Чаще развивается вторично при наличии дифтерии другой локализации.



В зависимости от глубины процесса различают три формы дифтерии глаза:

- Катаральную (поверхностную) форму.
- Пленчатую форму.
- Токсическую форму.

Клинические проявления дифтерии глаза.

При катаральной форме:

- умеренно выраженная интоксикация;
- появляются небольшие тягучие выделения из глаза на фоне воспалительной конъюнктивы;

- регионарный лимфаденит отсутствует.

При пленчатой форме:

- умеренная интоксикация;
- выражен отек век, на гиперемированной конъюнктиве – дифтерийные пленки;
- из конъюнктивального мешка выделяется серозно-гнойное отделяемое.

При токсической форме:

- острое бурное начало, выражены симптомы интоксикации;
- стремительно развивается отек век с распространением на периорбитальную область, щеки, нос, что деформирует лицо, делая его асимметричным, веки смыкаются, из глаз вытекает обильный сукровично-гнойный секрет, склеивающий ресницы, конъюнктивы покрыты характерным дифтерийным налетом, кожа вокруг глаз мацерирована, раздражена;

- в процесс вовлекаются регионарные лимфоузлы.

Прогноз. Токсическая форма дифтерии глаза опасна тем, что при ней процесс захватывает глазное яблоко и может перейти на роговую оболочку, в результате чего

нарушается зрение. При наложении гнойной инфекции может развиваться паноптальмит с полной потерей зрения.

*Дифтерия кожи* – развивается при ее повреждениях, помимо этого дифтерийный налет может появиться на любом месте кожи, лишенной эпидермиса (кожные складки за ушами, на шее, в паху, в местах опрелости).



Основные клинические проявления дифтерии кожи или раны:

- симптомы интоксикации выражены умеренно;
- на пораженном участке кожи или раны появляются грязноватого вида плотные налеты с неприятным запахом;
- кожа вокруг раны отечна, но безболезненна;
- увеличены регионарные лимфоузлы.

Продолжительность процесса от 1 недели до 1 месяца.

*Дифтерия наружных половых органов.* Чаще возникает у девочек вторично, вслед за дифтерией другой локализации (заносится, в основном грязными руками).

Основные клинические проявления дифтерии наружных половых органов.

При локализованной форме:

- симптомы интоксикации выражены умеренно;
- из влагалища вытекают серозно-кровянистые выделения с неприятным гнилостным запахом;
- выражен отек и гиперемия влагалища, позже на слизистой оболочке появляются изъязвления, покрытые грязноватым дифтерийным налетом.

При распространенной форме:

- процесс может переходить на промежность и область анального отверстия;
- паховые лимфатические узлы умеренно увеличены;
- развивается отек мягких тканей промежности, отечные ткани могут сдавливать мочеиспускательный канал, мочеиспускание становится затрудненным, частым, болезненным.

При токсической форме:

- резко выражены симптомы интоксикации;
- паховые лимфатические узлы увеличены, болезненные;
- отмечаются обширные плотные налеты серовато-серого цвета на промежности;
- появляется отек половых губ и подкожной клетчатки в области паха, бедер и лобка.

Осложнения при всех формах дифтерии развиваются по трем направлениям:

- Воздействие токсина на внутренние органы (миокардит, сердечная недостаточность, параличи, нефрит и др.).
- Присоединение вторичной бактериальной микрофлоры с развитием гнойных процессов (пневмония, отиты и др.).

- Воздействие иммунных комплексов, образующихся в течение болезни.
- Обтурация просвета дыхательных путей дифтерийными пленками при крупе.

### **Основные принципы лечения дифтерии**

Все больные подлежат обязательной и немедленной госпитализации и лечению до полной санации от возбудителя.

Специфическая серотерапия – введение анитоксической противодифтерийной сыворотки (ПДС), является основным методом лечения дифтерии. Сывороточная терапия эффективна лишь в тех случаях, когда она назначается рано, до того, как токсин будет связан клетками тканей внутренних органов.

Доза сыворотки определяется тяжестью заболевания. Сыворотку, как правило, вводят однократно.

Схема введения анитоксической противодифтерийной сыворотки (рекомендуемая ВОЗ)

Форма дифтерии	Доза сыворотки, АЕ	Метод введения
Локализованная	10 000 – 30 000	Внутримышечно
Распространенная	30 000 – 40 000	Внутримышечно
Субтоксическая	30 000 – 40 000	Внутримышечно
Токсическая	40 000 – 80 000	Внутримышечно, внутривенно
Круп локализованный	10 000 – 30 000	Внутримышечно
Круп распространенный и нисходящий	30 000 – 40 000	Внутримышечно, внутривенно

В случаях позднего начала лечения повторяют введение в той же или половинной дозе.

В настоящее время используется высокоочищенная лошадиная сыворотка «Диаферм 3». Для предупреждения анафилактического шока первое введение сыворотки проводится по методу Безредко.

Десенсибилизирующая терапия: супрастин, димедрол, тавегил, фенкарол.  
 Дезинтоксикационная терапия: гемодез, 5% раствор глюкозы, реополиглюкин, неокомпенсан, альбумин, полионные растворы.

Антибиотики: пенициллин, ампициллин, препараты цефалоспоринового ряда (при реинфекции), курс 7-10 дней.

Плазмаферез и гемосорбция при тяжелых формах и при позднем начале лечения (с заменой криогенной плазмой до 70-100% циркулирующей крови).

Кортикостероиды при токсических формах и при крупе.

Витаминотерапия.

Оксигенотерапия. Диетическое питание.

При дифтерии гортани: введение эуфиллина, паровые ингаляции с растворами гидрокортизона, тепловые и отвлекающие процедуры.

При неэффективности медикаментозного лечения крупа – интубация трахеи, а при нисходящем крупе – трахеостомия.

Посиндромная терапия (лечение миокардита, нефрита, параличей и других осложнений по принятым схемам).

Лечение бактерионосителей:

- курсы антибиотикотерапии: препаратами тетрациклинового ряда или эритромицином в течение 7 дней;
- санация хронических очагов инфекции;
- общеукрепляющая терапия (полноценное питание, курсы витаминотерапии);
- при длительном бактерионосительстве водится вакцина «Кодивак» по 1-2 мл, подкожно 2-3 раза с интервалом в 3-5 дней, при наличии очагов хронической инфекции вакцину

закапывают или распыляют по 2-3 капли в каждый носовой ход по 3 раза в течение недели (санирующий эффект достигается в 80% случаев).

### **Профилактика дифтерии**

Профилактика и противоэпидемические мероприятия в очаге дифтерии: Ранняя диагностика и изоляция больного до полного клинического выздоровления и получения 2-х отрицательных анализов бактериологического исследования мазков из ротоглотки и носа, которые проводятся с двухдневным интервалом, но не раньше, чем через 3 дня после отмены антибиотиков. На очаг накладывается карантин на 7 дней с момента разобщения с заболевшим, выявление контактных, взятие их на учет, ежедневное наблюдение за контактными (осмотр зева, кожи измерение температуры, документирование результатов осмотра); бактериологическое обследование контактных (мазок из ротоглотки и носа на VL-токсигенные коринебактерии). Санация бактерионосителей токсигенных коринебактерий. Заключительная дезинфекция после изоляции и выздоровлении больного. Бактериологическое обследование больных с хроническими очагами инфекции, ангинами и ларингитами при кровянистых выделениях из носа.

Проведение плановой активной иммунизации детей: АКДС (ассоциированной коклюшно-дифтерийно-столбнячным анатоксином), АДС (ассоциированным дифтерийно-столбнячным анатоксином), АДС-М (ассоциированным дифтерийно-столбнячным анатоксином с уменьшенным содержанием антигенов) по схеме: Вакцинация АКДС – с 3-х месяцев трехкратно с интервалом 45 дней. Вакцинация АДС – с 3-х месяцев двукратно с интервалом 45 дней. Вакцинация АДС-М – с 3-х месяцев двукратно с интервалом 45 дней. 1 ревакцинация – АКДС – 18 месяцев. 1 ревакцинация АДС – через 9-12 месяцев после вакцинации. 1 ревакцинация АДС-М – через 6-9 месяцев после вакцинации.

Последующие ревакцинации в 9, 16 лет и далее через 10 лет, АДС анатоксином. Лица, не подвергавшиеся иммунизации, в случае контакта с больным или носителем токсигенной дифтерийной палочки, подлежат немедленной вакцинации по полной схеме, а если контактные вакцинированы против дифтерии, но с момента последней ревакцинации прошло более 5 лет, то вводится поддерживающая доза АДС-М или АД-М анатоксином. Диспансерное наблюдение за реконвалесцентами дифтерии проводится в течение 6 месяцев после выписки из стационара.

### **План сестринского вмешательства при дифтерии**

1. Информировать пациента и его родителей о причине развития дифтерии, механизме передачи инфекции, клинических проявлениях, принципах лечения, профилактике.

2. Убедить родителей и ребенка, если позволяет его возраст и состояние, в необходимости срочной госпитализации для обеспечения благополучного исхода болезни, оказать помощь в госпитализации, объяснить преимущества своевременного проведения специфической серотерапии (с помощью введения антитоксической противодифтерийной сывороткой).

3. Осуществлять контроль за соблюдением ребенком строгого постельного режима, обеспечить ему комфортное положение в постели. Продолжительность постельного режима,

обычно 2-3 недели, затем необходимо постепенно расширять режим под контролем жизненных функций и лабораторных показателей.

4. Осуществлять мониторинг жизненно важных функций (температуры, пульса, АД, ЧДД и пр.).

5. Своевременно выполнять назначения врача.

6. Оказывать доврачебную помощь при развитии неотложных состояний. Оценивать эффективность проводимой терапии.

7. Вносить изменения в план ухода при присоединении осложнений, взаимодействовать с лечащим врачом.

8. Если позволяет состояние и возраст, необходимо побуждать детей к самоуходу: убедить полоскать зев слабыми растворами антисептиков, регулярно чистить зубы, следить за чистотой тела и одежды. Если он не может это делать сам, несколько раз в день проводить орошение полости рта с помощью грушевидного баллончика; преддверие рта, носа, язык обрабатывать стерильным глицерином, масляными растворами витаминов А и Е. При дифтерии глаз промывать конъюнктивиты растворами антисептиков, закапывать витамин А. При дифтерии дыхательных путей по показаниям, санировать дыхательные пути с помощью электроотсоса, проводить ингаляции с протеолитическими ферментами, эуфиллином или гидрокортизоном и кислородотерапию с помощью маски или носовых канюль.

9. Обеспечить пациента достаточным комплектом чистого нательного и постельного белья, проводить его смену, по мере необходимости.

10. Организовать проведение текущей дезинфекции (проветривать палату 4-5 раз в сутки, дезинфицировать посуду, игрушки, предметы ухода, обстановки, проводить 2 раза в день влажную уборку с дезинфектантами и пр.).

11. Контролировать питание ребенка. Нельзя ребенка кормить принудительно, при отсутствии аппетита предложить теплые витаминизированные напитки (разведенные сладкие соки, морсы, компоты, дегазированную слабощелочную минеральную воду). Диета должна быть жидкой и полужидкой легкоусвояемой, обогащенная витаминами и исключая острые блюда и трудно перевариваемые продукты. Частота кормлений должна составлять в остром периоде до 5-6 раз в сутки малыми порциями. После снятия симптомов интоксикации и восстановления эпителиального слоя слизистой ротоглотки можно переходить к обычной полноценной, но не грубой пище, предложить ребенку свежие не кислые фрукты, фруктовые и овощные салаты, пюре, вегетарианские и нежирные супы на курином и говяжьем вторичном бульоне, полужидкие каши (гречневую, рисовую, овсяную), отварные или запеченные мясо, рыбу, не жирный творог, фруктовые йогурты. При параличе глоточной мускулатуры осуществлять кормление через зонд.

12. С помощью терапевтической игры своевременно готовить ребенка к манипуляциям и лабораторно-инструментальным методам исследования (инъекциям, взятию мазков из ротоглотки и носа на токсигенные коринебактерии, анализов крови, проведению ЭКГ и др.) на понятном ребенку языке объяснить, что и зачем нужно делать.

13. Корректировать поведение ребенка, своевременно устранять дискомфорт, связанный с длительным пребыванием в постели путем организации интересного досуга, давать соответствующие его возрасту задания, поощрять познавательную деятельность, дающую ему чувство удовлетворения, постоянно поддерживать положительный эмоциональный тонус.



14. Убедить родителей после выписки из стационара продолжить динамическое наблюдение за ребенком врачами – педиатром, отоларингологом и другими специалистами по показаниям, в течение 6 месяцев.

15. После выздоровления порекомендовать проводить неспецифическую профилактику инфекционных заболеваний (полноценное витаминизированное питание, закаливание, прием поливитаминов, иммунокорректирующих средств и пр.).

### **10.3. СЕСТРИНСКИЙ УХОД ПРИ СКАРЛАТИНЕ**

#### **Определение**

Скарлатина (scarlatina) – острое антропонозное заболевание, проявляющееся интоксикацией, поражением ротоглотки и мелкоочечной экзантемой. Краткие исторические сведения Клиническое описание заболевания впервые сделал итальянский анатом и врач Д. Инграссиа (1564). Русское название болезни происходит от английского scarlet fever – «пурпурная лихорадка» – так называли скарлатину в конце XVII века.

Стрептококковая этиология скарлатины, предполагавшаяся Г.Н. Габричевским и И.Г. Савченко (1905), доказана работами В.И. Иоффе, И.И. Левина, супругов Дик, Ф. Гриффта и Р. Лэнсфилд (30-40-е годы XX века). Большой вклад в изучение заболевания внесли Н.Ф. Филатов, И.Г. Савченко, А.А. Колтыпин, В.И. Молчанов и другие известные русские врачи.

#### **Этиология и эпидемиология**

Возбудитель – стрептококк группы А (*S. pyogenes*), также вызывающий другие стрептококковые инфекции – ангины, хронические тонзиллиты, ревматизм, острый гломерулонефрит, стрептодермии, рожу и др.

Эпидемиология Резервуар и источник инфекции – человек, больной ангиной, скарлатиной и другими клиническими формами респираторной стрептококковой инфекции, а также «здоровые» носители стрептококков группы А. Больной наиболее опасен для окружающих в первые дни болезни; его контагиозность прекращается чаще всего через 3 нед от начала болезни. Носительство стрептококков группы А широко распространено среди населения (в среднем 15-20% здорового населения); многие из носителей выделяют возбудитель на протяжении длительного периода времени (месяцы и годы).

Механизм передачи – аэрозольный, путь передачи – воздушно-капельный. Обычно заражение происходит при длительном тесном общении с больным или носителем. Возможны алиментарный (пищевой) и контактный (через загрязнённые руки и предметы обихода) пути инфицирования. Естественная восприимчивость людей высокая.

Скарлатина возникает у лиц, не имеющих антитоксического иммунитета, при их инфицировании токсигенными штаммами бактерий, выделяющих эритрогенные токсины типов А, В и С. Постинфекционный иммунитет типоспецифический; при инфицировании стрептококками группы А другого серовара возможно повторное заболевание.

Основные эпидемиологические признаки. Заболевание распространено повсеместно; чаще его встречают в регионах с умеренным и холодным климатом. Общий уровень и динамику многолетней и помесечной заболеваемости скарлатиной в основном определяют заболеваемость детей дошкольного возраста, посещающих организованные коллективы. Ежегодно дети, посещающие детские учреждения, заболевают в 3-4 раза чаще детей, воспитывающихся дома. Наиболее резко эта разница выражена в группе детей первых 2 лет жизни (в 6-15 раз), в то время как среди детей 3-6 лет она менее заметна. Среди этих же групп отмечают наивысшие показатели «здорового» бактерионосительства. Характерна связь скарлатины с предшествующими заболеваниями ангиной и другими респираторными проявлениями стрептококковой инфекции, возникающими в детских дошкольных учреждениях, особенно вскоре после их формирования.

Заболеваемость в зимне-весенний период наиболее высокая. Одна из характерных особенностей скарлатины – наличие периодически возникающих подъёмов и спадов заболеваемости. Наряду с 24-летними интервалами отмечают интервалы с более крупными временными промежутками (40-50 лет) с последующим существенным увеличением количества заболевших.

### Патогенез

Возбудитель проникает в организм человека через слизистые оболочки зева и носоглотки, в редких случаях возможно заражение через слизистые оболочки половых органов или повреждённую кожу. В месте адгезии бактерий формируется местный воспалительно-некротический очаг. Развитие инфекционно-токсического синдрома обусловлено в первую очередь поступлением в кровоток эритрогенного токсина стрептококков (токсина Дика), а также действием пептидогликана клеточной стенки. Токсинемия приводит к генерализованному расширению мелких сосудов во всех органах, в том числе в кожных покровах и слизистых оболочках, и появлению характерной сыпи. Синтез и накопление антитоксических антител в динамике инфекционного процесса, связывание ими токсинов в последующем обуславливают уменьшение и ликвидацию проявлений токсикоза, и постепенное исчезновение сыпи. Одновременно развиваются умеренные явления периваскулярной инфильтрации и отёка дермы. Эпидермис пропитывается экссудатом, его клетки подвергаются ороговению, что в дальнейшем приводит к шелушению кожи после угасания скарлатинозной сыпи. Сохранение прочной связи между ороговевшими клетками в толстых слоях эпидермиса на ладонях и подошвах объясняет крупнопластинчатый характер шелушения в этих местах. Компоненты клеточной стенки стрептококка и внеклеточные продукты (стрептолизины, гиалуронидаза, ДНК-аза и др.) обуславливают развитие реакций гиперчувствительности замедленного типа, аутоиммунных реакций, формирование и фиксацию иммунных комплексов, нарушения системы гемостаза. Во многих случаях их можно считать причиной развития гломерулонефрита, артериитов, эндокардитов и других осложнений иммунопатологического характера. Из лимфатических образований слизистой оболочки ротоглотки возбудители по лимфатическим сосудам попадают в регионарные лимфатические узлы, где происходит их накопление, сопровождающееся развитием воспалительных реакций с очагами некроза и лейкоцитарной инфильтрации. Последующая бактериемия в некоторых случаях может привести к проникновению микроорганизмов в различные органы и системы, формированию

гнойно-некротических процессов в них (гнойного лимфаденита, отита, поражений костной ткани височной области, твёрдой мозговой оболочки, височных синусов и т.д.).

### Клиническая картина

Инкубационный период колеблется от 1 до 10 дней. Типичным считают острое начало заболевания; в некоторых случаях уже в первые часы болезни температура тела повышается до высоких цифр, что сопровождается недомоганием, головной болью, слабостью, тахикардией, иногда болями в животе. При высокой лихорадке в первые дни заболевания больные возбуждены, эйфоричны и подвижны или, наоборот, вялы, апатичны и сонливы. Вследствие выраженной интоксикации часто бывает рвота. Вместе с тем следует подчеркнуть, что при современном течении скарлатины температура тела может быть невысокой. Возникают боли в горле при глотании. При осмотре больных наблюдают яркую разлитую гиперемию миндалин, дужек, язычка, мягкого нёба и задней стенки глотки («пылающий зев»). Гиперемия значительно интенсивнее, чем при обычной катаральной ангине, она резко ограничена в месте перехода слизистой оболочки на твёрдое нёбо. Возможно формирование ангины фолликулярно-лакунарного характера: на увеличенных, сильно гиперемированных и разрыхлённых миндалинах появляются слизисто-гнойные, иногда фибриновые и даже некротические налёты в виде отдельных мелких или (реже) более глубоких и распространённых очагов рис. (10.1).



Рис.10.1-Клинические симптомы скарлатины

Одновременно развивается регионарный лимфаденит, передне-шейные лимфатические узлы при пальпации плотные и болезненные. Язык, сначала обложенный серовато-белым налётом, к 4-5-му дню болезни очищается и становится ярко-красным с малиновым оттенком и гипертрофированными сосочками («малиновый язык»). В тяжёлых случаях скарлатины подобную «малиновую» окраску отмечают и на губах. К этому же времени признаки ангины начинают регрессировать, некротические налёты исчезают гораздо медленнее.

Со стороны сердечно-сосудистой системы определяют тахикардию на фоне умеренного повышения артериального давления. Скарлатинозная экзантема появляется на 1-2-е сутки болезни, располагаясь на общем гиперемированном фоне, что является её особенностью. Сыпь – важный диагностический признак заболевания. Сначала мелкоточечные элементы возникают на коже лица, шеи и верхней части туловища, затем сыпь быстро распространяется на сгибательные поверхности конечностей, боковые стороны груди и живота, внутреннюю поверхность бёдер. Во многих случаях отчётливо выражен

белый дермографизм. Очень важный признак скарлатины – сгущение сыпи в виде тёмно-красных полос на кожных складках в местах естественных сгибов, например локтевых, паховых), а также в подмышечных ямках. Местами обильные мелкоточечные элементы могут полностью сливаться, что создаёт картину сплошной эритемы. На лице сыпь располагается на щеках, в меньшей степени – на лбу и висках, в то время как носогубный треугольник свободен от элементов сыпи и бледен (симптом Филатова). При надавливании на кожу ладонью сыпь в этом месте временно исчезает («симптом ладони»). В связи с повышенной ломкостью сосудов можно обнаружить мелкие точечные кровоизлияния в области суставных сгибов, а также в местах, где кожа подвергается трению или сдавлению одеждой. Становятся положительными эндотелиальные симптомы: симптомы жгута (Кончаловского-Румпеля-Леде) и резинки. В некоторых случаях наряду с типичной скарлатиной сыпью могут появляться мелкие везикулы и макуло-папулёзные элементы. Сыпь может появляться поздно, лишь на 3-4-й день болезни, или вообще отсутствовать.

К 3-5-м суткам заболевания самочувствие больного улучшается, температура тела начинает постепенно снижаться. Сыпь бледнеет, постепенно исчезает и к концу первой или началу 2-й недели сменяется мелкочешуйчатым шелушением кожи (на ладонях и подошвах оно носит крупнопластинчатый характер). Интенсивность экзантемы и сроки её исчезновения могут быть различными. Иногда при лёгком течении скарлатины скудная сыпь может исчезнуть через несколько часов после появления. Выраженность шелушения кожи и его длительность прямо пропорциональны обилию предшествовавшей сыпи. Экстрабуккальная скарлатина. Ворота инфекции становятся места поражения кожи – ожоги, ранения, очаги стрептодермии и т.д. Сыпь имеет тенденцию распространяться от места внедрения возбудителя. При этой редкой в настоящее время форме заболевания воспалительные изменения со стороны ротоглотки и шейных лимфатических узлов отсутствуют.

Стёртые формы скарлатины. Часто встречаются у взрослых. Протекают со слабо выраженными общетоксическими симптомами, изменениями в ротоглотке катарального характера, скудной, бледной и быстро исчезающей сыпью. Вместе с тем у взрослых заболевание может иногда проходить и в тяжёлой, так называемой токсико-септической форме.

Токсико-септическая форма развивается редко и, как правило, у взрослых лиц. Характерны бурное начало с гипертермией, быстрое развитие сосудистой недостаточности (глухие тоны сердца, падение артериального давления, нитевидный пульс, холодные конечности), нередко возникают геморрагии на коже. В последующие дни присоединяются осложнения инфекционно-аллергического генеза (поражения сердца, суставов, почек) или септического характера (лимфадениты, некротическая ангина, отиты и др.).

### **Дифференциальная диагностика**

Скарлатину следует отличать от кори, краснухи, псевдотуберкулёза, лекарственных дерматитов. В редких случаях развития фибринозных налётов и особенно при их выходе за пределы миндалин заболевание необходимо дифференцировать от дифтерии. Скарлатину отличают яркая разлитая гиперемия ротоглотки («пылающий зев»), резко ограниченная в месте перехода слизистой оболочки на твёрдое нёбо, ярко-красный язык с малиновым оттенком и гипертрофированными сосочками («малиновый язык»), мелкоточечные элементы

сыпи на общем гиперемизированном фоне, сгущение сыпи в виде тёмно-красных полос на кожных складках в местах естественных сгибов, отчётливо выраженный белый дермографизм, бледный носогубной треугольник (симптом Филатова). При надавливании на кожу ладонью сыпь в этом месте временно исчезает («симптом ладони»), положительные эндотелиальные симптомы. После исчезновения экзантемы отмечают мелкочешуйчатое шелушение кожи (на ладонях и подошвах крупнопластинчатое).

### **Лабораторная диагностика**

Отмечают изменения гемограммы, типичные для бактериальной инфекции: лейкоцитоз, нейтрофилию со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ. Выделение возбудителя практически не проводят в связи с характерной клинической картиной заболевания и широким распространением бактерий у здоровых лиц и больных другими формами стрептококковой инфекции. Для экспресс-диагностики применяют РКА, выявляющую антигены стрептококков.

### **Осложнения**

К наиболее частым осложнениям скарлатины относят гнойный и некротический лимфаденит, гнойный отит, а также осложнения инфекционно-аллергического генеза, чаще возникающие у взрослых больных – диффузный гломерулонефрит, миокардит.

### **Лечение**

В настоящее время лечение скарлатины осуществляют на дому, за исключением тяжёлых и осложнённых случаев.

Необходимо соблюдать постельный режим в течение 7-10 дней.

Этиотропным препаратом выбора остаётся пенициллин курсом 10 суток. Альтернативные препараты – макролиды (эритромицин в дозе 250 мг 4 раза в сутки или 500 мг 2 раза в сутки) и цефалоспорины I поколения (цефазолин по 2-4 г/сут). Курс лечения также составляет 10 дней. При наличии противопоказаний к указанным препаратам можно применять полусинтетические пенициллины, линкозамиды.

Назначают полоскания горла раствором фурацилина (1:5000), настоями ромашки, календулы, эвкалипта.

Показаны витамины и антигистаминные средства в обычных терапевтических дозах.

### **Эпидемиологический надзор**

Принимая во внимание положение, что скарлатина признана «болезнью организованных коллективов», в них необходимо осуществлять ежедневное отслеживание динамики заболеваемости ангиной и другими проявлениями респираторной стрептококковой инфекции для распознавания признаков ухудшения эпидемической ситуации и предсказания появления заболеваний скарлатиной и ревматизмом. Большое значение имеет мониторинг типовой структуры возбудителя и его биологических свойств. Известно, что популяция стрептококков группы А крайне гетерогенна и изменчива по типовой структуре и

способности вызывать ревматизм, гломерулонефрит и токсико-септические формы инфекции. Подъём заболеваемости связан, как правило, со сменой ведущего серовара возбудителя (по структуре белка М).

### Мероприятия в эпидемическом очаге

При скарлатине обязательной госпитализации подлежат следующие лица:

- больные с тяжёлыми и среднетяжёлыми формами инфекции;
- больные из детских учреждений с круглосуточным пребыванием детей (домов ребёнка, детских домов, школ-интернатов, санаториев и т.д.);
- больные из семей, где есть дети в возрасте до 10 лет, не болевшие скарлатиной;
- любые больные при невозможности надлежащего ухода на дому;
- больные из семей, где есть лица, работающие в детских дошкольных учреждениях, хирургических и родильных отделениях, детских больницах и поликлиниках, молочных кухнях, при невозможности их изоляции от заболевшего.

Выписку больного скарлатиной из стационара осуществляют после клинического выздоровления, но не ранее 10 дней от начала заболевания.

Порядок допуска переболевших скарлатиной и ангиной в детские учреждения:

- реконвалесцентов из числа детей, посещающих детские дошкольные учреждения и первые два класса школ, допускают в эти учреждения через 12 дней после клинического выздоровления;
- для больных скарлатиной детей из закрытых детских учреждений после выписки из стационара дополнительная 12-дневная изоляция допустима в том же закрытом детском учреждении при наличии в нём условий для надёжной изоляции реконвалесцентов;
- взрослых реконвалесцентов из группы декретированных профессий с момента клинического выздоровления на 12 дней переводят на другую работу (где они эпидемиологически не будут опасны);
- больных ангиной из очага скарлатины (детей и взрослых), выявленных на протяжении 7 дней с момента регистрации последнего случая скарлатины, не допускают в перечисленные выше учреждения в течение 22 дней со дня их заболевания (так же, как и больных скарлатиной).

При регистрации заболеваний скарлатиной в детских дошкольных учреждениях на группу, где выявлен больной, накладывают карантин сроком на 7 дней с момента изоляции последнего больного скарлатиной. В группе в обязательном порядке проводят термометрию, осмотр зева и кожных покровов детей и персонала. При появлении у кого-либо из детей повышенной температуры тела или симптомов острого заболевания верхних дыхательных путей следует провести немедленную их изоляцию от окружающих с обязательным осмотром кожных покровов. Всех контактировавших с больными, а также лиц с хроническими воспалительными поражениями носоглотки подвергают санации томицидом в течение 5 суток (полоскание или орошение зева 4 раза в день после еды). В помещении, где находится больной стрептококковой инфекцией, проводят регулярную текущую дезинфекцию 0,5% раствором хлорамина, посуду и бельё регулярно кипятят. Заключительную дезинфекцию не проводят. Детей, посещающих детские дошкольные учреждения и первые два класса школы, не болевших скарлатиной и общавшихся с больным скарлатиной на дому, не допускают в детское учреждение в течение 7 суток с момента

последнего общения с больным. Взрослых декретированных профессий, общавшихся с больным, к работе допускают, но за ними устанавливают медицинское наблюдение в течение 7 дней для своевременного выявления возможных скарлатины и ангины.

Лиц с выявленными острыми респираторными поражениями (ангиной, фарингитом и др.) следует осмотреть на наличие сыпи и отстранить от занятий, сообщив участковому врачу. Допуск их в детские учреждения осуществляют после выздоровления и предоставления справки о проведении лечения антибиотиками.

Диспансерное наблюдение за переболевшими скарлатиной и ангиной проводят в течение 1 мес после выписки из стационара. Через 7-10 дней проводят клиническое обследование и контрольные анализы мочи и крови, по показаниям – ЭКГ. При отсутствии отклонений от нормы проводят повторное обследование через 3 недели, после чего снимают с диспансерного учёта. При наличии патологии в зависимости от локализации переболевшего необходимо передать под наблюдение ревматолога или нефролога.

### **Сестринский уход при скарлатине у детей**

Одна из главных задач сестринского процесса – своевременно выявлять настоящие, потенциальные проблемы и нарушенные жизненно-важные потребности пациента и членов его семьи. Возможные проблемы пациента:

- нарушение питания;
- нарушение сна;
- боли при глотании;
- снижение устойчивости к психическим и физическим нагрузкам;
- длительная разлука со сверстниками;
- неспособность ребенка самостоятельно справиться с трудностями, возникшими вследствие заболевания;
- снижение познавательной активности;
- присоединение осложнений.

Возможные проблемы родителей:

- дезадаптация семьи в связи с заболеванием ребенка;
- страх за ребенка, неуверенность в исходе заболевания;
- дефицит знаний о заболевании и уходе;
- психоэмоциональное напряжение, неадекватная оценка состояния ребенка.

### **Сестринское вмешательство**

1. Информировать пациента и его родителей о возможных причинах развития скарлатины, клинических проявлениях, возможных осложнениях.

2. Организовать изоляцию пациента на 22 дня, при этом необходимо создать условия, исключающие возможность заражения других членов семьи, что достигается помещением больного ребенка в отдельную комнату, выполнением санитарно-гигиенических мероприятий при уходе.

3. Ежедневно проводить текущую дезинфекцию (выделить ребенку отдельную посуду, кипятить ее после использования, убрать на время болезни ковры, мягкие игрушки,

оставить только те, что легко моются, проводить 2 раза в день влажную уборку с дезинфектантами, регулярно проветривать помещение).

4. Обеспечить пациенту постельный режим, расширять его необходимо постепенно под контролем жизненных функций и лабораторных показателей.

5. Осуществлять динамический мониторинг за жизненно важными функциями (температурой, пульсом, АД, состоянием кожи, слизистых, характером физиологических отравлений).

6. Помочь родителям выявлять проблемы ребенка и научить их удовлетворять его жизненные потребности.

7. Проконсультировать родителей по вопросам организации питания ребенка во время болезни. Рекомендовать легко усвояемую полужидкую пищу, исключить из рациона питания острые и соленые, жирные и жаренные блюда. Увеличить объем вводимой жидкости до 1 – 1,5 литров, предпочтительно в виде витаминизированных напитков – чая с лимоном, разбавленных нектаров, отвара шиповника. Способ приготовления: 3 столовых ложки ягод шиповника залить 2 стаканами кипятка, выдержать 10 – 15 минут в закрытой посуде на медленном огне, настоять, процедить, употреблять по 1/3 стакана 3 – 4 раза в день.

8. Контролировать проведение медикаментозной терапии, объяснять ребенку и родителям, что курс антибактериальной терапии должен быть не менее 7 дней (для предотвращения развития резистентных форм микроорганизмов и присоединения возможных осложнений). После курса антибактериальной терапии включить в диету молочнокислые биопродукты: биокефир, биокефир, ацидофильное молоко. Научить родителей готовить настои из трав или полоскания для зева: шалфей – 1 ст. ложку заварить 1 стаканом кипятка, настоять 20 минут, процедить, полоскать зев до 4-х раз в сутки; тысячелистник – 2 ст. ложки заварить 1 стаканом кипятка, настоять 60 минут, процедить, полоскать до 4-х раз в сутки; календула – 1 чайную ложку заварить 1 стаканом кипятка, настоять 30 минут, процедить, полоскать до 6 раз в сутки.

9. Заранее готовить ребенка к лабораторно-инструментальным исследованиям (клиническому забору крови, общему анализу мочи, ЭКГ) с помощью терапевтической игры.

10. Оказывать психологическую поддержку пациенту и его семье. Обеспечивать ребенку на время болезни интересный досуг. Рекомендовать всем членам семьи своевременно санировать хронические очаги инфекции.

11. Посоветовать родителям, после выздоровления проводить ребенку неспецифическую профилактику инфекционных заболеваний (полноценное витаминизированное питание, сон на свежем воздухе, закаливание, дозированные физические нагрузки, ЛФК, своевременную санацию полости рта, физиотерапию, курсы иммуностимулирующих средств и витаминотерапии).

12. Посоветовать родителям, в периоде реконвалесценции продолжать наблюдение за ребенком – врачом педиатром и другими специалистами.



## 10.4. КОКЛЮШ У ДЕТЕЙ

Коклюш - острое инфекционное заболевание, вызываемое коклюшной палочкой, характеризующееся приступообразным спазматическим кашлем без выраженных явлений интоксикации и катара верхних дыхательных путей.

Коклюш впервые упоминается в литературе XV века, но тогда под этим названием описывались лихорадочные катаральные болезни, с которыми его, по-видимому, смешивали. В XVI веке коклюш упоминается в связи с эпидемией в Париже, в XVII веке его описал Sidenham. в XVIII веке - Н.М. Максимович-Амбодик. Подробное описание коклюша и выделение его в самостоятельную нозологическую единицу относят уже к XIX веку (Труссо). В России клиническая картина этого заболевания описана С.Ф. Хотовицким в книге "Педиатрика" (1847), затем Н.Ф. Филатовым.

Подробно изучен коклюш с раскрытием патогенеза в XX столетии, главным образом в 30 - 40-х годах (А.И. Доброхотова. М.Г. Данилевич.В.Д. Соболева и др.).

### Этиология и эпидемиология

Этиология коклюша выяснена Bordet и Gengou в 1906-1908 гг. Возбудителем его является грамотрицательная гемоглобинофильная палочка *Bordetella pertussis*.

Это неподвижная, мелкая, короткая палочка с закругленными концами, длиной 0,5 - 2 мкм

Классической средой для ее роста является картофельно-глицериновый агар с 20-25% крови человека или животных (среда Борде - Жангу). В настоящее время используют казеиново-угольный агар. Палочка на средах растет медленно, образует мелкие блестящие колонии, напоминающие капельки ртути.

Коклюшная палочка во внешней среде быстро погибает, очень чувствительна к воздействию повышенной температуры, солнечного света, высушивания, дезинфицирующих средств.

Источником инфекции являются больные. Заразительность наиболее велика в самом начале болезни, в дальнейшем она постепенно падает параллельно со снижением частоты выделения возбудителя. Считается, что заразительность заканчивается к 30-му дню от начала заболевания.

Восприимчивость к инфекции высокая - индекс контагиозности колеблется от 0,7 до 1,0. Различие восприимчивости населения обусловлено генетическими особенностями людей, характером формируемого иммунитета в результате прививок, а также особенностями вирулентности возбудителя и величине заражающих доз. После перенесения коклюша в клинически выраженной форме развивается достаточно напряженный иммунитет. Но повторные случаи наблюдались даже в допрививочное время.

При всех формах коклюша больные представляют большую опасность как источники инфекции. При типичных формах эта опасность велика, потому что диагноз, за немногими исключениями, ставится только в судорожном периоде и в предшествующем катаральном периоде при высокой заразительности больные остаются в детских коллективах. У больных со стертыми формами коклюш часто совсем не удается диагностировать, и они распространяют инфекцию на всем протяжении болезни. Частота стертых форм значительна - от 10 до 50% из числа заболевших. В последние годы заметно участились случаи заражения

коклюшем от взрослых - от матерей, отцов; известны случаи заражения от медицинских сестер.

Носительство коклюшных палочек в распространении инфекции не имеет существенного значения. Оно наблюдается редко, кратковременно. При отсутствии кашля выделение микроба во внешнюю среду ограничено.

Передача инфекции происходит воздушно-капельным путем. Передача инфекции через третье лицо, через вещи маловероятна из-за быстрой гибели возбудителя во внешней среде.

Иммунитет вырабатывается и после вакцинации, но он менее стоек, для его поддержания производят ревакцинацию. Кроме того, поствакцинальный иммунитет в ряде случаев не предохраняет детей от заболевания, но коклюш у привитых детей протекает обычно в легкой или стертой форме.

Заболеваемость коклюшем в прошлом была почти всеобщей и уступала первое место лишь кори. Дети грудного возраста болели относительно редко и составляли около 10% всех заболевших, что зависело от особенностей их режима (ограниченное общение с широким кругом детей и тем самым меньшая возможность инфицирования). Наибольшее число заболеваний приходилось на возраст от 1 года до 5 лет, затем оно падало и после 10 лет, а тем более у взрослых становилось редким. Отмечались частая пораженность коллективов яслей, детских садов, возникновение в них крупных очагов.

Положение изменилось после введения в СССР с 1959 г. обязательной вакцинации, которая привела к сокращению заболеваемости более чем в 7 раз. При этом в наиболее неблагоприятном положении оказались дети в возрасте до 1 года. Они по-прежнему восприимчивы к коклюшу, так как иммунизацию начинают проводить преимущественно со второго полугодия жизни, а источниками инфекции являются привитые дети старших возрастов, болеющие стертыми формами коклюша. Поэтому заболеваемость коклюшем грудных детей снижена меньше, чем более старших, и удельный вес детей грудного возраста среди всех заболевших даже увеличился. Чаще, чем в прошлом, стали болеть взрослые.

### **Патогенез коклюша у детей**

В создании современного представления о патогенезе коклюша большую роль сыграли многолетние исследования коллектива сотрудников, работающих под руководством А.И. Доброхотовой, при участии И.А. Аршавского и др. Действующим началом изменений является коклюшная палочка. Она находится на слизистой оболочке дыхательных путей - гортани, трахеи, в бронхах, бронхиолах и даже в альвеолах.

Эндотоксин коклюшной палочки обуславливает раздражение слизистой оболочки, в результате чего возникает кашель. Морфологически при этом выявляются катаральные изменения слизистых оболочек.

Распространенный катаральный процесс в дыхательных путях, длительное раздражение токсином приводят к усилению кашля. Кашель принимает спазматический характер и за ним возникает цепь взаимосвязанных изменений. При спазматическом кашле нарушается ритм дыхания, возникают инспираторные паузы, что приводит к застойным явлениям в головном мозге, к нарушению газообмена, к неполной вентиляции легких и тем самым к гипоксемии и гипоксии, способствует развитию эмфиземы. Нарушение ритма

дыхания, задержка инспирации способствует расстройству гемодинамики. Возникают одутловатость лица, может развиваться артериальная гипертония. Расстройство кровообращения может возникать и в головном мозге, что вместе с гипоксемией, гипоксией может привести к очаговым изменениям, судорогам.

Длительное раздражение рецепторных окончаний блуждающего нерва обуславливает непрерывный поток импульсов в продолговатый мозг, что приводит к формированию в нем стойкого очага возбуждения с чертами доминанты по А.А. Ухтомскому. Повышенная возбудимость очага может способствовать распространению этого возбуждения на находящиеся в продолговатом мозге вазомоторные центры, центры тонической мускулатуры, рвоты. Это способствует возникновению или усилению таких изменений, как нарушение гемодинамики, рвота, судороги и др. Доминантный очаг возбуждения отличается стойкостью, инерцией, поэтому кашель может сохраняться неделями и даже месяцами уже после того, как коклюшная палочка исчезла из организма. Этим объясняются возвраты кашля, рецидивы при коклюше у реконвалесцента.

Имеются указания, что коклюшный токсин, всасываясь в кровь, может оказывать непосредственное действие на нервную, сердечно-сосудистую системы, способствовать спазму бронхов и пр. Однако убедительных данных в пользу этого нет. Своеобразной особенностью коклюша является отсутствие интоксикации (нейротоксикоза).

Специфические морфологические изменения при коклюше не выявлены. В легких обычно обнаруживают эмфизему, гемо- и лимфостаз, переполнение кровью легочных - капилляров, отек перибронхиальной, периваскулярной и интерстициальной ткани, иногда спастическое состояние бронхиального дерева, ателектазы: нарушение кровообращения с дегенеративными изменениями определяется и в миокарде. В ткани мозга обнаружено резкое расширение сосудов, возникают и дегенеративные структурные изменения как следствие особой чувствительности к гипоксемии (Б.Н. Клосовский).

На фоне изменений, вызванных коклюшем, чрезвычайно часто возникают воспалительные процессы, особенно пневмония, обусловленные пневмококком, стрептококком, а в последние годы преимущественно стафилококком: протекают они тяжело, длительно и служат основной причиной смерти. Коклюш часто сочетается с другими инфекциями, особенно с кишечными, с ОРВИ, которые резко ухудшают тяжесть болезни.

### **Клиника коклюша у детей**

Инкубационный период колеблется в пределах от 3 до 15 дней (в среднем 5-8 дней). В течении болезни различают три периода: катаральный, спазматического кашля и разрешения.

Катаральный период характеризуется появлением сухого кашля, в ряде случаев наблюдается насморк. Самочувствие больного, аппетит обычно не нарушены, температура может быть субфебрильной, но чаще она нормальная. Особенностью этого периода является упорство кашля; несмотря на лечение, он постепенно усиливается и приобретает характер ограниченных приступов, что означает переход в следующий период. Продолжительность катарального периода - от 3 до 14 дней, наиболее короткий этот период при тяжелых формах и у грудных детей.

Спазматический (судорожный) период характеризуется наличием кашля в виде приступов, часто им предшествуют предвестники (аура) в виде общего беспокойства, першения в горле и пр. Приступ состоит из коротких кашлевых толчков (каждый из них

представляет собой выдох), следующих один за другим, которые время от времени прерываются репризами. Реприза — это вдох, он сопровождается свистящим звуком вследствие спастического сужения голосовой щели.

Приступ заканчивается выделением густой слизи, может быть и рвота. Нередко после короткого перерыва возникает второй приступ, за ним может следовать третий и более. Концентрация приступов, возникновение их на небольшом отрезке времени носит название пароксизма. Во время приступа кашля вид больного очень характерен (рис.10.4.1)



Рис.10.4.2- Приступ коклюша у грудного ребенка

Ввиду резкого преобладания выдохов (при каждом кашлевом толчке) и затрудненного вдоха во время репризы из-за спазма и сужения голосовой щели возникают застойные явления в венах. Лицо ребенка краснеет, затем синее, вены на шее набухают, лицо становится одутловатым, глаза наливаются кровью; при тяжелом приступе может быть непроизвольное отделение мочи и кала. Язык у больного обычно высунут до предела, он тоже становится цианотичным, из глаз текут слезы. В результате часто повторяющихся приступов одутловатость лица, припухлость век приобретают стойкий характер, на коже и конъюнктиве глаз могут появиться кровоизлияния, что придает больному коклюшем характерный вид и вне приступа. Трение высунутого языка во время кашлевых толчков о зубы приводит к образованию на уздечке языка язвочки, покрытой плотным белым налетом (рис.10.3).



Рис.10.3- Язвочка на уздечке языка

При коротких, более легких приступах имеются те же изменения, но выраженные менее резко. Вне приступа общее состояние больных при легких и среднетяжелых формах коклюша, протекающих без осложнений, почти не нарушается. При тяжелых формах дети

становятся раздражительными, вялыми, адинамичными. Они боятся приступов. Температура нормализуется. В легких выслушиваются сухие хрипы, при тяжелых формах определяется эмфизема.

При исследовании сердечно-сосудистой системы обнаруживается учащение пульса во время приступа; может быть повышение артериального давления; понижение резистентности капилляров. При тяжелых формах может наблюдаться расширение границ правого желудочка сердца.

Продолжительность спазматического периода от 2 до 8 недель, но он может значительно удлиняться. Для периода разрешения характерен кашель без приступов, он может продолжаться еще 2-4 недели и более. Общая продолжительность болезни около 6 нед, но может быть и больше.

В периоде разрешения или даже уже после полного исчезновения кашля иногда возникают "возвраты приступов" (вследствие наличия очага возбуждения в продолговатом мозге). Они представляют ответную реакцию на какой-либо неспецифический раздражитель, чаще всего в виде ОРВИ, - больной при этом незаразен.

В периферической крови при коклюше определяются лимфоцитоз и лейкоцитоз (число лейкоцитов может достигать  $15 \cdot 10^9/\text{л}$  -  $40 \cdot 10^9/\text{л}$  и более). При тяжелых формах они приобретают особенно выраженный характер. СОЭ понижена или в норме. Лейкоцитоз, лимфоцитоз появляются еще в катаральном периоде и держатся до ликвидации инфекции.

Различают типичные, стертые, атипичные и бессимптомные формы. К типичным относятся формы с наличием спазматического кашля. Они могут быть разными по тяжести: легкие, среднетяжелые и тяжелые.

Тяжесть коклюша определяется преимущественно по числу приступов. При легкой форме частота приступов от 8 до 10 в сутки, они короткие, общее самочувствие больного не нарушено. При среднетяжелой форме количество приступов возрастает до 10-15, они более продолжительные, с большим количеством реприз, что влечет за собой венозный застой, иногда рвоту и другие изменения: самочувствие больных нарушается, но весьма умеренно. При тяжелой форме бывает до 20 - 25 приступов в сутки, они продолжаются по несколько минут, сопровождаются многими репризами, возникают пароксизмы, рвота; венозный застой очень выражен и вне приступов, самочувствие резко нарушается, больные становятся вялыми, раздражительными, худеют, плохо едят.

К стертым относятся формы со слабой выраженностью спазматического кашля: приступы кашля очень легкие, редкие, они могут держаться всего несколько дней. Атипичные формы протекают совсем без судорожного кашля. Их важной диагностической особенностью является тоже склонность к разделению на периоды: постепенное усиление кашля, его концентрация как бы в приступы, но настоящие приступы с репризами не развиваются; после стабилизации подобных изменений на 6-10, иногда на 14 дней наступает период разрешения, кашель постепенно затихает. Стертые и атипичные формы протекают очень легко, самочувствие детей не нарушается, в соответствии с этим менее резко меняются и гематологические данные. Лейкоцитоз, лимфоцитоз могут быть незначительными, кратковременными, может быть изменен только один из этих показателей. Описана и бессимптомная форма; она диагностируется только на основании иммунологических сдвигов; могут быть и слабо выраженные гематологические изменения.

У детей грудного возраста коклюш протекает особенно тяжело. У них сокращается продолжительность инкубационного и катарального периодов, что свойственно тяжелым

формам. Очень резко выражена гипоксемия, гипоксия. Вместо реприз у ребенка могут быть крик, плач, чиханье, задержка и даже остановка дыхания. Наблюдаются судорожные сокращения отдельных групп мимической мускулатуры, могут возникать общие судороги. Повторные остановки дыхания с цианозом, потерей сознания, судорогами свидетельствуют о тяжелых нарушениях мозгового кровообращения и симулируют картину энцефалита. Рано присоединяются, тяжело протекают осложнения воспалительного характера. Специальные обследования выявляют исключительно частое наличие стафилококковой инфекции, которая может развиваться как в виде локальных воспалительных очагов (пневмония, отиты, энтериты), так и в виде генерализованной инфекции (О.Н. Алексеева).

Начиная с 1959 г. после введения активной иммунизации против коклюша, произошли изменения в эпидемиологических показателях. В клинике отмечено нарастание частоты легких и стертых форм коклюша, вызывающих затруднения в диагностике за счет заболеваний привитых детей. У привитых детей коклюш обычно возникает в виде легких форм, среднетяжелые формы редки, осложнения практически не встречаются или наблюдаются редко, протекают легко.

### Осложнения коклюша у детей

При тяжелых формах коклюша возникают осложнения, характеризующие его наиболее выраженные проявления. Как следствие тяжелых застойных явлений в сочетании с понижением резистентности капилляров могут наблюдаться носовые кровотечения, кровоизлияния в конъюнктиву (рис.10.4.3), иногда даже в сетчатку.



Рис.10.4.3 Кровоизлияния в конъюнктиву

Как следствие понижения внутригрудного давления из-за нарушения дыхания в легких развиваются эмфизема, ателектазы. Расстройство газообмена, нарушение мозгового кровообращения, отек мозга приводят к возникновению судорог, потере сознания, к картине, напоминающей энцефалит.

При коклюше осложнения могут быть обусловлены вторичной, преимущественно кокковой флорой (пневмококк, стрептококк, стафилококк). Гемостаз, лимфостаз в легочной ткани, ателектазы, нарушение газообмена, катаральные изменения в дыхательных путях создают исключительно благоприятные условия для развития вторичной инфекции (бронхит, бронхиолит, пневмония, плеврит). Пневмония бывает преимущественно мелкоочаговой, плохо поддается лечению, нередко протекает с субфебрильной температурой и со скудными физикальными данными. Наряду с этим возникает и бурно протекающая пневмония с высокой

температурой, дыхательной недостаточностью, с обилием физикальных данных. Эти осложнения как неспецифический раздражитель могут приводить к резкому усилению проявлений коклюшного процесса.

### **Диагноз, дифференциальный диагноз коклюша у детей**

Ранняя диагностика коклюша в катаральном периоде, а также при стертых, атипичных формах трудна. Из клинических симптомов важны навязчивость, стойкость, постепенное нарастание кашля при скудных физикальных данных и полное отсутствие хотя бы временного улучшения от лечения. Кашель, несмотря на лечение, усиливается и начинает концентрироваться в приступы.

В судорожном периоде облегчают диагностику наличие приступов кашля с репризами, тягучей мокротой, рвотой, и др., характерный вид больного: бледность кожных покровов, одутловатость лица вне приступов, иногда кровоизлияния в склеру, мелкие геморагии на коже, язвочка на уздечке языка при наличии зубов и т.д.

В периоде разрешения основой для диагностики остаются приступы кашля, длительно сохраняющие свои характерные черты.

При стертых формах коклюша следует учитывать ту же длительность кашля и отсутствие эффекта от лечения; цикличность процесса - некоторое усиление кашля в сроки, соответствующие переходу катарального периода в судорожный; усиление кашля в случае присоединения другой болезни.

В диагностике помогают эпидемиологические данные, наличие контакта не только с больными явным коклюшем, но и с длительно кашляющими детьми и взрослыми.

Лабораторно диагноз можно подтвердить тремя методами.

1. Бактериологический метод. Забор материала производят двумя способами: методом "кашлевых пластинок" и "заднеглоточного тампона". В первые две недели посев дает положительные результаты у 70-80% детей и у 30-60% взрослых. В дальнейшем его диагностическая ценность снижается. Через 4 недели после начала заболевания возбудителя уже, как правило, выделить не удастся.

2. Полимеразная цепная реакция (ПЦР). Определение ДНК *V. pertussis* в содержимом носоглотки с помощью ПЦР расширяет возможности лабораторной диагностики коклюша, особенно у больных, получающих антибиотики, но на поздних сроках заболевания редко дает положительные результаты.

3. Серологический метод. Подтвердить диагноз коклюша на 2-3 неделе заболевания позволяют только серологические методы. С помощью иммуноферментного анализа (ИФА) определяют IgG - и IgA-антитела к коклюшному токсину. У неиммунных лиц диагностическое значение имеет сероконверсия (повышение титра антител в 2-4 раза). Однократный высокий титр антител (на 2 и более стандартных отклонения выше среднего для соответствующей группы населения) - ценный диагностический признак. Чувствительность однократного определения антител составляет 50-80%.

Дифференциальная диагностика проводится преимущественно с ОРВИ, бронхитом, трахеобронхитом, паракоклюшем. Главное отличие коклюша - стойкость кашля, отсутствие или малая выраженность катаральных изменений, скудные физикальные данные.

## Лечение коклюша

В настоящее время подавляющее число детей лечатся в амбулаторных условиях. Это, как правило, дети старшего возраста, привитые и переносящие коклюш в легкой форме.

Обязательной госпитализации подлежат:

- дети раннего возраста (первых 4-х месяцев);
- больные с тяжелыми формами коклюша;
- пациенты с угрожающими жизни осложнениями (нарушением мозгового кровообращения и ритма дыхания);
- больные среднетяжелыми формами с негладким течением, обострением хронических заболеваний.

Поскольку в коклюшных отделениях более половины детей переносит коклюш в виде микст-инфекций (ОРВИ, микоплазменная, хламидийная, цитомегаловирусная), необходимо строго соблюдать противоэпидемические мероприятия с целью предотвращения развития внутрибольничных инфекций.

Режим для пациентов с нетяжелыми формами коклюша щадящий (с уменьшением отрицательных психоэмоциональных и физических нагрузок). Обязательными являются индивидуальные прогулки. Благоприятным считается пребывание больного в атмосфере свежего чистого прохладного и влажного воздуха. Оптимальной для прогулок является температура от +10 до -5°C. Продолжительность — от 20–30 мин до 1,5–2 ч. Прогулки при температуре ниже -10...-12°C нежелательны.

Диета должна включать продукты, богатые витаминами, и соответствовать возрасту. При тяжелых формах коклюша пищу дают в небольших количествах и с меньшими интервалами, желательно после приступа кашля. Если рвота возникает после приема пищи, следует докармливать ребенка небольшими порциями через 10–15 мин после рвоты.

При коклюше основные терапевтические воздействия должны быть направлены на борьбу с дыхательной недостаточностью и ликвидацию последствий, вызванных гипоксией. Коклюш является заболеванием, патофизиологический симптомокомплекс которого обусловлен прежде всего многообразным воздействием на организм коклюшного токсина. В силу этого, показания к проведению этиотропной терапии, вопреки бытующему среди врачей мнению, должны быть четко обоснованы и весьма ограничены.

Терапевтическая эффективность антибиотикотерапии при коклюше ограничивается ранними сроками заболевания: для макролидов это первые 10 дней, для ампициллина и пр. — 7 дней от начала болезни. Из антибактериальных препаратов предпочтение отдается препаратам макролидов. При легких и среднетяжелых формах назначают эритромицин, mideкамицин (макропен), азитромицин (сумамед, азитрал, азитрокс), рокситромицин (рулид, роксид, роксилор), кларитромицин (клацид, клабакс, клеримед). Кроме того, используют антибиотики пенициллинового ряда (амоксиклав, аугментин и др.).

При тяжелых формах и при отсутствии возможности приема препаратов через рот (дети грудного возраста, повторные рвоты и др.) предпочтение следует отдавать прежде всего карбенициллину и аминогликозидам. Можно также назначать ампициллин, левомицетина натрия сукцинат.

Проведение антибактериальной терапии в спазматический период кашля с целью предупреждения осложнений нецелесообразно, поскольку это способствует более частому осложненному течению коклюша в связи с отрицательным влиянием антибиотиков на



микроэкологические системы организма и усилением колонизации дыхательных путей вторичной микрофлорой. Показаниями к назначению антибиотиков в спазматический период коклюша являются бронхолегочные осложнения, вызванные вторичной микрофлорой, наличие сопутствующих хронических заболеваний легких.

В структуре методов патогенетической терапии для улучшения бронхиальной проходимости, а также для понижения венозного давления в малом круге кровообращения в лечении коклюша используется эуфиллин внутрь либо парентерально в суточной дозе 4–5 мг/кг. Перорально этот препарат применяется в виде микстуры в сочетании с йодистым калием, который обладает выраженным муколитическим эффектом. Парентеральное введение эуфиллина оправдано при обструктивном синдроме, при отеке легких, если появляются признаки нарушения мозгового кровообращения.

В то же время такие средства, как адреналин, эфедрин, атропин, солутан, применять нецелесообразно: хотя они и устраняют бронхоспазм, но одновременно вызывают гипертензию в малом круге кровообращения и повышают возбудимость ЦНС, что может привести к усилению приступообразного кашля. Применяемые в прежние годы производные фенотиазина (аминазин) в настоящее время оказались вытеснены препаратами бензилдиазепинового ряда (седуксен, реланиум, сибазон и др.). Они используются как дополнение к базовой терапии при среднетяжелых формах и входят в круг основных патогенетических препаратов при тяжелых формах коклюша.

Значение противокашлевых средств относительно невелико в связи с их малой эффективностью. В качестве противокашлевого средства применяют синекод, тусупрекс, колдрекс, бронхо, туссин и др. Помимо аэрокислородной терапии, повышению резистентности клеток мозга к гипоксии способствует применение фенobarбитала и дибазола. Представленная выше базисная терапия, однако, оказывается несостоятельной при тяжелых формах коклюша, развивающихся у детей первого года жизни. Возникает необходимость в проведении оксигенотерапии в кислородных палатках. Причем содержание чистого кислорода во вдыхаемой смеси не должно превышать 40%. Некоторые клиницисты рекомендуют переводить больных детей на пролонгированную автоматическую ИВЛ. Использование глюкокортикоидов (ГК), в частности гидрокортизона, вызывает прекращение апноэ, уменьшает частоту и длительность кашля, улучшает показатели гемодинамики, предотвращает развитие энцефалических расстройств. Гидрокортизон применяется в суточной дозе 5–7 мг/кг, преднизолон — 2 мг/кг. Эта доза используется до получения терапевтического эффекта, как правило, на протяжении 2–3 дней. Снижение доз ГК должно быть постепенным, так как при быстрой отмене препарата возможно возобновление на короткое время тяжелых приступов кашля.

При тяжелых проявлениях энцефалопатии необходимо усиление как противосудорожной, так и дегидратационной терапии. С целью купирования судорожного статуса наряду с седуксеном, вводимым внутривенно, хороший результат дает введение оксibuтирата натрия в виде 20% раствора из расчета 50 мг/кг (в 10% растворе глюкозы). В случае необходимости препарат может быть введен повторно. Усиление дегидратационной терапии осуществляется путем назначения дексазона, обладающего более выраженным в сравнении с другими ГК противоотечным действием. Дексазон применяется парентерально в дозе 0,25 мг/кг каждые 6 ч в течение 4 дней с последующим переходом на преднизолон и постепенной отменой гормональных препаратов. Более выраженный дегидратирующий эффект достигается путем увеличения дозировки и кратности введения лазикса (до 2 мг/кг в

сутки каждые 6 ч). Использовать осмотические диуретики при гипоксическом отеке мозга следует с осторожностью, так как они увеличивают объем циркулирующей крови (ОЦК) и сердечный выброс; при этом расширяются сосуды мозга, что приводит к транзиторному, но опасному повышению внутричерепного давления. С целью улучшения утилизации кислорода и стимуляции окислительных процессов в тканях применяется кокарбоксилаза, которая вводится внутривенно, добавляется к капельно вводимым жидкостям в дозах 25–50 мг 1–2 раза в сутки. Внутрь вводятся аскорбиновая кислота и витамины группы В.

Симптоматическая терапия включает в себя назначение витаминов, антигистаминных препаратов, биопрепаратов и др.

Лечение коклюша нужно проводить только под руководством врача. Но в некоторых случаях можно использовать и народные методы для облегчения кашля при коклюше.

Диспансерному наблюдению подлежат:

- реконвалесценты тяжелых форм коклюша независимо от возраста;
- дети первого года жизни с неблагоприятным преморбидным статусом (поражение ЦНС и др.);
- реконвалесценты осложненных форм коклюша (бронхолегочной системы, ЦНС и др.).

Регламентирована следующая схема осмотров детей врачами-специалистами:

- педиатр-инфекционист — через 2, 6 и 12 месяцев после выписки;
- врач-пульмонолог — через 2 и 6 месяцев;
- врач-невролог — через 2, 6 и 12 месяцев (по показаниям проводится параклиническое обследование — ЭЭГ, ЭхоЭГ).

### Профилактика коклюша у детей

В современных условиях профилактика коклюша обеспечивается активной иммунизацией. В России специфическая профилактика осуществляется с помощью ассоциированного препарата - адсорбированной коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакцины (рис.10.4.5). Прививки проводятся с 3-месячного возраста трехкратным введением препарата с 1,5-месячным интервалом. В 18 месяцев проводится однократная ревакцинация.



Рис 10.4.5 -АКДС вакцина

В течение 6-12 лет после завершения курса иммунизации уровень защиты снижается на 50%. Поствакцинальный иммунитет не предохраняет от заболевания. Коклюш в этих

случаях протекает в виде легких и стертых форм инфекции. За годы специфической профилактики их количество увеличилось до 95% случаев

Коклюшный компонент вакцины АКДС обладает достаточной реактогенностью; после прививок наблюдаются как местные, так и общие реакции. Зарегистрированы реакции неврологического характера, которые являются прямым следствием прививок. Эти обстоятельства привели к тому, что педиатры с большой осторожностью подходят к проведению прививок АКДС-вакциной, этим объясняется большое количество необоснованных медицинских отводов.

Вакцина вводится внутримышечно в среднюю треть бедра, детям старшего возраста в плечо

Инфанрикс, бесклеточная вакцина от коклюша, дифтерии и столбняка;

Инфанрикс Гекса дополнительно защищает от гемофильной инфекции, полиомиелита и гепатита В;

Тетракок с дополнительным компонентом от полиомиелита;

Бубо-Кок содержит также компонент против гепатита В;

Пентаксим защищает от коклюшной инфекции, дифтерии, столбняка, а также от гемофильной инфекции и полиомиелита.

Побочные эффекты на введение вакцины бывают редко. К ним относятся:

\*небольшая отечность и покраснение на месте введения вакцины(рис.10.6). Эти симптомы исчезают через 2-3 дня. Допустим прием антигистаминных препаратов (супрастин, диазолин, кларитин и т. д.);

\*повышение температуры, которое снимается назначением жаропонижающих препаратов.



Рис.10.6 Кожная реакция на введение АКДС

Виды комбинированных вакцин, применяемых для профилактики коклюша:

АКДС (адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина);

Инфанрикс, бесклеточная вакцина от коклюша, дифтерии и столбняка;

Инфанрикс Гекса дополнительно защищает от гемофильной инфекции, полиомиелита и гепатита В;

Тетракок с дополнительным компонентом от полиомиелита;

Бубо-Кок содержит также компонент против гепатита В;

Пентаксим защищает от коклюшной инфекции, дифтерии, столбняка, а также от гемофильной инфекции и полиомиелита(рис.10.7)

## Вакцины, содержащие коклюшный компонент



Рис.10.7- Вакцины, содержащие коклюшный компонент

Стоит отметить, что вакцинация актуальна не только в детском периоде. Коклюш у пожилых людей протекает чаще всего в тяжелой форме, сопровождаясь осложнениями из-за состояния организма и длительного периода от начала заболевания до постановки диагноза. Правда, вакцинация не дает полной гарантии от того, что привитый не заразится коклюшем. Тем не менее, болезнь у привитых детей и взрослых протекает в значительно более легкой форме и не сопровождается осложнениями.

### *Противоэпидемические мероприятия*

Помещение, где находится больной, тщательно проветривают.

Дети, соприкасавшиеся с больным и не болевшие коклюшем, подлежат медицинскому наблюдению в течение 14 дней с момента разобщения с больным. Появление катаральных явлений и кашля вызывает подозрение на коклюш и требует изоляции ребенка от здоровых детей до уточнения диагноза.

На детей до 10-летнего возраста, бывших в контакте с больным и не болевших коклюшем, накладывается карантин сроком на 14 дней с момента изоляции больного, а при отсутствии разобщения - в течение 40 дней с момента заболевания или 30 дней с момента появления у больного судорожного кашля.

Дети старше 10 лет и взрослые, работающие в детских учреждениях, допускаются в детские учреждения, но в течение 14 дней с момента разобщения с больным находятся под медицинским наблюдением. При продолжающемся на дому контакте с больным они находятся под медицинским наблюдением в течение 40 дней от начала заболевания.

Все не болевшие коклюшем дети, контактные с больным, подлежат обследованию на бактерионосительство. При выявлении бактерионосительства у некашляющих детей их допускают в детские учреждения после троекратных отрицательных бактериологических исследований, проводимых с интервалом в 3 дня и с предъявлением справки из поликлиники о том, что ребенок здоров.

Контактным детям в возрасте до одного года, не привитым против коклюша и не болевшим коклюшем, внутримышечно вводят гамма-глобулин по 6 мл (по 3 мл через день).

Контактным детям в возрасте от 1 года до 6 лет, не болевшим коклюшем и не привитым против коклюша, проводят ускоренную иммунизацию коклюшной моновакциной троекратно по 1 мл через 10 дней.

## 10.5. ВЕТРЯНАЯ ОСПА.

### Определение и краткие исторические сведения

*Ветряная оспа, ветрянка (Varicella-Zoster)* — острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом из семейства герпесвирусов, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией, появлением на коже всего тела и слизистых оболочках везикулезной сыпи.

Заболевание описано итальянским врачом и анатомом Г. Видусом (Видиусом) в середине XVI века. Название *varicella*, отличающее заболевание от натуральной оспы (*variola*), впервые ввёл немецкий врач О. Фогель (1772). После эпидемии 1868-1874 гг. болезнь стали считать отдельной нозологической формой. Возбудитель выявил бразильский врач Э. Арагао (1911), обнаруживший в содержимом пузырьков элементарные тельца вируса (тельца Арагао). Вирус выделен из них в 40-х годах XX века.

Ветряная оспа является вирусным заболеванием.

Возбудитель ветряной оспы - ДНК-геномный вирус, классифицируемый как вирус герпеса человека 3 типа, включённый в состав рода *Varicellovirus*, семейства *Herpesviridae*,

Репродуцируется только в организме человека. Во внешней среде вирус малоустойчив: быстро инактивируется под воздействием солнечного света, нагревания, ультрафиолетовых лучей.

### Этиология и эпидемиология ветряной оспы

Элементарные тельца вируса в содержимом везикулезных высыпаний обнаружил Н. Арагао (1911). Вирус ветряной оспы впервые культивирован на культуре ткани в 1953 г. Т. Н. Weller. Он представляет собой сферическую частицу диаметром 150-200 нм, содержащую ДНК; по свойствам близок к вирусу простого герпеса и неотличим от возбудителя опоясывающего герпеса, вследствие чего, по современной классификации он обозначен как вирус ветряной оспы - зостер или сокращенно (V-Z).

Вирус малоустойчив во внешней среде и не патогенен для животных. Хорошо культивируется в превиваемых культурах клеток человека и обезьян. Поражает ядра клеток, при этом формируются эозинофильные внутриядерные включения. Может вызывать образование гигантских многоядерных клеток.

Источник инфекции - больной человек, представляющий эпидемическую опасность с конца инкубационного периода и до отпадения корочек. Возбудитель распространяется воздушно-капельным путём. Заболевают в основном дети в возрасте от 6 месяцев до 7 лет. У детей постарше тяжесть ветряной оспы заметно увеличивается, а уж взрослые болеют исключительно тяжело. Отсюда следует довольно важный вывод о пользе посещения детских дошкольных учреждений, где весьма высока вероятность подхватить ветрянку "своевременно", дабы не маяться потом. Кстати, в некоторых весьма цивилизованных странах, при возникновении ветрянки в детском коллективе никаких карантинных мер не накладывают, чтобы все своевременно переболели.

Восприимчивость к ветряной оспе исключительно высокая. Болеют преимущественно дети дошкольного возраста. Дети первых 2-3 месяцев жизни болеют ветряной оспой редко. Однако при отсутствии иммунитета у матери могут заболеть и новорожденные дети. Наибольшая заболеваемость регистрируется в холодное время года - осенью и зимой. Летом заболеваемость резко снижается. В больших городах заболеваемость ветряной оспой

характеризуется эпидемическими подъемами, однако эпидемические вспышки ограничиваются преимущественно организованными детскими коллективами.

Вирус ветряной оспы нестоек во внешней среде - он быстро погибает при воздействии солнечного света, нагревании, ультрафиолетовом облучении. Возбудитель ветряной оспы относится к вирусам группы герпеса третьего типа. Восприимчивость к ветряной оспе уникальна - она составляет 100%. Заразными больные ветряной оспой становятся за 20-24 ч до появления сыпи и остаются ими до 5-го дня с момента регистрации последнего элемента сыпи. Передается ветряная оспа воздушно-капельным путем от больного при разговоре, кашле, чихании. Считается возможным заражение плода от матери во время беременности, что может приводить к врожденным уродствам. Вирус проникает в организм через слизистые оболочки верхних дыхательных путей и внедряется в эпителиальные клетки слизистой оболочки. Затем вирус проникает в кровь и фиксируется в коже, вызывая в её поверхностном слое патологический процесс: ограниченное расширение капилляров (пятно), серозный отёк (папула), отслоение эпидермиса (везикула).

Из-за размножения вируса и аллергического ответа организма возникают лихорадка и другие общие неспецифические проявления инфекции.

Естественная восприимчивость к ветряной оспе людей высокая. Ветрянка оставляет стойкий пожизненный иммунитет. Устойчивость новорождённых обуславливают антитела, полученные от матери; они циркулируют несколько месяцев.

Особенности эпидемического процесса при ветряной оспе определяют два главных фактора: воздушно-капельный механизм передачи инфекции и всеобщая восприимчивость населения. Наиболее часто заболевание отмечают среди детей, посещающих детские дошкольные учреждения и первые классы школ. К 15 годам около 70-90% населения успевают переболеть. Заболеваемость среди городского населения почти в 2 раза превышает таковую среди сельских жителей. Для инфекции характерна выраженная осенне-зимняя сезонность. Заболеваемость в период сезонных подъёмов составляет приблизительно 70-80% общего числа больных. Характерная черта эпидемического процесса ветряной оспы - отсутствие выраженных периодических подъёмов и спадов заболеваемости, что может быть объяснено почти абсолютной «переболеваемостью» всех восприимчивых к этой инфекции детей и отсутствием возможности накопления значительного количества неиммунных лиц.

### **Классификация ветряной оспы**

Различают типичную и атипичную ветряную оспу. В свою очередь, типичную ветряную оспу по тяжести делят на легкую, среднетяжелую и тяжелую.

Течение ветряной оспы может быть гладким, без осложнений и с осложнениями.

К типичным относятся такие случаи, при которых имеются характерные пузырьковые высыпания, наполненные прозрачным содержимым. Типичные варианты по тяжести делятся на легкие, среднетяжелые и тяжелые формы.

Легкая форма характеризуется повышением температуры тела до 37,5-38,5°C. Симптомы интоксикации практически отсутствуют. Высыпания не обильны.

При среднетяжелой форме температура тела до 39°C, симптомы интоксикации выражены умеренно, высыпания обильные, в том числе и на слизистых оболочках.

При тяжелых формах отмечается высокая температура (до 39,5-40°C), высыпания очень обильные, крупные, застывшие в одной стадии развития. На высоте заболевания

возможен нейротоксикоз с судорожным синдромом и менингоэнцефалитическими реакциями.

К атипичным относятся: рудиментарная, геморрагическая, гангренозная, генерализованная (висцеральная) формы.

Рудиментарная форма - обычно встречается у детей с остаточным специфическим иммунитетом или у получивших в период инкубации иммуноглобулин, плазму. Характеризуется появлением розеолезно-папулезных высыпаний с единичными недоразвитыми едва заметными пузырьками. Заболевание протекает при нормальной температуре тела. Общее состояние ребенка не страдает.

Генерализованная (висцеральная) форма встречается у новорожденных. Иногда наблюдается у детей старшего возраста, ослабленных тяжелыми заболеваниями и получающих иммунодепрессивные средства. Болезнь проявляется гипертермией, тяжелой интоксикацией и поражением внутренних органов: печени, легких, почек и др. Течение болезни очень тяжелое, с весьма частым летальным исходом.

Геморрагическая форма ветряной оспы наблюдается у ослабленных, истощенных детей, страдающих гемобластозами или геморрагическими диатезами, длительно получавших кортикостероидные гормоны или цитостатики. У таких больных нередко на 2-3 день высыпаний содержимое пузырьков принимает геморрагический характер. Возможны кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки, носовые кровотечения и кровавая рвота. Прогноз часто неблагоприятный.

### Клиническая картина

В течение ветряной оспы выделяют следующие периоды: инкубационный, продромальный, периоды высыпания и образования корочек.

Инкубационный период составляет при ветряной оспе 11—21 день, по другим данным 13—17 дней (в среднем 14).

Продромальный период наступает в течение 1—2 суток до начала высыпания (в некоторых случаях продромальный период отсутствует и заболевание манифестирует появлением сыпи).

Надо особо отметить, что продромальные явления у детей могут быть не выражены. У взрослых продромальные явления проявляются чаще и протекают тяжелее (головная боль, пояснично-крестцовые боли, лихорадка).

Период высыпания у большинства детей протекает без особых нарушений общего состояния, лихорадочное состояние совпадает с периодом массового появления сыпи, высыпания появляются толчкообразно, поэтому лихорадка может носить волнообразный характер.

У взрослых высыпание часто бывает массивным, сопровождается повышением температуры тела, токсическими явлениями, сильным зудом.

Одновременно с кожными высыпаниями на слизистых оболочках появляется энантема. Это пузырьки, которые быстро мацерируются, превращаясь в язвочку с желтовато-серым дном, окружённую красным ободком (рис.10.5.1.).



Рис.10.5.1- Энантема при ветряной оспе.

Чаще энантема ограничивается 1—3 элементами. Живет энантема в течение 1—2 дней.

Экзантема может появляться на любых участках тела и распространяться беспорядочно. Сначала на коже образуются мелкие красные пятна, превращающиеся в течение нескольких часов в папулы, а затем в везикулы. Пузырьки не имеют центрального пупкообразного вдавления, содержат прозрачную жидкость, однокамерные, при прокалывании спадаются. Так же быстро на месте везикул образуются корочки. Появление новых высыпаний и трансформация отдельных элементов происходят одновременно, вследствие чего на одном участке кожи можно видеть разные стадии развития высыпаний – пятна, папулы, везикулы, корочки. Везикулярные элементы могут нагнаиваться, превращаясь в пустулы. Сыпь при ветряной оспе отражена на рис.10.5.2.



Рис.10.5.2- Экзантема при ветряной оспе.

При этом общее состояние больных ухудшается, поражения кожи становятся более глубокими, в центре некоторых пустул образуются небольшие западения (такие элементы называют оспинами), после отпадения корочек могут оставаться рубцы. У взрослых сыпь обильнее и продолжительнее, чем у детей, отторжение корочек происходит значительно позже, а трансформацию везикул в пустулы наблюдают у абсолютного большинства больных.

Сыпь локализуется чаще всего на волосистой части головы, лице, шее, туловище и конечностях, исключая поверхности ладоней и подошв. Количество элементов может быть различным. На протяжении нескольких дней (от 3 до 8 суток) возможны «подсыпания» с новыми волнами повышенной температуры тела; одновременно с прекращением «подсыпаний» интоксикация исчезает.



На слизистых оболочках ротовой полости, иногда гортани, половых органов и на конъюнктиве могут появляться красные пятна, быстро мацерирующиеся и превращающиеся в афты.

Лихорадочный период длится 2—5 дней, иногда — до 8—10 дней (если высыпания обильные и продолжительные).

Обычно ветряная оспа протекает доброкачественно, но при развитии буллёзной, геморрагической или гангренозной формы заболевания возможны такие осложнения, как энцефалит, миокардит, пиодермии, лимфадениты.

Энантему и сопровождающую её лимфаденопатию у взрослых больных встречают значительно чаще по сравнению с детьми.

Исход ветряной оспы, особенно у детей, благоприятный. Однако тяжесть заболевания значительно варьирует. Наряду с типичными случаями ветряной оспы возможны стёртые формы, протекающие без лихорадки и других проявлений интоксикации, со скудной экзантемой.

*Тяжёлые формы болезни:*

- Буллёзная
- Геморрагическая
- Гангренозная

Буллёзная форма развивается у детей с тяжёлыми сопутствующими заболеваниями. На коже образуются крупные дряблые пузыри, а затем вяло заживающие язвы.

Геморрагическая форма развивается у больных с проявлениями геморрагического диатеза. Отличается появлением везикул с кровянистым содержимым, кровоизлияний на коже, носовых кровотечений, гематурии.

Гангренозная форма развивается у ослабленных больных, может протекать с быстрым увеличением везикул в размерах и геморрагической трансформацией их содержимого, а после подсыхания везикул - с образованием корок чёрного цвета с воспалительным ободком.

Такая форма развивается у глубоко истощенных, иммунодефицитных детей при присоединении бактериальной флоры, при этом болезнь принимает затяжной характер.

*Ветряная оспа у новорожденных и детей раннего возраста.*

В общей заболеваемости ветряной оспой дети первого года жизни составляют около 25%. Клинические симптомы ветряной оспы у новорожденных детей, инфицированных постнатально, имеют некоторые особенности. Так, у новорожденных и детей первого года жизни заболевание чаще начинается с общеинфекционных проявлений. С первых дней отмечается вялость, беспокойство, отсутствие аппетита, нередко бывает рвота и учащение стула, при этом температура тела - субфебрильная или даже нормальная. Сыпь появляется не сразу - на 2-5 день, обычно обильная, полиморфная: папулы, везикулы, пустулы, но иногда элементы сыпи как бы застывают в одной стадии развития. На высоте высыпаний температура тела может достигать высоких значений, нарастает токсикоз, возможны судороги, потеря сознания, высыпания могут принимать геморрагический характер. Течение болезни нередко тяжелое. В этих случаях прогрессирует нейротоксикоз, появляются менингоэнцефалитические реакции и возможны висцеральные поражения.

Ветряная оспа у новорожденных и детей раннего возраста протекает с частым наложением вторичной инфекции, с развитием гнойных очагов воспаления (пиодермия, флегмона, абсцессы, пневмония и др.).

Однако у новорожденных и детей раннего возраста ветряная оспа может протекать в

легкой и даже в рудиментарной форме, что обычно бывает при наличии остаточного иммунитета у матери или если ребенок незадолго до инфицирования получал препараты иммуноглобулина, переливания плазмы или крови.

#### *Врожденная ветряная оспа.*

При инфицировании женщины в первые месяцы беременности допускается тератогенное действие ветряночного вируса. Однако на практике рождение детей с эмбрио- и фетопатиями, возникающими в связи с ветряночной инфекцией, встречается очень редко. Заболевание беременной женщины ветряной оспой существенно не влияет на вынашивание беременности. При возникновении ветряной оспы в последние дни беременности возможна врожденная ветряная оспа. Поскольку инкубационный период при ветряной оспе - от 11 до 23 дней, все случаи болезни, возникающие у новорожденного в возрасте до 11 дней следует относить к врожденной ветряной оспе.

Инкубационный период при врожденной ветряной оспе бывает короче - от 6 до 16 дней. Заболевание протекает чаще всего в среднетяжелой или тяжелой форме. Нередки случаи генерализованного течения с поражением висцеральных органов - легких, миокарда, почек, кишечника. Но встречаются и легкие, и даже стертые рудиментарные формы. Тяжесть врожденной ветряной оспы в основном определяется сроками инфицирования. При заболевании беременной непосредственно перед родами ветряная оспа у новорожденного появляется на 5-10 день жизни, протекает тяжело и нередко заканчивается летально. При заболевании беременной за 5-10 дней до родов первые клинические признаки у новорожденного появляются сразу после рождения. Течение болезни в этих случаях более легкое и летальный исход почти не встречается. Это объясняется тем, что у матери успевают выработаться специфические антитела, которые передаются плоду через плаценту, в то время как при заболевании матери непосредственно перед родами специфические антитела у нее еще отсутствуют, а следовательно их нет и у новорожденного.

С целью профилактики врожденной оспы беременным женщинам в случае контакта с больными ветряной оспой в последние месяцы беременности и при отсутствии указаний на перенесенное заболевание в анамнезе, рекомендуется ввести 20 мл иммуноглобулина.

В типичных случаях заболевание заканчивается выздоровлением. Смертельные исходы наблюдаются только при злокачественных формах (генерализованной, гангренозной, геморрагической), а также при развитии тяжелых бактериальных осложнений, преимущественно у детей раннего возраста, особенно новорожденных, и при врожденной оспе.

### **Осложнения ветряной оспы**

При ветряной оспе осложнения бывают специфическими, обусловленными непосредственным действием самого вируса и могут возникать в результате наложения бактериальной инфекции.

Среди специфических осложнений ведущее значение имеют ветряночный энцефалит и менингоэнцефалит, реже возникают миелиты, нефриты, миокардиты и др.

Поражение ЦНС может возникать в первые дни болезни на высоте высыпаний. Характерно тяжелое состояние, гипертермия и бурное развитие общемозговых симптомов. Судороги и потеря сознания наступают в первые дни болезни. После некоторого улучшения состояния появляются очаговые симптомы и быстро проходящий гемипарез. Течение

болезни обычно благоприятное. Такие осложнения встречаются очень редко и являются показателями особой тяжести ветряной оспы.

Значительно чаще ветряночный энцефалит возникает в периоде образования корочек и не связан с тяжестью острой фазы ветряной оспы. Через несколько дней нормальной температуры тела и удовлетворительного самочувствия появляются общемозговые симптомы в виде вялости, головной боли, рвоты, повышения температуры. Наиболее характерны мозжечковые нарушения: тремор, нистагм, атаксия. Походка ребенка становится шаткой, он падает при ходьбе, иногда не может стоять, сидеть, не держит голову, жалуется на головокружение. Речь становится дизартрической, тихой, медленной, характерна гипотония, нарушение координации движений. Менингеальные симптомы отсутствуют или нерезко выражены. Спинномозговая жидкость прозрачная, изредка бывает небольшой цитоз за счет повышения лимфоцитов, количество белка и сахара не меняется. Течение болезни благоприятное. Через несколько дней атаксия уменьшается, но шаткость походки может сохраняться несколько месяцев. Из других осложнений со стороны ЦНС возможны: паралич лицевого и зрительного нерва, поперечный миелит, гипоталамический синдром. Описаны при ветряной оспе и такие осложнения, как синдром Рея, молниеносная пурпура, мио-, перенд- и эндокардиты, гепатит, гломерулонефрит, кератит и др.

Среди бактериальных осложнений чаще возникают: флегмона, абсцесс, импетиго, буллезная стрептодермия, рожа и лимфаденит. Обычно эти осложнения встречаются у ослабленных детей при нарушении гигиенического содержания кожи и слизистых оболочек. Высыпания на слизистой оболочке полости рта могут осложниться стоматитом, а на слизистой глаза - гнойным конъюнктивитом и кератитом. В редких случаях возможен синдром крупа и пневмония.

Лабораторное подтверждение диагноза проводится в редких случаях.

В общем анализе периферической крови – лейкопения, лимфоцитоз, нормальная СОЭ. Из специфических лабораторных методов диагностики используются:

- иммунофлюоресцентный метод обнаружения вирусных антигенов в мазках-отпечатках из содержимого везикул;
- РСК в парных сыворотках и ИФА;
- выделение вируса на эмбриональных культурах клеток человека.

### **Лечение ветряной оспы**

До настоящего времени не создано высокоэффективного этиотропного лекарственного средства лечения от ветряной оспы. Подавляющему большинству взрослого населения хорошо известен главный способ лечения ветряной оспы. Способ этот заключается в тщательном замазывании пузырьков прекрасным "сильнодействующим" лекарством, которое, по-видимому, по аналогии со словом "ветрянка", называется не менее ласковым словом "зеленка". И, хотя ветряная оспа - болезнь легкая, вид ребенка, покрытого зелеными пятнами, весьма тяжелый, что невольно вызывает повышенную любовь и повышенное сочувствие окружающих.

Использование интерферона уменьшает (иногда предотвращает) подсыпание, уменьшает число осложнений, облегчает течение болезни.

Лечение обычно проводят в домашних условиях. Постельный режим следует соблюдать в течение всего лихорадочного периода, корочки рекомендуется обрабатывать

раствором перманганата калия. Показаны дезинтоксикационная терапия, прием антигистаминных препаратов. Местное лечение в случае кожного зуда предусматривает обработку кожи спиртом или уксусом. Применение ультрафиолетового облучения может быть показано для ускорения отпадения корочек. Прием антибиотиков имеет смысл для профилактики осложнений при выраженной интоксикации и обильных высыпаниях. В последнее время появились сообщения о положительном эффекте противовирусных препаратов (ацикловира, видарабина) у лиц с нарушениями иммунного статуса, а также лейкоинтерферона (препарата интерферона нового поколения), при назначении которого в ранние сроки болезни укорачивается лихорадочный период, быстрее прекращаются высыпания, реже развиваются осложнения.

*Что желательно знать:*

- при высокой температуре тела, именно при ветряной оспе, ни в коем случае нельзя давать аспирин - высока вероятность осложнений со стороны печени;

- при ветрянке ребенка часто беспокоит кожный зуд, а расчесывание пузырьков многократно увеличивает, во-первых, риск бактериального инфицирования и, во-вторых, вероятность того, что на месте пузырьков останутся следы (на всю жизнь). Для борьбы с зудом врачи назначают успокаивающие средства, а родители должны:

а) отвлекать и развлекать;

б) самым тщательным образом следить за ногтями (стричь, разумеется), а маленьким (т.е. совсем неразумным) надевать рукавички;

в) ежедневно менять белье и, вполне возможно, организовывать ванну со слабым раствором перманганата калия;

г) после ванны, естественно, промокать, а не вытирать.

Лечение проводится на дому при легкой и среднетяжелой формах болезни. Госпитализации подлежат больные тяжелыми формами ветряной оспы и опоясывающего герпеса, осложнениях, а также по эпидемическим показаниям.

В комплексной терапии ветряной оспы важное значение придается:

- рациональной диетотерапии с включением витаминных лекарственных средств;

- гигиеническим мероприятиям — всем больным назначаются ежедневные общие лечебно-гигиенические ванны (до периода отпадения корок) с 0,05% раствором калия перманганата или отваром трав; нельзя использовать предметы ухода, мацерирующие кожу (мочалку, жесткие полотенца); кожа после ванны промокается и каждый элемент сыпи тушируется одним из растворов: 1% раствором бриллиантового зеленого, флуорцином или 2% раствором нитрата серебра — с целью профилактики бактериальной инфекции и для подсушивания везикул;

- при наличии везикул на слизистой ротоглотки необходимо обрабатывать ротовую полость антисептическими растворами: 0,02% растворами фурациллина, мирамистина, 2% раствором бикарбоната натрия и др.;

- при поражении глаз назначают промывания глаз 0,02% раствором фурациллина, закапывают 20-30% раствор сульфацила натрия или закладывают глазную мазь ацикловира по 5 раз в сутки, 3 суток.

При тяжелой форме ветряной оспы, а также при иммунодефицитных состояниях, в т.ч. пациентам, получающим иммуносупрессивную терапию, не зависимо от формы тяжести, в качестве этиотропной терапии назначают противовирусные лекарственные средства.

Назначают ацикловир внутрь 0,2 г (детям до 2 лет); 0,4 г (детям 2—6 лет); 0,8 г (детям старше 6 лет) 4 раза в сутки в течение 5-7 суток;

При развитии энцефалита или менингоэнцефалита, а также при тяжелых атипичных формах с целью интенсификации этиотропной терапии вводятся:

- иммуноглобулин человека нормальный в/в капельно
- преднизолон в/в 2—3 мг/кг/сут
- антибактериальная терапия

При наложении бактериальных инфекций с развитием осложнений (абсцесса, флегмоны, рожи, лимфаденита и др.) назначают антибиотики широкого спектра действия, предпочтительно цефалоспоринового ряда или макролиды, внутрь или парентерально.

При зуде проводят терапию антигистаминными препаратами - супрастин, фенистил, зодак, зиртек.

### **Профилактика ветряной оспы**

Обычно больной изолируется на дому. Изоляция прекращается через 5 дней после последнего высыпания. Для детей, посещающих организованные детские коллективы, существует предусмотренный инструкцией порядок допуска в детские учреждения. Дезинфекция ввиду нестойкости вируса не проводится, достаточно проветривания и влажной уборки помещения.

#### *Мероприятия в эпидемическом очаге*

Больного изолируют на дому на 9 суток с момента начала заболевания. В детских дошкольных учреждениях, общавшихся с больным, детей разобщают на 21 день. Если день общения с источником инфекции установлен точно, разобщение проводят с 11-го по 21-й день инкубационного периода. При появлении повторных случаев в детских дошкольных учреждениях разобщение не проводят. Из-за малой устойчивости возбудителя заключительную дезинфекцию в очагах ветряной оспы не проводят. Ослабленным детям, не болевшим ветряной оспой, внутримышечно вводят 1,5-3 мл иммуноглобулина, полученного из сыворотки крови реконвалесцентов. Диспансерное наблюдение за переболевшими не регламентировано.

Эпидемиологический надзор включает учёт и регистрацию заболевших, анализ эпидемиологических проявлений инфекции и проведение выборочного серологического скрининга населения.

В России вакцинация против ветряной оспы не применялась до последних лет, обязательная вакцинация детей против ветряной оспы не введена в национальный Календарь прививок.

В России к использованию зарегистрированы вакцины:

Варилрикс (Бельгия), Окавакс (Япония) - живые аттенуированные вакцины для профилактики ветряной оспы.

Назначение:

- профилактика ветряной оспы с 12 месяцев, в первую очередь у лиц, отнесенных к группам высокого риска, не болевших ветряной оспой и непривитых ранее;
- экстренная профилактика ветряной оспы у лиц, не болевших ранее, находившихся в тесном контакте с больными ветряной оспой.

Схемы вакцинации:

Дети от 12 месяцев до 13 лет: 1 доза вакцины (0,5 мл) однократно.

Лица, старше 13 лет (включая контактных с группами высокого риска и заболевшими): по 1 дозе (0,5 мл) двукратно с интервалом введения 6-10 недель. Экстренная профилактика — 1 доза (0,5 мл), однократно, подкожно в течение первых 72 ч. с момента контакта. Длительность поствакцинального иммунитета составляет от 6 до 20 лет.

В Бельгии разработана и испытана тетравакцина «MMRV» — комбинированная живая аттенуированная вакцина против кори, эпидемического паротита, краснухи и ветряной оспы, но этот препарат не представлялся на регистрацию в РФ. Вакцина против ветряной оспы отечественного производства в РФ до настоящего времени отсутствует.

## **10.6. ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ**

### **Определение эпидемического паротита**

Эпидемический паротит (parotitis epidemica) – острое вирусное заболевание, характеризующееся лихорадкой, общей интоксикацией, увеличением одной или нескольких слюнных желез, нередко поражением других железистых органов и нервной системы. Эпидемический паротит был описан еще Гиппократом в V в. до н.э. Гамильтон (1790) выделил симптомы поражения ЦНС и орхит как частые проявления заболевания. В конце XIX в. были обобщены данные об эпидемиологии, патогенезе и клинической картине паротита. Большой вклад в изучение этой проблемы внесли отечественные ученые И.В.Троицкий, А.Д.Романов, Н.Ф.Филатов.

### **Этиология и эпидемиология эпидемического паротита**

Возбудитель – РНК-содержащий вирус из семейства парамиксовирусов, устойчив во внешней среде. Длительное время сохраняет активность при низких температурах, а при комнатной температуре сохраняется несколько дней. Быстро погибает под действием высоких температур, ультрафиолетового облучения, при высушивании. Инфекция передается воздушно-капельным путем, возможен и контактный путь передачи через предметы. Источником инфекции является больной человек. Заразным больной становится в последние 1—2 дня инкубационного периода и в первые 3—5 дней заболевания.

Входные ворота инфекции – слизистые оболочки носа, рта, носоглотки. Посредством кровотока возбудитель заносится в различные органы, способствуя тропизму в отношении железистых органов и ЦНС (преимущественно мягких мозговых оболочек). Чаще всего происходит поражение околоушных желез, в которых развиваются явления перипаротита. Перенесенное заболевание способствует созданию стойкого иммунитета.

### **Клиника**

Продолжительность инкубационного периода колеблется от 11 до 23 дней (чаще 15–19 дней). Продромальный период встречается редко. В течение 1–2 дней больные жалуются на недомогание, общую слабость, разбитость, озноб, головную боль, боли в мышцах и суставах, снижение аппетита.

В типичных случаях наблюдается острое начало заболевания с повышения температуры тела до 38–40 °С и развития признаков общей интоксикации. Лихорадка чаще

достигает максимальной выраженности на 1–2-й день болезни и продолжается 4–7 дней с последующим литическим снижением.

Поражение околоушных слюнных желез – первый и характерный признак болезни. Появляются припухлость и болезненность в области околоушных желез сначала с одной, затем – с другой стороны (рис.10.6.1).



Рис. 10.6.1-Эпидемический паротит

В процесс могут вовлекаться и другие слюнные железы – субмаксиллярные и подъязычные. Область увеличенной железы болезненна при пальпации, мягковато-тестоватой консистенции. Боль особенно выражена в некоторых точках: впереди и позади мочки уха (симптом Филатова), и в области сосцевидного отростка. Диагностическое значение имеет симптом Мурсу (Мурсона) – гиперемия, воспалительная реакция слизистой оболочки в области выводного протока пораженной околоушной железы.

Возможны гиперемия и отечность миндалин. Припухлость может распространяться на шею, кожа становится напряженной, лоснится, гиперемии нет. Больных беспокоит болезненность при жевании. В некоторых случаях наступает рефлекторный тризм, который препятствует разговору и приему пищи. При одностороннем поражении слюнных желез больной нередко наклоняет голову в сторону пораженной железы. Увеличение слюнной железы быстро прогрессирует и достигает максимума в течение 3 дней. Припухлость держится 2–3 дня и затем постепенно (в течение 7–10 дней) уменьшается. На этом фоне могут развиваться различные, нередко тяжелые, осложнения. Единого представления о том, как рассматривать поражения различных органов при паротите – как проявления или осложнения заболевания – нет. Отсутствует общепринятая классификация паротита. А.П.Казанцев (1988) предлагает выделять осложненные и неосложненные формы заболевания. По тяжести течения – легкую (включая стертые и атипичные), средней тяжести и тяжелую формы. Инаппарантная (бессимптомная) форма болезни имеет большое значение в эпидемиологии заболевания. Выделяют резидуальные явления эпидемического паротита, к которым относят такие его последствия, как глухота, атрофия яичка, бесплодие, сахарный диабет, нарушения функции ЦНС.

Форма тяжести заболевания определяется на основании выраженности синдрома интоксикаций. При тяжелой форме наряду с признаками интоксикации, гипертермией у больных появляются тошнота, рвота, диарея как следствие поражения поджелудочной железы; увеличение печени и селезенки менее характерно. Чем тяжелее течение заболевания, тем чаще оно сопровождается различными осложнениями.

Осложнения. Возможно развитие менингита, менингоэнцефалита, орхита, острого панкреатита, артрита, миокардита и др.

*Серозный менингит* – наиболее частое и характерное осложнение эпидемического паротита, которое наблюдается после воспаления слюнных желез или, реже, одновременно с ним, в разные сроки от начала болезни, но чаще через 4–10 дней. Менингит начинается остро, с появления озноба, повторного повышения температуры тела (до 39 °С и выше). Больных беспокоят сильная головная боль, рвота, развивается выраженный менингеальный синдром (ригидность затылочных мышц, положительный симптом Кернига, Брудзинского). Цереброспинальная жидкость прозрачная, бесцветная, вытекает под повышенным давлением. В ликворограмме обнаруживаются типичные признаки серозного менингита: лимфоцитарный плеоцитоз до 500 и реже 1000 в 1 мкл, незначительное увеличение содержания белка при нормальном уровне глюкозы и хлоридов. После угасания симптомов менингита и интоксикации сравнительно медленно происходит санация цереброспинальной жидкости (1,5–2 месяца и более).

У части больных развиваются клинические признаки *менингоэнцефалита*: нарушение сознания, вялость, сонливость, неравномерность сухожильных рефлексов, парезы лицевого нерва, вялость зрачковых рефлексов, пирамидные знаки, гемипарезы и др. Течение менингоэнцефалита паротитной этиологии преимущественно благоприятное.

*Орхит и эпидидимит* наиболее часто встречаются у подростков и взрослых (рис. 10.6.2).



Рис.10.6.2-Орхит

Они могут развиваться как изолированно, так и совместно. Орхит наблюдается, как правило, через 5–8 дней от начала заболевания и характеризуется новым подъемом температуры тела, появлением сильных болей в области мошонки и яичка, иногда с иррадиацией в нижние отделы живота. Вовлечение в процесс правого яичка иногда стимулирует острый аппендицит. Пораженное яичко значительно увеличено, становится плотным, кожа над ним отекает и краснеет. Увеличение яичка сохраняется 5–8 дней, затем его размеры уменьшаются, боли проходят. В дальнейшем (через 1–2 месяца) у части больных могут появиться признаки атрофии яичка.

*Оофорит* редко осложняет эпидемический паротит, сопровождается болями внизу живота и признаками аднексита.

*Острые панкреатиты* развиваются на 4–7-й день болезни. Основные симптомы: резкие боли в области живота с локализацией в мезогастрии, чаще схваткообразного или опоясывающего характера, лихорадка, тошнота, повторная рвота, запор или диарея. В крови и моче повышается содержание амилазы.

*Поражение органа слуха* встречается редко, но может привести к глухоте. Отмечается преимущественно одностороннее поражение слухового нерва. Первые признаки – шум в



ушах, затем присоединяются проявления лабиринтита: головокружение, нарушение координации движения, рвота. Слух обычно не восстанавливается.

К редким осложнениям относятся миокардиты, артриты, маститы, тиреоидиты, бартолиниты, нефриты и др.

*Прогноз.* Обычно благоприятный.

### **Диагностика**

Диагностика проводится на основании жалоб, клинических и лабораторных данных. При диагностике следует исключить вторичные бактериальные паротиты, верхнешейный лимфаденит, а при наличии серозного менингита – энтеровирусный и туберкулезный менингит. При необходимости используют лабораторные методы (РСК, РТГА).

Дифференциальный диагноз проводится с острым, гнойным и токсическими паротитами, слюннно-каменной болезнью, лимфаденитом, токсической дифтерией ротоглотки.

### **Лечение**

Лечение проводят в амбулаторных условиях, при тяжелом течении с осложнениями со стороны ЦНС, половых органов и другими осложнениями или по эпидемиологическим показаниям больные госпитализируются в стационар. Постельный режим необходимо соблюдать в течение всего острого периода, а при менингите и орхите – не менее 2—3 недель. Назначается симптоматическое лечение. Применяют антигистаминные препараты, поливитамины. Противовирусная терапия проводится в комплексе с дезинтоксикационной (глюкоза) и дегидратационной (лазикс, диакарб) терапией. Местно применяются тепловые сухие процедуры (шерстяные обертывания, разогретые соли, песок и т. д.), УВЧ-терапия. Компрессы противопоказаны. Лечение орхита, панкреатита и менингита проводится по общим правилам. В тяжелых случаях орхита часто используются кортикостероидные гормоны.

*Прогноз.* В большинстве случаев прогноз благоприятный. В редких случаях поражения внутреннего уха заканчиваются развитием стойкой глухоты. Двусторонний орхит в ряде случаев приводит к атрофии яичек с последующим нарушением репродуктивной функции.

### **Профилактика**

Больного изолируют на дому на 9 дней с момента заболевания при условии исчезновения острых клинических явлений. Госпитализируют лишь при тяжелом течении болезни и по эпидемиологическим показаниям. Дети до 10-летнего возраста, бывшие в контакте с больным, подлежат разобщению на 21 день. При точном установлении времени контакта их не допускают в детские учреждения с 11-го по 21-й день с момента возможного заражения. Специфическая профилактика проводится активной иммунизацией живой паротитной вакциной детям в возрасте 12—15 месяцев одновременно с вакцинацией против кори, а ревакцинация проводится в возрасте 6 лет.

## 10.7. КОРЬ У ДЕТЕЙ

### Определение

Корь – высококонтагиозное антропонозное вирусное заболевание, проявляющееся лихорадкой, общей интоксикацией, воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей и глаз, специфической энантемой и макуло-папулезной сыпью.

Корь известна с давних времен, хотя ее долго смешивали то с натуральной оспой, то со скарлатиной. Более точное описание кори дал в 1670 г. Сиденхем. Как самостоятельное заболевание корь, после ее больших эпидемий, выделена в XVIII веке. Первооткрывателями вакцины являются Дж. Эндерс с коллегами. В 1954 году им удалось экспериментально доказать возможность выращивания возбудителя в культуре живых клеток. Полученные данные послужили информационным фундаментом для разработки вакцины. Её внедрение позволило существенно снизить показатели смертности и разработать план глобальной ликвидации кори ВОЗ, согласно которому к 2020 году болезнь навсегда уйдёт в историю.

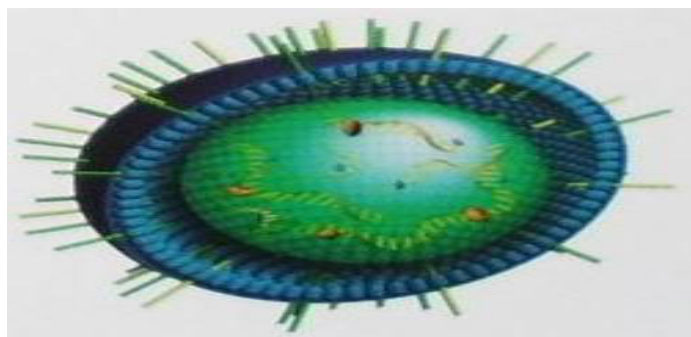
К кори чувствительно все человечество, независимо от расы, климата и возраста. Переболевшие корью имеют прочный иммунитет. Эпидемия кори развивается бурно.

### Этиология и эпидемиология кори

Возбудитель кори – миксовирус, содержит РНК и липидсодержащую оболочку. Вирус кори очень нестоек во внешней среде, теряет патогенные свойства, особенно быстро под действием солнечного света и ультрафиолетового облучения. Хорошо переносит низкую температуру и в замороженной до  $-70^{\circ}\text{C}$  крови сохраняется до 14 дней.

Характерным для коревого вируса является летучесть и быстрота распространения. Вирус может распространяться с током воздуха в закрытых помещениях по коридорам и лестничным клеткам и с нижнего этажа на верхний по вентиляционной и отопительной системе.

Возбудитель кори относится семейству Paramyxoviridae, роду Morbillivirus. Вирион имеет округлую форму, снаружи покрыт липопротеиновым суперкапсидом. Изнутри к суперкапсиду прилегает слой матричного белка. В центральной части вириона имеется тяж нуклеокапсида со спиральным типом симметрии, свернутый в клубок (рис.10.7.1)



Строение вируса возбудителя кори

Рис.10.7.1- Вирус кори

Корь - антропонозная инфекция. Источник инфекции – больной человек и носитель. Корь передается воздушно-пылевым, реже - воздушно-капельным путем. Больные заразны 1-2 сут до появления симптомов и до конца четвертых суток с момента появления сыпи. Пик заразности приходится на продромальный период. При заболевании беременной корью возможен вертикальный путь передачи инфекции.

Наряду с малой стойкостью для коревого вируса характерна «летучесть» (распространяется с потоком воздуха через замочные скважины, щели, через зазоры вокруг отопительных труб с нижних на верхние этажи). Максимум заболеваний приходится на возраст от 1 года до 5 лет. Дети до 1 года и школьного возраста заболевают корью сравнительно реже. Восприимчивость к кори очень высокая. Контагиозный индекс составляет 95-96%. Максимум заболеваний корью приходится на зимне-весенний период.

Корь относится к группе детских инфекций (преимущественно поражает детей дошкольного возраста). Вакцинопрофилактика способствовала «повзролению» этой инфекции (после тридцати лет без повторной прививки от кори утрачивается выработанный в детстве иммунитет, а новый не формируется, так как человек до этого времени не болел корью). И так как корь протекает у взрослых тяжело с осложнениями и часто атипичными формами, то в структуре заболеваемости, в связи с «повзролением» инфекции, увеличился удельный вес тяжелых и среднетяжелых клинических форм.

Иммунитет развивается в результате перенесенного заболевания и сохраняется на всю жизнь.

### Классификация

Корь делят по типу:

- типичная;
- атипичная (абортивная, митигированная, стертая, бессимптомная).

По степени тяжести корь подразделяют на:

- легкую;
- среднетяжелую;
- тяжелую.

По особенностями течения выделяют корь:

- с гладким течением;
- с осложнениями.

Классификация кори отражена в таблице 1

Таб.1 Классификация кори (Н. И. Нисевич, В. Ф. Учайкин, 1990)

Тип	Тяжесть течения	По течению
1. Типичная	Легкая	1. Гладкое
2. Атипичная	Средняя	2. Негладкое
а) митигированная	Тяжелая	- с осложнениями
б) стертая		-обострением хронических
в) абортивная		заболеваний
в) бессимптомная		

г) геморрагическая		
д) злокачественная		

### Клиническая картина

В течение кори выделяют 4 периода:

- инкубационный;
- катаральный (продромальный);
- высыпания;
- пигментации.

Инкубационный период продолжается от 8 до 17 суток, а у получивших гаммаглобулинопрофилактику — до 21 суток. В этот период клинические симптомы отсутствуют.

Катаральный период продолжается 3-4 дня. Для него характерны 2 синдрома – интоксикационный и катаральный. Заболевание начинается с повышения температуры до 38-39 С, нарастают проявления интоксикации: вялость, беспокойство, головная боль, нарушенный сон, аппетит. Прогрессируют катаральные явления. Отмечается одутловатость лица, обильные выделения из носа слизистого и слизисто-гнойного характера. Всегда возникает конъюнктивит с серозным или серозно-гнойным отделяемым, инъекция сосудов склер, слезотечение, светобоязнь (рис10.7.2).



Рис. 10.7.2. Конъюнктивит и инъекция сосудов склер при конъюнктивите

Беспокоит сухой отрывистый кашель и чувство саднения в дыхательных путях. Образно выражаясь, ребенок в катаральном периоде имеет "неопрятный вид" из-за соответствующей триады симптомов: кашель, насморк, конъюнктивит и характерного вида: одутловатость лица, припухшие глаза, нос и губы. В катаральном периоде на кожных покровах может быть "продромальная или раш-сыпь". Она скудная, бледно-розовая, мелко-папулезная. Чаще всего сыпь обнаруживается на лице и на шее. Сыпь может быть настолько бледной, что по виду напоминает мраморный узор.

Коревая энантема (рис.10.7.3) — это мелкие розовато-красные пятна на мягком и твердом небе. Появляются на 2-3 день болезни, сохраняются до конца периода высыпания, но могут быстро (через сутки) стусевываться, так как краснота зева делается почти сплошной, диффузной. Зев разрыхлен, гиперемия носит разлитой характер, без четкого отграничения.



Рис.10.7.3- Коревая энантема

Пятна Бельского-Филатова-Коплика - появляются на слизистой оболочке щек, чаще у коренных зубов, имеют вид очень мелкой белесоватой папулы, окруженной узкой зоной гиперемии. Эти мелкие белые чешуйки плотно держатся на слизистой оболочке, не снимаются тампоном. По мере увядания они приобретают красноватый цвет, слизистая оболочка становится шероховатой. Они являются важным диагностическим признаком (рис.10.5.4).

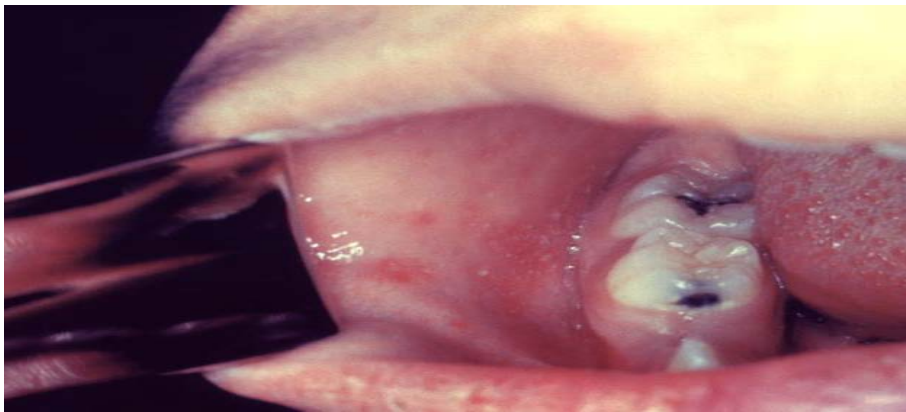


Рис 10.7.4- Пятна Филатова-Коплика-Бельского

Пятна Бельского-Филатова-Коплика обычно обнаруживаются за 1-3 дня до периода высыпаний.

Период высыпания начинается на 4-5 день болезни и характеризуется появлением пятнисто-папулезной сыпи на фоне максимально выраженных симптомов интоксикации и катаральных явлений.

Сыпь появляется сначала на лице, главным образом на спинке носа, на щеках, висках, за ушами (рис.10.7.5).



Рис10.7.5 -Первый день высыпаний при кори

На 2 сутки густая пятнистая сыпь, склонная к слиянию, занимает все туловище. На 3 сутки при снижении температуры тела сыпь покрывает и конечности, а на лице в это время она начинает бледнеть (рис10.7.6)



Рис.10.7.6 - Третий день высыпания кори

Этапность высыпания - важный диагностический признак кори. Сыпь при кори равномерно покрывает как наружные, так и внутренние поверхности рук и ног и располагается на неизменном фоне кожи(рис.10.7.7).



Рис.10.7. 7 -Корь. Пятнисто-папулезная сыпь. Третий день высыпаний

Температура в день высыпания дает новый подъем и сохраняется в течение всего периода высыпания. Общее состояние в период высыпания тяжелое: выражена интоксикация, сонливость, наблюдается тахикардия, приглушение тонов сердца, небольшое повышение АД. В период высыпания определяется увеличение лимфатических узлов шейной группы.

После исчезновения сыпи остается пигментация, красные пятна превращаются в бледно-желтые, не исчезающие при надавливании. Последовательность пигментации такая же, как и высыпания. На 2-3 день периода высыпания на лице и верхней половине туловища появляются пигментные элементы, на конечностях – еще яркая сыпь. Пигментация держится около 1-1,5 недель, после чего от сыпи не остается и следов. Шелушение при кори носит мелкоотрубевидный характер. При гладком течении заболевания полное клиническое выздоровление наступает к 10—12-м суткам.

Абортивная форма начинается типично, а затем как бы обрывается на 1—2-е сутки высыпания. Сыпь мелкая, необильная, появляется только на лице и туловище, пигментация бледная, кратковременная.

Митигированная или ослабленная, корь наблюдается у детей, которым в инкубационный период была проведена пассивная иммунизация. Протекает легко, без осложнений. Инкубационный период длиннее, чем при обычной кори. В большинстве случаев он не превышает 21 дня. Продромальный период укорочен до 1-2 дней, период высыпания - до 2 дней. Заболевание может протекать при нормальной или субфебрильной температуре. Состояние ребенка не нарушено. Катаральные явления выражены очень слабо. Пятна Филатова-Коплика часто отсутствуют. Сыпь редкая, бледно-розового цвета, мелко- и средне-пятнисто-папулезная, не носит сливного характера. Пигментация бледная, быстро исчезает. Шелушения обычно не бывает.

Дети первых 3 месяцев обычно корью не болеют, в связи с присутствием материнских антител, однако если мать не болела корью - заболевание может возникнуть с первых дней жизни. При заражении плода в ранние сроки беременности может возникнуть подострый склерозирующий панэнцефалит. Если заражение происходит в последние недели гестации — ребенок может родиться с признаками кори или она появится в первые дни жизни ребенка.

### **Диагностика и дифференциальная диагностика**

В специфической диагностике кори вирусологический метод практически не используется. Наиболее часто диагноз лабораторно подтверждается с помощью серологической диагностики — выявление антител IgM и IgG. Наличие IgM свидетельствует об остром периоде инфекции, IgG — о перенесенном заболевании или проведенной вакцинации. Отмечено, что районные лаборатории, как правило, определяют суммарные антитела. В этом случае необходимо провести два серологических исследования с интервалом 7–10 дней, и если во второй реакции титр антител будет повышаться в  $\geq 4$  раз, это будет подтверждать наличие инфекции у данного пациента. Хорошо себя зарекомендовал также иммунофлуоресцентный метод диагностики. Это экспресс-метод, когда к исследуемому материалу (слизь, выделения из верхних дыхательных путей, мокрота) добавляются антитела, меченные флуоросцеином. Тогда образуется комплекс антиген-антитело, свечение которого можно увидеть в люминесцентном микроскопе. Этот метод диагностики позволяет в течение 10–15 мин подтвердить или опровергнуть диагноз кори.

В общем анализе крови при кори отмечается лейкопения и лимфоцитоз, появление лейкоцитоза свидетельствует о присоединении бактериальной инфекции.

В продромальный период дифференциальная диагностика проводится со всеми ОРВИ, особенно с аденовирусной инфекцией, для которой характерны менее выраженные симптомы интоксикации, преобладание явлений фарингита, а не трахеита, лимфоаденопатия, отсутствие патогномичных для кори энантемы на слизистой оболочке мягкого и твердого неба и пятен Филатова — Коплика — Бельского.

В период высыпаний необходимо проводить дифференциальную диагностику с краснухой, при которой отсутствует этапность высыпаний, имеет место увеличение заднешейных лимфатических узлов и менее выражена интоксикация.

Дифференциальный диагноз также нужно проводить с инфекционным мононуклеозом, scarлатиной, лекарственной аллергической сыпью (особенно вызванную барбитуратами,

пенициллинами и сульфаниламидами). Для инфекционного мононуклеоза характерна не лейкопения, как для кори, а появление в крови атипичных мононуклеаров. Для скарлатины характерна ангина и мелкоточечная красная сыпь на красном фоне.

### Осложнения

В зависимости от времени возникновения выделяют ранние и поздние осложнения. Ранние осложнения относятся к катаральному периоду и периоду высыпаний. Поздние осложнения возникают в периоде пигментации. В зависимости от того, какие органы или системы организма затрагиваются осложнениями, принято классифицировать их по 3 группам:

- 1) осложнения со стороны дыхательной системы;
- 2) со стороны центральной нервной системы;
- 3) со стороны желудочно-кишечного тракта.

В зависимости от причинного фактора осложнения подразделяют на первичные, вызванные самим вирусом кори, и вторичные, вызванные наложением бактериальной инфекции.

К первичным осложнениям относят раннюю коревую гигантоклеточную пневмонию, энцефалиты, менингоэнцефалиты и подострый склерозирующий панэнцефалит (воспалительное заболевание мозга). Наиболее частыми являются осложнения со стороны дыхательной системы в виде пневмоний, бронхолитов (воспаления мелких бронхов), плевритов (воспалений плевры) и др. Чаще всего пневмонии возникают у детей в возрасте до двух лет. Отиты чаще всего возникают в период пигментации. Осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта, а именно колиты (воспаление толстого кишечника) и энтероколиты (воспаление тонкого и толстого кишечника), относятся ко вторичным осложнениям. Они возникают путем наложения вторичной бактериальной инфекции – микробной флоры.

В число редких осложнений кори входят миокардит, гломерулонефрит, тромбоцитопеническая пурпура. Корь может привести к обострению туберкулеза, по-видимому, из-за угнетения клеточного иммунитета. В течение месяца после кори и иммунизации противокоревой вакциной кожные туберкулиновые пробы могут давать ложноотрицательный результат.

Ларингит, ложный круп и бронхит являются обычными проявлениями кори. У детей раннего возраста самое распространенное осложнение - средний отит. Пневмония - частая причина госпитализации больных корью, особенно взрослых. Она в большинстве случаев коревая, но встречается и вторичная бактериальная пневмония (обычно вызванная стрептококками, пневмококками или стафилококками). Коревая гигантоклеточная интерстициальная пневмония, которая протекает тяжело и нередко заканчивается смертью, наблюдается в основном при ослабленном иммунитете или истощении.

Очень грозным осложнением может стать коревой энцефалит (рис.10.7.8).





Рис10.7.8 -Больной с коревым энцефалитом

Клинически выраженный энцефалит с лихорадкой, головной болью, спутанностью сознания, комой, судорогами развивается в 1 случае из 1000. Обычно симптомы появляются в первые дни после появления сыпи, в редких случаях - несколько недель спустя. Летальность при остром коревом энцефалите составляет около 10%. После него часто остаются неврологические дефекты, в частности умственная отсталость, эпилепсия. У больных с ослабленным иммунитетом энцефалит может прогрессировать и приводить к гибели через 1-6 мес. Иногда коревой энцефалит развивается в отсутствие клинически выраженной кори в анамнезе (вирус выделяют при аутопсии).

Подострый склерозирующий панэнцефалит развивается через несколько лет после кори и обычно за несколько месяцев приводит к деменции.

Желудочно-кишечные осложнения включают гастроэнтерит, гепатит, аппендицит, колит, мезаденит.

## Лечение

Госпитализации подлежат дети с тяжелым течением кори, с осложнениями или при наличии серьезной сопутствующей патологии (пороки сердца, почечная патология и пр.), дети в возрасте до 2 лет, а также по эпидемиологическим и социальным показаниям: из закрытых детских учреждений, из общежитий или если домашние условия не позволяют организовать соответствующий уход. В случае госпитализации детей помещают в боксированные палаты.

Назначают постельный режим в течение всего лихорадочного периода и первые 2-3 дня после снижения температуры.

Питание должно соответствовать возрасту. На время лихорадочного периода назначают молочно-растительную диету.

Уход. Для ребенка, заболевшего корью, в том числе и в периоде реконвалесценции должны быть созданы хорошие санитарно-гигиенические условия, а также доступ свежего воздуха, проветривание через каждые 2-3 часа. Ребенка не следует укутывать. Ребенок не должен лежать в одном положении, его следует чаще брать на руки с приподнятой верхней половиной туловища. Систематически и тщательно следует проводить гигиенические мероприятия в отношении кожи и слизистых оболочек.

Этиотропная терапия - интерфероны - виферон, реаферон, неовир, циклоферон, иммуноглобулин. В случае возникновения осложнений назначается антибактериальная терапия - макролиды (азитромицин), полусинтетические пенициллины (амоксиклав, флемоклав), цефалоспорины.

Назначают десенсибилизирующие препараты (фенистил, супрастин, тавегил, пипольфен), в тяжелых случаях глюкокортикоиды, а также поливитамины, аскорбиновую кислоту, витамины группы В.

Симптоматическая терапия проводится в зависимости от наличия отдельных симптомов. Для лечения фарингита предпочтительны домашние смягчающие средства - чай с медом, полоскание 2% раствором соды, биопарокс, гексорал, лизобакт, стрепсилс. При рините - називин, аква марис, отривин, ксилен, нафтизин, виброцил. Для лечения ларингита, трахеита используют противокашлевые средства – глауцин, синекод, либексин, отхаркивающие средства – Ацетилцистеин (АЦЦ), карбоцистеин, амброксол (лазолван), бромгексин.

Дети после перенесенной кори некоторое время должны находиться на щадящем режиме: удлинненный сон, длительное пребывания на воздухе, калорийное, витаминизированное питание, ограждение от чрезмерной школьной нагрузки.

### **Профилактика**

Профилактические мероприятия направлены на раннюю и активную диагностику, лечение, изоляцию больных в организованных коллективах.

В случае выявления больного корью или лиц с подозрением на это заболевание медицинские работники организаций и частнопрактикующие медицинские работники обязаны в течение 2 часов сообщить об этом по телефону и в течение 12 часов направить экстренное извещение установленной формы (N 058/у) в орган, осуществляющий государственный санитарно-эпидемиологический надзор на территории, где выявлен случай заболевания.

Каждый случай кори подлежит регистрации и учету в "Журнале учета инфекционных заболеваний" (форма N 060/у) по месту их выявления в медицинских и иных организациях (детских, подростковых, оздоровительных и других организациях), а также территориальными органами, осуществляющими государственный санитарно-эпидемиологический надзор. При получении экстренного извещения (форма N 058/у) о случае кори специалист территориального органа, осуществляющего государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в течение 24 часов проводит эпидемиологическое расследование. На каждого больного корью, в том числе выявленного активно, заполняется карта эпидемиологического расследования, с указанием эпидемического номера случая. Заполненные карты эпидемиологического расследования случаев кори, в том числе в случае отмены указанных диагнозов, на электронных и бумажных носителях направляются в Региональный центр (РЦ) и Национальный научно-методический центр по надзору (ННМЦ) за корью.

К общим мероприятиям относятся все противоэпидемические правила, способствующие локализации инфекции и преграждающие путь к ее распространению (экстренное извещение, взаимная сигнализация, разобщение, оказание на дому лечебной помощи всем остро заболевшим, правильная организация приема детей во все лечебно-профилактические учреждения и т. д.).

Заболевшие корью подлежат изоляции. Обычно они изолируются дома. Госпитализация проводится по клиническим и эпидемиологическим показаниям: в больницу помещают детей в возрасте до 3 лет из семей, проживающих в неблагоприятных санитарно-бытовых условиях, и детей из закрытых детских учреждений. Изоляция проводится на 5 дней с момента появления сыпи (при наличии осложнений изоляция удлиняется до 10 дней).

Общавшихся с больным, если они не болели корью и не были привиты, разобщают и за ними устанавливают медицинское наблюдение (термометрия, осмотр кожи и слизистых оболочек для выявления пятен Бельского - Филатова - Коплика, конъюнктивита). Учитывая малую устойчивость вируса кори, дезинфекционные мероприятия не проводят.

При появлении кори в детском дошкольном учреждении прием детей, не болевших корью и не привитых, в группу, где были заболевания, не разрешается на весь период карантина (17 дней, а если контактировавшим вводили гамма-глобулин, то 21 день). Детям, не болевшим корью и не привитым против нее, делают прививки. К специальным мероприятиям относится серопротекция кори, которая осуществляется применением гамма-глобулина всем детям в возрасте от 3 месяцев до 4 лет, не болевшим корью и имевшим контакт с коревым больным в течение заразительного периода. Гамма-глобулин в дозе 3 — 6 мл вводится внутримышечно в боковую поверхность бедра или в верхненаружный квадрант ягодицы. Длительность действия препарата 3 — 4 недели; противопоказаний для его введения не имеется. При появлении заболевания корью через 3—4 недели неболевшим детям дополнительно вводят 2 мл гамма-глобулина.

В настоящее время проводится активная иммунизация живой ослабленной коревой вакциной детей, достигших 12 месячного возраста и не болевших корью. Прививку проводят однократно путем подкожного введения в область плеча или под лопатку 0,5 мл вакцины, разведенной растворителем. У некоторых детей может быть вакцинальная реакция в виде повышения температуры тела, не обильной кореподобной сыпи, катара носоглотки, конъюнктивита. Прививки проводят всем детям в возрасте 12-15 мес. при отсутствии противопоказаний, ревакцинация в 6 лет (перед поступлением в школу), прививку делают также детям старше этого возраста (до 14 лет), если они ранее не прививались. Переболевшие корью (если это подтверждено документально) прививкам не подлежат. Дети, имеющие временные противопоказания, иммунизируются после исчезновения этих противопоказаний.

Для успешности прививок необходимо правильное хранение вакцины - в темном месте при температуре не выше 4°C. При температуре 10-11°C срок ее хранения сокращается до 10 дней. Разведенную растворителем вакцину при комнатной температуре можно хранить не более 2 ч в защищенном от света месте.

Дети, получившие профилактическую прививку против одной инфекции, в том числе и против кори, могут быть привиты против другого заболевания не ранее чем через 2 мес.

Дети старше 2 лет, не болевшие и не привитые ранее, бывшие в контакте с больным корью, подлежат в срочном порядке прививкам коревой вакциной при отсутствии противопоказаний. Иммунизация не менее 95% детей обеспечивает хороший защитный эффект.

Вакцину и нормальный иммуноглобулин одновременно не применяют.

Активная иммунизация – проводится живой коревой вакциной в 12 мес. с ревакцинацией в 6 лет.

ЖКВ вводит подкожно в объеме 0,5 мл под лопатку или в область плеча на границе нижней и средней трети плеча с наружной стороны (рис.9)



Рис10.7.9- Введение вакцины против кори

Для вакцинации кори применяют следующие вакцины: ЖКВ, «Рувакс», сочетанные вакцины: «Тримовакс», вакцины против кори, паротита, краснухи (MMR) (рис.10)



Рис.10.7.10-Вакцина MMR

Источника инфекции изолируют на срок периода заразности - до 5 дня с момента высыпания. Изоляция контактных – не привитые против кори и не болевшие корью разобщаются с 8 дня до 17 дня контакта.

## 10.8. КОРЕВАЯ КРАСНУХА

### Определение коревой краснухи

Краснуха – острое вирусное заболевание с воздушно-капельным путем передачи, характеризуется кратковременным лихорадочным состоянием, пятнистой сыпью и припуханием заднешейных и затылочных лимфатических узлов.

Впервые краснуха была описана в 1740 г. немецким терапевтом Ф. Хофманом. В 1881 г. заболевание официально выделено в отдельную нозологическую форму. В 1938 г. японские исследователи доказали вирусную природу инфекции, заразив волонтеров фильтратом отделяемого носоглотки. В 1941 г. австрийский исследователь Н. Грегг описал различные аномалии плода в связи с его внутриутробным заражением вирусом краснухи во время болезни беременной матери.

## Этиология и эпидемиология краснухи

Возбудитель краснухи выделен в 1961 г. несколькими учеными почти одновременно; П. Д. Паркманом, Т. Х. Уэллером и Ф. А. Невой. Возбудитель малоустойчив во внешней среде, быстро погибает под действием ультрафиолетовых лучей (УФО). Вирус тропен к лимфоидной, эпителиальной и эмбриональной тканям. Вирус очень опасен для беременных, так как в 100% случаев вызывает тяжелое поражение плода или его гибель, прерывание беременности, особенно при контакте в первые месяцы беременности.

Источник инфекции – больной краснухой человек, который заразен с первого дня болезни, весь катаральный период (если он есть) и первые 5 дней от начала высыпаний. Пути передачи – воздушно – капельный и трансплацентарный. Наиболее ранимый возраст – дети с 2 – 3 до 10 – 12 лет, реже могут болеть грудные и дети старше 12 лет. Иммуитет – стойкий, пожизненный. Подъем заболеваемости отмечается зимой и весной.

## Клиника коревой краснухи

Инкубационный период – с 11 по 21 день от начала контакта. Выделяют 3 периода: продромальный (катаральный) высыпаний реконвалесценции Катаральный период длится 1 – 2 дня, но его может и не быть. Симптомы – субфебрильная, реже высокая температура тела, легкий насморк, покашливание, легкое покраснение конъюнктив. В конце катарального периода, а если он отсутствует, то в конце инкубационного периода, за 1 – 2 дня до высыпаний отмечается значительное (до 8 – 12 мм в диаметре) увеличение затылочных и задне - шейных лимфатических узлов, которые могут быть видны даже на глаз. При пальпации узлы могут быть плотными, слегка болезненны. Увеличение сохраняется до 10 – 14 дней. Период высыпаний может сопровождаться подъёмом температуры до 38<sup>0</sup>. Сыпь мелкая, пятнисто – папулезная, на неизменном фоне кожи, не сливается, появляется сначала на лице и верхней части туловища и в течение нескольких часов распространяется по всему телу (рис. 10.8.1).



Рис.10.8.1- Сыпь при коревой краснухе

Есть излюбленные места локализации сыпи – это разгибательные поверхности конечностей, спина, ягодицы. Яркой сыпь держится 2 – 3 дня, затем отцветает без пигментации и шелушения. Катаральные явления в этот период не усиливаются. На слизистой глаз видны расширенные сосуды склер. Со стороны внутренних органов

патологических изменений нет. В общем анализе крови отмечаются лейкопения, лимфоцитоз, появляются плазматические клетки.

Осложнения, как правило, не развиваются. Могут быть бронхиты, трахеобронхиты, пневмонии. Известны единичные данные о развитии полиартритов, энцефалитов, менингоэнцефалитов.

### **Диагностика и дифференциальная диагностика**

Диагностика производится на основании жалоб, анамнеза, клинических и лабораторных данных. Для ранней диагностики применяется метод иммуноферментного анализа ИФА, где имеет место обнаружение в крови больного в остром периоде заболевания противокоревых антител класса Ig M, что указывает на острую краснушную инфекцию, а антитела класса Ig G свидетельствуют о ранее перенесенном заболевании (вакцинации). Диагноз врожденной краснухи может быть подтвержден выявлением вирусных антигенов в биоптатах тканей, крови, ликворе.

Дифференциальный диагноз проводится с корью, скарлатиной, энтеровирусной инфекцией, аллергической сыпью. В отличие от кори при краснухе в большинстве случаев отсутствуют катаральный период, пятна Бельского—Филатова—Коплика, выраженная этапность высыпания; сыпь более бледная, не имеет склонности к слиянию и не оставляет пигментации и шелушения. Точному диагнозу помогает серологическое исследование (РТГА).

### **Лечение и профилактика**

Лечение проводится в амбулаторных условиях, госпитализации подлежат больные с тяжелым течением, с осложнениями со стороны ЦНС или больные по эпидемиологическим показаниям. Назначают симптоматическое лечение, витаминотерапию.

Прогноз благоприятный.

Профилактика бывает специфическая и неспецифическая.

#### **Неспецифическая:**

- Изоляция больного на весь период болезни и до 5 дня от начала высыпаний включительно.
- Разобщение контактных детей, которые не болели и не имеют прививки от краснухи, не проводится.
- В группе ведётся обычное медицинское наблюдение за детьми, уборка и проветривание помещения.
- Из домашнего очага контактные не болевшие и не привитые дети допускаются в детское учреждение после кварцевания и проветривания помещения, в котором находится больной.

При росте заболеваемости карантин на контактных не болевших и не привитых детей может быть наложен с 11 по 21 день от начала контакта.

**Специфическая** – Проводится моновакциной, которая включает антиген в виде живых ослабленных вирусов краснухи и тривакциной, которая содержит антигены в виде живых ослабленных вирусов кори, краснухи и эпидемического паротита. Вакцинация проводится тривакциной в возрасте 12 месяцев, однократно под кожу лопатки, в дозе 0,5 мл или моновакциной против краснухи одновременно с моновакцинами против кори и паротита в разных шприцах в разные места или с интервалом в 1 месяц после вакцинации кори, то есть

в 13 месяцев. Ревакцинация проводится однократно в 6 лет тривакциной или моновакциной; или моновакциной с интервалом в 1 месяц от ревакцинации кори, то есть в 6 лет 1 месяц.

## **10.9. МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ**

### **Определение менингококковой инфекции.**

Менингококковая инфекция – острое инфекционное заболевание, вызываемое менингококком *Neisseria meningitidis*, характеризующееся поражением оболочек головного мозга с развитием менингита, менингоэнцефалита, а также генерализации инфекции с избирательным поражением эндотелия капилляров и развитием инфекционно-токсического шока.

### **Этиология и эпидемиология менингококковой инфекции**

Источником инфекции является больной или бактериовыделитель. Больной наиболее заразен в начале болезни и особенно, если у него имеются катаральные явления в носоглотке, а заболевание протекает в генерализованной форме (менингит, менингококкцемия, менингоэнцефалит).

Механизм передачи инфекции – воздушно-капельный (аэрозольный). Поскольку менингококки не стойки во внешней среде, для заражения имеет значение длительность контакта, скученность детей в помещениях. Чаще заражение детей раннего возраста происходит от родителей, являющихся носителями менингококковой инфекции. Менингококковая инфекция встречается в любом возрасте, однако до 80% всей заболеваемости приходится на детей первых трех лет жизни, дети первых трех месяцев болеют редко. Летальность в последние годы регистрируется в основном среди детей первых трех лет жизни.

### **Клиника**

Различают следующие формы менингококковой инфекции – острый назофарингит, менингит, менингоэнцефалит, менингококкцемия. Инкубационный период от 2 до 10 дней, чаще от 4 до 6 дней.

#### **Локализованные формы:**

менингококконосительство,  
менингококковый назофарингит

#### **Генерализованные формы**

менингит.  
менингоэнцефалит,  
смешанная форма: менингит + менингококкцемия.

#### **Редкие формы:**

Артриты  
Миокардит  
Пневмония  
Симптомы

#### **Симптомы общие для менингита и менингококкцемии:**

- Лихорадка (которая может не реагировать на жаропонижающие средства)

- Тошнота и рвота
- Слабость
- Спутанность сознания и дезориентация во времени, пространстве
- Головокружение
- Беспокойство и возбуждение.

***Симптомы острого назофарингита:***

- Умеренное повышение температуры на 1-3 дня,
- Головная боль,
- Гиперемия слизистой оболочки глотки,
- Першение и боль в горле, заложенность носа.
- Температура держится 2-4 дня, снижается критически.
- Заболевание длится 5-7 дней

***Симптомы менингита;***

- Сильная головная боль, не проходящая после приема обезболивающих средств;
- Боль в спине;
- Боль затруднение движения шее;
- Непереносимость яркого света;
- Судороги
- Менингеальные симптомы связаны с тем, что мышечная регуляция нарушается и начинает преобладать тонус разгибателей. Шея становится ригидной (то есть жесткой, твердой, ее трудно согнуть).
- Характерная поза ребенка(рис.10.9.1) при менингеальной инфекции (на боку, с запрокинутой головой, Прижатыми к туловищу руками и согнутыми ногами)

**Менингококковая инфекция**

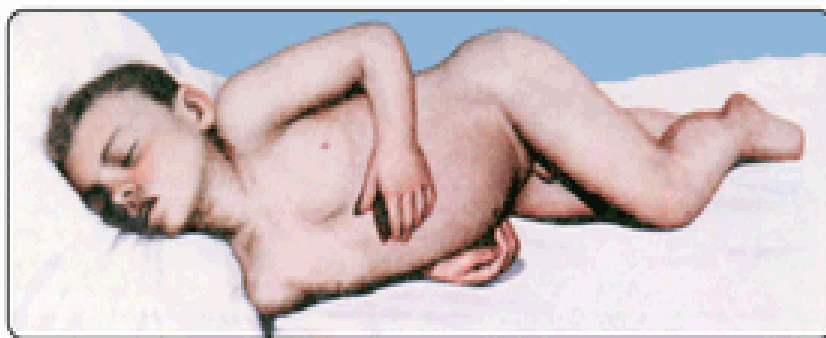


Рис.10.9.1-Характерная поза ребенка при менингите

**Симптом Кернига.** У больного менингитом, лежащего на спине, невозможно разогнуть в коленном суставе ногу, предварительно согнутую под прямым углом в коленном и тазобедренном суставах. У новорожденного симптом Кернига является физиологичным и сохраняется до 3 месяцев.

Верхний симптом **Брудзинского** состоит в сгибании ног и подтягивании их к животу при попытке сгибания головы к груди. В норме сгибаться не должны.

**Менингококкцемия** – менингококковый сепсис (рис.10.9.2)





Рис.10.9.2-Менингококцемия

#### **Симптомы характерные для менингококкцемии:**

- Высокая лихорадка до 39-40°C, сопровождающаяся похолоданием рук и ног;
- Озноб;
- Боль в мышцах и суставах;
- Боль в животе или груди;
- Бледная кожа, иногда с серым оттенком;
- Частое дыхание;
- Понос;
- Сыпь: начинается с розовых пятен размером 2-10мм, затем превращается в багровые пятна неправильной (звездчатой) формы, не выступающие над поверхностью кожи, не исчезающие при надавливании. Начинаются чаще всего с ягодиц, туловища ног.
- Без соответствующего лечения больные менингококкцемией погибают на 1-2 сутки заболевания.
- Больные менингококковым менингитом и менингококкцемией (а также при подозрении на эти заболевания) подлежат немедленной госпитализации в специализированные отделения.



#### **Осложнения при менингококковой инфекции**

- Почечная недостаточность
- Инфекционно-токсический шок
- Синдром острого отёка и набухания мозга
- Острая сердечно-сосудистая недостаточность

- Острая надпочечниковая недостаточность (синдром Уотерхауса-Фридериксена)

### **Инфекционно-токсический шок**

Наиболее тяжёлое и опасное осложнение, развивающееся при генерализованных формах менингококковой инфекции - инфекционно-токсический шок.

#### **Шок I степени (компенсированный).**

Общее состояние тяжелое, но сознание ясное. Отмечают возбуждение, двигательное беспокойство. Больные жалуются на боли в мышцах, животе, суставах. Характерны бледность кожных покровов, цианоз губ и акроцианоз, гиперестезия. Умеренная одышка, тахикардия; артериальное давление в пределах нормы или повышено. Диурез снижен.

#### **Шок II степени (субкомпенсированный).**

Больной перестает предъявлять жалобы, развиваются заторможенность, безразличие, эйфория. Нарастают бледность, гиперестезия, цианоз становится разлитым. Температура тела снижается до нормальной. Пульс слабый, усиливается тахикардия, тоны сердца глухие, значительно снижается артериальное давление (80-60 мм рт.ст.). Олигурия или анурия.

**Шок III степени (декомпенсированный).** Сознание может быть сохранено, но возможны бред и галлюцинации. При отеке мозга - потеря сознания, судороги. Тотальный цианоз, гипотермия, анестезия. Глубокий коллапс: пульс на лучевой артерии отсутствует или нитевидный, артериальное давление может не определяться. Анурия.

### **Синдром отека и набухания мозга**

При развитии синдрома острого отека и набухания мозга сначала появляются признаки межклеточной гипергидрации (отека мозга). Нарастает головная боль, отмечают нарушения сознания, двигательное беспокойство, судороги, расстройства дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, временную артериальную гипертензию, повышение давления ликвора, рвоту, непроизвольное мочеиспускание. При прогрессировании состояния с внутриклеточным накоплением жидкости (набуханием мозга) отмечают гиперемии лица, цианоз, патологические рефлексы, сужение зрачков и их вялость реакции на свет, снижение частоты сердечных сокращений, нарушения сердечного ритма. Четкая клиническая граница между симптоматикой отека и признаками набухания мозга отсутствует.

### **Острая почечная недостаточность**

Наблюдают стойкую олигурию или анурию (даже после восстановления артериального давления), вновь появляются тошнота и рвота, возможен жидкий стул. Кожные покровы приобретают бледно-серый оттенок, становятся сухими на ощупь. Нарастают одышка и тахикардия. В крови определяют повышенную концентрацию азотистых веществ. Повышается содержание белка в моче, в осадке выявляют большое количество эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров.

### **Диагностика.**

- мазок из носоглотки: посев делается у постели больного на кровяной агар, далее чашка Петри помещается в специальный термос, таким образом, транспортируется в лабораторию.
- посев ликвора-условия посева и транспортировки те же.
- посев крови-выполняется при менингококцемии.
- люмбальная пункция с оценкой качественного и количественного состава ликвора(рис.10.9.3)
- серологический метод РНГА с комплексным эритроцитарным диагностикумом



Спинальная пункция —  
ликвор мутный, вытекают  
частыми каплями.

Рис.10.9.3 -Люмбальная пункция

### Лечение

Течение менингококковой инфекции непредсказуемо. Ее всегда расценивают, как угрожающую жизни. В первые сутки после госпитализации независимо от состояния больного, тщательно контролируют у него все жизненно важные функции: артериальное давление, частоту сердечных сокращений, температуру тела, диурез.

В стационаре больной помещается в специальный бокс, доступ в который родственникам строго воспрещен, чтобы не допустить распространения инфекции.

### Лечение менингита

- **Дегидратационная** терапия. Используют низкомолекулярные соединения: реополиглюкин, сорбитол, сорбит, маннитол; белковые препараты (альбумин), мочегонные(лазикс). Проводится люмбальная пункция с лечебной целью.
- **Этиотропная** терапия. Наилучшим средством является **пенициллин**: хорошо проникает через ГЭБ, менее токсичен. Используют 100-500 тыс.ед. на кг веса в сутки. Разовая доза 2-3 млн. единиц по 7-8, раз в сутки. При тяжелых формах показано назначение **глюкокортикостероидов**, но вместе с тем надо увеличивать и дозы антибиотиков, так как глюкокортикоиды уплотняют ГЭБ. В последние годы используют препарат «**Рулид**», назначают перорально по 1 таблетке 2 раза в день в течение 1 недели.

### Лечение менингококкцемии

- Это, прежде всего лечение инфекционно-токсического шока. Назначается дезинтоксикационная терапия с обязательным подключением глюкокортикоидов, форсированного диуреза. Антибиотики, оказывающие бактерицидный эффект, здесь непригодны (пенициллин), так как при их введении происходит массивная гибель возбудителя и усугубляется шок. Используют левомецетин сукцинат натрия внутримышечно по 1 мл 4 раза в сутки.

### Лечение менингококкового назофарингита

- Проводится только в стационарных условиях. Используется местная терапия, физиотерапия (КУФ, УВЧ) и пероральные антибиотики (цефалоспорины).

## Уход за больными при генерализованной менингококковой инфекции

Больные генерализованными формами менингококковой инфекции нуждаются в постоянном внимании медицинской сестры. При менингококкцемии нарушается питание кожи, у больных могут быстро образовываться *пролежни*. Таким больным медицинская сестра должна ежедневно проводить обтирания тела теплой водой с добавлением спирта. При наличии покраснения кожи ее *протирают камфорным спиртом*. В случае образования на коже участков некроза, на них накладывается стерильная сухая повязка. Больным следует *чаще менять белье*, на постельном белье не должно быть складок. Нужно *чаще менять положение* больного в постели.

Важен также хороший *уход за полостью рта*: язык, зубы, десны, несколько раз в день *протираются ватным тампоном*, смоченным слабым дезинфицирующим раствором (1 чайная ложка 2% раствором гидрокарбоната натрия на стакан воды). У тяжелых больных менингококковой инфекцией развивается повышенная чувствительность к свету, гиперестезия кожи, поэтому *соблюдение охранительного режима* в помещениях, где находятся такие больные особенно важно.

Медицинская сестра должна *следить за мочеиспусканием*, измерять количество мочи у больного, так как при этом заболевании нередко наблюдается рефлексорная задержка мочеиспускания.

## Профилактика

Госпитализации подлежат все больные с генерализованной формой инфекции. В бактериологически подтвержденных случаях назофарингитов больные также нуждаются в госпитализации по эпидемиологическим показаниям. Все лица, общавшиеся с больными, подлежат медицинскому наблюдению в течение 10 дней. Особое внимание уделяется выявлению лиц с хроническими и острыми воспалительными явлениями в носоглотке. Обследование на носительство проводят дифференцированно.

В детских дошкольных учреждениях двукратно обследуются дети, бывшие в общении с больными, и весь обслуживающий персонал, в школах – учащиеся и преподаватели классов, где отмечены случаи заболевания. В школах – интернатах с круглосуточным пребыванием детей обследованию подлежит персонал, так и ученики, общавшиеся с больным в классе и спальных помещениях. обследуют лиц в домашних очагах – всех общавшихся с больным.

Выявленным носителям и больным назофарингитом проводят санацию антибиотиками (левомицетин или ампициллин по 0,5г 4 раза в день) в течение 4 дней амбулаторно или стационаре. Наиболее действенная мера борьбы с менингококковой инфекцией – создание невосприимчивости к инфекции. Это пассивная защита путем введения гамма – глобулина (в дозе 3 мл) детям в возрасте до 1 года при общении с больными, а также специфическая вакцинация. Показанием к профилактической иммунизации является повышенная заболеваемость (2 на 10 000 населения и более) в предшествующем или текущем году. Плановая вакцинация нецелесообразна. Вакцинация показана в группах повышенного риска инфицирования за 2 недели до формирования коллективов, дети старше 5 лет в организованных коллективах, круглосуточно находящиеся в условиях тесного общения и т.д. Одним и тем же лицам повторную вакцинацию проводят не чаще 1 раза в 3 года. Специфическую профилактику проводят менингококковой вакциной (моно – и дивакциной),

содержащей антигены (полисахариды) менингококков А и С. Она вызывает нарастание антител и защиту от болезни с 5-го дня после однократного введения, а через 2 недели иммунитет достигает максимального уровня.

#### **Контрольные вопросы:**

1. ОРВИ. Определение. Этиология. Эпидемиология. Клинические синдромы и симптомы. Лечение и профилактика.
2. Дифтерия. Определение. Этиология и эпидемиология. Классификация.
3. Дифтерия зева. Основные формы. Клиника. Диагностика. Лечение и профилактика.
4. Дифтерия гортани. Клиника. Лечение и профилактика.
5. Редкие формы дифтерии.
6. Скарлатина. Определение. Этиология. Эпидемиология.
7. Клиника, осложнения скарлатины.
8. Лечение и профилактика скарлатины.
9. Коклюш. Определение. Этиология. Эпидемиология.
10. Клиника, лечение и профилактика коклюша.
11. Ветряная оспа. Определение. Этиология. Эпидемиология.
12. Клиника, осложнения ветряной оспы.
13. Лечение и профилактика ветряной оспы.
14. Эпидемический паротит. Определение. Этиология. Эпидемиология.
15. Клиника, осложнения эпидемического паротита.
16. Лечение и профилактика эпидемического паротита.
17. Корь. Этиология. Эпидемиология. Клиника.
18. Лечение и профилактика кори.
19. Коревая краснуха. Определение. Этиология. Эпидемиология.
20. Клиника, лечение и профилактика коревой краснухи.
21. Менингококковая инфекция. Определение. Этиология. Эпидемиология. Классификация.
22. Менингококковый назофарингит. Клиника, лечение, профилактика.
23. Менингит. Клиника, менингеальные симптомы, диагностика и лечение.
24. Менингококкцемия. Клиника, осложнения, лечение и профилактика.

## **ГЛАВА 11. ТУБЕРКУЛЕЗ У ДЕТЕЙ**

Туберкулез (tuberculosis) - инфекционное заболевание, вызываемое микробактериями туберкулеза (*Mycobacterium tuberculosis*), и характеризуется образованием специфических гранул в различных органах и тканях (в легких, почках, лимфатических узлах, костях, суставах и др.), а также полиморфной клинической картиной. Название болезни происходит от латинского слова *tuberculum* - бугорок. Старые названия этого заболевания - бугорчатка и чахотка. От термина чахотка произошло и название науки о туберкулезе - фтизиатрии, именуемой иногда физиологией (если чахотка образована от русского глагола чахнуть, то фтизиатрия от греческого *phthisis* - истощение). Наряду с инфекционной природой туберкулез имеет социально-экономические предпосылки к распространению. Вспышки туберкулеза характерны для войн и эпох перемен. Известно, что во время Первой мировой войны в Европе смертность от туберкулеза была выше смертности от ранений.

В 1993 г. Всемирной организацией здравоохранения туберкулез был объявлен национальным бедствием, а день 24 марта «Всемирным днем борьбы с туберкулезом».

### Этиология и эпидемиология туберкулеза

Возбудитель туберкулеза - микобактерия туберкулеза, которая была открыта в 1882 года Робертом Кохом, иначе называется палочкой Коха.

Этиологически слово «микобактерия» происходит из греческих слов *muses* - гриб и *bacterium*, *bastron* - палочка, прутик. Компонент названия «гриб» обусловлен тенденцией этих микроорганизмов образовывать нитчатые и ветвящиеся формы, похожие на плесень (рис11.1).



Рис.11.1 -Микобактерии туберкулеза

Возбудители обычно имеют форму тонких, слегка изогнутых палочек со слегка округлыми краями. Известно 4 типа возбудителя:

- человеческий тип (чаще всего, вызывает туберкулез у детей);
- бычий тип (заражение происходит, в основном, при употреблении молока от больных животных);
- птичий тип (чаще заражаются работники птицеферм);
- мышинный тип (болеют только полевые мыши).

#### *Источники инфекции:*

- больной бацилярной формой туберкулеза (возбудитель содержится в мокроте, моче, а у больной туберкулезом матери в грудном молоке);
- больное животное (чаще при употреблении некипяченого молока);
- больные птицы (в основном, при употреблении в пищу яиц).

#### Основные пути передачи инфекции:

- воздушно-капельный;
- пищевой;
- водный;
- контактно-бытовой;
- внутриутробный.

#### *Входные ворота инфекции:*

- верхние дыхательные пути, легкие;
- пищеварительный тракт (особенно, у детей первых 4 лет жизни);

- плацента.

*Факторы риска развития туберкулеза:*

- плохие жилищно-бытовые условия, скученность;
- низкая санитарно-гигиеническая культура;
- нерациональное питание;
- снижение иммунитета и пр.

Первичное инфицирование проходит через несколько стадий:

1. внедрение возбудителя через слизистые оболочки дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта или плаценту;
2. бактериемия (распространение возбудителя по лимфатическим и кровеносным сосудам);
3. поражение регионарных (чаще внутригрудных) и периферических лимфатических узлов с развитием в них специфического туберкулезного воспаления.

После внедрения возбудителя в организм развивается первичная бактериемия. Этот период - первичной туберкулезной инфекции обычно не имеет клинических проявлений, может продолжаться до 6-8 недель в зависимости от массивности, вирулентности микобактерий и уровня иммунитета. Циркулируя в крови, микобактерии вызывают иммунологическую перестройку организма ребенка. В это время у ребенка обнаруживается вираж туберкулиновых проб, то есть впервые выявленная положительная туберкулиновая проба. Если защитные функции организма оказались достаточными и предотвратили дальнейшее размножение микобактерий, то развитие патологического процесса не происходит и ребенок остается практически здоровым, хотя и инфицированным с виражом туберкулиновых проб. Чем раньше выявлено первичное инфицирование и назначен комплекс профилактических мероприятий, тем больше вероятность предупредить у ребенка переход инфицирования в заболевание.

При массивном инфицировании, снижении иммунитета появляются клинические проявления болезни, что соответствует понятию: «Ранняя туберкулезная интоксикация». Процесс завершается микрополиаденитом (уплотнением мелких периферических лимфоузлов). Но у этого, будто бы благополучного исхода, есть обратная сторона - иммунологическая перестройка организма и, ребенок на всю жизнь остается чувствительным к микобактериям туберкулеза.

Позднее, при неблагоприятных условиях может возникнуть воспаление, которое характеризуется появлением специфических для туберкулеза изменений в пораженных органах.

## **Классификация туберкулеза**

### ***А. Основные клинические формы***

Группа I. Туберкулезная интоксикация у детей и подростков.

Группа II. Туберкулез органов дыхания (устаревшее название - "чахотка"):

- \* первичный туберкулезный комплекс;
- \* туберкулез внутригрудных лимфатических узлов;
- \* диссеминированный туберкулез легких;
- \* очаговый туберкулез легких;
- \* инфильтративный туберкулез легких;

- \* кавернозный туберкулез легких;
- \* фибринозно-кавернозный туберкулез легких;
- \* цирротический туберкулез легких;
- \* туберкулезный плеврит (в том числе эмпиема);
- \* туберкулез верхних дыхательных путей, трахеи;
- \* туберкулез органов дыхания, комбинированный с пылевыми и профессиональными заболеваниями в легких.

Группа III. Туберкулез других органов и систем:

- \* туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы;
- \* туберкулез кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов;
- \* туберкулез костей и суставов;
- \* туберкулез мочевых и половых органов;
- \* туберкулез кожи и подкожной клетчатки;
- \* туберкулез периферических лимфатических узлов.;
- \* туберкулез глаза;
- \* туберкулез прочих органов.

### ***Б. Характеристика туберкулезного процесса***

Локализация и протяженность: в легких по долям и сегментам, а в других системах по локализации поражения.

Фаза:

- а) инфильтрация, распад, обсеменение;
- б) рассасывание, уплотнение, рубцевание, обызвествление;

Бацилловыделение:

- а) с выделением микобактерий туберкулеза (ВК<sup>+</sup>);
- б) без выделения микобактерий туберкулеза (ВК<sup>-</sup>);

### ***В. Осложнения***

- легочное кровотечение;
- спонтанный пневмоторакс;
- легочно-сердечная недостаточность;
- ателектаз;
- амилоидоз;
- почечная недостаточность;
- свищи бронхиальные, торакальные и другие.

### ***Г. Остаточные изменения после перенесенного туберкулеза***

а) изменения:

- органов дыхания;
- кальцинаты в легких и лимфатических узлах;
- плевропневмосклероз;
- цирроз;
- бронхоэктазы;
- состояние после хирургического вмешательства;

б) изменения других органов:

- рубцовые изменения в различных органах и их последствия;
- обызвествления;
- состояние после оперативных вмешательств.



## Основные клинические проявления туберкулеза

Туберкулез легких может длительное время протекать бессимптомно или малосимптомно и обнаружиться случайно при проведении флюорографии или рентгеновском снимке грудной клетки. Факт обсеменения организма туберкулезными микобактериями может быть также обнаружен при постановке туберкулиновых проб.

В случаях, когда туберкулез проявляется клинически, обычно самыми первыми симптомами выступают неспецифические проявления интоксикации:

- слабость;
- бледность;
- повышенная утомляемость;
- вялость;
- апатия;
- субфебрильная температура (около 37°C, редко выше 38°C);
- потливость, особенно беспокоящая больного по ночам;
- похудение.

Часто выявляется генерализованная или ограниченная какой-либо группой лимфоузлов лимфаденопатия - увеличение размеров лимфатических узлов.

В крови больных туберкулезом или обсемененных туберкулезной микобактерией при лабораторном исследовании часто обнаруживается:

- анемия (снижение числа эритроцитов и содержания гемоглобина),
- умеренная лейкопения (снижение числа лейкоцитов).

Далее по ходу развития заболевания присоединяются более или менее явные симптомы со стороны пораженного органа. При туберкулезе легких это кашель, отхождение мокроты, хрипы в легких, насморк, иногда затруднения дыхания или боли в грудной клетке (указывающие обычно на присоединение туберкулезного плеврита), кровохарканье. При туберкулезе кишечника - те или иные нарушения функции кишечника, запоры, поносы, кровь в кале и так далее. Как правило (но не всегда), поражение легких бывает первичным, а другие органы поражаются вторично путем гематогенного обсеменения. Но встречаются случаи развития туберкулеза внутренних органов или туберкулезного менингита без каких-либо текущих клинических или рентгенологических признаков поражения легких и без такового поражения в анамнезе.

При возникновении заболевания вследствие первой встречи с *M. Tuberculosis* формируется первичный туберкулез. Проявления первичной туберкулезной инфекции, если их удастся обнаружить, неспецифичны. Они заключаются в повышении температуры тела, могут отмечаться также снижение аппетита, похудание, чувство утомляемости, раздражительность. Все это чаще характерно для детей младшего возраста. В более старших возрастных группах эти проявления инфекции обычно принимают за переутомление, объясняют перенесенными стрессами, неудачами в школе и другими причинами.

Часто повышение температуры тела столь незначительно, что происходит незамеченным. В некоторых случаях у детей младшего возраста появляются симптомы, напоминающие острое респираторное заболевание. Далеко не всегда можно решить, служат они признаком туберкулезной инфекции или интеркуррентного заболевания.

На рентгенограмме очень редко обнаруживают классические изменения типа легочных инфильтратов или прикорневой аденопатии. Чаще всего патология не выявляется, иногда можно видеть некоторое увеличение лимфатических узлов корня легкого или средостения.

При вторичном инфицировании возникает вторичный туберкулез. Он обнаруживается у ранее инфицированных лиц, реже у детей, чем у взрослых, протекает тяжелее, чем первичный.

### Диагностика туберкулеза

В нашей стране на сегодняшний день существуют следующие методы выявления туберкулеза: туберкулинодиагностика, флюорографический метод и бактериологическое исследование мокроты.

Самая простая проверка на туберкулез - реакция Манту. Через 72 часа после пробы Манту можно определить, есть ли в организме туберкулезная инфекция.

Раствора туберкулина вводится внутрикожно срезом иглы вверх, 0,1 мл так, чтобы образовалась папула беловатого цвета диаметром 5-8 мм (рис.11.2).



Рис.11.2. - Постановка пробы Манту.

Реакцию оценивают через 48-72 ч., измеряя прозрачной линейкой диаметр инфильтрата поперечной предплечья(рис.11.3).

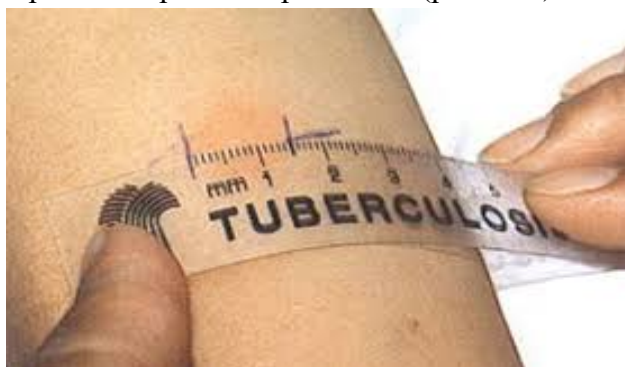


Рис.11.3. -Оценка пробы Манту

Реакция считается:

- а) отрицательной (анергия), если нет покраснения и инфильтрата, а имеется только след от укола;
- б) сомнительной – при диаметре инфильтрата от 2 до 4 мм или покраснении любых размеров;
- в) положительной – при диаметре инфильтрата от 5 до 16 мм у детей и подростков и до 20 мм у взрослых (старше 17 лет);

г) гиперергической при диаметре инфильтрата 17 мм и более у детей и подростков и 21 мм и более у взрослых, а также при наличии лимфангита и везикулоонекротических изменениях любых размеров;

д) усиливающейся- при увеличении диаметра на 6 мм и более в течении года или менее 6 мм, но при размере инфильтрата 12 мм и более (например, было 10 мм, увеличился до 13 мм).

Диаскинтест — это новый кожный диагностический препарат, официально зарегистрирован в августе 2008г. Применяется для диагностики инфицирования туберкулезом в России с 2009г. Принцип его действия такой же, как у туберкулина. Но этот препарат обладает более высокой специфичностью.

Этот тест положителен только у людей, в организме которых возбудитель находится в состоянии активного размножения. При стихании активности процесса реакция становится отрицательной. Это дает возможность применять его для оценки эффективности лечения. Самого возбудителя туберкулеза он не содержит, поэтому заболевание вызвать не может.

### **Принципы лечения туберкулеза**

Лечение проводится с учетом возраста ребенка, формы и активности туберкулезного процесса, оно должно быть комплексным, этапным и длительным.

I этап - интенсивная фаза лечения в условиях стационара,

II этап - фаза продолжения лечения в стационаре или санатории

III этап - диспансерное наблюдение в условиях противотуберкулезного диспансера.

Химиотерапия - основной метод лечения детей больных туберкулезом, начинается немедленно при установлении диагноза, проводится антибактериальными противотуберкулезными препаратами в различных комбинациях длительно и непрерывно.

Лечение назначается в зависимости от чувствительности МБТ (микобактерии туберкулеза) к основным туберкулезным препаратам.

Основные противотуберкулезные препараты первого ряда - изониазид (H), рифампицин (R), пиразинамид (Z), этамбутол (E) и стрептомицин (S) являются высокоэффективными в отношении микобактерий, чувствительных ко всем противотуберкулезным препаратам

Если МБТ резистентна (не имеет чувствительности к препаратам I ряда) – то назначаются препараты второго ряда.

Резервные противотуберкулезные препараты: канамицин (K), амикацин (A), капреомицин (Cap), циклосерин (Cs), этионамид (Et), протионамид (Pt), фторхинолоны (Fq), парааминосалициловая кислота – ПАСК (PAS) и рифабутин (Rfb).

Курс химиотерапии необходимо проводить под контролем печеночных проб (препараты гепатотоксичные), анализов мочи (в связи с нефротоксичностью препаратов) и анализов мокроты на чувствительность к химиопрепаратам (из-за быстрого развития резистентных форм).

Патогенетическая терапия: десенсибилизирующая терапия (препараты кальция), антигистаминные средства, витаминотерапия (препараты группы В с обязательным включением пиридоксина, С, Р, А), иммунотерапия.

Наибольшая эффективность химиотерапии достигается при проведении ее в санаторных условиях, где широко используются общеукрепляющие мероприятия, в

особенности, климатолечение. Комплексная, длительная специфическая терапия обеспечивает стойкое излечение и предупреждает развитие генерализованных форм туберкулеза

### Профилактика туберкулеза

Профилактика туберкулеза состоит из 3 «С» - специфическая, санитарная, социальная.

*Специфическая профилактика* - введение вакцины БЦЖ, которая впервые была открыта французскими учеными Кальметом и Гереном.

В 1961 году зарегистрирована новая сухая вакцина БЦЖ со сроком годности 12 недель и с этого времени проводится поголовная вакцинация детей уже в роддоме (на 4-5 день рождения). Эта вакцина выпускается в ампулах, в каждой содержится 1 мг вакцины (20 вакцинальных доз). Существует вариант вакцины БЦЖ - вакцина БЦЖ-М, в которой содержится в два раза меньше микробных тел, чем в обычной вакцине. Вакциной БЦЖ-М прививают ослабленных и маловесных недоношенных детей, и обычно эту вакцину уже применяют не в роддоме, а там, куда переведут ребенка из роддома.

Вакцину БЦЖ вводят внутрикожно на границе верхней и средней трети поверхности плеча после предварительной обработки спиртом в количестве 0,1 мл. Далее идет процесс формирования иммунитета. У новорожденных детей через 4-6 недель, а у ревакцинированных - через 1-2 недели и раньше развивается специфическая реакция в виде папулы, везикулы или пустулы размером 5-10 мм в диаметре. Такая реакция считается нормальной и проходит без всякого лечения. Через 2-3 мес. образуется рубчик размером 5-8 мм (рис.11. 4).



Рис.11.4- Поствакцинальная реакция после введения вакцины БЦЖ

Иммунитет держится в пределах 5-6 лет, поэтому для того, чтобы защитить ребенка надо проводить ревакцинацию. Ревакцинация проводится в 7 лет и 14 лет. После 17 лет ревакцинация проводится только по показаниям.

#### *Санитарная профилактика*

Санитарная профилактика складывается из следующих моментов:

- изоляция больных туберкулезом с бактериовыделением;
- правильная и систематическая дезинфекция мест нахождения больного;
- санитарная пропаганда.

Дезинфекция широко применяется и не утратила свое значение. Проводится хлорамином, хлорной известью. Хлорамин в 1-2% растворе (применяется в лечебных учреждениях) не эффективен против *Mycobacterium tuberculosis*, поэтому используют большие концентрации. Проводят влажную уборку 2 раза в день. При изоляции больного проводится заключительная дезинфекция дезстанциями города - обрабатывается все помещение, вещи и одежда отправляются в дезкамеру.

Постельное и нательное белье должно быть прокипячено. Желательно чтобы в помещении, где живет больной, не было ковров, потому что при кашле пылинки оседают на мебели, коврах.

Важная мера санитарной профилактики - недопущение больных туберкулезом к работе с детьми, в системе общественного питания и сфере обслуживания.

#### *Социальная профилактика*

Прежде всего, эта работа лежит на властях:

- каждый больной туберкулезом имеет право на отдельную жилую площадь;
- право на больничный лист в течение 10-12 месяцев;
- все больные туберкулезом имели право на отпуск только в летний период;
- все больные туберкулезом на производстве имеют право на бесплатное диетическое питание;
- каждый больной, переболевший и его родственники имеют право на бесплатное санаторное лечение в течение 2-3 месяцев.

Гражданам, страдающим социально значимыми заболеваниями, перечень которых определяется Правительством Российской Федерации, оказывается медико-социальная помощь и обеспечивается диспансерное наблюдение в соответствующих лечебно-профилактических учреждениях бесплатно или на льготных условиях.

#### **Контрольные вопросы:**

1. Туберкулез. Определение. Этиология. Эпидемиология.
2. Классификация туберкулеза.
3. Основные клинические симптомы туберкулеза.
4. Диагностика туберкулеза.
5. Оценка пробы Манту.
6. Принципы лечения.
7. Профилактика туберкулеза.

## **ГЛАВА 12. КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ**

### **12.1. ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ**

#### **Определение ОКИ**

В соответствии с рекомендациями ВОЗ термин «острые кишечные инфекции» (ОКИ) объединяет более 30 заболеваний бактериальной, вирусной или протозойной этиологии,

основным симптомом которых является острая диарея.

Острые кишечные инфекции – это острые инфекционные заболевания с энтеральным механизмом заражения, сопровождающиеся развитием воспалительного процесса в слизистой желудочно-кишечного тракта с формированием клинических признаков диареи, общеинфекционного синдрома и обезвоживания.

ОКИ, перенесенные в детстве, являются одним из факторов формирования хронической патологии желудочно-кишечного тракта (в т.ч. синдром раздраженного кишечника), нарушения роста и развития ребенка (в среднем один эпизод диареи у ребенка до года отнимает 3см роста в будущем), снижения параметров иммунологической резистентности.

Острые кишечные инфекции занимают в структуре детской смертности 4-е место, в структуре детских инфекционных заболеваний занимают 2-е место. Острые кишечные инфекции характеризуются не только высокой заболеваемостью, частотой случаев, но, к сожалению, высокой летальностью. Особенно высока летальность у детей 1-го года жизни.

### Этиология

Кишечные инфекции вызываются разными микроорганизмами: вирусами, бактериями, грибами, простейшими, у нас в стране это преимущественно бактерии: дизентерийная палочка, сальмонеллы, эшерихии. Встречаются и другие бактериальные инфекции. У маленьких детей их возбудителем могут стать условно-патогенные бактерии — микробы, которые входят в состав нормальной микрофлоры, но при определенных условиях вызывают заболевание. У детей первого года жизни такими условиями является незрелость иммунной системы, частый бесконтрольный прием антибиотиков.

Возбудителями кишечных инфекций могут быть и вирусы; самая распространенная среди таких инфекций — ротавирусная, это так называемый «желудочный грипп», которым обычно болеют в зимнее время.

Источником инфекции являются больные и носители. Больные заразны с начала заболевания, максимальная заразительность приходится на разгар болезни, по мере улучшения состояния больных, по мере снижения кратности стула заразительность уменьшается, но может сохраняться длительное время. Доказано, что бактериовыделение нередко остается после выздоровления и обычно поддерживается патологическими изменениями в кишечнике. Окончание заразного периода определяется только бактериологически.

Большую роль в распространении инфекции играют больные со стертыми формами, у которых диагноз не устанавливается; оставаясь в коллективах, они инфицируют окружающих. Дети в распространении кишечных инфекций играют большую роль, так как они нередко болеют стертыми формами, у них еще могут отсутствовать гигиенические навыки, вследствие чего они легко инфицируют окружающую среду. Новорожденные дети часто заражаются от матерей.

Носительство возбудителей кишечных инфекций наблюдается относительно редко, но тоже участвует в распространении инфекции.

Сальмонеллезы из всей группы кишечных инфекций выделяются тем, что источником инфекции может быть не только человек, но и животные. Животные как источник инфекции имеют большой удельный вес. Заболевания и носительство довольно распространены среди

домашнего скота, кошек, собак, мышей и крыс. Мощным резервуаром инфекции служат птицы, особенно водоплавающие (утки, гуси). Сальмонеллы обнаруживаются у них не только в органах, как у животных, но и в яйцах (на скорлупе, в содержимом яйца), а носительство отличается длительностью. Кишечные инфекции встречаются как в виде спорадических случаев, так и в виде эпидемических вспышек, вплоть до пандемий (холера). Для большинства ОКИ бактериальной этиологии характерен летне-осенний подъем заболеваемости, для вирусных диарей - осенне-зимний период года.

### **Эпидемиология кишечных инфекций**

Эпидемиология острых кишечных инфекций различна. В их структуре выделяют антропонозы и антропозоонозы. В группу антропонозных кишечных инфекций выделены шигеллез, ротавирусная инфекция, антропозоонозных – сальмонеллез, иерсиниоз, эшерихиоз.

Основной механизм заражения при инфекционных заболеваниях ЖКТ фекально-оральный. Факторами передачи при этом могут являться пищевые продукты, вода, загрязненные руки, мухи, предметы обихода. Данный механизм может реализовываться пищевым, водным и контактно-бытовым путями.

Преимущественно пищевым путем происходит заражение при сальмонеллезе, шигеллезе Зонне, энтеропатогенном эшерихиозе, ряде кишечных инфекциях, вызванных условно-патогенными бактериями. Заражение детей чаще происходит через молоко и молочные продукты. Молочные вспышки характеризуются быстрым нарастанием заболеваемости и массовостью.

Водный путь передачи играет большую роль при заражении шигеллезом Флекснера, энтеротоксигенным эшерихиозом, холерой, амебиазом, лямблиозом. Особенностью водных вспышек является быстрое нарастание заболеваемости среди людей, пользующихся водой из одного источника.

Контактно-бытовой путь передачи может осуществляться при непосредственном общении (прямом контакте) или через зараженные предметы окружающей среды (непрямом контакте). Для кишечных инфекций наиболее характерен непрямой контактный путь.

В некоторых случаях кишечные инфекции могут передаваться воздушно-капельным и пылевым путями. Воздушно-капельным путем распространяются вирусные кишечные инфекции (аденовирусная, коронавирусная). Пылевой путь передачи возможен в условиях стационара. Особенно он актуален в отделениях недоношенных и патологии новорожденных детей.

Доказана роль трансплацентарной передачи некоторых кишечных инфекций. Данный путь характеризуется передачей возбудителя болезни через плаценту. Нередко таким путем передается цитомегаловирусная, энтеровирусная, стафилококковая, грамм-отрицательные условно-патогенные, кандидозная инфекции.

Заболеваемость острыми кишечными инфекциями характеризуется сезонностью. Летне-осенняя сезонность наблюдается при шигеллезе, энтероинвазивном эшерихиозе, лямблиозе, амебиазе. Наибольшее число случаев энтеропатогенных эшерихиозов, иерсиниозов, ротавирусных регистрируется в зимне-весенний период. Подъем заболеваемости энтеровирусными инфекциями отмечается в весенне-летний период.

Причиной сезонных подъемов является изменение пищевого режима, а также снижение иммунологической защиты организма в определенные периоды.

Для сальмонеллеза сезонность не характерна.

Заболеваемость острыми кишечными инфекциями может носить спорадический (единичные случаи), эпидемический (возрастание в 3-10 раз) и пандемический (необычайно высокий подъем, охватывающий большие территории) характер.

### **Классификация кишечных инфекций.**

По этиологическому принципу все острые кишечные инфекции (ОКИ) у детей можно разделить на 3 группы:

1. ОКИ бактериальной природы:

- вызванные патогенной флорой - брюшной тиф и паратифы А, В, С, шигеллезы, сальмонеллез, эшерихиоз, иерсиниоз, холера.

- вызванные УПФ - клебсиелла, протей, клостридии, синегнойная палочка и др.

2. ОКИ вирусной природы - ротавирусной, энтеро-, адено- и др.

3. ОКИ протозойной этиологии - амёбная дизентерия, криптоспоридиоз, шистосомоз и др.

В этиологической структуре кишечных инфекций большое значение имеет возраст детей. Среди детей старше года шигеллез является самым распространенным. Пик его заболеваемости приходится на возраст 2-3 лет. Затем следует сальмонеллез, эшерихиозы, ротавирусные диареи и др.

У детей до года первое место в структуре острых кишечных инфекций занимает ротавирусная инфекция, затем следует сальмонеллез, эшерихиозы, заболевания, вызываемые условно-патогенными микроорганизмами (стафилококк, протей, клебсиелла).

*Классификация острых кишечных инфекций по клинической форме заболевания:*

- Острый гастрит, когда заболевание характеризуется только синдромом рвоты, нет расстройств со стороны кишечника. Это бывает у детей старшего возраста при пищевых отравлениях.

- Острый энтерит: отсутствует синдром рвоты, но есть синдром диареи - стул частый, жидкий.

- Острый гастроэнтерит встречается чаще всего: есть синдром рвоты, обезвоживания, диареи.

- Острый энтероколит - поражение всего кишечника

*Классификация острых кишечных инфекций по тяжести заболевания*

- Типичные формы: легкая, среднетяжелая, тяжелая. Тяжесть определяется по: высоте температуры, частоте рвоты, частоте стула, выраженности симптома интоксикации и обезвоживания.

- Атипичные формы:

- Стертые формы: скудный симптомокомплекс - кашицеобразный стул 1-2 раза, субфебрильное однократное повышение температуры отсутствие рвоты, состояние удовлетворительное. Диагноз ставится по бактериологическому и серологическому подтверждению.

- Бессимптомная форма: полная отсутствие каких-либо симптомов. Диагноз ставят по высеву ребенка.



- Бактерионосительство — это полное отсутствие клинических проявлений, имеется лишь транзиторное, однократное выделение микроба. Ставить такой диагноз достаточно рискованно, потому что возможности обследования в амбулаторных условиях нет.

- Гипертоксическая форма. Заболевание развивается очень бурно, остро, с развитием иногда инфекционно-токсического шока (1-3 степени), характеризующееся выраженными токсическими симптомами и практически отсутствием местных изменений (кишечник интактен так как изменения не успевают развиваться).

При острых кишечных инфекциях инфекционно-токсический шок встречается редко.

### **Клинические симптомы заболевания**

Разные микроорганизмы, вызывающие кишечные инфекции, поражают тот или иной отдел желудочно-кишечного тракта. Так, например, сальмонеллы «выбирают» преимущественно тонкий кишечник. Протекание болезни зависит от вида возбудителя, возраста ребенка, стадии выявления и своевременности лечения.

Все кишечные инфекции проходят через инкубационный период, начальный, разгар заболевания и выздоровление.

Чем младше ребенок, тем агрессивнее ведет себя инфекция, очень быстро развиваясь и приводя к ухудшению состояния:

- повышению температуры;
- постоянной рвоте;
- поносу.

Затем стул пополняется слизью, в нем появляются прожилки крови, процесс дефекации вызывает боль.

Обезвоживание – наибольшая угроза при кишечных инфекциях и потеря организмом полезных солей и минералов.

Обычно кишечные инфекции у детей имеют следующие симптомы:

- резкий скачок температуры;
- вялость, рвота, боли в животе;
- понос;
- головная боль;
- отказ от еды;
- сухие губы;

- грозным симптомом, говорящим о крайней тяжести заболевания, является отсутствие мочи у ребенка более 6 часов.

Продолжительность инкубационного периода — периода от попадания в организм болезнетворных бактерий или вирусов до появления симптомов заболевания — зависит от того, какими микроорганизмами вызвано заболевание и от их количества, попавшего в рот ребенку: чем больше возбудителей, тем короче этот период. Это время может составлять от нескольких часов до семи дней (чаще оно не превышает 3 дней).

По длительности кишечные инфекции могут быть:

- острыми (жидкий стул сохраняется не более 2 недель);
- затяжными (жидкий стул — от 2 недель до 2 месяцев);
- хроническими (понятие хронической инфекции в большей степени относится к

дизентерии).

Поскольку сейчас не регистрируется хронической дизентерии, т.к. появились современные антибактериальные препараты, способные адекватно бороться с этой инфекцией, то в настоящее время хронические кишечные инфекции практически не встречаются.

Клинически ОКИ характеризуются симптомами интоксикации (вялость, сниженный аппетит, лихорадка и др.), нередким развитием синдромов инфекционного токсикоза и диарейным синдромом. Заболевания ОКИ в детском возрасте никогда не ограничиваются морфологическими и функциональными изменениями только желудка и кишечника, а почти всегда сочетаются с более или менее выраженными нарушениями общего состояния ребенка, функций других органов, нарушением обмена веществ, особенно водно-солевого, нарушением кислотно-основного состояния.

### **Диагностика**

Основным методом является бактериологическое исследование испражнений, рвотных масс не менее трех раз, в максимально ранние сроки до начала этиотропного исследования.

Серологические методы имеют не меньшую, чем бактериологические, диагностическую ценность и при их комплексном применении позволяют повысить процент лабораторного подтверждения ОКИ в 1,5 - 2 раза (обследование проводят на сроках заболевания 7 и 14 дней).

При групповых вспышках заболевания с установленной этиологией диагноз устанавливают на основании клинико - эпидемиологических данных.

Вспомогательное значение в постановке диагноза имеет микроскопическое исследование кала (копрограмма), анализ периферической крови помогает подтвердить бактериальную или вирусную этиологию заболевания. Тщательно собранный анамнез и полноценно проведенное объективное обследование делают диагноз ОКИ достоверным, позволяют оценить тяжесть пациента и определить тактику ведения.

### **Дизентерия**

Дизентерия как клиническое понятие существует с древних времен. Термин «дизентерия» введен еще в эпоху Гиппократов. Дизентерия в прошлом была широко распространена, носила эпидемический и пандемический характер.

Впервые возбудители дизентерии были описаны во второй половине 19 века. В 1891 году армейский врач А.В. Григорьев обнаружил возбудителя в трупах умерших и описал его.

В 1898 г. японский ученый К.Шига выделил культуру дизентерийных организмов от больных дизентерией и доказал их всех детей старше года, заболевших ОКИ. В возрасте до года она встречается значительно реже.

Возбудители дизентерии относятся к роду шигелл, семейству энтеробактер. По международной классификации шигелл выделяют 4 вида шигелл (шигеллы дизентерии, Флекснера, Зонне и Бойда) и 4 подгруппы (А, В, С, Д). Первые 3 вида подразделяются на

серологические варианты. В настоящее время насчитывается свыше 50 серологических разновидностей дизентерийных бактерий.

Морфологически все виды шигелл сходны между собой. Они грамм отрицательны, имеют вид неподвижных палочек, хорошо растут на простых питательных средах. Хорошо переносят высушивание и низкие температуры, но быстро погибают при нагревании. Способны длительно выживать в пищевых продуктах. Наименее устойчивы во внешней среде бактерии группы Григорьева-Шига и наиболее Зонне и Бойда.

Одной из биологических особенностей шигелл является способность продуцировать экзотоксины. Наиболее высока патогенность у шигелл Григорьева-Шига.

Человек - единственный резервуар инфекции. Источником инфекции являются больные острой или хронической дизентерией, реконвалесценты и бактериовыделители. Больной наиболее заразен в первые 3 дня острого процесса. Шигеллез - типичная фекально-оральная инфекция.

Основными факторами передачи являются руки, пищевые продукты, питьевая вода, инфицированные предметы обихода, белье, посуда, игрушки.

Пути передачи инфекции: контактно-бытовой, водный и пищевой. Контактнo-бытовой путь характерен для шигелл дизентерии, водный - для шигелл Флекснера, пищевой - для шигеллы Зонне. Контактнo-бытовой путь передачи инфекции чаще наблюдается среди детей раннего возраста, пищевой среди детей старших возрастных групп.

Ведущий путь распространения - пищевой.

Восприимчивость к дизентерии неодинакова. Ведущая возрастная группа - дети дошкольного возраста (2-7 лет). Сезонность - осенне-летняя.

Заражение происходит только через ротовую полость.

В ряде случаев под действием ферментов, соляной кислоты и лизоцима возбудитель погибает в верхнем отделе желудочно-кишечного тракта – заболевание не развивается.

В других случаях он может проходить через кишечник и выделяться во внешнюю среду, не вызывая ответной реакции со стороны макроорганизма - транзитное бактерионосительство

Шигеллез классифицируются по общему принципу А.А. Колтыпина – по типу, тяжести и течению. Вашему вниманию предлагается классификация Н.И. Нисевич, В.Ф. этиологическую роль.

В 1990 г. открыт еще один возбудитель Флекснером, который был назван его именем. Позднее были выделены возбудители дизентерии Зонне (1915), Штутцера-Шмитца (1916).

Дизентерия - острая бактериальная кишечная инфекция, поражающая толстый кишечник, преимущественно конечный его отдел.

Таблица-Классификация дизентерии

ФОРМА	ТЯЖЕСТЬ	ТЕЧЕНИЕ
Типичная	Легкая	1. Острое (до 1 мес.)
Атипичная:	Среднетяжелая	2. Затяжное (до 3 мес.)
стертая	Тяжелая	3. Хроническое
диспепсическая	А. С преобладанием общих изменений	(свыше 3 мес.)
субклиническая	Б. С преобладанием	а) непрерывное
гипертоксическая	местного процесса	б) рецидивирующее

Инкубационный период зависит от пути передачи инфекции и массивности инфицирования. Колеблется от нескольких часов до 7 дней. Дизентерия характеризуется цикличностью течения. Выделяют 4 периода: начальный, разгара, угасания симптомов и выздоровления.

Ведущие симптомы: общеинтоксикационный и синдром дистального колита. Начало заболевания острое или острейшее. Температура тела 38-40 С. Интоксикация проявляется общей вялостью, сонливостью, бледностью кожных покровов, снижением аппетита, головной болью, может отмечаться повторная рвота. Максимальное нарастание всех клинических проявлений отмечается в течение 1-2 суток. Температурная реакция наблюдается в течение 2-3 дней.

При тяжелых формах развивается специфический токсикоз с энцефалической реакцией: "судорожная готовность", затем судороги, может наступить резкое падение сердечно-сосудистой деятельности. Для шигеллеза характерен токсикоз первых дней: 1-3 дня.

Расстройства стула в начале заболевания может и не быть, но обычно отмечаются боли в животе. Спустя несколько часов появляется частый жидкий стул, сначала довольно обильный, каловый. Но на 2-3 день болезни он теряет каловый характер, становится скудным, слизисто-кровянистым, с примесью гноя. Стул частый. Дефекация не приносит облегчения. Беспокоят непостоянные схваткообразные боли по всему животу, а также частые болезненные тенезмы.

Тенезмы - характерный признак дизентерии. Возникают они в результате одновременного спазма сигмы и сфинктеров заднего прохода. Иногда происходит выпадение прямой кишки. Парез сфинктеров прямой кишки.

Живот при пальпации мягкий. При пальпации определяется болезненная спазмированная прямая кишка. Живот обычно втянут. Селезенка не увеличена, печень реагирует только в тяжелых случаях.

При больших потерях воды и солей развиваются явления эксикоза и нарушение минерального обмена. Нарушение функции печени, поджелудочной железы, коры надпочечников обуславливают изменения углеводного, белкового и жирового обмена.

Тяжесть дизентерии определяется по острому периоду болезни. При этом учитываются как общие, так и местные симптомы.

К атипичным формам дизентерии, согласно классификации, относят: стертую, диспепсическую, гипертоксическую.

Стертая форма почти лишена клинических проявлений. При тщательном сборе анамнеза можно обнаружить кратковременную диспепсию кишечника, а при объективном обследовании - спазмированную сигму, кашицеобразный стул, обложенный белым налетом язык. Диагноз можно подтвердить серологически и ректороманоскопией.

Диспептические формы наблюдаются редко, обычно у детей первого года жизни. В клинической картине отмечается: нарушение аппетита, срыгивание, иногда рвота, изменение характера стула. Стул жидкий, с примесью слизи, зелени, не в каждой порции. Кровь отсутствует. Частота стула 6-7 раз.

Гипертоксическая форма развивается у детей старше 3 лет. Заболевание начинается бурно, с первых часов заболевания отмечается гипертермический синдром, судороги, нарушение сознания. Развивается инфекционно-токсический шок, проявляющийся резкой

сердечно-сосудистой недостаточностью, нарушением гемодинамики и нарушением гормональной функции. Развиваются клинические симптомы: акроцианоз, холодные конечности, тахикардия, частый малый пульс. Снижение АД, глухие тоны сердца. Дети могут погибнуть до того, как будет поставлен диагноз. В зависимости от вида возбудителя имеются клинические особенности заболевания.

Наибольшей контагиозностью обладает шигелла дизентерии (Григорьева-Шиги). Шигеллез протекает тяжело, с выраженным токсикозом и поражениями толстого кишечника. Характерен гипертермический, судорожный синдром, потеря сознания. Непрерывные дефекации, слизь, кровь в стуле, быстрое обезвоживание. Заболевание протекает длительно - несколько недель. Может закончиться летальным исходом в первый день. Встречается спорадически. Контактный путь.

Дизентерия Зонне может протекать по типу пищевой токсикоинфекции (т.к. для нее характерен пищевой путь заражения). Возникает повторная или многократная рвота, выраженная интоксикация, позднее появляется частый водянистый стул, в дальнейшем он имеет типичный колитический характер, но быстро нормализуется. Клиническое выздоровление - 5-7 дней.

Шигеллез Флекснера доминирует на территориях с вероятным водным путем передачи. Заболевание протекает тяжелее шигеллеза Зонне, характеризуется выраженным колитическим синдромом с явлениями гемоколита. Клиническое выздоровление затягивается до 7-10 дней.

Дизентерия Бойда протекает чаще в легкой или стертой форме.

### **Осложнения шигеллеза**

Специфические - связанные с шигеллезной инфекцией - и неспецифические - обусловленные наложением интеркуррентных заболеваний.

Специфические осложнения включают:

- парез сфинктера и выпадение слизистой прямой кишки,
- кишечные кровотечения,
- инвагинацию кишечника,
- трещины и эрозии заднего прохода,
- реактивный панкреатит,
- аппендицит у старших детей.

Неспецифические осложнения:

- отиты, пневмонии, инфекция мочевыводящих путей. Могут развиваться парапроктиты.

### **Сальмонеллез**

Сальмонеллез - одна из часто встречающихся инфекций, которая поражает и детей, и взрослых. Заболевание может протекать по типу пищевой токсикоинфекции (у детей старше года), а также давать тяжелые формы у детей грудного возраста.

Возбудителем инфекции является сальмонелла, которая поражает не только людей, но и животных. Известно более 700 разновидностей сальмонелл, вызывающих заболевание у человека. Они достаточно устойчивы во внешней среде, хорошо переносят низкие температуры, но быстро погибают при высоких. Активно размножаются в таких пищевых

продуктах, как мясо, масло, яйца, молоко и изделия из него. Способны выделять токсины, которые вызывают повреждение слизистой оболочки кишечника, а также усиливают секрецию в его просвет жидкости и солей.

Источником инфекции для человека чаще являются животные, реже -больные люди. У животных сальмонеллез может протекать как в виде явного заболевания, так и форме бактерионосительства. Внешне животное выглядит совершенно здоровым, но может при этом выделять во внешнюю среду огромное количество сальмонелл с мочой, калом, молоком, носовой слизью и слюной. Наибольшую опасность представляет инфицирование таких домашних животных, как крупный рогатый скот, свиньи, овцы, кошки, собаки (реже). Довольно высока роль птиц, особенно водоплавающих, чьи яйца могут быть заражены сальмонеллами.

Основной путь заражения сальмонеллезом - пищевой. Сальмонеллы попадают в организм ребенка преимущественно с пищей, причем чаще всего с молоком и молочными продуктами, мясными студнями и суфле, салатами, яичными продуктами (пирожными), то есть с той пищей, которая не подвергается кулинарной обработке непосредственно перед едой. У детей раннего возраста инфекция распространяется контактно-бытовым способом, а также при вдыхании инфицированной пыли.

Попадая в организм, сальмонеллы и их токсины вызывают различные нарушения во многих внутренних органах, интоксикацию той или иной степени выраженности, а также повреждение слизистой оболочки кишечника. Под влиянием токсинов происходит усиление секреции жидкости и минеральных солей из клеток кишечника в его просвет. В результате развиваются понос и обезвоживание организма. Нарушаются процессы переваривания и всасывания пищи, ферментная недостаточность сохраняется еще 3-4 недели после клинического выздоровления ребенка. Очень часто после сальмонеллеза развивается дисбактериоз - нарушение нормального состава микрофлоры кишечника. В ряде случаев происходит распространение сальмонелл с током крови и лимфы по всему организму, что может приводить к возникновению тифоподобных (у старших детей) и септических форм (у детей раннего возраста) форм заболевания.

Сальмонеллез встречается в течение всего года, но чаще в конце весны и летом, что можно объяснить ухудшением условий хранения пищевых продуктов.

### ***Признаки и течение заболевания***

У детей старшего возраста (после 3 лет) чаще всего встречается желудочно-кишечная форма сальмонеллеза, протекающая по типу пищевой токсикоинфекции. При этом заболевание может характеризоваться признаками гастрита, гастроэнтерита, гастроэнтероколита. Длительность инкубационного периода при этой форме составляет от нескольких часов до 2--3 дней. Характерно острое начало заболевания с тошнотой и повторной рвотой, температура тела повышается до 38-39°C, отмечается полное отсутствие аппетита, появляются боли в животе. Затем спустя несколько часов возникает жидкий водянистый понос, испражнения обильные, иногда может быть примесь слизи и крови. Частота стула зависит от степени тяжести инфекции. Вскоре присоединяется обезвоживание, заболевание сопровождается выраженным токсикозом (иногда вплоть до судорог).

У детей раннего возраста доминирует контактно-бытовой путь инфицирования, но и у них гастроэнтерит и гастроэнтероколит - самые частые формы заболевания. Начало

заболевания менее острое, с максимальным развитием всех признаков к 3-7-му дню заболевания. Температура высокая, отмечаются выраженная вялость и бледность кожи с легкой синюшностью носогубного треугольника. Рвота может начаться с первых часов, но может присоединиться и позже, у некоторых детей она носит упорный характер. Быстро развивается обезвоживание. Характерен стул больных: он жидкий, калового характера и постепенно приобретает темно-зеленую окраску (цвет болотной тины), с примесью слизи, нередко и крови, хотя сохраняется большой объем испражнений.

Грудные дети чаще переносят заболевание в среднетяжелой и тяжелой формах; помимо интоксикации и обезвоживания, у них могут развиваться осложнения, связанные с прорывом сальмонелл в кровь и распространением их по всему организму (возможны сальмонеллезная пневмония, остеомиелит, менингит и пр.). У детей с иммунодефицитами отмечается склонность к затяжному течению инфекции с длительным, до 3-4 месяцев, бактериовыделением.

Диагностика сальмонеллеза зависит от выявления типичных признаков заболевания, лабораторного выделения культуры возбудителя, подтверждается данными о массовом характере заражения (при пищевых вспышках в детских учреждениях или семьях) вследствие употребления недоброкачественной или залежалой пищи.

### Эшерихиоз

Эшерихиоз (коли-инфекция) – острое инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, с преимущественным поражением ЖКТ с развитием энтерита или энтероколита.

Возбудитель *Escherichia coli* - принадлежит к роду *Escherichia*, семейству *Enterobacteriaceae*. Это грамотрицательные палочки, имеющие жгутики, хорошо растут на жидких и твердых питательных средах. Образуют нейротропный экзотоксин и энтеротропный эндотоксин.

Эшерихии обладают значительной устойчивостью во внешней среде. В воде, почве они остаются жизнеспособными в течение нескольких месяцев; длительное время сохраняются на пленках, игрушках. При нагревании до +55° С гибель возбудителей наступает через 1 ч, при +60° С - через 15 мин, при кипячении - мгновенно, под действием дезинфектантов - через несколько минут.

Источник инфекции - больные эшерихиозом и бактерионосители. Механизм передачи - фекально-оральный. Из путей передачи инфекции ведущее место занимает пищевой, особенно молоко и молочные продукты. Далее по значимости является водный и контактно-бытовой пути передачи. В детских коллективах распространение инфекции может происходить через загрязненные предметы ухода, игрушки, через руки матерей и персонала.

Сезонность – летняя. Восприимчивость - дети до 2-х лет. Иммунитет не стоек и типоспецифичен.

Инкубационный период 4-8 дней. Однако может сокращаться до 1-3 сут. и удлиняться до 3 недель

Заболевание начинается постепенно или остро с дисфункции кишечника по типу энтерита или гастроэнтерита, повышения температуры тела, нарушения общего состояния. Беспокойство, снижается аппетит, появляются срыгивания или рвота (упорная, но нечастая - 2-3 раза в сутки).

Характер стула – обильный, жидкий, водянистый; желто-оранжевого цвета, с примесью прозрачной слизи. Живот вздут, анус сомкнут, на ягодичках - раздражение кожи.

К 4-5-му дню болезни состояние ребенка ухудшается: нарастает вялость, адинамия, отмечается повторная рвота, учащение стула, снижение массы тела.

Дальнейшее течение болезни характеризуется быстрым нарастанием токсикоза с эксикозом. Ребенок вялый, адинамичный, заторможенный; возможны гиперестезии и судороги. Черты лица заострены, большой родничок и глазные яблоки западают. Бледность кожи, мраморность, периорбитальный цианоз и акроцианоз, сухость слизистых оболочек. Наблюдаются тахипноэ, тахикардия, систолический шум на верхушке сердца, ослабление тонов сердца, прогрессирующее снижение артериального давления. Живот резко вздут, перистальтика ослаблена, развивается олигурия, анурия.

В тяжелых случаях наблюдается гиповолемический шок (помрачение сознания, гипотермия, тахипноэ, тахикардия, резкое снижение АД, цианоз кожи и слизистых оболочек, парез кишечника, олигоанурия).

Тяжелые формы эшерихиоза наблюдаются преимущественно у детей первых месяцев жизни с отягощенным преморбидным фоном, а также при микстинфекции.

*Клиническая картина эксикоза:*

1 степени: потеря жидкости до 5% массы тела, ребенок возбужден, умеренная жажда.

2 степени: потеря жидкости 5-10% массы тела, ребенок заторможен, жажда резко выражена, эластичность кожи снижена, слизистые суховаты, голос ослаблен, большой родничок слегка запавший, диурез снижен.

3 степени: потеря жидкости более 10% массы тела, ребенок сонлив, жажда чаще отсутствует, кожная складка не расправляется, слизистые сухие, яркие, афония, большой родничок запавший, диурез значительно снижен.

## Принципы лечения ОКИ

Показаниями для госпитализации детей являются:

- тяжелые формы, до 3 лет - среднетяжелые;
- осложнения (пневмония, отит);
- дети из «группы риска» независимо от тяжести болезни;
- при отсутствии необходимых условий для организации лечения на дому;
- дети из закрытых детских коллективов.

Показания для госпитализации в реанимационное отделение:

- токсикоз 2-3 степени;
- эксикоз 2-3 степени;
- тяжелые осложнения: отек мозга 2-3 степени, ДВС-синдром 2-3 степени, сепсис и др.;
- отсутствие выраженного эффекта и прогрессирующее ухудшение в отделении в течение 3-6 часов.

Показания для амбулаторного лечения:

- легкие, стертые формы;
- среднетяжелые формы у детей старше 3 лет;
- все ОКИ в период реконвалесценции;
- возможность обеспечения минимума обследования;
- возможность обеспечения адекватного ухода, питания, лечения.



Наблюдение больных дому проводит участковый врач и медицинская сестра. В острый период - ежедневное врачебное посещение, в дальнейшем врачом через 1-2 дня до выздоровления, медсестрой ежедневно.

Лечение кишечных инфекций должно быть комплексным, этапным, индивидуальным.

Лечение проводится в два этапа – в остром периоде и периоде реконвалесценции.

В комплексной терапии больных ОКИ важное место занимает лечебное питание.

Голодная диета не устанавливается. Необходимо стремиться сохранить по возможности физиологический ритм кормления.

Дети первого года жизни, находящиеся на естественном вскармливании, продолжают получать грудное молоко в зависимости от возраста и тяжести заболевания.

При искусственном вскармливании предпочтение следует отдавать кисломолочным продуктам (адаптированные Нан, Агуша, Лактофидус, Бифидус, неадаптированные - кефир, биолакт, нарине, мацони, ацидолакт и др.). Хороший эффект наблюдается при использовании лечебных смесей – низколактозных (Нутрилон, Хумана) и на основе гидролизатов белка (Альфаре, Нутрамиген, Прегестимил, Фрисопен).

При прекращении рвоты можно осторожно вводить овощные отвары. При нормализации стула постепенно вводятся необходимые по возрасту блюда и продукты (творог, желток, каши, пюре и т.д.).

Детям старше 4-5 месяцев рекомендовано сочетать кисломолочные смеси с 5-10% рисовой или гречневой кашей на воде или половинном молоке. Большое значение имеют фрукты и овощи, содержащие витамины, минеральные соли и пектиновые вещества. Пектиновые вещества хорошо набухают, связывают воду и механически очищают кишечник. Также содержат соли кальция, действующие противовоспалительно. Это овощные пюре из моркови, тыквы, кабачков, цветной капусты, картофеля, печеных яблок.

Больным старше 7-8 месяцев, кроме указанных блюд, дают овощной суп, мясной бульон, мясное пюре, сухари и т.д.

Детям старше года также необходимо назначать легкоусвояемую протертую пищу (отварной рис, супы, пюре из овощей), с 3-4 дня – паровое мясо и рыбу.

На 2-3 недели исключаются цельное молоко, сырые овощи, ржаной хлеб.

При тяжелой форме объем пищи обычно уменьшается на 50%, при среднетяжелой – на 30%, при легкой – на 10-15%. Дополнительно вводится жидкость в недостающем до нормы объеме. При улучшении общего состояния объем пищи постепенно увеличивают до нормы. При легкой форме – на 2 день, при среднетяжелой – на 3-4, при тяжелой – на 5-7.

*Основные принципы лечения в остром периоде заболевания*

I. Этиотропное:

Антибиотики, химиопрепараты, иммунопрепараты.

II. Патогенетическое:

дезинтоксикационная терапия:

- промывание желудка;
- оральная регидратация
- инфузионная терапия
- сорбционная (энтеросорбенты, методы внепочечной детоксикации)
- антидиарейные препараты;
- биологические препараты;
- ферментотерапия;

-фитотерапия.

### III. Симптоматическое:

витамины, сердечно-сосудистые средства, жаропонижающие, болеутоляющие и др. препараты.

### IV. Общеукрепляющая и стимулирующая терапия.

Пути введения антибактериальных препаратов:

Энтерально - при локализованных формах – легких, среднетяжелых и тяжелых.

Энтерально+парентерально (комбинированно) при генерализованных формах ОКИ у всех детей, при инвазивных диареях (сальмонеллез, стафилококковая, клебсиеллезная инфекции) у детей из «групп риска».

Рационально один антибиотик использовать энтерально, другой – парентерально.

При невозможности приема препаратов через рот ввиду частых срыгиваний, рвоты – целесообразно их ректальное введение – в свечах или на масле в полуторной возрастной дозе – 1 раз в день.

Антибиотики делятся на 3 группы – стартовые, альтернативные и антибиотики «резерва»

Стартовые антибиотики (I ряда):

- производные нитрофуранов (эрцефурил, фуразолидон);
- аминогликозиды (амикацин внутрь в двойной дозе - 15-20 мг/кг).

Назначаются обычно при первой встрече с больным, в амбулаторных условиях. Это недорогие препараты, которые не всасываются и оказывают действие в просвете кишечника.

Альтернативные антибиотики (II ряда):

- налидиксовая кислота (невиграмон, неграм);
- амоксициллин, амоксиклав;
- аминогликозиды 2 поколения (амикацин, нетилмицин);
- макролиды 2 поколения (азитромицин).

Назначаются обычно в стационаре при неэффективности препаратов I ряда, при более тяжелых формах болезни, при позднем поступлении

Резервные антибиотики (III ряда):

- рифампицин;
- цефалоспорины III и IV поколения (цефтибутен, цефтазидим);
- фторхинолоны (норфлоксацин с 12 лет);
- карбапенемы (имипенем, меронем).

Применяются только в стационарных условиях, в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Используются при тяжелых и генерализованных формах, при сочетании с бактериальными осложнениями. Характеризуются высокой биодоступностью, действуют на внутриклеточно расположенные микроорганизмы.

При локализованных формах курс лечения антибиотиками – 5-7 дней. При генерализованных - до стойкой нормализации температуры.

К этиотропной терапии относятся иммунопрепараты.

Имунопрепараты делятся на 2 группы:

Специфические – лактоглобулины, КИП для энтерального введения, фаг шигеллезный, интести бактериофаг (против шигелл, сальмонелл, эшерихий, протей, синегнойной палочки).

Неспецифические – лизоцим, пентоксил, метилурацил, нуклеинат натрия, интерфероны и их индукторы.

Фаги и лактоглобулины назначают за 1-2 часа до еды в течение 5-7 дней. Курс лечения можно повторять через 4-5 дней. Наиболее эффективно сочетание орального и ректального (в двойной дозе) введения.

КИП для орального применения по 1-2 дозы ежедневно в течение 5-10 дней. Выраженный клинический эффект КИП оказывают в первые дни болезни в дозах, превышающих общепринятые в 2-3 раза. Характеристика специфических бактериофагов и иммуномодуляторов отражена в таблице 12.1.1

Таблица 12.1.1. Бактериофаги и иммуномодуляторы

Название	Путь введения	Возрастные дозы
Дизентерийный поливалентный бактериофаг	Внутрь (таблетки) Ректально (свечи)	6 мес. – 3 года – 1т * 2 раза 3-8 лет – 2т * 3 раза старше 8 лет – 2 т * 4 раза
Интести-бактериофаг	Внутрь, в клизме	До 3 лет – 3-5 мл * 4 раза внутрь старше 3 лет – 5-10 мл внутри + 10 мл в клизме
КИП (комплексный иммуноглобулиновый препарат)	Внутрь	1-2 дозы * 1-2 раза в день 7-10 дней (в 10 мл воды до еды)
Лактоглобулины направленного действия	Внутрь	1 доза разводится в 20 мл воды – в 3 приема за 20-30 мин до еды

#### *Патогенетическая терапия.*

##### 1.Промывание желудка

Промывание желудка при пищевых токсикоинфекциях (в первые 2 дня заболевания) 2% р-м бикарбоната натрия до появления чистых промывных вод.

##### 2.Регидратация

Виды регидратационной терапии – оральная регидратация и инфузионная терапия зависят от формы тяжести болезни, степени эксикоза.

Оральная регидратация является одним из основных методов лечения ОКИ, протекающих с обезвоживанием 1-2 степени, особенно при секреторной диарее. Метод направлен на восстановление водно-минерального обмена.

С этой целью используется глюкозосолевые растворы (глюкосолан, регидрон, оралит), содержащие глюкозу, соли натрия и калия.

Этапы пероральной регидратации:

1-й этап (первые 6 часов) обеспечивает ликвидацию водно-электролитного дефицита, имеющегося к началу лечения. Количество вводимого раствора составляет 50 мл/кг за 6 часов при 1 степени дегидратации, 75 мл/кг – при 2 степени, 100 мл/кг – при 3 степени.

2-й этап: поддерживающая терапия равна количеству продолжающихся потерь жидкости – 80-100 мл/кг в сутки.

Длительность оральной регидратации – до прекращения потерь жидкости. Вводить по ½-1 ст.л. через 5-10 мин.

Глюкозо-солевые растворы следует сочетать с бессолевыми (чай, вода, рисовый отвар) в соотношении 1:1 – при выраженной водянистой диарее, 2:1 - при потере жидкости преимущественно с рвотой, 1:2 – при потере жидкости с перспирацией, при инвазивной диарее.

Выпаивать ребенка можно ложками, через зонд или соску.

При отсутствии эффекта от проводимой терапии и при тяжелых формах инвазивной диареи необходимо осуществлять парентеральную инфузионную терапию.

### 3. Сорбционная терапия.

Энтеросорбенты – это препараты, состоящие из мельчайших частичек с выраженными сорбционными свойствами. Они способны фиксироваться и выводить из кишечника бактерии, вирусы и их токсины, аллергены. Главное их преимущество – способность усиливать защитные свойства муцинового слоя кишечника. Курс – 1-2 дня.

Используются в ранние сроки заболевания курсом 5-7 дней (смекту можно несколько недель). Вводят между едой, дробно, можно добавлять в воду и жидкости. Препаратом выбора, особенно у детей первого года жизни должна быть смекта. Характеристика основных энтеросорбентов отражена в таблице 12.1.2.

Таблица 12.1.2. Характеристика и схемы применения энтеросорбентов у детей

Препарат	Механизм действия	Схема применения
Смекта	1. Адсорбирует и выводит бактерии, ротавирусы, токсины 2. Улучшает качество муцина 3. Выводит непереваренные углеводы	До года – 1 порошок в сутки 1-3 года – 2 порошка в сутки старше 3 лет - 3 порошка Разводить в 100-200 мл воды, Принимать дробно
Микросорб П	Адсорбирует и выводит бактерии, токсины, аллергены	3 мес. – 1 год – 1/2 ч.л. * 2 раза 1-5 лет - 1 ч.л. * 2-3 раза 5-14 лет - 1 ст. л. * 3 раза Разводить в двойном количестве воды
Энтеродез 5% раствор	Связывает и выводит токсины	До года – 25 мл * 2 раза в сутки 1-3 года – 50 мл * 2 раза 3-6 лет – 50 мл * 3 раза 6-10 лет – 100 мл * 2 раза 10-14 лет – 100 мл * 3 раза
Полифепан	Связывает и выводит микроорганизмы, токсины, аллергены Антиоксидантное действие 3. Иммуностимуляция фагоцитоза	6 мес. – 1 год – 1 ч.л. 1-7 лет – 1 дес. л. 7-14 лет – 1 ст. л 3-4 раза в день
Энтерокат-М	1. Сорбируют бактерии, токсины 2. Спазмолитический эффект	5-10 г в 3-4 приема
Энтеросгель	1. Выводит вредные вещества, аллергены, радионуклеиды	До 7 лет – 15-20 г. старше 7 лет – 45 г. * 3 раза в день

4. Антидиарейные препараты направлены на одной из важных звеньев патогенеза ОКИ – подавление избыточного синтеза биологически активных веществ – простагландинов, которые под действием энтеротоксинов приводят к избыточной секреции воды и солей в кишечнике. Клинически это проявляется синдромом «водянистой диареи».

Среди большого спектра антидиарейных средств: препараты висмута (десмол), берберин, опиатные производные (лоперамид или имодиум, дебридат) и др. – препаратами выбора являются ингибиторы простагландинов (индометацин, бутадиион). Курс лечения – 2-3 дня. Имодиум противопоказан детям до 2 лет, снижает моторику кишечника, что нарушает защитный механизм при ОКИ (выброс кишечного содержимого) и может привести к кровотечению или динамической кишечной непроходимости.

5. Большое значение для терапии ОКИ имеют бактериальные препараты, основу которых составляют живые лиофилизированные микробы, представители облигатной микрофлоры кишечника ребенка. Их действие направлено на формирование местного иммунитета, на восстановление микрофлоры кишечника и ферментативной функции желез кишечника.

В остром периоде рекомендовано использовать препараты, содержащие вегетативные споры - бактисубтил, энтерол, флоницин, биоспорин, в раннем восстановительном в качестве заместительной терапии используют пробиотики, содержащие живых представителей микрофлоры кишечника - бифибумбактерин, лактобактерин, колибактерин, нарин, комплексные - линекс, биобактон, бифиформ, примодофилус, пробифор, нормафлор, бификол, бифилин.

Бактериальные биологические препараты назначаются с учетом возраста, по 15-30 доз в сутки, за 30-40 мин до еды. Детям первых месяцев жизни рекомендуются только препараты заместительной терапии. Курс лечения больных с острыми формами заболевания составляет 1-2 недели, при затяжном течении болезни – 3-4 недели.

6. Для активации процессов роста и размножения нормальной флоры используют селективную стимуляцию продуктами метаболизма нормальной флоры. Это - хилак форте, нормазе, адаптохит, фродо.

7. Для коррекции процессов пищеварения в стадии реконвалесценции после отмены антибиотиков проводится ферментотерапия – панкреатин, креон, абомин, пепсин, ораза, трифермент и комплексные – фестал, панзинорм, энзистал, котазим и др. в течение 2-3 недель.

8. В стадии репарации целесообразно применение фитотерапии. Лекарственные травы способствуют уменьшению бродильных, гнилостных процессов, оказывают противовоспалительное, вяжущее и обезболивающее действие. В качестве симптоматической терапии при дискинезии желудочно-кишечного тракта можно использовать укропную воду, лекарственные травы (одуванчик, подорожник, валериана, тмин, петрушка, фиалка, пижма и т.д.). Высоким антимикробным действием обладают ромашка, календула, шалфей, зверобой, тысячелистник, укроп, тмин.

Болевой синдром купируют зверобой, тысячелистник, фенхель, валериана, укроп, тмин, мята перечная. Травы назначаются в виде отваров либо лечебных клизм. Для улучшения процессов репарации слизистой толстого кишечника рекомендуются лекарственные клизмы из масла шиповника, каратолина, винилина либо от отвара трав. Препараты вводят через катетер в объеме от 5 до 20 мл в зависимости от возраста или через день после стула в течение 10 дней 1 раз в день. Положительный терапевтический эффект при лечении колитов

оказывают лечебные клизмы от отвара листьев эвкалипта, настоя подорожника большого (плантаглюцид).

9. В период реконвалесценции при затяжном и хроническом течении ОКИ, особенно у детей с неблагоприятным преморбидным фоном, необходимо использовать общеукрепляющую и стимулирующую терапию. Назначают препараты, стимулирующие иммуногенез и препараты, восстанавливающие обменные процессы. Это дибазол, метилурацил, пентоксил, продигозан, прополис и лизоцим. Прополис назначают в виде 30 спиртового раствора внутрь по 5-6 капель на 1 год жизни в сутки. Разводится в грудном молоке или кипяченой воде. Принимают 3-4 раза в день за 20-30 минут до еды. Курс лечения 10-20 дней.

Лизоцим назначается из расчета 30-40 мг сухого вещества на кг массы тела больного в сутки. Разовая доза перед употреблением разводится в 10-20 мл изотонического раствора хлорида натрия. Назначается внутрь за 20-30 минут до еды, 3-4 раза в день, курс лечения 7-10 дней.

Большое значение имеет уход за больным ребенком. Уход за больным с острой кишечной инфекцией строго индивидуален, зависит от тяжести и периода заболевания, возраста ребенка и конкретных условий. Правильно организованный уход облегчает физическое и моральное состояние ребенка, способствует его выздоровлению. Работа медсестры должна строиться таким образом, чтобы для каждого ребенка были повседневно обеспечены лечебно-охранительный режим, рациональное питание, профилактика осложнений и внутрибольничных инфекций. Большое значение имеет соблюдение питьевого режима больными, способствующему выведению из организма токсических и шлаковых продуктов, восполнению потерь со стулом и рвотой. Часто питье должно даваться дробно. Чайными ложками, а при необходимости назначается внутривенное капельное введение жидкости.

Важное значение имеет состояние кожи, так как общее снижение иммунитета создает предпосылки к различного рода гнойным осложнениям, возникновению пролежней, опрелостей, следовательно и образованию открытых «входных» ворот для инфекции, нередко вызывающих стрептококковый или стафилококковый сепсис. Чтобы предупредить развитие пролежней, необходимо чаще переворачивать больных в постели, в случае надобности применять подкладной круг, обеспечивать своевременную смену нательного и постельного белья, гигиену кожных покровов.

Термометрия обязательна не менее 2-х раз в день, лихорадящим детям измерение температуры тела показана чаще. Огромное значение в благоприятном исходе заболевания имеет уход за полостью рта больного. Медицинская сестра и другие лица, которые осуществляют уход за инфекционным больным с кишечной инфекцией, должны немедленно сообщать врачу обо всех изменениях в состоянии больного, особенно если они имеют отрицательный характер, медицинская сестра должна обращать внимание на поведение ребенка (вялость или возбуждение), цвет слизистых оболочек и кожи, эластичность, влажность, тургор тканей. При наличии рвоты, необходимо обращать внимание на количество и состав рвотных масс (содержит ли остатки пищи, с желчью, кофейной гущи). Стул должен осматриваться после каждого испражнения ребенка - на обильность и наличие патологических примесей, его кратность. После осмотра и оценки стула медицинская сестра обязана точно записать частоту и характер стула в дневнике наблюдения за ребенком в истории болезни, в случае необходимости (наличие патологических примесей) показать

лечащему или дежурному врачу. В результате потери жидкости со стулом и рвотой, часто отмечается быстрая и значительная потеря массы тела ребенка, что свидетельствует о тяжести состояния. Поэтому больного ребенка необходимо ежедневно взвешивать и полученные данные заносить в температурный лист.

## Профилактика

По рекомендациям ВОЗ основными направлениями в профилактике ОКИ являются:

1. Борьба за естественное вскармливание.
2. Рациональное питание, правильное введение новых продуктов.
3. Использование чистой воды.
4. Санитарно-гигиенические навыки в семье.

В настоящее время остается актуальным вопрос профилактики ОКИ. Она требует неукоснительного соблюдения общегигиенических мер в быту, при приготовлении пищи и во время еды. Необходимо регулярно мыть с мылом детям руки, принесенные с улицы игрушки, велосипеды и другие предметы.

В летнее время все пищевые продукты следует закрывать от мух. Пища должна храниться в холодильнике: при низкой температуре, даже в случае попадания в пищу микробов, они не смогут размножаться. Готовую к употреблению пищу необходимо накрывать пищевой пленкой, либо убирать в буфет или холодильник. Для защиты от мух оконные и дверные проемы закрывают мелкими сетками или марлей. К заболеванию может привести и неразборчивость при покупке продуктов, скоропортящихся продуктов с истекшим сроком годности, употребляемых в пищу без термической обработки - с рук, вне рынков, где они проходит санитарный контроль.

Все продукты должны быть тщательно вымыты. Те, которые могут быть подвергнуты термической обработке (кипячение, варка, тушение и т. п.), должны употребляться не в сыром, а именно в обработанном виде. Воду следует употреблять только кипяченую.

После кулинарной обработки пища может загрязняться (инфицироваться) больным человеком или носителем инфекции. Таким же образом подвергаются микробному обсеменению мороженое, пирожные, компоты и соки из свежих фруктов, салаты из овощей и т. д. Поэтому опасно покупать мороженое, готовые фабричные и разливные напитки у неизвестных лиц (уличная торговля, неопрятные продавцы).

Профилактика ОКИ должна быть направлена на все три звена эпидемической цепи:

источник инфекции

пути передачи

восприимчивость организма

Огромное значение в борьбе с острыми кишечными инфекциями имеет наиболее раннее и полное выявление больных и бактерионосителей, их своевременная изоляция, которая начинается сразу после установления источника инфекции и оканчивается после того, как больной (носитель) освобождается от возбудителя. В каждом случае решение принимается врачом, по согласованию с эпидемиологом о форме изоляции больного (на дому или в стационаре).

Большое значение имеют санитарно-гигиеническое воспитание детей и родителей, санитарное благоустройство населенных мест, обеспечение населения доброкачественной питьевой водой, соблюдение санитарно-гигиенических и противоэпидемических норм при

строительстве детских дошкольно-школьных и лечебно-профилактических учреждений (особенно летних оздоровительных лагерей), установление строжайшего контроля за приготовлением, хранением и сроками реализации скоропортящихся продуктов питания (молоко, молочные продукты, салаты, винегреты, компоты и т.д.)

Воздействие на пути передачи включают проведение текущей и заключительной дезинфекции, соблюдение соответствующего режима ухода за больными в стационаре и домашних условиях, предотвращение попадания испражнений больных в окружающую среду.

Специфической профилактики ОКИ в настоящее время не имеется, так как отсутствуют соответствующие вакцинальные препараты.

Мероприятия по предупреждению внутрибольничной кишечной инфекции:

1. Все стационары должны работать по режиму инфекционных больниц
2. Проведение ежедневной влажной уборки с использованием дезинфицирующих средств, с тщательной обработкой кранов, раковин, дверных ручек, кроватей, игрушек.
3. После каждого использования обрабатываются с дезраствором предметы обстановки (пеленальные столы, весы, раковины, поверхности тумбочек и т.д.), все предметы ухода за больными и уборочный инвентарь.
4. Бывшее в употреблении белье дезинфицируется в дезрастворе, а белье из детских, инфекционных и родовспомогательных учреждений стирается отдельно, подлежит дезинфекции и проглаживанию.
5. Необходимо исключать возможность инфицирования чистого белья.
6. Постельные принадлежности после выписки больного подвергаются камерной дезинфекции.

При установлении внутрибольничного инфицирования на титульном листе истории болезни делается соответствующая запись. В отделении необходимо иметь:

- Журнал учета инфекционных заболеваний, где указывается дата выявления больного, дата и место перевода, уточненный диагноз.
- Журнал регистрации противоэпидемических мероприятий, где отмечается дата выявления и изоляции, результаты обследования контактных, дата проведения дезинфекции срок карантина.
- Листы наблюдения за контактными больными (наблюдение в течение 7 дней - термометрия, осмотр и контроль стула).

Если больной подлежит изоляции в стационаре, то доставка его осуществляется отдельным транспортом, который подвергается дезинфекции. Прием больного осуществляется в боксе приемного отделения, который должен быть оснащен халатами для медперсонала, кушеткой, письменным столом, стулом, индивидуальными предметами ухода. Правильное устройство приемного отделения, строгая изоляция больных в соответствии с диагнозом, надлежащее соблюдение санитарно-эпидемиологического режима, являются эффективной мерой по борьбе с внутрибольничной инфекцией. Весь медицинский персонал должен строго соблюдать санитарный режим отделения и правила личной гигиены для того, чтобы предохранить себя и других пациентов от возможности инфицирования.

Мерой предупреждения также является раннее выявление и изоляция больных (экстренное извещение). Бактериальному обследованию подлежат контактные дети до 2 лет из домашнего очага, до 6 лет из детских дошкольных учреждений (ДДУ), школ - интернатов и оздоровительных лагерей. Если в ДДУ заболели одновременно дети из разных групп, то по



согласованию с районными эпидемиологами обследуют весь персонал и детей всех групп. Также важна текущая дезинфекция в очагах заболевания.

Помимо этого, мерой профилактики со стороны медицинских работников должны стать санитарно - просветительская работа с семьями в отношении личной гигиены и санитарно - эпидемиологического режима.

## **12.2. ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ**

### **Этиология и патогенез**

Вирусные гепатиты — это группа заболеваний, вызываемых различными вирусами, для которых характерны общая интоксикация, поражение печени, наличие желтухи.

Все изученные возбудители гепатитов характеризуются устойчивостью к высоким и низким температурам, не обладают летучестью. Вирусный гепатит А устойчив к кислотам, эфиру. Может длительно сохраняться в воде, пище, сточных водах. Вирусный гепатит В сохраняется в замороженном виде до 25 лет. Впервые был выделен антиген вируса крови австралийца, поэтому назван австралийским (HbsAg). Для вирусного гепатита Е гормональная среда является наиболее благоприятной для роста и размножения.

Общим для вирусных гепатитов является поражение печени и вследствие этого - гибель печеночных клеток.

При гепатитах А и Е вирус из кишечника попадает в кровь, затем через воротную вену в печень, оказывая повреждающее действие на печеночные клетки и вызывая их некрозы. Во время распада клеток происходит высвобождение белковых комплексов, которые затем являются аутоантигенами. Массивного некроза клеток не бывает, поэтому болезнь протекает относительно легко. Возбудитель выделяется с фекалиями еще до наступления желтухи, вирусоносительство не формируется.

При гепатите В возбудитель внедряется в организм парентеральным путем, попадает в печень. Клетки печени, пораженные вирусом, становятся мишенью для собственных антител, которыми разрушаются, т.е. это связано с факторами иммунной системы самого человека. Возбудитель гепатита В может долгие годы оставаться в организме человека, поэтому возможно формирование хронического гепатита и длительное вирусоносительство.

Для гепатита Е характерен отек ткани печени, с чем связано увеличение печени и болевой синдром. Механизмы развития других гепатитов окончательно не изучены.

### **Классификация и клиника**

Согласно современным данным, группа вирусных гепатитов человека включает:

1. Гепатиты с фекально - оральным механизмом передачи (гепатиты А и Е);
2. Гепатиты с парентеральным механизмом передачи (В, С, D, Y).

Существуют и другие вирусные гепатиты, менее изученные.

- По клиническим проявлениям гепатиты могут быть манифестными (желтушные, безжелтушные); бессимптомными или латентными (субклинические, инаппарантные).
- По степени тяжести они делятся на

легкие,  
среднетяжелые,  
тяжелые и особо тяжелые (фульминантные).

- По характеру течения вирусных гепатитов выделяют острое циклическое (до 3 мес.), острое затяжное или (до 6 мес.) хроническое течение (свыше 6 мес.).

При острой желтушной форме обычно наблюдается цикличность течения - последовательная смена трех периодов: начального (преджелтушного), желтушного и реконвалесценции.

### **Вирусные гепатиты с фекально - оральным механизмом передачи:**

К вирусным гепатитам с фекально - оральным механизмом передачи относятся гепатиты А и Е

Одним из самых распространенных инфекционных заболеваний в мире считается гепатит А. Инфекционная этиология гепатита А была выявлена великим клиницистом С.П. Боткиным. Вирусный гепатит А (болезнь Боткина) – острое инфекционное поражение печени, характеризующееся доброкачественным течением, сопровождающееся некрозом гепатоцитов. Источником инфекции являются больные и реконвалесценты. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют больные в преджелтушном периоде, а также с безжелтушными и субклиническими формами заболевания.

Гепатит А передается с помощью фекально-орального механизма преимущественно водным и алиментарным (пищевым) путем. В некоторых случаях возможно заражение контактно-бытовым путем при пользовании предметами обихода, посудой (рис.12.2.1)

## СПОСОБЫ ПЕРЕДАЧИ ГЕПАТИТА А



Рис.12.2.1- Пути передачи гепатита А.

Возбудитель выделяется с фекалиями в последние 7-10 дней инкубации в преджелтушном периоде. После появления желтухи выделение вируса с фекальными массами прекращается или резко снижается. Гепатитом А болеют дети преимущественно в возрасте от 3 до 10 лет. На первом году жизни заболевание практически не встречается. Для гепатита А характерны не только спорадические случаи, но и эпидемические вспышки в детских коллективах. Заболевание имеет цикличность и четкую сезонность, пик заболеваемости регистрируется осенью.

В клинической картине выделяют инкубационный и желтушный периоды. Инкубационный период продолжается 15-30 дней, может укорачиваться или удлиняться до 50 дней.

Заболевание начинается остро. Повышается температура тела до 38-39<sup>0</sup>С, появляются тошнота, упорная нечастая рвота, неустойчивый стул, чувство тяжести и боль в правом подреберье. Иногда наблюдаются катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. Постепенно нарастают признаки общей интоксикации. Увеличивается печень, она становится плотной и болезненной при пальпации. К концу преджелтушного периода появляются темная окраска мочи и обесцвеченный кал (рис.12.2.2).



Рис.12.2.2-Темный цвет мочи и светлый кал при вирусном гепатите

В это время нередко отмечается новый кратковременный подъем температуры. Длительность преджелтушного периода составляет в среднем 5-7 дней.

Желтушный период характеризуется появлением желтухи с постепенным нарастанием ее интенсивности. Вначале окрашиваются склеры и слизистые оболочки, прежде всего мягкое небо (рис.12.2.3).

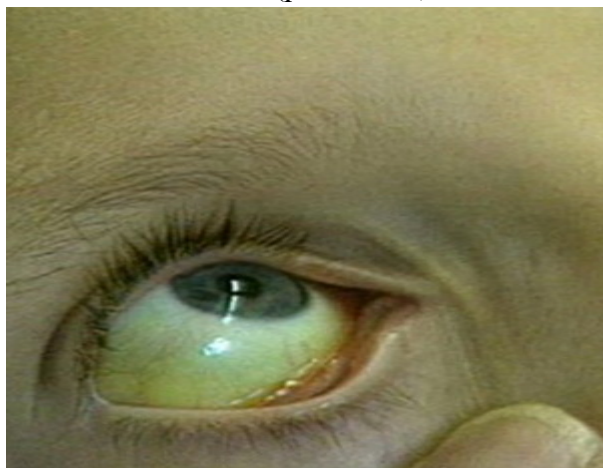


Рис.12.2.3- Желтушное окрашивание склер

По мере усиления желтухи окраска распространяется на кожу лица, туловища и конечностей (рис.12.2.4). Печень увеличивается. У детей раннего возраста увеличивается селезенка.



Рис.12.2.4-Вирусный гепатит А у ребенка грудного возраста

С появлением желтухи при нетяжелых формах заболевания улучшается самочувствие ребенка, уменьшается интоксикация и диспепсические симптомы. Желтушный период обычно длится 7-15 дней.

Период реконвалесценции длительный, обычно более затяжной у детей раннего возраста, в среднем продолжается 3 месяца.

Второй период характеризуется постепенным исчезновением клинических и лабораторных проявлений заболевания.

#### **Вирусный гепатит Е**

Инкубационный период близок к гепатиту А. Заболевание начинается постепенно. Повышение температуры отмечается редко. Другие клинические проявления в основном такие же, как и ВГА. Одним из ведущих симптомов являются боли в правом подреберье, достигающие значительной интенсивности. Заметно увеличена печень. Выражена желтушность кожи.

После появления желтухи состояние больных не улучшается. Основными особенностями гепатита А и Е является преимущественно легкое течение заболевания и практически полное отсутствие угрозы хронизации процесса.

#### **Вирусные гепатиты с парентеральным механизмом передачи**

К вирусным гепатитам с парентеральным механизмом передачи относят гепатиты В, С, Д

#### **Вирусный гепатит В.**

Гепатитом В болеют преимущественно дети первого года жизни и новорожденные (рис.12.2.5).



Рис.12.2.5- Гепатит В у новорожденного ребенка

Источником инфекции являются больной и вирусоноситель. Вирус в крови больных обнаруживается до появления первых клинических симптомов, а также весь острый период. Вирус обнаруживается в слюне и моче. При хроническом гепатите или латентном вирусоносительстве вирус в крови обнаруживается долгое время. Основной путь передачи парентеральный.

Источником инфекции новорожденных являются матери., больные острым гепатитом В при наличии в крови антигена вируса гепатита (НВAg), носители антигена и больные хроническим ГВ. Передача инфекции происходит от матери к ребенку плацентарно и в период родов, 70% случаев заболеваний гепатитом В у детей раннего возраста приходится на долю посттрансфузионного гепатита.

Чаще всего инфицирование происходит при переливании препаратов плазмы и крови, содержащих НВ - вирус, а также при нарушении правил обработки и стерилизации медицинских инструментов, шприцев, игл, при зубоврачебных манипуляциях (рис.12.2.6).

## СПОСОБЫ ПЕРЕДАЧИ ГЕПАТИТА В



Рис.12.2.6- Пути заражения гепатитом В

Заражение детей может происходить и контактно - бытовым путем, что наблюдается в организованных коллективах. Инкубационный период при вирусном гепатите В составляет 60-180 дней. Заболевание начинается постепенно. Характерны появления вялости, слабости, быстрой утомляемости, снижение аппетита.

Продолжительность преджелтушного периода 5-7 дней. С появлением желтухи симптомы интоксикации нарастают. Появляется тошнота, рвота, увеличиваются слабость, чувство тяжести или боли в правом подреберье. Желтуха нарастает в течении 5-7 дней, иногда до 2 недели и дольше. Степень выраженности желтухи зависит от тяжести заболевания и развития синдрома холестаза (от слабожелтого до шафранного цвета).

Желтуха держится в течении 7-10 дней, затем уменьшается. В среднем весь желтушный период длится 3-4 недели. Иногда дети жалуются на кожный зуд, что свидетельствует о развитии холестатического варианта болезни.

Параллельно нарастанию желтухи увеличиваются размеры печени, реже селезенки. Отмечаются брадикардия, снижение артериального давления, ослабление тонов сердца.

В анализе периферической крови выявляются тенденции к анемии, лейкопении, лимфо- и моноцитоз. В сыворотке крови определяется высокая активность печеночно - клеточных ферментов (АЛТ, АСТ, ЛДГ и др.). Увеличено содержание конъюгированного (прямого) билирубина,  $\beta$  - липопротеидов, понижаются протромбиновый индекс, сулемовая проба.

**Злокачественная форма** развивается исключительно при вирусном гепатите В у детей первого полугодия жизни после массивных гемотрансфузий или переливания плазмы, возможно внутриутробное заражение.

Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела до 38 - 39 С. Появляются вялость, адинамия, сонливость, сменяющаяся возбуждением. Выражены диспепсические явления.

Преджелтушный период короткий, около 3-4 дней, иногда 1-2 дня, но может удлиняться до 7-8 дней. В желтушном периоде нарастают симптомы интоксикации, частая рвота типа "кофейной гущи" за счет примеси крови в рвотных массах. Быстро сокращаются размеры печени.

Неврологические расстройства проявляются резким беспокойством, беспричинным плачем, отмечаются тахикардия, шумное аритмичное (токсическое) дыхание, снижение диуреза, лихорадка, "печеночный" запах.

На исходе этого состояния может наблюдаться глубокая кома, характеризующаяся потерей сознания.

Вирусный гепатит В диагностируется до совокупности клинических симптомов и данных лабораторной диагностики. Решающее значение имеет определение в сыворотке крови специфических маркеров гепатита В.

#### **Вирусный гепатит D**

Заболевание встречается преимущественно у детей старше одного года. Особенность этой инфекции заключается в том, что она не может существовать без гепатита В. Ее реализации возможна только в организме, зараженном вирусом гепатита В, так как дельта-агент использует в качестве своей внешней оболочки антиген вируса гепатита В.

Клиническая картина начального периода зависит от вида дельта - инфекции. При одновременном заражении вирусами гепатита В и гепатита D заболевание проявляется теми же симптомами, что и гепатит В, но протекает более бурно и тяжело. Выражена тенденция к развитию злокачественных форм с острой печеночной энцефалопатией. Заболевание дает высокую летальность.

Для суперинфекции характерно резкое обострение латентного или вяло протекающего до этого хронического гепатита В.

#### **Вирусный гепатит С.**

По клинико-биохимическим признакам заболевание сходно с гепатитом В, однако протекает более легко. Несмотря на благоприятное течение острого периода, имеется склонность к затяжному и хроническому течению заболевания.

В соответствии с клинико-лабораторными проявлениями вирусных гепатитов выделяют типичное и атипичное течение заболевания. К атипичному течению относят стертые, безжелтушные и субклинические формы.

Для гепатитов В и С основной механизм передачи парентеральный. Наибольшая заболеваемость отмечается у детей первого года, что объясняется частыми парентеральными вмешательствами и переливаниями крови, а также перинатальным инфицированием. Клинические проявления этих форм идентичны.

### Диагностика

Диагностика основывается на клинико-эпидемиологических данных. Важны данные о травмах, операциях, переливаниях крови, стоматологических вмешательствах, косметических процедурах за последние 6 месяцев. Необходимо выяснить у пациента наличие контакта с больными гепатитом, в том числе и половые. Печень является своеобразной биохимической лабораторией организма. Когда функция печени нарушается, например, вследствие вирусного гепатита, это естественным образом отражается на активности ряда ферментов и концентрации многих веществ в крови больного. Для лабораторной диагностики исследуют кровь, мочу и кал. В крови определяют специфические показатели (антигены и антитела) и неспецифические показатели

#### **Специфические показатели:**

Для гепатита В характерны следующие маркеры:

HbsAg - австралийский антиген;

HBeAg - антиген инфекционности;

При всех гепатитах определяются антитела классов YgM и YgY.

#### **Неспецифические показатели:**

Трансаминазы АсАТ, АлАТ. Они повышаются в преджелтушном периоде (в норме АсАТ 0,1 - 0,45 ммоль/ч. л, АлАТ 0,1 - 0,68 ммоль/ч. л. Показатели обмена билирубина. Общее содержание билирубина в сыворотке крови в норме 8,5 - 20,5 ммоль/л. Содержание прямого билирубина 2,1 - 5,1 ммоль/л. Содержание непрямого билирубина - 6,4-15,4 ммоль/л. При биохимическом исследовании крови наблюдается повышение билирубина, преимущественно прямой фракции. В конце преджелтушного периода в моче появляются желчные пигменты и уробилин, в кале исчезает стеркобилин. (В норме в моче билирубина и уробилина нет. В кале в норме уробилин содержится.) Показатели обмена белков. Тимоловая проба в норме 0 - 6 ед. Сулемовая проба в норме - 1,8 - 2,2 мл. При гепатите отмечается увеличение показателей тимоловой пробы. В периферической крови лейкопения, лимфоцитоз.

Наиболее важным признаком гепатита является повышение активности ферментов аланиновой (АЛТ) и аспарагиновой (АСТ) трансфераз. Эти ферменты попадают в кровь в результате разрушения печеночной клетки и поэтому косвенно отражают выраженность этого процесса. По степени повышения АЛТ и АСТ судят об активности гепатита. Если АЛТ повышено не более чем в 3 раза, говорят о мягком гепатите, в 3-10 раз - гепатите умеренной активности, более чем в 10 раз - высокой активности заболевания. Так как, АСТ может изменяться и при других заболеваниях внутренних органов, изменение АЛТ считают более специфичным для болезней печени. Повышение в крови концентрации билирубина является следствием избыточного его образования или замедленного выведения из организма. При вирусных гепатитах нарушается выведение билирубина.

**ИФА или иммуноферментный анализ** — это лабораторный иммунологический метод качественного определения и количественного измерения антигенов, а также иммуноглобулинов и гормонов. Метод ИФА обладает высокой чувствительностью и специфичностью, которая в настоящее время составляет более 90%. Метод иммуноферментного анализа (ИФА) дает возможность определения антител (IgG, IgA, IgM) к возбудителям инфекции в крови. Материалом для исследования служит сыворотка или плазма венозной крови, взятой натощак.

Достоинства ИФА - возможность ранней диагностики инфекции, возможность проследить динамику развития процесса, быстрота и удобство в работе. Недостаток ИФА - относясь к непрямым методам диагностики, он позволяет определить иммунный ответ организма на возбудителя, а не сам возбудитель.

**ПЦР или полимеразная цепная реакция** является одним из современных методов получения данных при проведении медицинских анализов. Суть метода объясняется довольно просто. Существует множество заболеваний, о наличии которых человек может не подозревать долгое время. Традиционные анализы не всегда способны предоставить полную картину для вынесения корректного диагноза и назначения соответствующего лечения. Используя возможности ПЦР в медицинской диагностике, в организме можно найти микроорганизмы в минимальных концентрациях.

К сегодняшнему дню известно 5 вирусов, вызывающих гепатит (А, В, С, D, E). Каждый из них имеет свои этиологические особенности. В связи с этим бывает сложно установить вирус, вызвавший заболевание. ПЦР позволяет проводить не только качественный анализ, то есть выявить наличие РНК ВГС, но и определить количество ее копий в 1 мл крови\*\*, что особенно важно для назначения, мониторинга (оценка динамики вирусной нагрузки) и оценки эффективности применяемой терапии.

## Лечение

Больные вирусными гепатитами подлежат обязательной госпитализации в инфекционное отделение, по показаниям - в реанимационное отделение.

Больные должны соблюдать щадящий режим на протяжении всего заболевания. Степень ограничений в двигательном режиме должна зависеть от выраженности симптомов интоксикации, самочувствия больного и тяжести заболевания. При стертых, безжелтушных и в большинстве случаев при легких формах режим может быть полупостельным с первых дней желтушного периода. Разрешается принимать пищу за общим столом, пользоваться умывальником, туалетом. При среднетяжелых и особенно тяжелых формах назначается постельный режим в течение всего периода интоксикации - обычно в течение первых 3-5 дней желтушного периода. По мере исчезновения интоксикации больного переводят на полупостельный режим. Критериями для расширения режима служат улучшение самочувствия и аппетита, уменьшение желтухи. Двигательная активность при вирусном гепатите должна определяться самим пациентом в зависимости от его самочувствия, степени интоксикации.

Комплекс терапевтических мероприятий, рекомендованный для лечения больных вирусным гепатитом, в последние годы претерпел существенные изменения. Практически во всех гепатологических центрах возобладал принцип сдержанной терапии, который предполагает охрану больной печени, всемерное ограждение ее от дополнительных энергетических затрат, а также защиту от медикаментов с сомнительной или недоказанной



эффективностью. Оптимальным лечением принято считать назначение так называемой базисной терапии, включающей рациональный двигательный режим, лечебное питание (стол № 5А и № 5 по Певзнеру), желчегонные препараты, легкие спазмолитики (но-шпа, папаверин), минеральные воды, поливитамины.

В настоящее время общепризнано, что назначать лекарственные препараты при вирусных гепатитах необходимо с большой осторожностью, поскольку их утилизация и выведение в условиях пораженной печени весьма затруднительны, может проявляться их гепатотоксическое действие, особенно при одновременном применении нескольких препаратов без учета их совместимости. При вирусном гепатите целесообразно назначать препараты, обладающие желчегонным действием. При этом в остром периоде заболевания применяют лекарственные препараты, обладающие преимущественно холекинетическим действием (магния сульфат, холосас, сорбит, ксилит), а в периоде реконвалесценции - холеретическим (фламин, холензим, кукурузные рыльца и др.). Обычно на высоте клинических проявлений дают внутрь 5% -ный раствора магния сульфата, который обладает не только желчегонным, но и послабляющим эффектом, или холосас. В период реконвалесценции, особенно в случае поражения желчевыводящих путей, кроме названных препаратов, можно назначать фламин, холензим, бессмертник и кукурузные рыльца.

Патогенетически оправдано при вирусном гепатите и назначение комплекса витаминов. Обычно назначают витамины группы В (В1, В2, В6), а также С и РР внутрь в общепринятой возрастной дозировке. Можно в указанный комплекс включить витамин А (ретинол) и Е (токоферол), а также рутин. Лечение витаминами проводится не более 10 - 15 дней, при этом не рекомендуется прибегать к парентеральному введению витаминов, а давать их только перорально. Из других лекарственных средств в периоде реконвалесценции и особенно при затяжном течении вирусного гепатита можно назначать эссенциале или легалон, карсил, силаболин, силибор.

При тяжелых формах болезни с целью детоксикации внутривенно капельно вводят гемодез, реополиглюкин, 10% -ный раствор глюкозы, кортикостероидные гормоны. Тяжелые формы вирусного гепатита требуют применения препаратов, уплотняющих клеточные мембраны. Назначается эссенциале - в зависимости от возраста 1-2 раза в день внутривенно медленно.

В последние годы для лечения больных вирусными гепатитами В, С и D предложены интерфероны. Они способны подавлять репликацию вирусов, стимулировать продукцию эндогенного интерферона, а также оказывают иммуномодулирующий эффект и противоцирротическое действие. Из всех предложенных интерферонов для терапии больных острыми вирусными гепатитами нашли применение интрон А (рекомбинантный интерферон альфа-2b) в лечении только взрослых, больных вирусным гепатитом С, и виферон (рекомбинантный интерферон альфа-2b в свечах) - в лечении детей и взрослых, больных острыми вирусными гепатитами В, С и D.

Целесообразно применение физиотерапии: парафино - и озокеритолечение, УВЧ - терапия, ультразвук, лазероманнитотерапия.

### **Профилактика и мероприятия в очаге**

Система профилактических мероприятий вирусных гепатитов должна быть направлена на активное выявление источников инфекции, прерывание путей заражения, повышение невосприимчивости детей к инфекции. В этой связи очень большое значение

имеет тщательное обследование доноров: недопущение к донорству лиц, перенесших в прошлом вирусный гепатит, больных с хроническими заболеваниями печени, получавших переливание крови. Кроме того, строго соблюдать показания к гемотрансфузии, переливать кровь или ее компоненты из одной ампулы только одному реципиенту. При контакте с кровью и другими биологическими жидкостями пользоваться резиновыми перчатками. Учитывая возросший в последнее время половой путь заражения вирусным гепатитом В, необходимо проводить пропаганду безопасного секса, прежде всего использования контрацептивов местного действия. Повышение невосприимчивости в инфекции достигается путем повышения неспецифического иммунитета (рациональное питание, здоровый образ жизни, закаливание, соблюдение режима дня)

В соответствии с законом №51 от 31 января 2011 года "Об утверждении национального календаря профилактических прививок и календаря профилактических прививок по эпидемическим показаниям" специфический иммунитет против гепатита В создается путем проведения вакцинации трехкратно внутримышечно (V1 - в первые 24 часов после рождения, V2 в 1 месяц, V3 - в 6 месяцев). Детям вакцины вводят в переднелатеральную область бедра, подросткам и взрослым - в дельтовидную мышцу (рис.12.2.7).



Рис.12.2.7- Введение вакцины против гепатита В новорожденному

Активную иммунизацию против гепатита А рекомендуется проводить вакциной "Хаврикс". Ее вводят внутримышечно двукратно по схеме 0-6 месяцев или 0-12 месяцев. Данная вакцина не включена в национальный календарь профилактических прививок.

После изоляции или выписки больного необходимо провести заключительную дезинфекцию. Выявить всех контактных, установить карантин на 35 дней (при гепатите А), наблюдение за контактными (ежедневная термометрия, учет симптомов интоксикации, осмотр кожи и склер, учета цвета мочи, кала, размеров печени). Ввести иммуноглобулин внутримышечно, провести обследование на трансаминазы. В очаге гепатита В выявляют контактировавших с больными лиц, половых партнеров. За контактировавшими наблюдают 6 месяцев, их исследуют на наличие австралийского антигена в крови. Так же проводят противоэпидемиологические мероприятия в очаге.

Меры профилактики гепатита А не отличаются от таковых при кишечных инфекциях:  
соблюдение правил личной гигиены;  
обеспечение качественного водоснабжения;  
изоляция больных на весь заразный период (3 недели от появления желтухи, то есть примерно месяц от начала заболевания);

дезинфекция в очаге инфекции.

Меры профилактики гепатитов В и С более сложные:

- максимальное использование одноразового медицинского инструментария;
- качественная обработка и стерилизация инструментария многократного пользования;
- исключение контактов детей с кровью и использованным инструментарием (шприцы, иглы и другие);

- тестирование донорской крови на маркеры вирусных гепатитов;

- тестирование беременных на маркеры вирусных гепатитов;

- разъяснительная работа среди подростков о путях передачи различных типов гепатита и способах их профилактики, формирование здорового образа жизни (недопущение употребления наркотических средств и незащищенных сексуальных контактов);

- вакцинация против гепатита В. Для профилактики инфицирования вирусом В применяются вакцины:

Энджерикс В (Бельгия) – по 1 дозе (1 мл) в одноразовом шприце или во флаконе;

Эувакс (Южная Корея, контролирующая фирма – Авертис Пастер, Франция) – по 0,5 мл во флаконе;

Комбиотех (Россия) – ампулы по 0,5 мл.

Могут применяться и другие вакцины (рис.12.2.8)



Рис.12.2.8-Вакцины против гепатита В

Вакцина Энджерикс проводится новорожденным в течение 12 ч. после рождения, затем через 1 мес. и в 6 месяцев. Если же мать является носителем вируса В, то вакцинация ребенка (рожденного здоровым) проводится после рождения и затем в 1 мес., в 2 мес. и в год. Детей, не получавших вакцину в раннем возрасте, можно привить в 13 лет и затем через месяц и через 6 месяцев.

### Прогноз, осложнения и исходы вирусных гепатитов

Прогноз при вирусном гепатите у детей в основном благоприятный. Летальность в последние годы находится на уровне меньше 1%, однако в грудном возрасте она выше.

Наиболее неблагоприятно протекают тяжелые формы с коротким преджелтушным периодом, бурно развивающейся желтухой, прекомой и комой. Очень неблагоприятным признаком является снижение активности ферментов в разгар болезни при ухудшении состояния ребенка, а кроме того, прогрессирующее снижение уровня протромбина, увеличение содержания псевдохоллинэстеразы, что характерно для массового некроза печеночной ткани.

У большинства больных гепатитом детей наступает полное выздоровление, но оно происходит медленно и после выписки из стационара в 40-50% случаев обнаруживаются так называемые остаточные явления.

Выделяют остаточную (постгепатитную) гипербилирубинемия - длительно, иногда годами сохраняющееся повышение уровня непрямого билирубина без других изменений. Она является доброкачественной, но все же свидетельствует о функциональных нарушениях печени за счет генетически обусловленной врожденной недостаточности глюкуронилтрансферазной системы. Клинически синдром проявляется постоянной или периодической желтушностью склер, а иногда и кожи. Печень и селезенка не увеличены, общее состояние ребенка не нарушается.

Гепатомегалия (остаточный фиброз печени) — это выздоровление с "анатомическим дефектом". У ребенка после выздоровления отмечается изолированное увеличение (до 2-3 см ниже возрастной нормы) и уплотнение печени при нормальном и функциональном ее состоянии. Основное место среди остаточных явлений занимают поражения желчных путей, которые служат причиной субъективных нарушений и объективных изменений.

Поражение желчевыводящих путей - дискинетические или воспалительные изменения билиарного тракта. Холецистопатии требуют раннего выявления, длительного и настойчивого лечения в самом начале развития, так как обладают тенденцией к прогрессированию с глубокими анатомическими изменениями, что в свою очередь способствует развитию гепатохолециститов.

Патологическое состояние после гепатита может быть обусловлено поражением и других органов пищеварения (поджелудочная железа, 12-перстная кишка и др.). К исходам гепатита относят хронические формы, циррозы печени.

Об остаточных явлениях вирусного гепатита можно говорить лишь в случае, когда тщательное углубленное обследование ребенка позволяет исключить хронический гепатит.

Отдаленный прогноз зависит от очень многих факторов. Более неблагоприятны тяжелые формы с массивным бурным некрозом печени, повторные обострения, ранние рецидивы, наслоения во время гепатита вирусных и микробных инфекций.

Осложнениями вирусных гепатитов могут стать функциональные и воспалительные заболевания желчных путей и печёночная кома, и, если нарушение в работе желчевыводящих путей поддаётся терапии, то печёночная кома является грозным признаком молниеносной формы гепатита, заканчивающейся летальным исходом практически в 90% случаях. В 80% случаев молниеносное течение обусловлено сочетанным действием вирусов гепатитов В и D. Печёночная кома наступает из-за массивного омертвения (некроза) клеток печени. Продукты распада печёночной ткани попадают в кровь, вызывая поражение центральной нервной системы и угасание всех жизненных функций.

Хронический гепатит опасен тем, что отсутствие адекватного лечения нередко приводит к циррозу, а иногда и раку печени. В этом плане, самым тяжёлым заболеванием врачи считают гепатит С: В 70-80% случаев его острая форма переходит в хроническую, хотя

внешних признаков заболевания может и не быть. Более того, у большинства пациентов с острым гепатитом С наблюдается феномен "мнимого выздоровления", при котором данные биохимических анализов крови приходят в норму. Этот феномен длится от нескольких недель до нескольких месяцев и даже лет, и этот период пациенты могут ошибочно принимать за выздоровление. Это диктует необходимость длительного и регулярного наблюдения больных и обязательного проведения специфической терапии.

Но самое тяжёлое течение гепатита вызывает сочетание двух и более вирусов, например В и D или В и С. Встречается даже В+D+С. В этом случае прогноз крайне неблагоприятный.

Цирроз возникает приблизительно у 20% больных вирусным гепатитом С. К этому осложнению могут также привести гепатит В, в сочетании с гепатитом D или без него. Иногда у больных циррозом развивается рак печени, который на ранних стадиях можно лечить лекарственными препаратами или оперативно. Если цирроз печени сформировался, его нельзя устранить, даже если уже прошло воспаление печени. Поэтому лечение вирусного гепатита нужно начинать как можно раньше.

### **Контрольные вопросы:**

- 1.ОКИ. Определение. Классификация. Этиология. Эпидемиология.
2. Лечение и профилактика кишечных инфекций.
3. Дизентерия. Этиология. Эпидемиология. Клиника. Лечение. Профилактика.
4. Сальмонеллез. Этиология. Эпидемиология. Клиника. Лечение. Профилактика.
- 5.Эшерихиоз. Этиология. Эпидемиология. Клиника. Лечение. Профилактика.
- 6.Определение вирусных гепатитов.
- 7.Классификация.
- 8.Причины и пути передачи инфекции.
- 9.Клиника вирусных гепатитов.
- 10.Диагностика вирусного гепатита.
- 11.Лечение вирусных гепатитов.
- 12.Специфическая и неспецифическая профилактика.
- 13.Прогноз, осложнения вирусных гепатитов

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

### Основная литература:

- 1.Ежова Н.В. Педиатрия: Учебник / Н. В. Ежова, Е. М. Русакова, Г. И. Кошечева. – М.: Издательство Оникс, 2015. – 592 с.
- 2.Запруднов А.М, Григорьев К.И. Педиатрия с детскими инфекциями, – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014
- 3.Соколова Н.Г., Тульчинская, В.Д. Сестринское дело в педиатрии. - Р/Дон: Феникс, 2017.
- 4.Тульчинская В. Д. Сестринский уход в педиатрии: учебное пособие / В. Д. Тульчинская. — Ростов н/Д: Феникс, 2018. — 428 с.

### Дополнительная:

- 5.Двойников, С. И. Сестринское дело при инфекционных заболеваниях: учебное пособие / С. И. Двойников, Л. С. Жилина. - Санкт-Петербург: Лань, 2017.
- 6.Калмыкова А.С. Основы ухода за больными: учебник М.: ГЭОТАР -Медиа, 2016
- 7.Кильдиярова Р.Р. Детские болезни. Учебник - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015
- 8.Молочный В. П. Неотложная помощь детям/ В. П. Молочный, М. Ф. Рзынкина, Н. Г. Жила. – Ростов н/Д :Феникс, 2010.-222с.
- 9.Неотложная педиатрия / под ред. Б.М. Блохина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 832 с.
- 10.Ревнова М.О., Тарасов О.Ф. Дифференциальная диагностика детских болезней. СПб.: Спец Лит. 2018. 303 с.
- 11.Руководство участкового педиатра. Библиотека врача-специалиста / под ред. Т.Г. Авдеевой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 656 с.
- 12.Самсыгина Г.А. Аллергические болезни у детей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 274 с.
- 13.Справочник педиатра / под ред. В.О. Быкова, А.С. Калмыковой. 4-е изд., пере-раб. и доп. Ростов н/Д: Феникс, 2015. 605 с.
- 14.. Шабалов Н.П. Неонатология: учебное пособие: в 2 т. М.: МЕДпресс-информ., 2019. Т. 1. 704 с.
- 15.Шабалов Н.П. Неонатология: учебное пособие: в 2 т. М.: МЕДпресс-информ., 2019. Т. 2. 736 с.

## РЕЦЕНЗИЯ

на учебное пособие преподавателя

ГБПОУ «Чеченский базовый медицинский колледж»

«Сестринский уход в педиатрии» Межидовой М.М.

К рецензированию было представлено учебное пособие Межидовой М.М по теме: «Сестринский уход в педиатрии», предназначенное для организации аудиторной и внеаудиторной самостоятельной работы студентов, разработанное в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом по специальности среднего профессионального образования 34.02.01 «Сестринское дело». Это пособие позволит студентам лучше усвоить новый учебный материал и сформировать общие и профессиональные компетенции в области диагностики, лечения, профилактики детских заболеваний. Это необходимо при подготовке квалифицированного конкурентоспособного специалиста. Создание комфортных условий больному ребенку способствует скорейшему выздоровлению и предупреждению осложнений при данных заболеваниях.

Главное внимание в пособии уделено особенностям сестринского процесса организации работы медсестры. В учебно-методическом пособии описаны болезни детского возраста, особенности ухода за больными детьми и медицинской помощи им при неотложных состояниях. В пособии 12 глав. Первая глава посвящена структуре педиатрической службы. В ней раскрывается участие медицинской сестры в лечебно-профилактической помощи детям. Вторая глава посвящена уходу за недоношенным ребенком. В ней раскрыты анатомо-физиологические особенности недоношенного ребенка и особенности выхаживания недоношенных детей. В третьей главе раскрыты наиболее часто встречающиеся болезни новорожденных. В четвертой главе уделено внимание болезням детей раннего возраста. Изложены рахит, спазмофилия, аномалии конституции, железодефицитная анемия, гипотрофии. В пятой главе описаны заболевания органов дыхания у детей, в шестой главе – заболевания органов пищеварения. Седьмая глава посвящена заболеваниям почек у детей, восьмая – болезням сердечно-сосудистой системы. В девятой главе подробно дано описание сестринского ухода при сахарном диабете. В десятой главе раскрыты вопросы этиологии, эпидемиологии, клиники, лечения и профилактики детских воздушно-капельных инфекций. Указаны особенности ухода за ними, противоэпидемические мероприятия, проводимые в очаге. В 11 главе раскрыта тема «Туберкулез детей», в 12 главе указаны особенности сестринского ухода при кишечных инфекциях и гепатитах.

Материал учебно-методического пособия изложен в доступной форме, богат иллюстрациями. Пособие написано ясным и доступным языком.

Данное пособие актуально, имеет образовательное и воспитательное значение. Материалы учебного пособия помогут студентам при подготовке к промежуточной аттестации.

Ф.И.О. должность рецензента: зав УМО «Сестринское дело»,  
преподаватель высшей категории Аржиева Э.Р. (\_\_\_\_\_)

## РЕЦЕНЗИЯ

на учебно-методическое пособие преподавателя  
ГБПОУ «Чеченский базовый медицинский колледж»  
«Сестринский уход в педиатрии» Межидовой М.М.

Учебно-методическое пособие «Сестринский уход в педиатрии» составлено преподавателем педиатрии Межидовой М.М. и адресовано студентам, изучающим дисциплину «Сестринский уход в педиатрии» в соответствии с рабочей программой по разделу МДК 02.01.03 Сестринский уход в педиатрии для специальности 34.02.01. Сестринское дело.

В учебном пособии в соответствии с государственным образовательным стандартом освещены вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики заболеваний, наиболее часто встречающихся в детской практике.

Настоящее учебное пособие «Сестринский уход в педиатрии» имеет своей целью помочь студентам организовать сестринский процесс на всех его этапах. Схемы стандартного базисного ухода при соматических и инфекционных заболеваниях, схемы оказания неотложной помощи будут способствовать правильной и обоснованной организации этапов планирования и реализации сестринского процесса.

Данное пособие последовательно, логично, отличается системностью, целесообразностью и доступностью для студентов. Учебное пособие позволяет реализовать возможность поэтапного самоконтроля усвоения учебного материала.

Учебно-методическое пособие обеспечивает необходимые условия для самостоятельной внеаудиторной работы студентов, обеспечивает междисциплинарные и межпредметные связи, усвоение изучаемого материала и способствует развитию творческих способностей студентов.

В пособии описаны болезни детского возраста, особенности ухода за больными детьми и медицинской помощи им при неотложных

Данный вид методического пособия для студентов способствует формированию у будущих специалистов профессиональных и общих компетенций: Каждая глава пособия включает в себя контрольные вопросы по теоретическому материалу.

Учебно-методическое пособие может быть рекомендована для использования в учебном процессе медицинского колледжа.

Ф.И.О. Должность рецензента: Хаджиева Я.А. -зав. поликлиники ГБУ «Шатоевская МБ»,  
врач высшей категории, отличник здравоохранения. (\_\_\_\_\_)



---