

Частное образовательное учреждение
профессионального образования
«Ставропольский многопрофильный колледж»

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
к практическим занятиям и практической подготовке
по ПМ.01 Диагностическая деятельность
МДК.01.01.04 Пропедевтика и диагностика в педиатрии
для обучающихся по специальности 31.02.01 Лечебное дело

Ставрополь, 2022

Методические рекомендации к практическим занятиям ПМ.01 Диагностическая деятельность МДК 01.01.04 Пропедевтика и диагностика в педиатрии разработаны на основе Федерального государственного образовательного стандарта по специальности среднего профессионального образования Лечебное дело.

Практическое занятие студентов проводится с целью:

- систематизации и закрепления полученных теоретических знаний и практических умений студентов;
- углубления и расширения теоретических знаний;
- формирования умений использовать нормативную, правовую, справочную документацию, дополнительную литературу;
- развития познавательных и творческих способностей личности студентов;
- творческой инициативы, самостоятельности, ответственности и организованности;
- формирования навыков самообразования, совершенствования и самореализации как основополагающего компонента компетентности выпускника;
- развития исследовательских умений, формирования самостоятельности мышления, способностей к саморазвитию, совершенствованию и самоорганизации;
- формирования общих и профессиональных компетенций;
- развития исследовательских умений.

Подготовка обучающихся включает в себя следующие виды работы:

для овладения знаниями:

- конспектирование текста, реферирование источников (учебника, первоисточника, дополнительной литературы),
- графическое изображение структуры текста;
- выписка из текста;
- работа со словарями и справочниками;
- ознакомление с нормативными документами;
- использование аудио- и видеозаписей;
- использование компьютерной техники, интернета и др.;

для закрепления и систематизации знаний:

- работа с конспектом текста (обработка текста);
- повторная работа над учебным материалом (учебниками, первоисточниками, дополнительной литературой, аудио- и видеозаписями);
- составление плана и тезисов ответа;
- составление таблиц для систематизации учебного материала;
- изучение нормативных материалов;
- подготовка презентаций, бесед;
- подготовка сообщений;
- составлений памяток для пациентов и их родственников;
- составление тематических кроссвордов, клинико-ситуационных задач;
- заполнение медицинской документации;

- оформление санитарных бюллетеней;

для формирования умений:

- решение клинико-ситуационных задач;

- проведение анкетирования пациентов, составление анкет - опросных листов по различным нозологическим единицам с целью выявления факторов риска и ранних симптомов заболевания.

В результате изучения дисциплины МДК 01.01.04 Пропедевтика и диагностика в педиатрии в рамках профессионального модуля ПМ.01 Диагностическая деятельность обучающиеся осваивают общие и профессиональные компетенции.

ОК 3 Принимать решения в стандартных и нестандартных ситуациях и нести за них ответственность.

ОК 9 Ориентироваться в условиях смены технологий в профессиональной деятельности.

ОК 12 Организовывать рабочее место с соблюдением требований охраны труда, производственной санитарии, инфекционной и противопожарной безопасности.

ОК 13 Вести здоровый образ жизни, заниматься физической культурой и спортом для укрепления здоровья, достижения жизненных и профессиональных целей.

ПК.1.1 Проводить мероприятия по сохранению и укреплению здоровья населения, пациента и его окружения.

ЛР 2. Проявляющий активную гражданскую позицию, демонстрирующий приверженность принципам честности, порядочности, открытости, экономически активный и участвующий в студенческом и территориальном самоуправлении, в том числе на условиях добровольчества, продуктивно взаимодействующий и участвующий в деятельности общественных организаций.

ЛР 3. Соблюдающий нормы правопорядка, следующий идеалам гражданского общества, обеспечения безопасности, прав и свобод граждан России.

ЛР 4. Лояльный к установкам и проявлениям представителей субкультур, отличающий их от групп с деструктивным и девиантным поведением.

ЛР 9. Соблюдающий и пропагандирующий правила здорового и безопасного образа жизни, спорта; предупреждающий либо преодолевающий зависимости от алкоголя, табака, психоактивных веществ, азартных игр и т.д. Сохраняющий психологическую устойчивость в ситуативно сложных или стремительно меняющихся ситуациях.

ЛР 12. Принимающий семейные ценности, готовый к созданию семьи и воспитанию детей; демонстрирующий неприятие насилия в семье, ухода от родительской ответственности, отказа от отношений со своими детьми и их финансового содержания.

ЛР 13. Демонстрирующий готовность и способность вести диалог с другими людьми, достигать в нем взаимопонимания, находить общие цели и сотрудничать для их достижения в профессиональной деятельности.

ЛР 14. Соблюдающий врачебную тайну, принципы медицинской этики в работе с пациентами, их законными представителями и коллегами.

ЛР 16. Выработавший умения и навыки трудовой деятельности, проявляющий основы трудовой культуры.

ЛР 17. Умеющий рационально использовать время, информацию и материальные ресурсы, соблюдать порядок на рабочем месте, осуществлять коллективную работу.

ЛР 20. Освоивший психологию профессионального общения.

ЛР 28. Участвующий в исследовательской деятельности, в приумножении знаний в своей профессии.

ЛР 30. Осознающий социальную значимость труда, стремящийся добросовестно и ответственно работать, бережно относиться к результатам труда.

Составитель:
Жерлицина В.Ю.

Рассмотрено на заседании методического объединения укрупненных групп специальностей 34.00.00 Сестринское дело Протокол № 7 от 26.05.2022 г.

Рекомендовано к использованию в учебном процессе Методическим советом СМК, протокол № 6 от 26.05.2022 г.

Содержание

	Практические занятия/Практическая подготовка	
1.	Методика диагностики дыхательной системы у детей	4
2.	Методика диагностики сердечно – сосудистой системы у детей	4
3.	Методика диагностики пищеварительной системы у детей	4
4.	Болезни новорожденных. Асфиксия новорожденных. Гемолитическая болезнь новорожденных.	4
5.	Родовые травмы. Энцефалопатия.	4
6.	Болезни кожи и пупка. Болезни кожи. Сепсис новорожденных. Врожденные и наследственные заболевания у детей.	4
7.	Хронические расстройства питания. Рахит.	4
8.	Заболевания органов пищеварения у детей.	4
9.	Заболевания органов кровообращения у детей.	4
10.	Болезни органов дыхания у детей.	4
11.	Болезни крови и кроветворных органов у детей.	4
12.	Болезни почек и мочевыводящих путей у детей.	4
13.	Болезни эндокринной системы у детей. Гипертиреоз. Эндемический зоб. Гипотиреоз.	4
	Итого	52

Практическое занятие по теме: Методика диагностики дыхательной системы у детей.

Теоретическая часть.

Для объективного обследования органов дыхания используют следующие методы: осмотр, пальпацию, перкуссию и аускультацию.

Осмотр. Общий осмотр начинают с лица, затем осматривают грудную клетку. При осмотре лица обращают внимание на то, как дышит ребенок – ртом или носом, есть ли выделения из носа, какого они характера. Важно отметить цвет лица; нет ли цианоза, если есть, то степень выраженности, постоянный он или временный, появляющийся при сосании, крике ребенка, физическом напряжении.

При осмотре грудной клетки отмечают симметричность движения лопаток с обеих сторон, выбухание или втяжение межреберий, западение одной половины грудной клетки. Обращают внимание на участие вспомогательных мышц в акте дыхания.

В зависимости от преимущественного участия грудной клетки или живота определяют тип дыхания (грудной, брюшной, смешанный). Определяют ритм дыхания и число дыханий.

Пальпация. Ощупывание проводят обеими руками путем легкого поглаживания: руки кладут ладонями на исследуемые участки груди симметрично с обеих сторон. Определяют эластичность(резистентность) грудной клетки путем сдавливания ее обеими руками спереди назад или с боков.

Чем младше ребенок, тем податливее грудная клетка. При повышенном сопротивлении грудной клетки говорят о ее резистентности. Пальпацию применяют и для определения голосового дрожания, при этом руки кладут на грудь ребенка симметрично с обеих сторон. Ребенка просят произносить слова типа «раз-два-три», у маленького ребенка голосовое дрожание определяют во время плача. При этом улавливаются колебания грудной клетки, обусловленные резонансной вибрацией грудной клетки ребенка при произнесении низкочастотных звуков. В норме колебания звуков проводятся с обеих сторон.

Перкуссия. У старших детей применяется опосредованная перкуссия, у младших- непосредственная.

Опосредованная перкуссия. Средний палец левой руки, служащий в качестве плессиметра, должен плотно прилегать к исследуемой поверхности. ПеркуSSIONные удары производят средним пальцем правой руки, который должен быть согнут в межфаланговых суставах и не соприкасаться с другими пальцами. Удары наносят по средней фаланге среднего пальца левой руки; перкуSSIONный удар должен быть по возможности коротким, выстукивание производят только кистью, движениями в лучезапястном суставе. Удары проводят по межреберьям и ребрам.

Непосредственная перкуссия. Проводят средним пальцем правой руки, согнутой в локтевом суставе. При перкуссии предплечье остается в покое, движение кисти совершают в лучезапястном суставе и слегка в пястно-фаланговом, что обеспечивает эластичность удара.

Различают топографическую и сравнительную перкуссию.

Топографическая перкуссия. Палец ставят параллельно искомой границе. Определение нижних границ легких начинают с нижней границы правого легкого. Для этого выстукивают сверху, спускаясь вниз по межреберьям по среднеключичной, подмышечной, лопаточной линиям. Затем определяют нижние границы левого легкого. У детей 7-8 лет определяют высоту стояния верхушек легких. Исследование проводят спереди от ключицы вверх по срединно-ключичной линии. Обычно верхушка выступает над ключицей на расстоянии 2-4 см.

Сравнительная перкуссия. Сравнивают анатомически одинаково расположенные участки легких с правой и левой сторон: спереди над и под ключицами, с боков по подмышечным линиям, сзади – по лопаточным линиям и паравертебральным линиям.

Аускультация. Выслушивают симметричные участки: верхушки, переднюю поверхность легких, боковые отделы, подмышечные впадины, задние отделы легких над лопатками, между лопатками, под лопатками, паравертебральные области.

При выслушивании прежде всего необходимо определить характер дыхания. Различают следующие его виды:

Везикулярное (выдох составляет одну треть вдоха);

Везикулярное дыхание с удлинённым выдохом;

Жесткое дыхание (выдох составляет более половины вдоха или равен ему);

Бронхиальное дыхание (в этом случае выдох прослушивается длительнее вдоха).

Кроме того, необходимо отметить и звучность дыхания – различают обычное, усиленное, ослабленное дыхание. При выслушивании здорового ребенка после 6-7мес и до 6-7 лет обычно прослушивается дыхание типа усиленного везикулярного с удлинённым выдохом (так называемое пуэрильное дыхание).

При аускультации можно выслушать и хрипы: различают сухие и влажные. Сухие выслушиваются как на вдохе, так и на выдохе, как правило сочетаются с жестким дыханием.

Влажные хрипы подразделяют на мелко, средне и крупнопузырчатые в зависимости от калибра бронхов, в которых возникают.

Вопросы к фронтальному опросу:

1. Какие методы используют для исследования органов дыхания у детей?
2. Особенности осмотра детей при исследовании органов дыхания?
3. Особенности пальпации при исследовании органов дыхания?

4. Особенности перкуссии при исследовании органов дыхания?
5. Какие различают виды перкуссий?
6. Опосредованная перкуссия. Особенности проведения опосредованной перкуссии?
7. Непосредственная перкуссия. Особенности проведения непосредственной перкуссии?
8. Топографическая перкуссия. Особенности проведения топографической перкуссии?
9. Сравнительная перкуссия. Особенности проведения сравнительной перкуссии?
10. Особенности проведения аускультации при исследовании органов дыхания у детей?

Тестовые задания:

1. Аускультативный тип дыхания, характерный для детей раннего возраста и дошкольников:

- А) Жесткое;
- Б) Везикулярное;
- В) Пуэрильное;
- Г) Усиленное бронхиальное.

2. Колебания частоты дыхания у доношенных новорожденных в покое в 1 мин составляют:

- А) 20-30;
- Б) 30-50;
- В) 50-60;
- Г) 60-70.

3. Верхушка легкого у новорожденного проецируется:

- А) на 1,5см выше ключицы;
- Б) на уровне 2-го ребра;
- В) на уровне 1-го ребра;
- Г) на уровне 3-го ребра.

4. Средняя частота дыхания за 1 мин у ребенка в 1 год составляет:

- А) 25;
- Б) 30;
- В) 40;
- Г) 50.

5. Пуэрильное дыхание у детей обусловлено:

А) тонкой стенкой грудной клетки, примесью ларингеального дыхания, малой воздушностью легочной ткани;

- Б) узостью носовых ходов;
- В) широким просветом бронхов;
- Г) обильной васкуляризацией слизистых.

6. Гортань у новорожденного:

- А) проецируется на 2 позвонка выше, чем у взрослых;
- Б) проецируется на 2 позвонка ниже, чем у взрослых;

- В) относительно уже и длиннее;
Г) ее пропорции близки таковым гортани взрослого.
7. У новорожденного с дефицитом сурфактанта будут наблюдаться:
А) ателектазы, резкое затруднение вдоха;
Б) резкое удлинение выдоха;
В) эмфизематозная грудная клетка;
Г) гипореактивность бронхов.
8. Для крупа характерны:
А) грубый лающий кашель, осиплый голос, инспираторная одышка, шумное дыхание;
Б) экспираторная одышка;
В) влажный кашель, шумное дыхание;
Г) хроническое бактериальное воспаление бронхов.
9. Круп характерен для:
А) дифтерии, гриппа, парагриппа;
Б) микоплазменной инфекции;
В) риновирусной инфекции;
Г) энтеровирусной инфекции.
10. Заболевания и синдромы, при которых над легкими выявляется тупой или укороченный перкуторный звук:
А) долевая пневмония, жидкость в плевральной полости, долевой ателектаз;
Б) пневмоторакс;
В) эмфизема легких;
Г) диафрагмальная грыжа, пневматизация кисты.

Ответы на тесты:

- | | | | |
|-------|-------|-------|--------|
| 1. В. | 4. Б. | 7. А. | 10. А. |
| 2. Б. | 5. А. | 8. А. | |
| 3. В. | 6. А. | 9. А. | |

Практическое занятие по теме: Методика диагностики сердечно-сосудистой системы у детей.

Теоретическая часть.

Объективное обследование сердечно-сосудистой системы состоит из осмотра, пальпации, перкуссии и аускультации.

Осмотр. Начинают с лица и шеи больного, при этом отмечают окраску кожных покровов, цианоз, бледность, иктеричность. При осмотре шеи обращают внимание на наличие или отсутствие пульсации на сонных артериях. Усиленная пульсация сонных артерий носит название «пляска каротид».

После этого переходят к осмотру грудной клетки. Необходимо обратить внимание на наличие ассиметричного выпячивания грудной клетки в области сердца (сердечный горб).

Оценивают верхушечный толчок у ребенка- периодическое ритмическое выпячивание грудной клетки в области верхушки сердца. У здоровых детей в зависимости от возраста верхушечный толчок может быть в 4 или 5-м межреберье.

Большое значение имеет осмотр конечностей, здесь обращают внимание на наличие отеков (особенно нижних конечностей), акроцианоза.

Пальпация. Методом пальпации определяют состояние пульса ребенка.

Оценивают ритмичность пульса, его напряжение и наполнение.

При помощи пальпации уточняют свойства верхушечного толчка. Для этого исследующий кладет ладонь правой руки основанием к левому краю грудины, чтобы пальцы прикрывали область верхушечного толчка, найденный верхушечный толчок ощупывает 2,3 и 4 слегка согнутыми пальцами.

Определяют следующие свойства верхушечного толчка: локализацию, площадь, высоту, силу. У здорового ребенка площадь верхушечного толчка составляет 1-2см. высота характеризуется амплитудой колебаний в области толчка: различают высокий и низкий верхушечный толчок. Сила верхушечного толчка оценивается тем давлением, которое оказывает верхушка на пальпирующие пальцы, различают толчок умеренной силы, сильный и слабый.

Перкуссия. Перкуссию сердца проводят при вертикальном или горизонтальном положении больного. Порядок перкуссии: правая, левая, верхняя границы сердца. Для определения правой границы сердца относительной тупости сердца палец-плессиметр ставится во второе межреберье справа по срединно-ключичной линии параллельно нижней границе легких. Перемещая палец-плессиметр сверху вниз по межреберьям, тихой перкуссией определяют верхнюю границу печеночной тупости.затем палец-плессиметр переносят на одно межреберье выше печеночной тупости, поворачивают его под прямым углом, располагая параллельно грудины. Нанося перкуторный удар средней силы, перемещают палец-плессиметр по межреберному промежутку на небольшие расстояния по направлению к сердцу до появления притупления перкуторного звука. При оценке границы указывают ее расстояние от правого края грудины.

Определяют левую границу относительной тупости сердца. Для того чтобы не захватить боковой профиль сердца, нужно применить так называемую сагиттальную перкуссию, или ортоперкуссию.

Перкуссию начинают от средней подмышечной линии в межреберье, где обнаружен верхушечный толчок. Палец-плессиметр должен быть расположен параллельно определяемой границе и своей тыльной стороной все время впереди; таким образом, в подмышечной области палец-плессиметр прижимают к грудной клетке его боковой, а не ладонной поверхностью.

Далее определяют верхнюю границу относительной тупости сердца. Палец-плессиметр ставят по левой парастернальной линии, начиная от первого

межреберья, спускаясь вниз, передвигая палец последовательно по ребру и межреберью. Отметку границы сердца ведут по верхнему краю пальца.

Аускультация. Точки и порядок аускультации

Область верхушечного толчка (выслушивание звуковых явлений с митрального клапана).

Второе межреберье справа у края грудины (выслушивание звуковых явлений с аорты).

Второе межреберье слева у края грудины (выслушивание звуковых явлений с клапана легочной артерии).

Третье межреберье (звуковые явления с клапанов аорты, митрального клапана).

Некоторые правила аускультации

Первоначально необходимо оценить тоны сердца, их звучность (глухие, приглушенные, звучные, хлопающие), их соотношение в разных точках, только после этого обращают внимание на наличие или отсутствие шумов сердца. I тон соответствует пульсовому удару на сонной артерии или верхушечному толчку, кроме того, обычно пауза между первым и вторым толчками короче, чем между вторым и первым.

При выслушивании шума необходимо отметить следующие его свойства:

Фазу сердечной деятельности, в которой он выявляется (систолическая, диастолическая).

По продолжительности различают короткий шум (занимает до половины систолы или диастолы) и продолжительный (более половины систолы или диастолы).

Связь с тонами: шум может быть связан с тонами, а может выслушиваться после паузы.

Место наилучшего выслушивания шума.

Силу, или звучность шума, которую можно оценить по амплитуде шума. Если шум не превышает половины амплитуды I тона, его называют низкоамплитудным. Если амплитуда шума не превышает амплитуды I тона в точке выслушивания, его называют среднеамплитудным, если превышает высокоамплитудным.

Проводимость и иррадиация шума.

Форма шума: он может быть убывающим, возрастающим, ромбовидным.

Вопросы к фронтальному опросу:

1. Особенности осмотра при исследовании сердечно-сосудистой системы у детей?
2. Особенности исследования пульса при исследовании сердечно-сосудистой системы?
3. Особенности проведения перкуссии при исследовании сердечно-сосудистой системы?

4. Особенности проведения аускультации при исследовании сердечно-сосудистой системы?
5. Особенности измерения артериального давления при исследовании сердечно-сосудистой системы?
6. Какие функциональные пробы проводятся при исследовании сердечно-сосудистой системы?

Тестовые задания:

1. Артериальный (боталлов) проток соединяет:
 - А) пупочную и нижнюю полую вены;
 - Б) легочную артерию и аорту;
 - В) легочную и правую подключичную артерию
 - Г) аорту и левую подключичную артерию
2. Средняя частота сердечных сокращений в покое за 1 мин у доношенного новорожденного составляет:
 - А) 90;
 - Б) 110;
 - В) 140;
 - Г) 170.
3. Средняя частота сердечных сокращений в покое за 1 мин у ребенка в 1 год составляет:
 - А) 100;
 - Б) 120;
 - В) 140;
 - Г) 160.
4. Среднее систолическое артериальное давление у детей старше 1 года рассчитывают по формуле (n-возраст в годах):
 - А) $60+2n$;
 - Б) $90+n$;
 - В) $90+2n$;
 - Г) $100+n$.
5. Артериальное давление на ногах по сравнению с артериальным давлением на руках:
 - А) такое же;
 - Б) выше;
 - В) ниже;
 - Г) в положении лежа-ниже.
6. Левая граница относительной тупости сердца у новорожденного расположена:
 - А) по срединно-ключичной линии;
 - Б) по передней подмышечной линии;
 - В) кнаружи от срединно-ключичной линии на 1-2см;
 - Г) кнутри от срединно-ключичной линии на 1-2см.
7. Одна из особенностей сосудов у детей первого года жизни:
 - А) относительно широкий просвет артерий;

- Б) относительно широкий просвет вен;
- В) просвет вен шире просвета артерий;
- Г) просвет аорты шире просвета легочного ствола.

8. Правая граница относительной тупости сердца у детей не должна выступать за:

- А) левую стермальную линию;
- Б) правую стермальную линию;
- В) правую окологрудинную линию;
- Г) правую срединно-ключичную линию.

Ответы на тесты:

- | | |
|-------|-------|
| 1. Б. | 5. Б. |
| 2. В. | 6. В. |
| 3. Б. | 7. А. |
| 4. В. | 8. В. |

Практическое занятие по теме: Методика диагностики пищеварительной системы у детей.

Теоретическая часть.

Осмотр. Начинают с живота и оканчивают (у маленьких детей) полостью рта. При осмотре обращают внимание на форму живота, его размеры, симметричность, наличие видимой на глаз перистальтики желудка и кишечника, участие в дыхании. Имеют значение и вид кожи живота, ее напряжение, блеск, сосудистая сеть, состояние пупка, состояние белой линии живота, наличие грыжевых выпячиваний.

При осмотре рта следует обратить внимание на состояние слизистой оболочки полости рта, десен, неба, языка, зубов и миндалин.

Прежде всего необходимо осмотреть слизистую оболочку полости рта, начиная с губ, щек, десен, затем мягкого и твердого неба, языка и зева. Заканчивают обследование полости рта осмотром зева. Для этого необходимо ввести шпатель до корня языка и умеренным надавливанием книзу заставить ребенка широко открыть рот. В случае зажатия ребенком зубов необходимо провести шпатель между щекой и деснами и через щель позади коренных зубов надавить на корень языка. необходимо обратить внимание на миндалины.

Пальпация. При исследовании органов брюшной полости большое значение имеет знание топографии их расположения при проекции на переднюю брюшную стенку живота. С этой целью удобно различать области живота. Так, двумя горизонтальными линиями брюшная полость делится на три отдела (первая линия соединяет X ребра, вторая - оси подвздошных костей): эпигастрий, мезогастрий и гипогастрий. Две вертикальные линии, идущие по наружному краю прямой мышцы живота, дополнительно делят каждую из трех областей на три части. В эпигастрии различают правое и левое подреберье,

собственно надчревный отдел. В мезогастрии- правый и левый фланки, пупочную область. В гипогастрии – правую и левую подвздошные области, надлобковую область.

Поверхностную или ориентировочную пальпацию осуществляют путем легкого поглаживания и незначительного надавливания на брюшную стенку. Поверхностную пальпацию начинают проводить с правой паховой области, двигаясь по часовой стрелке. Этим методом пальпации выявляют локализацию болей, напряжение мышц брюшной стенки и зоны кожной гиперестезии Захарьина- Геда. Различают следующие зоны гиперестезии:

Холедоходуоденальную – правый верхний квадрант.

Эпигастральную – занимает эпигастрий.

Зона Шоффара – расположена между белой линией живота и биссектрисой правого верхнего квадранта.

Панкреатическая – зона в виде полосы, занимающей часть мезогастрия от пупка до линии, соединяющей X ребра.

Болевую зону тела и хвоста поджелудочной железы занимает весь левый верхний квадрант.

Аппендикулярную – правый нижний квадрант.

Сигмальную – левый нижний квадрант.

После ориентировочной пальпации переходят к глубокой, топографической пальпации. При помощи глубокой пальпации определяют локализацию, болезненность, форму, величину, консистенцию, подвижность, состояние стенок и характер поверхности исследуемого органа.

Пальпацию печени можно проводить несколькими методами. Пальпацию печени можно проводить несколькими методами. Метод Образцова - Стражеско. Принцип метода заключается в том, что при глубоком вдохе нижний край печени опускаются на встречу пальпирующим пальцам и, соскальзывая с них, становится ощутимым. В норме край печени безболезненный, слегка заострённый, мягко эластический. Метод Стражеско. Ладонь правой руки кладут плашмя, слегка согнув пальцы, на живот больного сразу ниже рёберной дуги, по срединно - ключичной линии и слегка надавливают кончиками пальцев на брюшную стенку. После такой установки рук исследуемому предлагают сделать глубокий вдох.

Пальпация желудка. при пальпации желудка исследующий 4 пальцами сложенными вместе и слегка согнутыми пальцами оттягивает кожу живота в эпигастральной области вверх, осторожно на выдохе больного проникает в полость живота и доходит до задней брюшной стенки. Желудок, будучи передавленным к задней стенке, скользит под пальцами и выскакивает из - под них.

Пальпация селезенки. При пальпации методом Стражеско правую руку исследующего со слегка согнутыми пальцами кладут плашмя на брюшную стенку, верхушки пальцев расположены у места наиболее вероятной пальпации селезёнки - Соединение конца 10 ребра с реберной другой. Ребенка просят глубоко дышать животом. На выдохе пальцы пассивно скользят под рёберную дугу, выходя из - под неё на вдохе. При доступности пальпации на

вдохе селезенка проскальзывает под пальцами исследующего. При пальпации селезенки оценивают и ее размеры, болезненность, плотность, форму, подвижность, состояние поверхности. У детей младшего возраста пользуются методом соскальзывающей пальпации, при котором пальцы врача скользят сверху вниз с рёберной дуги и при увеличенной селезенке соскальзывают с неё.

Определение размеров печени по Курлову. Для определения размеров печени измеряют 3 величины. Вертикально — по правой среднеключичной линии от верхней границы до нижней. вертикально — по средней линии от основания мечевидного отростка до нижней перкуторная границы печени. По краю левой рёберной дуги от основания мечевидного отростка до границы печёночной тупости. В норме у детей старше 5 лет первый размер составляет 9 см, второй- 8 см, третий - 7 см с колебаниями плюс минус 2 сантиметра.

Вопросы к фронтальному опросу:

1. Особенности сбора анамнеза при исследовании пищеварительной системы у детей?
2. Особенности осмотра детей при исследовании пищеварительной системы?
3. Особенности пальпации при исследовании пищеварительной системы у детей?
4. Какие различают зоны гиперестезии Захарьина-Геда?
5. Особенности проведения топографической пальпации при исследовании пищеварительной системы у детей?
6. Особенности пальпации печени при исследовании пищеварительной системы у детей?
7. Особенности пальпации желудка при исследовании пищеварительной системы у детей?
8. Особенности пальпации 12-перстной кишки при исследовании пищеварительной системы у детей?
9. Особенности пальпации селезенки при исследовании пищеварительной системы у детей?
10. Особенности проведения пальпации у детей младшего возраста при исследовании пищеварительной системы у детей?
11. Определение размеров печени по Курлову?

Тестовые задания:

1. При грудном вскармливании преобладающая микрофлора кишечника:

- А) бифидобактерии;
- Б) ацидофильные палочки;
- В) кишечные палочки;
- Г) энтерококки.

2. У здоровых детей нижний край печени выходит из-под правого края реберной дуги до:

- А) 3-5лет;

- Б) 5-7лет;
- В) 7-9лет;
- Г) 9-11лет.

3. Печень у новорожденного:

- А) занимает и правое, и левое подреберье, относительно больше, чем у взрослого;
- Б) относительно меньше, чем у взрослого;
- В) занимает правое подреберье и собственно надчревьё;
- Г) по передней срединной линии ее нижний край достигает пупка.

4. Стул ребенка, находящегося на грудном вскармливании:

- А) золотисто-желтого цвета, кашицеобразный;
- Б) плотной консистенции;
- В) содержит много клетчатки;
- Г) имеет нейтральную реакцию.

5. Склонность детей первого полугодия жизни к срыгиваниям обусловлена:

- А) вертикальным расположением желудка, тупым углом Гиса;
- Б) расположением дна желудка выше антрально-пилорического отдела;
- В) выраженной запирающей функцией нижнего пищеводного сфинктера;
- Г) низким тонусом пилорического отдела желудка.

Ответы на тесты:

- 1. А.
- 2. Б.
- 3. А.
- 4. А.
- 5. А.

Практическое занятие по теме: Болезни новорожденных. Асфиксия новорожденных. Гемолитическая болезнь.

Теоретическая часть.

Асфиксия новорожденного – это патология раннего неонатального периода, обусловленная нарушением дыхания и развитием гипоксии у родившегося ребенка.

Причины

Асфиксия новорожденных является синдромом, развивающимся вследствие нарушения течения беременности, заболеваний матери и плода. Первичная асфиксия новорожденного обычно связана с хронической или острой внутриутробной недостаточностью кислорода, обусловленной: внутричерепными травмами; внутриутробными инфекциями (краснуха, цитомегаловирус, сифилис, токсоплазмоз, хламидиоз, герпес и др.);

иммунологической несовместимостью крови матери и плода; пороками развития плода; частичной или полной обтурацией дыхательных путей новорожденного околоплодными водами или слизью (асфиксия аспирационная).

Причинами вторичной асфиксии новорожденного, как правило, служат нарушения мозгового кровообращения ребенка или пневмопатии. Пневмопатии являются перинатальными неинфекционными заболеваниями легких, обусловленными неполным расправлением легочной ткани; проявляются ателектазами, отечно-геморрагическим синдромом, болезнью гиалиновых мембран.

Факторы риска

Развитию асфиксии новорожденного способствует наличие у беременной:

экстрагенитальной патологии (анемии, пороков сердца, заболеваний легких, тиреотоксикоза, сахарного диабета, инфекций);

отягощенного акушерского анамнеза (позднего токсикоза, преждевременной отслойки плаценты, перенашивания беременности, осложненных родов);

вредных привычек.

Патогенез

Независимо от этиологии дыхательных расстройств при асфиксии новорожденного, в его организме развиваются патогенетически одинаковые нарушения метаболизма, микроциркуляции и гемодинамики. Степень тяжести асфиксии новорожденного определяется длительностью и интенсивностью гипоксии. При недостатке кислорода происходит развитие респираторно-метаболического ацидоза, характеризующегося азотемией, гипогликемией, гиперкалиемией (затем гипокалиемией). При дисбалансе электролитов нарастает клеточная гипергидратация.

Острая асфиксия новорожденных характеризуется возрастанием объема циркулирующей крови за счет эритроцитов; асфиксия, протекающая на фоне хронической гипоксии – гиповолемией. Это приводит к сгущению крови, увеличению ее вязкости, повышению агрегации тромбоцитов и эритроцитов. При таких микроциркуляторных сдвигах у новорожденного страдают головной мозг, почки, сердце, надпочечники, печень, в тканях которых развиваются отек, ишемия, кровоизлияния, гипоксия. В итоге возникают нарушения центральной и периферической гемодинамики, снижается ударный и минутный объем выброса, падает АД.

Симптомы асфиксии новорожденного

Определяющими критериями асфиксии новорожденного являются дыхательные расстройства, ведущие к нарушению гемодинамики, сердечной деятельности, мышечного тонуса и рефлексов. По тяжести проявлений в акушерстве и гинекологии различают 3 степени асфиксии новорожденных с

оценкой в баллах по 10-балльной шкале (методике) Апгар в течение первой минуты после рождения:

- 6-7 баллов – легкая;
- 4-5 баллов – средняя;
- 1-3 балла – тяжелая.

Оценка по шкале Апгар 0 баллов расценивается как клиническая смерть. Критериями оценки тяжести асфиксии новорожденных служат сердцебиение, дыхание, окраска кожи, выраженность тонуса мышц и рефлекторной возбудимости (пяточного рефлекса).

При легкой степени асфиксии первый вдох новорожденный делает на первой минуте после рождения, у ребенка выслушивается ослабленное дыхание, выявляется акроцианоз, цианоз носогубной области, сниженный мышечный тонус. Асфиксия новорожденного средней тяжести характеризуется вдохом на первой минуте, ослабленным регулярным или нерегулярным дыханием, слабым криком, брадикардией, сниженным мышечным тонусом и рефлексами, синюшностью кожи лица, стоп и кистей, пульсацией пуповины.

Тяжелой асфиксии новорожденных соответствует нерегулярное дыхание либо апноэ, отсутствие крика, редкое сердцебиение, арефлексия, атония или выраженная гипотония мышц, бледность кожи, отсутствие пульсации пуповины, развитие надпочечниковой недостаточности. В первые сутки жизни у новорожденных с асфиксией может развиваться постгипоксический синдром, проявляющийся поражением ЦНС - нарушением мозгового кровообращения и ликвородинамики.

Диагностика

Асфиксия диагностируется в первую минуту жизни новорожденного с учетом наличия, частоты и адекватности дыхания, показателей сердцебиения, мышечного тонуса, рефлекторной возбудимости, окраски кожи. Кроме внешнего осмотра и оценки тяжести состояния новорожденного по шкале Апгар, диагноз асфиксии подтверждается исследованием кислотно-основного состояния крови.

Методы неврологического обследования и УЗИ головного мозга (ультрасонография) направлены на дифференцирование гипоксического и травматического повреждения ЦНС (обширных субдуральных, субарахноидальных, внутрижелудочковых кровоизлияний и др.). Для новорожденных с гипоксическим поражением ЦНС характерно отсутствие очаговой симптоматики и повышенная нервно-рефлекторная возбудимость (при тяжелой асфиксии - угнетение ЦНС).

Прогноз

Ближайший и отдаленный прогноз определяется тяжестью асфиксии новорожденного, полнотой и своевременностью лечебного пособия. Для оценки прогноза первичной асфиксии производится оценка состояния новорожденного по показателям шкалы Апгар через 5 минут после рождения. При возросшей оценке прогноз для жизни рассматривается как благоприятный. На первом году жизни у детей, родившихся в асфиксии,

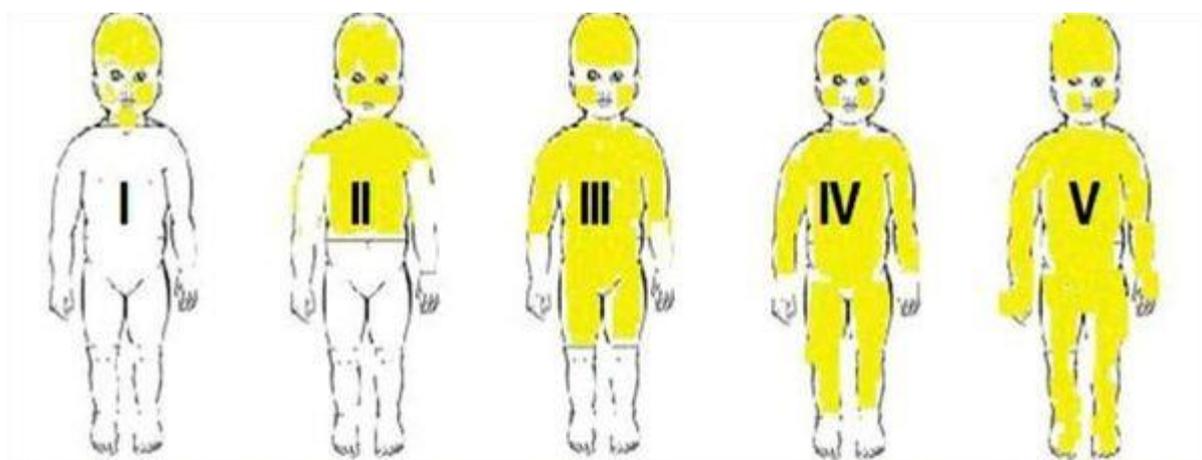
нередко отмечаются синдромы гипер- и гиповозбудимости, гипертензионно-гидроцефальная или судорожная перинатальная энцефалопатия, диэнцефальные (гипоталамические) нарушения. У части детей возможен летальный исход от последствий асфиксии.

Гемолитическая болезнь новорождённого (ГБН) — это заболевание, при котором эритроциты новорождённого разрушаются антителами матери. Это происходит из-за несовместимости крови матери и ребёнка по антигенам эритроцитов (красных кровяных клеток), чаще всего по резус-фактору и системе групп крови, реже по другим факторам крови.

Клиническая картина гемолитической болезни новорождённых зависит от проявления одной из трёх форм: анемической, желтушной и отёчной. Но может иметь место сочетание клинических форм.

1. Анемическая форма ГБН. Является наиболее лёгкой формой и проявляется бледностью кожных покровов, неврологическими нарушениями (вялость: ребёнок неохотно сосёт грудь, много спит) и признаками увеличения печени и селезёнки, которые наблюдаются в динамике.

2. Желтушная форма ГБН. Встречается чаще всего — до 90 % случаев [8]. Основным симптом в этом случае — желтуха. Кожа и видимые слизистые оболочки становятся жёлтыми в первые часы после рождения (до 24 часов), также могут быть увеличены печень и селезёнка (гепатоспленомегалия). Степень тяжести желтушной формы будет зависеть от интенсивности (яркости) и распространённости желтухи на теле новорождённого, что доктор может определить визуально с помощью шкалы Крамера.



Степень желтухи	Желтушные участки кожи	Уровень билирубина мкмоль/л
I	Лицо, шея.	>80
II	Лицо, шея, спина, грудь, живот до пупка.	150
III	Вся кожа до локтевых сгибов и колен.	200
IV	Всё тело, кроме кожи на ладонях и подошвах.	>250
V	Всё тело	>350

Интенсивность желтухи будет зависеть от уровня билирубина (жёлчного пигмента, который образуется при разрушении эритроцитов). Именно билирубин окрашивает кожу в жёлтый цвет. При достижении критических цифр этот фермент может поражать нейроны головного мозга, что приводит к повреждению его структур и развитию грозного осложнения — билирубиновой энцефалопатии (ядерной желтухи).

3. Отёчная форма ГБН ("водянка плода"). Является наиболее тяжёлой формой заболевания. В большинстве случаев она диагностируется ещё внутриутробно. При рождении обращают на себя внимание желтушно окрашенные плодные оболочки, околоплодные воды, первородная смазка и пуповина. С первых минут жизни ребёнок находится в тяжёлом состоянии, для которого характерны выраженные отёки, распространённые по всему телу: подкожный отёк (анасарка), в области живота и органов брюшной полости (асцит), в области грудной клетки (гидроперикард).

Патогенез гемолитической болезни

Развитие гемолитической болезни возможно лишь при контакте крови матери и плода. Во время беременности благодаря плаценте эритроциты плода попадают в организм матери в незначительном количестве, недостаточном для выработки антител. В момент родоразрешения, вследствие абортов, выкидышей или осложнённых беременностей эритроциты проникают в кровотоки матери в большом количестве, что вызывает выработку антител класса М (IgM). Эти антитела образуются почти сразу после контакта с резу-

положительной кровью плода. Они обеспечивают временный иммунитет от любых чужеродных веществ, однако IgM не способны проникать через плаценту к ребёнку.

Антитела класса М затем трансформируются в антитела класса G (IgG). Они вырабатываются через 3 месяца после контакта с резус-положительными эритроцитами, обеспечивают длительный иммунитет в течение нескольких лет и способны пройти через плаценту в кровь плода. Этим объясняется тот факт, что при первой беременности эти иммунные частицы для плода не опасны, ведь при нормально протекающей беременности кровь ребёнка смешивается с кровью матери лишь на последних месяцах беременности или после родов, когда IgG ещё не выработались.

При первой беременности происходит лишь узнавание эритроцитов плода, т. е. первичный иммунный ответ, который ещё называют "раздражением" иммунной системы матери. Также для этого процесса используется термин "сенсбилизация", а применимо к резус-конфликту — "резус-сенсбилизация". Первичный иммунный ответ не опасен для плода.

Как правило, конфликт по резус-фактору развивается при повторной беременности. Это связано с тем, что к моменту следующего зачатия в организме матери уже присутствуют антитела класса G, поэтому они начинают атаковать эритроциты плода уже на ранних сроках. В связи с этим вероятность развития данного заболевания, как и тяжесть, растёт с каждой последующей беременностью. Болезнь встречается у 63 % детей от женщин с сенсбилизацией.

Важно понимать, что в случае аборта при первой беременности, независимо от способа его проведения, вероятность возникновения сенсбилизации (выработки антител) у женщин с отрицательным резус-фактором значительно увеличивается. Вместе с тем увеличивается и риск бесплодия.

Материнские антитела разрушают эритроциты плода в печени и селезёнке, что нарушает работу этих органов. При большом количестве антител поражение красных клеток крови происходит внутри сосудов. В ответ на гибель эритроцитов печень, селезёнка и костный мозг начинают вырабатывать ретикулоциты (клетки-предшественники эритроцитов), что приводит к их увеличению. Это объясняет развитие симптома анемии и гепатоспленомегалии (увеличения печени и селезёнки).

Продуктом распада эритроцитов является непрямой билирубин — желчный пигмент. Билирубин является токсичным ферментом, который повреждает ткани головного мозга, печени, лёгких, почек и т. д. Критическое повышение уровня непрямого билирубина приводит к необратимому повреждению структур головного мозга — билирубиновой энцефалопатии (ядерной желтухе).

Факторами развития ядерной желтухи являются недоношенность, инфекции, гипоксия (недостаток кислорода у плода), метаболические нарушения (сниженный или повышенный уровень глюкозы в крови),

кровоизлияния, приём некоторых лекарственных препаратов (сульфаниламиды, салицилаты, фуросемид, диазепам и т. д.) и употребление алкоголя.

Классификация и стадии развития гемолитической болезни

Существует несколько классификаций гемолитической болезни новорождённых. Первая связана с причиной ГБН и зависит от вида иммунологической несовместимости эритроцитов матери и плода:

- несовместимость по резус-фактору;
- несовместимость по системе АВ0 (групповая несовместимость);
- несовместимость по редким факторам крови (RhC, Rhc, RhE, Rhe).

Классификация по ведущим клиническим проявлениям:

- отёчная форма (наиболее тяжёлая);
- желтушная форма (в зависимости от выраженности желтушного синдрома степень ГБН может быть лёгкой, средней и тяжёлой);
- анемическая форма (чаще всего является проявлением лёгкой степени тяжести).

По наличию или отсутствию осложнений:

- неосложнённая форма;
- осложнённая форма (билирубиновая энцефалопатия, синдром сгущения желчи, геморрагический синдром, обменные нарушения).

По степени тяжести:

- Лёгкая степень. Включает в себя незначительные клинические проявления или их отсутствие, лабораторные признаки ГБН. При наличии желтушного синдрома дети нуждаются в фототерапии.
- Средняя степень. Включает в себя клинические и лабораторные проявления ГБН. Дети нуждаются в непрерывной фототерапии, в некоторых случаях — в операции заменного переливания крови.
- Тяжёлая степень. Наличие выраженных клинических проявлений с нарушением работы органов и систем. Выраженные лабораторные изменения, при которых дети нуждаются в интенсивном лечении и операции заменного переливания крови.

Осложнения гемолитической болезни

Самым грозным осложнением гемолитической болезни новорождённых считается билирубиновая энцефалопатия (ядерная желтуха) [7]. Она возникает из-за отравляющего влияния непрямого билирубина на серое вещество головного мозга (базальные ядра). Данные структуры мозга отвечают за двигательную активность, координацию движений и мотивацию в человеческом поведении. Существует 4 фазы ядерной желтухи:

- Первая фаза — билирубиновая интоксикация. Проявляется в первые дни жизни. Женщина может обратить внимание, что ребёнок стал вялым: плохо сосёт грудь, отказывается от еды, срыгивает, плачет не так эмоционально, как раньше. Можно заметить сниженный мышечный тонус,

возможны приступы апноэ (остановки дыхания на короткий промежуток времени).

- Вторая фаза — спастическая. Появляется на 3-4 сутки заболевания. Ребёнок занимает вынужденное положение — поза "легавой собаки". Голова ребёнка запрокинута за счёт ригидности (скованности) затылочных мышц, имеется выраженное напряжение мышц конечностей, кисти крепко сжаты в кулак, могут появиться судороги, пронзительный "мозговой" крик (отсутствуют эмоции, крик громкий, резкий), ребёнок не берёт грудь. Поражение головного мозга на данной стадии носит необратимый характер.

- Третья фаза — мнимого благополучия. Появляется на 2-3 месяце заболевания. Длится несколько недель. Клинические проявления становятся менее выраженными, желтуха уменьшается. У родителей складывается впечатление, что ребёнок выздоравливает.

- Четвёртая фаза — период формирования клинических проявлений. Появляется на 3-5 месяце жизни/заболевания. Появляются грубые неврологические нарушения: параличи, парезы (снижение силы мышц), снижение слуха, отставание в развитии и т. д.

Диагностика гемолитической болезни

Диагноз ГБН может быть заподозрен ещё внутриутробно: на основании анамнеза, данных УЗИ и лабораторных данных.

Женщины, имеющие резус-отрицательный фактор во время беременности должны сдавать анализ крови на определение титров антител (титр анти-D антител) в динамике: при постановке на учёт в женскую консультацию и в течение беременности не менее трёх раз. Рост данного титра может говорить о том, что у плода уже развивается гемолитическая болезнь.

Неинвазивным методом диагностики гемолитической болезни является УЗИ плода. При данном исследовании уже внутриутробно можно заподозрить отёчную форму ГБН.

При подозрении на ГБН неонатолог проводит целый ряд лабораторных исследований, чтобы подтвердить заболевание и определить его форму:

- Общий анализ крови. Можно увидеть анемию (снижение количества эритроцитов), ретикулоцитоз (увеличение количества клеток-предшественников эритроцитов), изменение формы эритроцитов.

- Биохимический анализ крови. Отмечают прогрессирующее повышение уровня непрямого билирубина, снижение уровня альбуминов и т. д.

- Серологические тесты (пробы Кумбса). Прямая проба Кумбса (прямой антиглобулиновый тест) — определение антител, прикреплённых к поверхности эритроцитов. Ярко выраженная положительная проба Кумбса говорит о наличии ГБН по резус-фактору. При групповой несовместимости проба Кумбса слабо положительная в первые сутки и отрицательная со 2-3 суток. Непрямая проба Кумбса — определение антител к эритроцитам в сыворотке крови. Она является более чувствительной и применяется в

индивидуальных случаях, когда причину разрушения эритроцитов сложно определить.

Гемолитическую болезнь новорождённых необходимо отличать от других заболеваний:

- наследственных гемолитических анемий;
- постгеморрагических анемий;
- неиммунной водянки плода;
- TORCH-инфекций: токсоплазмоза, цитомегаловирусной инфекции, парвовируса В19, сифилиса;
- обменных нарушений: галактоземии (избытка галактозы и её метаболитов), гипотиреоза (недостатка гормонов щитовидной железы), тирозинемии (отсутствия фермента, необходимого для обмена аминокислоты тирозина).
- Прогноз. Более 90 % детей, получивших своевременное лечение, впоследствии не имеют неврологических нарушений.

Вопросы к фронтальному опросу:

1. Понятие асфиксия новорожденных. Причины асфиксии новорожденных?
2. Этиология и патогенез асфиксии новорожденных?
3. Симптомы асфиксии и диагностика асфиксии новорожденных?
4. Принципы лечения асфиксии новорожденных?
5. Прогноз и профилактика асфиксии новорожденных?
6. Понятие гемолитическая болезнь новорожденных?
7. Причины возникновения гемолитической болезни новорожденных?
8. Этиология и патогенез гемолитической болезни новорожденных?
9. Симптомы гемолитической болезни новорожденных?
10. Осложнения гемолитической болезни новорожденных?
11. Методы диагностики и принципы лечения гемолитической болезни новорожденных.

Практическое занятие по теме: Родовые травмы. Энцефалопатия. Теоретическая часть.

Родовая травма новорожденных – различные повреждения плода, возникающие в процессе родового акта. Среди родовых травм новорожденных встречаются повреждения мягких тканей (кожи, подкожной клетчатки, мышц), костной системы, внутренних органов, центральной и периферической нервной системы. Родовая травма новорожденных диагностируется с учетом акушерско-гинекологического анамнеза матери, особенностей течения родов, данных осмотра новорожденного и дополнительных исследований (ЭЭГ, УЗИ, рентгенографии, офтальмоскопии и др.). Лечение родовых травм новорожденных проводится дифференцированно с учетом вида и тяжести повреждения.

Классификация родовых травм новорожденных

В зависимости от локализации повреждения и преимущественного нарушения функций выделяют следующие виды родовой травмы новорожденных:

1. Родовые травмы мягких тканей (кожи, подкожной клетчатки, мышц, родовая опухоль, кефалогематома).

2. Родовые травмы костно-суставной системы (трещины и переломы ключицы, плечевых и бедренных костей; травматический эпифизолиз плечевой кости, подвывих суставов С1 и С2, повреждение костей черепа и др.).

3. Родовые травмы внутренних органов (кровоизлияния во внутренние органы: печень, селезенку, надпочечники).

4. Родовые травмы центральной и периферической нервной системы у новорожденных:

внутричерепная родовая травма (эпидуральные, субдуральные, субарахноидальные, интравентрикулярные кровоизлияния)

родовая травма спинного мозга (кровоизлияния в спинной мозг и его оболочки)

родовая травма периферической нервной системы (повреждение плечевого сплетения - парез/паралич Дюшена-Эрба или паралич Дежерин-Клюмпке, тотальный паралич, парез диафрагмы, повреждение лицевого нерва и др.).

Причины

Анализ причин родовой травмы новорожденных позволяет выделить три группы факторов, повышающих вероятность ее возникновения: относящихся к матери, к плоду, а также к течению и ведению родов.

Предрасполагающими «материнскими» факторами могут выступать ранний или поздний репродуктивный возраст, гестозы, узкий таз, гипоплазия или гиперантефлексия матки, заболевания беременной (сердечно-сосудистые, эндокринные, гинекологические и др.), перенесенная беременность, профессиональные вредности и т. д.

Наиболее обширную группу причин, приводящих к родовой травме новорожденных, составляют обстоятельства, связанные с плодом. Провоцировать родовую травму может тазовое предлежание плода, маловодие, неправильное (асинклитическое или разгибательное вставление головки), недоношенность, крупные размеры плода, аномалии развития плода, внутриутробная гипоксия и асфиксия и др.

К возникновению родовой травмы новорожденного могут приводить аномалии родовой деятельности: затяжные или быстрые роды, родостимуляция при слабой родовой деятельности, дискоординированная или чрезмерно сильная родовая деятельность. Серьезную группу причин родовых травм новорожденных составляет неправильное или необоснованное применение акушерских пособий (поворота плода на ножку, наложение акушерских щипцов, использование вакуум-экстрактора, проведение кесарева сечения и др.).

Как правило, при возникновении родовых травм новорожденных имеет место сочетание ряда неблагоприятных факторов, нарушающих нормальную биомеханику родов.

Профилактика

Профилактика родовых травм у новорожденных предполагает оценку степени риска их возникновения еще на этапе ведения беременности, максимально бережное отношение к ребенку в процессе родов, отказ от необоснованного использования пособий по извлечению плода и оперативного родоразрешения.

Перинатальная энцефалопатия – это различные поражения центральной нервной системы, возникшие в период внутриутробного развития, во время родов или в раннем неонатальном периоде.

Причины

Ведущей причиной повреждения головного мозга плода и новорожденного в перинатальном периоде выступает внутриутробная гипоксия. Т. о., перинатальная энцефалопатия может являться следствием:

отягощенного соматического анамнеза беременной (пороки сердца, сахарный диабет, пиелонефрит, бронхиальная астма, гипертоническая болезнь и др.);

неблагополучного протекания беременности (угроза выкидыша, внутриутробные инфекции, гемолитическая болезнь плода, гестоз, фетоплацентарная недостаточность);

патологических родов (узкий таз, преждевременные роды, затяжные или стремительные роды, слабость родовой деятельности и пр.).

вредных привычек беременной (курение, употребление алкоголя и наркотических веществ);

приема потенциально опасных для плода лекарственных препаратов;

профессиональных вредностей, экологического неблагополучия.

Кроме этого, перинатальная гипоксическая энцефалопатия может развиваться и в первые дни после рождения, например, при синдроме дыхательных расстройств, врожденных пороках сердца, сепсисе новорожденных и т. д.

Внутричерепные родовые травмы, как причина перинатальной энцефалопатии, главным образом связаны с механическим воздействием - использованием травмирующих плод акушерских пособий, родами в тазовом предлежании, неправильным вставлением головки, тракцией за головку и т. д.

Патогенез

Независимо от непосредственной причины, во всех случаях гипоксического поражения ЦНС пусковым механизмом служит недостаток кислорода. Другие дисметаболические нарушения (ацидоз, гипогликемия, гипо- или гипернатриемия, гипо-/ гипермагниемия, гипокальциемия) обычно возникают вслед за гипоксическим поражением ЦНС.

Классификация

В течении перинатальной энцефалопатии выделяют острый период (первый месяц жизни), ранний восстановительный (до 4-6 месяцев) и поздний восстановительный периоды (до 1-2-х лет) и период остаточных явлений.

К основным клиническим синдромам перинатальной энцефалопатии относятся синдром двигательных расстройств, синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости (синдром гипервозбудимости), синдром угнетения ЦНС, гипертензионно-гидроцефальный синдром, судорожный синдром, вегето-висцеральный синдром.

При определении степени тяжести перинатальной энцефалопатии учитывается оценка состояния новорожденного по шкале АПГАР:

легкая степень - 6 - 7 баллов. Проявлением легкой формы перинатальной энцефалопатии служит синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости. Недоношенные дети с легкой формой перинатальной энцефалопатии составляют группу повышенного риска по развитию судорожного синдрома.

среднетяжелая степень - 4 - 6 баллов. Перинатальная энцефалопатия обычно протекает с синдромом угнетения ЦНС и гипертензионно-гидроцефальным синдромом.

тяжелая степень - 1-4 балла. Тяжелая форма перинатальной энцефалопатии характеризуется прекоматозным или коматозным состоянием.

Симптомы перинатальной энцефалопатии

Ранние признаки перинатальной энцефалопатии могут быть выявлены неонатологом сразу после рождения ребенка. К ним относятся слабый или поздний крик новорожденного, длительный цианоз, отсутствие сосательного рефлекса, изменения двигательной активности и др.

Клиника легкой формы перинатальной энцефалопатии включает повышенную спонтанную двигательную активность новорожденного, трудности засыпания, поверхностный беспокойный сон, частый плач, мышечную дистонию, тремор подбородка и конечностей. Перечисленные нарушения обычно обратимы и регрессируют в течение первого месяца жизни.

Синдром угнетения ЦНС при среднетяжелой форме перинатальной энцефалопатии протекает с вялостью, гипорефлексией, гиподинамией, диффузной мышечной гипотонией. Типично наличие очаговых неврологических расстройств: анизокории, птоза, сходящегося косоглазия, нистагма, нарушения сосания и глотания, асимметрии носогубных складок, асимметрии сухожильно-надкостничных рефлексов. Гипертензионно-гидроцефальный синдром характеризуется напряжением и выбуханием большого родничка, расхождением швов, увеличением окружности головы, нарушением сна, пронзительными вскрикиваниями. Неврологические расстройства при среднетяжелой перинатальной энцефалопатии частично регрессируют к позднему восстановительному периоду.

Тяжелая степень перинатальной энцефалопатии сопровождается адинамией, мышечной гипотонией вплоть до атонии, отсутствием врожденных рефлексов, реакции на болевые раздражители, горизонтальным и вертикальным нистагмом, аритмичным дыханием и пульсом, брадикардией,

артериальной гипотонией, приступами судорог. Тяжелое состояние ребенка может сохраняться от нескольких недель до 2-х месяцев. Исходом тяжелой перинатальной энцефалопатии, как правило, является та или иная форма неврологической патологии.

В раннем и позднем восстановительном периодах перинатальной энцефалопатии встречаются синдромы: церебрастенический (астеноневротический), двигательных нарушений, судорожный, вегетативно-висцеральный, гипертензионно-гидроцефальный.

Синдром двигательных нарушений может проявляться мышечным гипотонусом, гипертонусом или дистонией, гиперкинезами, парезами и параличами. Астеноневротическому синдрому соответствуют нарушения сна, эмоциональная лабильность, двигательное беспокойство ребенка.

Судорожный синдром в восстановительном периоде перинатальной энцефалопатии может выражаться не только непосредственно судорогами, но и мелкоамплитудным дрожанием, автоматическими жевательными движениями, кратковременной остановкой дыхания, спазмом глазных яблок и т. д.

Вегето-висцеральная дисфункция при перинатальной энцефалопатии проявляется микроциркуляторными нарушениями (бледностью и мраморностью кожных покровов, переходящим акроцианозом, холодными конечностями), желудочно-кишечными дискинезиями (срыгиванием, диспепсией, кишечными коликами и др.), лабильностью сердечно-сосудистой системы (тахикардией, брадикардией, аритмией) и т. д.

Исходом перинатальной энцефалопатии у детей может являться выздоровление, темповая задержка развития (ЗПР, ЗРР), минимальная мозговая дисфункция, синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), грубые органические поражения ЦНС (ДЦП, эпилепсия, олигофрения, прогрессирующая гидроцефалия).

Диагностика

Признаки перинатальной энцефалопатии обычно выявляются при осмотре и объективном обследовании ребенка педиатром или детским неврологом. При этом важно учитывать данные о течении беременности, родов, состоянии ребенка сразу после рождения. Однако для определения характера поражения головного мозга и оценки степени тяжести перинатальной энцефалопатии требуется проведение дополнительных лабораторных и инструментальных исследований.

В целях изучения показателей метаболизма проводится определение КОС и газового состава крови, уровня глюкозы, электролитов, анализ состава спинномозговой жидкости.

Самую первую диагностическую информацию, позволяющую косвенным образом судить о наличии перинатальной энцефалопатии, получают с помощью ультразвукового исследования анатомических структур мозга - нейросонографии через большой родничок.

Для уточнения гипоксически-ишемических изменений мозговой ткани, обнаруженных при НСГ, проводится КТ или МРТ головного мозга ребенку. С целью оценки кровоснабжения головного мозга выполняется доплерография сосудов шеи ребенку и дуплексное сканирование артерий головы. ЭЭГ ребенку представляет наибольшую ценность в диагностике перинатальной энцефалопатии, протекающей с судорожным синдромом. При необходимости обследование ребенка может дополняться ЭхоЭГ, РЭГ, электронейромиографией, рентгенографией шейного отдела позвоночника.

Ребенку с перинатальной энцефалопатией необходима консультация окулиста с исследованием глазного дна. При задержке психического и речевого развития показана консультация детского психолога и логопеда.

Профилактика перинатальной энцефалопатии

Полное выздоровление, как исход легкой степени перинатальной энцефалопатии наступает у 20-30 % детей. В остальных случаях в резидуальном периоде развиваются те или иные неврологические синдромы. Серьезность последствий зависит от характера и тяжести повреждения, своевременности и полноты оказания лечебной помощи. Высокая пластичность ЦНС у детей обуславливает большой резерв для восстановления нарушенных функций в первые месяцы жизни, поэтому крайне важно начать лечение как можно раньше даже при минимальных проявлениях перинатальной энцефалопатии.

Профилактика перинатальной энцефалопатии включает минимизацию факторов риска при беременности и родоразрешении. Основной задачей будущей мамы и акушеров-гинекологов на этапе ведения беременности служит предупреждение внутриутробной гипоксии, что может быть достигнуто терапией хронических заболеваний, коррекцией патологического течения беременности. Во время родов необходимо проводить профилактику интранатального травматизма плода.

Вопросы к фронтальному опросу:

1. Понятие родовая травма. Причины родовых травм?
2. Виды родовых травм?
3. Профилактика родовых травм?
4. Понятие энцефалопатия. Причины?
5. Патогенез энцефалопатии?
6. Классификация энцефалопатий. Основные синдромы энцефалопатий?
7. Клиническая картина энцефалопатий?
8. Диагностика энцефалопатий?

Практическое занятие по теме: Болезни кожи и пупка. Болезни кожи. Сепсис новорожденных. Врожденные и наследственные заболевания у детей.

Теоретическая часть.

Кожные заболевания новорожденных объединяются в группы по этиопатогенезу: врожденные и приобретенные неинфекционные, инфекционные, аллергические. Они проявляются различными видами сыпи (эритема, везикулы, папулы и пустулы), мокнутием и эрозиями, повышенным беспокойством ребенка и нарушениями сна.

Причины

Кожные заболевания у новорожденных возникают при сочетании функциональной незрелости, анатомических особенностей эпидермиса и дермы с воздействием неблагоприятных факторов окружающей среды. Патологические изменения могут проявиться уже в первые дни жизни ребенка. Основные этиологические факторы дерматозов в неонатологии:

Инфекции. У новорожденных основным возбудителем является кокковая флора — стафилококки и стрептококки, инфицирование которыми возможно еще в родильном доме. Недостаточность местного иммунитета провоцирует развитие кандидозной инфекции, что, как правило, наблюдается при пеленочных дерматитах.

Механическое воздействие. Некачественные материалы подгузников и отказ от использования специальных смягчающих кремов под памперс сопровождаются натиранием нежной кожи интимных зон и возникновением пеленочного дерматита. Поврежденный эпидермис является входными воротами для инфекций.

Аллергены. У детей первого года жизни основными аллергизирующими факторами выступают компоненты смесей, если ребенок находится на искусственном вскармливании, а также химические вещества из средств для мытья тела, стиральных гелей и порошков.

Токсические влияния. Тяжелые неинфекционные заболевания кожного покрова провоцируются приемом лекарственных препаратов (антибиотиков, сульфаниламидов, нестероидных противовоспалительных средств). У таких новорожденных происходит токсико-аллергическое поражение кожных покровов, слизистых оболочек.

Патогенез

Патогенез кожных заболеваний зависит от этиологического фактора. Если болезнь обусловлена инфекцией, микроорганизмы колонизируют участок эпидермиса, выделяют токсические вещества, повреждают мембраны клеток и приводят к их гибели. К очагу воспаления стекаются иммунные клетки, активно вырабатываются провоспалительные факторы, которые вызывают гиперемию, отек, болевой синдром.

Аллергозы связаны с сенсибилизацией организма к аллергенам. При первом столкновении новорожденного с ними происходит выработка

специфических антител, а «шоковым органом» у младенцев выступают кожные покровы. В патогенезе атопического дерматита имеют значение нарушения процессов выработки кожного сала, изменения характера водно-липидной мантии, незрелость микробиома кишечника.

Классификация

Сложности в систематизации заболеваний кожи у новорожденных заключаются в разнообразии клинических форм, этиопатогенетических факторов. С учетом основных причин и времени появления выделяются следующие группы патологий:

Врожденные неинфекционные. Сюда входят редкие наследственные дерматологические поражения — врожденный ихтиоз (с его подвидами — небуллезной ихтиозиформной эритродермией Брока и буллезной ихтиозиформной эритродермией), врожденный буллезный эпидермолиз.

Приобретенные неинфекционные. К этой группе заболеваний относят склерему и склеродерму, токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла), неонатальную системную красную волчанку.

Инфекционные. В зависимости от этиологии пиодермии делятся на стафилодермии, стрептодермии и комбинированные стафило-стрептодермии. Они составляют до 30% всех дерматозов периода новорожденности. В эту же категорию можно отнести пеленочный дерматит (простой и кандидозный).

Аллергические. Эти заболевания принадлежат к группе приобретенных неинфекционных, но, учитывая особенности патогенеза и клинической симптоматики, их выделяют в особую категорию. К ним относятся атопический дерматит, многоформная экссудативная эритема.

Симптомы

Общие признаки

Основное проявление дерматозов — кожные высыпания, которые различаются соответственно виду заболеваний. При пиодермии у новорожденного возникает гнойничковая сыпь в виде глубоких пустул с желтой головкой (при стафилодермиях) либо поверхностных плоских пузырьков, заполненных гнойным содержимым (при стрептодермиях). Высыпания расположены на покрасневшей и отечной коже, со временем они либо вскрываются от трения, либо ссыхаются с образованием желтых корок.

Местные признаки кожных заболеваний дополняются общими симптомами. Из-за постоянной боли и зуда ребенок становится беспокойным, он постоянно плачет и кричит, долго засыпает и часто просыпается. Новорожденные могут отказываться от груди. При тяжелых кожных болезнях возможно угнетение нервных реакций по типу постоянной сонливости, монотонного крика, снижения сосательных безусловных рефлексов.

Пеленочный дерматит

Отдельно стоит выделить симптомы пеленочного дерматита как основного кожного заболевания периода новорожденности. У младенца появляются красные пятна на ягодицах и промежности, которые постепенно

становятся отечными и воспаленными, покрываются эрозиями и шелушениями. Присоединение кандидозной инфекции проявляется алыми очагами неправильной формы, которые локализованы на соприкасающихся поверхностях и в кожных складках.

Аллергодерматозы

Для аллергических заболеваний характерно появление красноты и отечности, но фоне которых образуются мелкие пузырьки с прозрачным содержимым. Они быстро лопаются с формированием ярко-красных эрозий, которые сливаются в очаги мокнутия. В тяжелых случаях сочетания токсического и аллергического компонентов происходит отслойка эпидермиса, в результате чего кожа превращается в мокнущую ярко-красную поверхность.

Осложнения

У новорожденных нарушены процессы местного иммунного ответа, поэтому любое кожное воспаление с присоединением инфекции несет в себе риск генерализации процесса с развитием сепсиса. Это крайне тяжелое состояние, которое усугубляется незрелостью всех систем органов и ограниченными возможностями в назначении сильнодействующих препаратов. Неонатальный сепсис является ведущей причиной смертности в периоде новорожденности.

Опасность аллергических заболеваний заключается в риске возникновения «атопического марша». Под термином подразумевается прогрессирование аллергодерматозов в поллиноз, а при отсутствии лечения и неблагоприятных внешних факторов спустя несколько лет у ребенка может развиваться бронхиальная астма. При токсико-аллергических болезнях (синдроме Лайелла, Стивенса-Джонсона) зачастую наступает полиорганная недостаточность.

Диагностика

Обследованием новорожденных занимается неонатолог и детский дерматолог. Ведущую роль в постановке диагноза имеет внешний осмотр пораженных кожных покровов, сбор анамнестических сведений, в том числе о течении беременности и родов. При осмотре врач обнаруживает характерные пустулы, фликтены, везикулы или эрозии, определяет степень воспалительной кожной реакции, места локализации высыпаний. Для уточнения диагноза используются:

Микробиологические анализы. Микроскопия и культуральное исследование мазков из пораженных участков необходимы для выявления инфекционных дерматозов и уточнения их этиологии. Специальные среды рекомендованы при подозрении на кандидозное заболевание.

Гистология биоптатов кожи. Патоморфологическая диагностика показана при возможном наследственном характере патологии, в сложных случаях, когда врач не может установить нозологию классическими методами.

Исследование включает гистологические, иммунофлюоресцентные и цитологические исследования.

Анализ крови. Изменения в гемограмме (лейкоцитоз, лейкопению) обнаруживают при генерализации процесса или обширных поражениях кожи. Если предполагается аллергодерматоз, новорожденному назначается расширенная иммунограмма с обязательным определением IgE и аллергенспецифических антител.

Прогноз и профилактика

Большинство кожных заболеваний у новорожденных успешно лечатся медикаментозно или устраняются путем коррекции ухода и гигиены младенца. При пеленочном дерматите, ограниченных пиодермиях, аллергодерматозах прогноз благоприятный. Опасения вызывают массивные токсико-аллергические и гнойные повреждения кожного покрова, которые иногда заканчиваются полиорганной недостаточностью и смертью.

Основу профилактики составляет правильный уход за младенческой кожей. Маму обучают технике смены подгузника и подмывания ребенка, при этом врач рекомендует специальные гипоаллергенные линейки детской косметики для тела. Чтобы убрать избыточное трение, используют барьерный крем. Для предупреждения повторного дерматита и опрелостей нужно проводить воздушные ванны на 15-20 минут при каждом переодевании памперса.

Мокнувший пупок у новорожденного

Мокнувший пупок у новорожденного – это группа заболеваний, для которых характерно воспаление с выделением экссудата из пупочной ранки.

Причины

Причинами мокнущего пупка выступают различные заболевания пупочной ранки, пуповинного остатка, кожных покровов. Существуют следующие причины мокнутия пупочной ранки у новорожденных:

Катаральный омфалит. Мокнувший пупок у новорожденных чаще всего возникает при воспалении пуповинного остатка и ранки. Заболевание имеет инфекционную природу, зачастую вызывается бактериями группы стафилококков и стрептококков. До 30% случаев омфалита провоцируются кишечной палочкой, клебсиеллой и другими грамотрицательными возбудителями.

Полный свищ пупка. У некоторых детей после рождения обнаруживается патологическое сообщение между кишечником или мочевым пузырем и пупочным кольцом. Аномалия развития сопровождается выделением мочи или кишечного содержимого, что приводит к воспалению и мацерации кожи передней стенки живота.

Неполный свищ пупка. При незаращении дистального отдела мочевого или кишечного протока клинические проявления напоминают катаральный

омфалит. Если присоединяется бактериальное воспаление, выделения приобретают гнойный характер.

Фунгус пупка. Тонкая грануляционная ткань фунгуса новорожденных легко травмируется и воспаляется, при инфицировании патогенными бактериями наблюдается нагноение. При этом ранка долгое время не заживает, из нее выделяется жидкость с неприятным запахом.

Патогенез

Пуповина пересекается вскоре после рождения младенца, на ее месте остается небольшой пупочный остаток. Он постепенно мумифицируется и отпадает, оставляя после себя небольшую ранку. В норме она заживает в течение первых 2-х недель жизни новорожденного, при этом остается сухой и чистой. Под действием неблагоприятных факторов возникает местный воспалительный процесс, начинаются процессы экссудации (мокнущая).

Высокая частота развития мокнущего пупка у новорожденных объясняется анатомо-физиологическими особенностями детского организма. Помимо наличия пупочной ранки – типичных входных ворот инфекции, у младенцев наблюдается тонкая и гидрофильная кожа, нейтральный рН и недоразвитие микрофлоры кожных покровов. Это облегчает проникновение и размножение возбудителей, способствует стремительной генерализации инфекции.

Симптомы мокнущего пупка у новорожденных

У большинства младенцев клинические проявления возникают спустя 10-14 дней после рождения. Родители замечают прозрачное или мутное отделяемое из пупка, замедленное заживление ранки. Наблюдается небольшое покраснение, уплотнение и отечность кожи вокруг патологического очага. В неосложненных случаях состояние новорожденного не нарушено, признаки интоксикации отсутствуют, аппетит сохранен.

В случае присоединения бактериальной инфекции выделения становятся гнойными (пиорея пупка), приобретают неприятный запах, их количество возрастает. Наблюдается усиление воспалительного процесса, пупочное кольцо уплотняется и увеличивается в размерах. При легком надавливании на живот вблизи мокнущей раны из нее выделяется гной – симптом «тюбика». Новорожденные плохо сосут грудь, часто срыгивают, медленно набирают вес.

Если мокнущая рана возникает вследствие пупочного свища, родители жалуются на неприятно пахнущие выделения из околопупочной зоны. При сообщении с пузырьным протоком из пупка тонкой струйкой или каплями выделяется моча, из-за чего кожа подвергается мацерации, становится красной и грубой на ощупь. При незаращении желточного протока подтекает тонкокишечное содержимое, в глубине раны виднеется участок ярко-красной слизистой оболочки.

Осложнения

Активное размножение бактериальной инфекции при омфалите чревато развитием язвы пупка. В этом случае дно пупочной ранки покрыто желтыми или сероватыми наслоениями, при удалении которых обнажается ярко-красная мокнущая поверхность. Наиболее опасным воспалительным осложнением считается гангрена пупка, которая сопровождается интоксикационным синдромом, нередко приводит к развитию сепсиса.

Инфекционные возбудители, выступающие причиной мокнущего пупка, нередко вызывают сопутствующее воспаление сосудов. У новорожденных возникает тромбофлебит, перифлебит и периаартериит. Воспаленные вены и артерии пальпируются в виде плотных тяжей, кожа над ними красная, отечная и горячая на ощупь. При тяжелой форме заболевания определяется напряжение мышц передней брюшной стенки. Сосудистые патологии сопровождаются явлениями инфекционного токсикоза.

Прогноз

Правильное медикаментозное лечение обеспечивает заживление мокнущего пупка в течение 2-3 недель без присоединения осложнений. При наличии свищей и сочетании их с другими врожденными пороками прогноз определяется своевременностью выявления аномалии, сроками и эффективностью оперативной коррекции. Прогностически неблагоприятным признано развитие гангрены и сепсиса, особенно у недоношенных и маловесных новорожденных.

Сепсис новорожденных – генерализованная гнойно-септическая инфекция, характеризующаяся наличием первичного очага и циркулирующей инфекции в крови.

Причины

В настоящее время доминирующее место (около 50%) среди возбудителей сепсиса новорожденных принадлежит грамположительной флоре (главным образом, стафилококкам, гемолитическому стрептококку группы А). Чуть реже (до 40% случаев) выявляется грамотрицательная микрофлора (кишечная палочка, синегнойная палочка, клебсиелла и др.); в 10% этиологическими агентами выступает смешанная флора (часто ассоциация стафилококка с грибами *Candida*).

Симптомы сепсиса новорожденных

Септицемия или сепсис новорожденных без метастазов обычно развивается на фоне предшествующего мокнущего пупка, конъюнктивита, гнойничковой сыпи, опрелостей, стоматита. Предвестниками сепсиса новорожденных могут выступать вялость или беспокойство, снижение аппетита, обильные частые срыгивания, плохая прибавка в весе. В период разгара развивается температурная реакция (гипер- или гипотермия), отечный синдром или эксикоз, гипотрофия. Характерным признаком сепсиса новорожденных является грязновато-серый (землистый) оттенок кожных покровов, желтушность, мраморность кожи, сыпь.

Вследствие токсического поражения различных органов возникают гепатоспленомегалия, пневмопатия (тахипноэ, цианоз), кардиопатия (тахикардия или брадикардия, артериальная гипотензия), диспепсия, мочевого синдром (олигурия, анурия, ОПН), геморрагический синдром, надпочечниковая недостаточность. Чаще всего септицемия осложняется присоединением пневмонии, которая выступает как самостоятельное интеркуррентное заболевание.

Септикопиемия или сепсис новорожденных с гнойными метастазами характеризуется возникновением на фоне интоксикации вторичных очагов отсева в мозговых оболочках, легких, костях, печени, других органах. Чаще всего септикопиемия протекает с развитием гнойного менингита, абсцедирующей пневмонии, остеомиелита; реже – с формированием абсцесса печени, гнойного артрита, панофтальмита, медиастинита, флегмоны желудка или кишечника. В восстановительном периоде происходит санация пиемических очагов, стихание токсикоза, постепенное восстановление нарушенных функций.

Молниеносная форма сепсиса новорожденных протекает с развитием септического шока: стремительным ухудшением состояния ребенка, снижением температуры тела, брадикардией, кровоточивостью, отеком легких, острой почечной недостаточностью. Летальный исход при молниеносном течении сепсиса новорожденных наступает в течение 3-5 суток.

Диагноз сепсиса новорожденного может быть заподозрен неонатологом или педиатром на основании лихорадки свыше 3 дней или прогрессирующей гипотермии; гиперлейкоцитоза, сменяющегося лейкопенией; повышением содержания в крови маркеров инфекционного процесса (СРБ, интерлейкина-8, прокальцитонина).

Факт бактериемии при сепсисе новорожденных подтверждается путем посева крови на стерильность. Важное значение имеет выявление первичного гнойного очага и метастатических очагов, микробиологическое исследование отделяемого из них (бактериологическое исследование мазка с конъюнктивы, мочи на микрофлору, соскоба/отделяемого с кожи на микрофлору, мазка из глотки, кала на дисбактериоз и т. п.).

Прогноз и профилактика сепсиса новорожденных

Прогноз сепсиса новорожденных серьезный: летальность составляет от 30-40% до 60% среди глубоко недоношенных детей. У выздоровевших детей в отделенном периоде могут отмечаться частые ОРВИ, пиелонефрит, анемия, перинатальная энцефалопатия.

Профилактика сепсиса новорожденных включает выявление и санацию инфекций мочеполовой сферы у беременной, соблюдение противоэпидемических мероприятий медперсоналом родильных домов и отделений новорожденных, тщательный гигиенический уход за новорожденным, естественное вскармливание. Вопрос о сроках вакцинации новорожденных с сепсисом против туберкулеза и против гепатита В проводимой в первые дни жизни, решается в индивидуальном порядке.

Хромосомные болезни (хромосомные синдромы) — комплексы множественных врожденных пороков развития, обусловленных изменением числа хромосом (геномные мутации) или нарушением их структуры (хромосомные аберрации). Чем больше хромосомного материала вовлечено в мутацию, тем раньше заболевание проявится и тем значительнее нарушения в физическом и психическом развитии ребенка.

Синдром Дауна — наследственное заболевание, обусловленное трисомией по 21-й хромосоме. Проявляется комплексом множественных 15 врожденных пороков развития с момента рождения ребенка. Это одна

из

наиболее частых форм хромосомной патологии человека. Частота встречаемости в популяции — 1 случай на 750 новорожденных. Болезнь одинаково часто регистрируется у девочек и мальчиков.

Проявления.

Многие признаки болезни заметны при рождении, в дальнейшем они проявляются более отчетливо. Типичные внешние особенности детей с синдромом Дауна: плоское лицо, узкий лоб, монголоидный разрез глаз, эпикант, толстые губы, крупный, обычно высунутый язык, запавшая спинка носа, недоразвитая верхняя челюсть, деформированные ушные раковины, короткая шея. Отмечается повышенная подвижность (разболтанность) суставов, значительно снижен мышечный тонус.

Синдром Клайнфелтера — хромосомное заболевание, обусловленное наличием в клетках мужского организма добавочной X-хромосомы (или нескольких X-хромосом). Проявляется впервые в 18 период полового созревания. Болезнь регистрируется только у мальчиков. Частота встречаемости — 1 : 400 — 1 : 500.

Проявления.

Для больных с синдромом Клайнфелтера характерен женский тип телосложения (узкие плечи, широкие бедра, возможно увеличение грудных желез). Типичен высокий рост, непропорционально длинные конечности. Основные отличительные признаки появляются в период полового созревания. Наружные половые органы сформированы по мужскому типу. Первичные и вторичные половые признаки развиты слабо, может быть оволосение по женскому типу. Яички и половой член уменьшены в размерах. Семенники недоразвиты, выработка сперматозоидов нарушена или полностью отсутствует. Половое влечение снижено.

У четверти больных наблюдается умственная отсталость, для остальных характерна пониженная эмоциональность. Чем больше в

наборе X–хромосом, тем значительно снижен интеллект. Диагностика синдрома Клайнфелтера в период беременности. Точный диагноз хромосомной патологии до рождения ребенка возможен при исследовании его набора хромосом. Для получения клеток плода используют инвазивные методы дородовой диагностики — амниоцентез и кордоцентез.

Синдром «кошачьего крика» — хромосомное заболевание, обусловленное потерей участка короткого плеча 5–й хромосомы. Проявляется комплексом множественных врожденных пороков развития с момента рождения ребенка. Болезнь регистрируется чаще у девочек. Популяционная частота синдрома — примерно 1 случай на 45 000 новорожденных.

Проявления.

Основной клинический симптом — специфический плач ребенка, напоминающий кошачье мяуканье. Он обусловлен нарушением строения гортани. Просвет гортани сужен, ее хрящи очень мягкие, слизистая оболочка имеет необычные складки. Надгортанник изогнут и уменьшен в размерах. С возрастом этот плач исчезает, но сохраняются шумное дыхание и склонность к инфекциям верхних дыхательных путей. Кроме особенностей плача, для детей с синдромом «кошачьего крика» характерны лунообразное лицо, широко расставленные глаза, эпикант, косоглазие, низко расположенные и деформированные ушные раковины. Отмечаются малые размеры головного мозга и мозгового черепа, малые размеры верхней челюсти. Интеллект снижен. С возрастом специфика черт лица исчезает и оно становится похожим на лицо других умственно отсталых детей. Дефект интеллекта наблюдается в 100 % случаев. Продолжительность жизни больных с синдромом «кошачьего крика» значительно снижена. Подавляющее большинство из них умирает в детском возрасте. Диагностика синдрома «кошачьего крика» в период беременности. Точный диагноз хромосомной аномалии до рождения ребенка может быть поставлен при исследовании структуры хромосом. Для получения клеток плода используют инвазивные методы дородовой диагностики — амниоцентез и кордоцентез.

ГЕННЫЕ БОЛЕЗНИ

Болезни, в основе которых лежит мутация одного гена, называются моногенными болезнями.

Наследственные нарушения обмена аминокислот

Фенилкетонурия (ФКУ) — наследственное заболевание, обусловленное нарушением обмена аминокислоты фенилаланина.

Причиной болезни является генная мутация.

Родственные браки повышают риск рождения ребенка с фенилкетонурией.

В основе ФКУ лежит мутация гена, ответственного за синтез фермента фенилаланингидроксилазы. Фермент необходим для превращения аминокислоты фенилаланин в тирозин. В связи с нарушением синтеза фермента фенилаланин не окисляется до тирозина, а накапливается в крови в больших количествах. Одним из метаболитов фенилаланина является фенилпировиноградная кислота (ФПВК). Она оказывает токсическое действие на головной мозг ребенка, что обуславливает клинические проявления болезни. ФПВК выделяется с мочой и придает ей специфический «мышинный» запах.

Проявления. Обращает внимание внешний вид больных: светлые волосы, голубые глаза, отсутствие пигментации кожи. Признаки обусловлены нарушением образования пигмента меланина из тирозина. У новорожденных и детей первых месяцев жизни развиваются судорожные припадки, являющиеся следствием токсического поражения мозга. Основное проявление фенилкетонурии — интеллектуальный дефект, быстро формирующийся и прогрессирующий при отсутствии лечения. Избыток фенилаланина и фенилпировиноградная кислота нарушают нормальное развитие мозга, приводя к отставанию ребенка в нервно–психическом развитии и глубокой умственной отсталости. Своевременная диагностика ФКУ и исключение из рациона питания источников фенилаланина предотвращают необратимое повреждение головного мозга. Ранняя диагностика. Диагностика основана на исследовании уровня фенилаланина в крови новорожденных. У детей с ФКУ он повышается уже в первые 24 часа жизни. Забор крови производят в родильном доме на 3 — 5-й день после рождения (массовый скрининг новорожденных). Образцы крови, взятой на фильтровальную бумагу, отправляют по почте в централизованную лабораторию или медико–генетический центр, где осуществляется исследование. В моче определяют фенилпировиноградную кислоту.

Наследственные нарушения свертывания крови

Гемофилия А — тяжелое наследственное заболевание, обусловленное дефицитом фактора VIII свертывания крови. Причиной болезни является генная мутация. Встречается с частотой 1 : 2 500 новорожденных мальчиков. Тип наследования — X-сцепленный рецессивный. Носителями гена гемофилии являются женщины, болеют мужчины. Описанные в литературе случаи гемофилии у женщин являются результатом кровнородственных браков. Рождение больной девочки возможно при браке мужчины, больного гемофилией, с женщиной–носителем мутантного гена.

Проявления. Заболевание распознается обычно в первые годы жизни, в тяжелых случаях — при рождении. У грудных детей возникают кровотечения из пупочной ранки, при прорезывании зубов обильно кровоточат десна. Когда ребенок начинает ходить, из-за падений преобладают подкожные кровоизлияния и кровоизлияния в крупные суставы конечностей (коленные, локтевые, голеностопные). Множественные гематомы и обширные кровоизлияния в полость суставов — характерный признак гемофилии. Поражение суставов приводит к их воспалению, в дальнейшем — к тугоподвижности и инвалидности. В результате нарушения свертывания крови возникают длительные кровотечения после травм, инъекций, хирургических операций. Возможны внутренние кровотечения, например, почечные, желудочно-кишечные. Нарушение свертывания крови с возрастом не ослабевает, а усиливается.

Диагностика в период беременности. Точный диагноз может быть установлен с помощью инвазивных методов дородовой диагностики (амниоцентез, кордоцентез).

Гемофилия В встречается в 10 раз реже, чем гемофилия А. Она обусловлена дефицитом фактора IX свертывания крови. Проявления болезни сходны с гемофилией А. Лечение аналогичное.

Наследственные болезни эндокринной системы

Врожденный гипотиреоз — заболевание, обусловленное врожденным снижением функции щитовидной железы и уменьшением выработки ею гормона тироксина. Возможны две причины развития болезни. В большинстве случаев врожденный гипотиреоз связан с пороком развития щитовидной железы — ее отсутствием или недоразвитием. Реже врожденное уменьшение синтеза гормона тироксина обусловлено генной мутацией. Частота встречаемости врожденного гипотиреоза составляет 1 : 2 500.

Следует помнить, что одной из причин нарушения функции щитовидной железы у плода может быть недостаточное поступление йода в организм матери в период беременности.

Проявления.

Основные признаки врожденного гипотиреоза — значительная задержка роста и отставание в нервно-психическом развитии ребенка. При отсутствии лечения у детей прогрессирует умственная отсталость.

Ранняя диагностика. Для выявления врожденного гипотиреоза исследуют уровень гормонов щитовидной железы в крови новорожденных. Забор крови производят в родильном доме.

Вопросы к фронтальному опросу:

1. Какие различают болезни кожи новорожденных? Этиология, патогенез, клиника, диагностика, осложнения, прогнозы?
2. Какие различают болезни пупка новорожденных? Этиология, патогенез, клиника, диагностика, осложнения, прогнозы?
3. Сепсис новорожденных? Этиология, патогенез, клиника, диагностика, осложнения, прогнозы?
4. Какие различают врожденные заболевания у детей? Этиология, патогенез, клиника, диагностика, осложнения, прогнозы?
5. Какие различают наследственные заболевания у детей?

Практическое занятие по теме: Хронические расстройства питания.

Рахит.

Теоретическая часть.

Хроническое расстройство питания (дистрофия) – патологическое состояние, характеризующееся нарушениями физического развития, метаболизма, иммунитета, морфофункционального состояния внутренних органов и систем организма в результате недостаточного или избыточного поступления и/или усвоения питательных веществ.

Хронические расстройства питания нельзя рассматривать только как результат неправильного вскармливания. В группу дистрофий следует включать все заболевания и состояния, которые влекут за собой нарушение процесса питания

По классификации Г. Н. Сперанского и А. С. Розенталь, предложенной в 1945 г., выделяют три типа дистрофии: гипотрофия, гипостатура и паратрофия. Г. И. Зайцева и Л. А. Строганова в 1969 г. внесли дополнения в данную классификацию, выделив тип, степень тяжести, время возникновения, период течения, построив ее по этиологическому признаку.

На сегодняшний день *классификация* хронических расстройств питания подразделяется на следующие виды:

1. В зависимости от характера нарушений трофики у детей первых двух лет жизни:

- Дистрофия типа гипотрофия – дефицит массы тела по отношению к росту.

Имеет 3 степени тяжести: I ст. – дефицит массы тела от 10 до 20%; II ст. – от 20 до 30%; III ст. – 30% и более;

- Дистрофия типа паратрофия – избыток массы тела по отношению к росту;

- Дистрофия типа гипостатура – равномерное отставание массы тела и роста от возрастных норм.

2. В зависимости от характера нарушений трофики у детей более старших возрастов:

- Дистрофия типа ожирения;

- Дистрофия типа алиментарного маразма (истощение, кахексия у детей дошкольного и школьного возрастов).

3. По времени возникновения:

- пренатальная (внутриутробная, врожденная);
- постнатальная (приобретенная);
- смешанная форма.

4. По этиологии:

- Экзогенная (алиментарная, инфекционная, нарушение режима детей раннего возраста);
- Эндогенная (синдром мальабсорбции, пороки развития ЖКТ и других органов, наследственные нарушения обмена веществ, иммунодефицитные состояния, эндокринные заболевания, выраженные поражения ЦНС).

5. Период:

- Начальный;
- прогрессирующая;
- реконвалесценции

Дистрофии у детей могут быть спровоцированы патологическими изменениями, как со стороны матери, так и со стороны ребенка. К пренатальным причинам развития хронических расстройств питания относятся:

- патологии беременности (гестозы, патологические прикрепления плаценты);
- инфекционные заболевания (ОРВИ);
- нерациональное питание;
- эмоциональные перегрузки;
- употребление алкоголя, табачных изделий и наркотических средств;
- возраст матери (моложе 18 и старше 40 лет).

Большинство постнатальных причин возникают со стороны ребенка. В их число входят:

- пороки развития ЧЛЮ («волчья пасть», «заячья губа»);
- врожденные патологии ЖКТ (стеноз пилорического отдела желудка, мегаколон, болезнь Гиршпрунга), синдром мальабсорбции (при муковисцидозе, целиакии);
- приобретенные заболевания пищеварительной системы (злокачественные новообразования, полипоз желудка и кишечника, гастрит, панкреатит, холецистит и другие).

Нарушение трофики в послеродовом периоде может быть вызвано дефицитом материнского молока при грудном вскармливании, дефектами при уходе и нерациональным расчетом рациона ребенка.

Патогенез дистрофии сложен. Наблюдается понижение возбудимости головного мозга и нарушается регуляторная деятельность центральной нервной системы, что влияет на функции желудочно-кишечного тракта (нарушается всасывание белков, жиров и витаминов), снижается ферментативная энергия крови, изменяются процессы усвоения питательных веществ тканями и клетками организма. Развивается расстройство питания и

всех видов обмена. Организм для поддержания жизнедеятельности использует белки, жиры и углеводы собственных тканей, что приводит к истощению.

В формировании внутриутробных дистрофий большое значение имеет питание во время беременности, которое может быть достаточным по калорийности, но недостаточным или избыточным по содержанию отдельных пищевых ингредиентов. При недостаточном содержании в пищевом рационе матери белка, особенно животного, и некоторых минеральных веществ ребенок может родиться с отставанием в росте и весе или с достаточным или даже с избыточным весом за счет безбелковых отеков. При преобладании в диете женщины углеводов ребенок рождается крупным за счет избыточного отложения жира, образующегося из углеводов. Недостаток в питании будущей матери витаминов приводит к рождению ребенка с признаками гиповитаминоза, а также с отставанием в весе и росте.

Развитию дистрофий способствуют токсикозы беременных, прием лекарственных веществ, профессиональные вредности. Имеют значение также различные хронические заболевания женщин (пороки сердца, ревматизм, хроническая пневмония, пиелонефрит, анемия и т.д.), способствующие нарушению маточно-плацентарного кровообращения. Это приводит к кислородному и белковому голоданию плода, уменьшает количество крови, протекающей через капилляры плаценты, замедляет скорость кровообращения и тем самым ухудшает условия питания и обмена веществ плода и приводит к задержке физического развития его во внутриутробном периоде.

Внимание педиатров привлекают дистрофии пренатального происхождения, которые проявляются с первых дней жизни ребенка и характеризуются отставанием его в физическом развитии.

Рахит – заболевание быстрорастущего организма, характеризующееся нарушением минерального обмена и костеобразования.

Патогенез рахита

Определяющая роль в развитии рахита принадлежит экзо- или эндогенному дефициту витамина D: недостаточному образованию холекальциферола в коже, недостаточному поступлению витамина D с пищей и нарушению его метаболизма, что приводит к расстройству фосфорно-кальциевого обмена в печени, почках, кишечнике. Кроме этого, развитию рахита способствуют и другие метаболические нарушения – расстройство обмена белка и микроэлементов (магния, железа, цинка, меди, кобальта и др.), активизация перекисного окисления липидов, поливитаминовая недостаточность (дефицит витаминов А, В1, В5, В6, С, Е) и пр. Основными физиологическими функциями витамина D (точнее – его активных метаболитов 25-гидроксихолекальциферола и 1,25-дигидроксихолекальциферола) в организме служат: усиление всасывания солей кальция (Ca) и фосфора (P) в кишечнике; препятствие выведению Ca и P с мочой за счет усиления их реабсорбции в канальцах почек; минерализация костной ткани; стимуляция образования эритроцитов и др. При

гиповитаминозе D и рахите замедляются все вышеперечисленные процессы, что приводит к гипофосфатемии и гипокальциемии (пониженному содержанию P и Ca в крови).

Вследствие гипокальциемии по принципу обратной связи развивается вторичный гиперпаратиреоз. Увеличение продукции паратиреоидного гормона обуславливает выход Ca из костей и поддержание его достаточно высокого уровня в крови.

Изменение кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза препятствует отложению соединений P и Ca в костях, что сопровождается нарушением обызвествления растущих костей, их размягчением и склонностью к деформации. Взамен полноценной костной ткани в зонах роста образуется остеоидная необызвествленная ткань, которая разрастается в виде утолщений, бугров и т. д.

Кроме минерального обмена, при рахите нарушаются и другие виды обмена (углеводный, белковый, жировой), развиваются расстройства функции нервной системы и внутренних органов.

Причины рахита

Развитие рахита в большей степени связано не с экзогенным дефицитом витамина D, а с его недостаточным эндогенным синтезом. Известно, что более 90% витамина D образуется в коже вследствие инсоляции (УФО) и лишь 10% поступает извне с пищей. Всего 10-минутное локальное облучение лица или кистей рук способно обеспечить синтез необходимого организму уровня витамина D. Поэтому рахит чаще встречается у детей, рожденных осенью и зимой, когда солнечная активность крайне низка. Кроме этого, рахит наиболее распространен среди детей, проживающих в регионах с холодным климатом, недостаточным уровнем естественной инсоляции, частыми туманами и облачностью, неблагоприятной экологической обстановкой (смогом).

Между тем, гиповитаминоз D является ведущей, но не единственной причиной рахита. Дефицит солей кальция, фосфатов и других остеотропных микро- и макроэлементов, витаминов у детей раннего возраста может быть вызван множественными рахитогенными факторами. Поскольку наиболее усиленное поступление Ca и P к плоду отмечается на последних месяцах беременности, то к развитию рахита более склонны недоношенные дети.

К возникновению рахита предрасполагает повышенная физиологическая потребность в минеральных веществах в условиях интенсивного роста. Дефицит витаминов и минералов в организме ребенка может быть следствием неправильного рациона беременной или кормящей женщины, либо самого грудничка. Нарушению всасывания и транспортировки Ca и P способствует незрелость ферментных систем либо патология ЖКТ, печени, почек, щитовидной и паращитовидных желез (гастрит, дисбактериоз, синдром мальабсорбции, кишечные инфекции, гепатит, атрезия желчных путей, ХПН и др.).

К группе риска по развитию рахита относятся дети с неблагоприятным перинатальным анамнезом. Неблагоприятными факторами со стороны матери служат гестозы беременных; гиподинамия в период беременности;

оперативные, стимулированные или стремительные роды; возраст матери моложе 18 и старше 36 лет; экстрагенитальная патология.

Симптомы рахита

Начальный период рахита приходится на 2-3-й месяц жизни, а у недоношенных на середину – конец 1-го месяца жизни. Ранними признаками рахита служат изменения со стороны нервной системы: плаксивость, пугливость, беспокойство, гипервозбудимость, поверхностный, тревожный сон, частые вздрагивания во сне. У ребенка усиливается потливость, особенно в области волосистой части головы и затылка. Клейкий, с кисловатым запахом пот раздражает кожу, вызывая появление стойких опрелостей. Трение головой о подушку приводит к образованию на затылке очагов облысения. Со стороны костно-мышечной системы характерно появление мышечной гипотонии (вместо физиологического гипертонуса мышц), податливости черепных швов и краев родничка, утолщений на ребрах («рахитических четок»). Продолжительность течения начального периода рахита составляет 1–3 месяца.

В период разгара рахита, который обычно приходится на 5-6-ой месяц жизни, отмечается прогрессирование процесса остеомаляции. Следствием острого течения рахита может служить размягчение черепных костей (краниотабес) и одностороннее уплощение затылка; деформация грудной клетки с вдавлением («грудь сапожника») или взбуханием грудины (килевидная грудь); формирование кифоза («рахитический горб»), возможно - лордоза, сколиоза; О-образное искривление трубчатых костей, плоскостопие; формирование плоскоррахитического узкого таза. Кроме костных деформаций, рахит сопровождается увеличением печени и селезенки, выраженной анемией, мышечной гипотонией («лягушачьим» животом), разболтанностью суставов.

При подостром течении рахита возникает гипертрофия лобных и теменных бугров, утолщение межфаланговых суставов пальцев рук («нити жемчуга») и запястий («браслетки»), реберно-хрящевых сочленений («рахитические четки»).

Изменения со стороны внутренних органов при рахите обусловлены ацидозом, гипофосфатемией, расстройствами микроциркуляции и могут включать одышку, тахикардию, снижение аппетита, неустойчивый стул (диарею и запоры), псевдоасцит.

В период реконвалесценции нормализуется сон, уменьшается потливость, улучшаются статические функции, лабораторные и рентгенологические данные. Период остаточных явлений рахита (2-3 года) характеризуется остаточной деформацией скелета, мышечной гипотонией.

У многих детей рахит протекает в легкой форме и не диагностируется в детском возрасте. Дети, страдающие рахитом, часто болеют ОРВИ, пневмонией, бронхитом, инфекциями мочевыводящих путей, атопическим дерматитом. Отмечается тесная связь рахита и спазмофилии (детской тетании). В дальнейшем у детей, перенесших рахит, часто отмечается нарушение сроков

и последовательности прорезывания зубов, нарушение прикуса, гипоплазия эмали.

Диагностика рахита

Диагноз рахита устанавливается на основании клинических признаков, подтвержденных лабораторными и рентгенологическими данными. Для уточнения степени нарушения минерального обмена проводится биохимическое исследование крови и мочи. Важнейшими лабораторными признаками, позволяющими думать о рахите, служат гипокальциемия и гипофосфатемия; увеличение активности щелочной фосфатазы; снижение уровня лимонной кислоты, кальцидиола и кальцитриола. При исследовании КОС крови выявляется ацидоз. Изменения в анализах мочи характеризуются гипераминоацидурией, гиперфосфатурией, гипокальциурией. Проба Сулковича при рахите отрицательная.

При рентгенографии трубчатых костей выявляются характерные для рахита изменения: бокаловидное расширение метафизов, нечеткость границ между метафизом и эпифизом, истончение коркового слоя диафизов, неотчетливая визуализация ядер окостенения, остеопороз. Для оценки состояния костной ткани может использоваться денситометрия и КТ трубчатых костей. Проведение рентгенографии позвоночника, ребер, черепа, нецелесообразно ввиду выраженности и специфичности в них клинических изменений.

Прогноз и профилактика

Начальные стадии рахита хорошо поддаются лечению; после адекватной терапии отдаленные последствия не развиваются. Тяжелые формы рахита могут вызывать выраженные деформации скелета, замедление физического и нервно-психического развития ребенка. Наблюдение за детьми, перенесшими рахит, проводится ежеквартально, не менее 3 лет. Рахит не является противопоказанием для профилактической вакцинации детей: проведение прививок возможно уже через 2-3 недели после начала специфической терапии.

Профилактика рахита делится на антенатальную и постнатальную. Дородовая профилактика включает прием беременной специальных микронутриентных комплексов, достаточное пребывание на свежем воздухе, полноценное питание. После родов необходимо продолжать прием витаминов и минералов, осуществлять грудное вскармливание, придерживаться четкого распорядка дня, проводить ребенку профилактический массаж. Во время ежедневных прогулок личико ребенка следует оставлять открытым для доступа к коже солнечных лучей. Специфическая профилактика рахита новорожденным, находящимся на естественном вскармливании, осуществляется в осенне-зимне-весенний период с помощью витамина D и УФО.

Вопросы к фронтальному опросу:

1. Какие различают расстройства питания?
2. Понятие рахит?
3. Какие причины возникновения рахита?
4. Патогенез рахита?
5. Симптомы рахита?
6. Какая профилактика рахита?

Практическое занятие по теме: заболевания органов пищеварения у детей.

Теоретическая часть.

Острый гастрит

Острый гастрит – это острое воспаление слизистой оболочки желудка.

Этиология: пищевое отравление, отравление бытовыми ядами, длительное применение лекарственных средств (салицилатов, стероидов), недоброкачественная, грубая пища, недостаточное пережевывание, переедание.

Клиника: астеновегетативный синдром (слабость, нарушение аппетита, похудание, фебрильная t), болевой синдром (схваткообразная боль в эпигастральной области), диспепсический синдром (тяжесть в подложечной области, тошнота, неприятный вкус во рту, многократная рвота с остатками непереваренной пищи).

Объективные данные: бледность кожи, язык обложен беловатым налетом, метеоризм, болезненность в эпигастральной области при пальпации живота, симптомы обезвоживания.

Хронический гастрит - хроническое воспаление слизистой оболочки желудка с перестройкой ее структуры и прогрессирующей атрофией, нарушением секреторной, моторной и инкреторной функции. Чаще всего гастриты возникают у детей в возрасте 5-6 лет, 9-12 лет, в периоды наиболее интенсивного развития всех органов и систем.

Заболеваемость девочек и мальчиков одинакова, но в период полового созревания отмечается чаще у девочек.

Классификация хронических гастритов:

1. По этиологии:

- Микробный: *Helicobacter pylori* – 90%
- Немикробный

2. По типу:

- Атрофический - гастрит типа А.
- Неатрофический - гастрит типа В: антральная форма; диффузная форма.
- Химический - гастрит типа С
- Особые формы: радиационный, эозинофильный, лимфоцитарный, гранулематозный

3. По морфологическим данным: плоский эрозивный, атрофический, гиперпластический, геморрагический и др.

4. По локализации: антральный гастрит, фундальный, пангастрит.

5. Состояние кислотообразующей функции желудка:

- Хронический гастрит с повышенной и нормальной секреторной функцией.
- Хронический гастрит с секреторной недостаточностью.

6. Фаза заболевания:

- Обострение
- Ремиссия

Хронический гастрит – полиэтиологическое заболевание.

Вероятные причины:

- аутоантитела к обкладочным клеткам (фундальный гастрит) – тип А
 - инфицирование слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori* (HP) – тип В
- (антральный гастрит)

повреждающее действие дуоденального содержимого (желчных кислот, лизолецитина) на слизистую желудка при его рефлюксе – тип С

В развитии хронического гастрита большое значение имеют факторы риска:

Экзогенные факторы:

- нерациональное питание (нарушение режима, искусственное вскармливание на первом году жизни, сухоедение),
- прием слишком горячей, холодной, механически и химически раздражающей пищи,
- плохое пережевывание пищи,
- длительный прием лекарственных средств, раздражающих слизистую желудка (противотуберкулезные, глюкокортикоиды, нестероидные противовоспалительные, резерпин, салицилаты и др.);
- нервно-психические расстройства,
- неизлеченный острый гастрит,
- пищевая аллергия,
- курение.

Эндогенные факторы:

- воспалительные заболевания органов брюшной полости,
- хронические инфекции в носоглотке,

- заболевания эндокринной системы (сахарный диабет, болезни щитовидной железы и др.),
- нарушения обмена веществ (ожирение, подагра), дефицит железа,
- аутоинтоксикации и выделение слизистой оболочкой желудка токсических веществ (кетоацидоз, уремия).

Патогенез

1) Гастрит типа А - аутоиммунный атрофический фундальный гастрит характеризуется прогрессирующей атрофией желез, секреторной недостаточностью, образованием антипариетальных антител и развитием В12-дефицитной анемии. У детей практически не наблюдается.

2) Гастрит типа В – антральный гастрит, ассоциированный с НР (Helicobacter pylori)- (бактериальный гастрит). Сопровождается гипертрофией слизистой оболочки и нормальной или увеличенной секрецией.

3) Гастрит типа С – это рефлюкс-гастрит, возникновению которого способствует дуодено-гастральный рефлюкс.

Клиника хронического гастрита

Клиническая картина складывается из 2-х основных синдромов — болевого и

диспепсического. В детском возрасте боль в животе различна по интенсивности и локализации, может быть ранней (во время или через 10–20 мин после еды), поздней (спустя 1–1,5 ч после приема пищи). Локализация боли у подростков часто наблюдается в эпигастральной и пилородуоденальной областях. Возможна иррадиация боли в левое подреберье, левую половину грудной клетки и руку. Характерны диспепсические симптомы: отрыжка, тошнота, рвота, нарушение аппетита.

Клинический вариант **аутоиммунного гастрита**, сопровождающегося атрофией слизистой оболочки желудка, анацидностью, гипергастринемией и пернициозной анемией, у детей практически не встречается. В детском возрасте заболевание протекает бессимптомно, не имеет морфологических особенностей и диагностируется при обследовании пациентов с другими аутоиммунными состояниями по содержанию антипариетальных аутоантител. При этом наблюдаются жалобы на чувство тяжести, боль в эпигастральной области сразу после еды; снижение аппетита, тошноту; неприятный вкус во рту, отрыжку воздухом с неприятным запахом (после белковой пищи), изжогу после углеводистой пищи. Урчание и вздутие живота, поносы. Язык обложен. Масса тела снижена, кожа бледная, сухая, в углах рта – заеды. На фоне заболевания часто развиваются полипы, язвы, злокачественные опухоли.

Антральный гастрит - типа В. Развивается при инфицировании Helicobacter

pylore. Преимущественно поражается антральный отдел, затем процесс может

распространяться на фундальный отдел желудка. Чаще встречается в молодом возрасте.

Жалобы: боль в эпигастрии через 1-1,5 часа после еды, возможны ночные «голодные» боли, изжогу, отрыжку кислым. Аппетит нормальный или повышен. Общее состояние и масса тела не нарушаются. Характерны запоры. На фоне этого типа гастрита часто развивается язвенная болезнь желудка.

Для гастритов характерен также астено – вегетативный синдром: (слабость;

недомогание; снижение трудоспособности) и обменно-дистрофический (снижение массы тела; полигиповитаминоз; белковая недостаточность; анемия).

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки - хроническое

заболевание, характеризующееся образованием язв в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки в результате ее разрушения, с возможным развитием осложнений, угрожающих жизни больного.

К основным *факторам возникновения* язвенной болезни относятся:

- наследственная предрасположенность;
- принадлежность к 0 (I) группе крови. Обладающие ею лица заболевают язвенной болезнью в 1,5 раза чаще других, причем заболевание у детей отличается большей тяжестью течения;
- перинатальная патология (угроза выкидыша, гестозы беременности, патология в родах, перинатальное поражение ЦНС), приводящая к гипоксии плода, в том числе к гипоксии желудка
- изменение характера питания, включающее:
 1. ранний перевод на искусственное вскармливание
 2. недостаток свежих фруктов и овощей; макро- и микроэлементов; **пищевых волокон, выполняющих роль энтеросорбентов**
 3. избыток в рационе питания рафинированных белков и углеводов, а также употребление большого количества жиров и консервированных продуктов.
 4. у школьников нерегулярное, несбалансированное питание
- ухудшение экологической обстановки, включающее поступление в организм с водой ксенобиотиков, солей тяжелых металлов, различных метаболитов
- применение частых и длительных курсов антимикробных и **ульцерогенных** препаратов (кортикостероиды, НПВП)
- инфекционные заболевания: вирусные гепатиты, ротавирусные инфекции,

дизентерия, сальмонеллез, гельминтозы, паразитарные заболевания

- соматические заболевания: болезни внутренних органов
- нейровегетативные и психоэмоциональные нарушения у детей, особенно в подростковом возрасте, стрессы,
- среди внешних этиологических факторов ведущая роль принадлежит *Helicobacter pylori* (Hр).

Механизм возникновения язвы:

1. нарушение баланса между защитными иммунными свойствами слизистой оболочки и «внешними» агрессивными факторами (кислотность, наличие бактерий, лекарственные средства);
2. прямое и опосредованное воздействие бактерии геликобактер пилори (*Helicobacter pylori*) на слизистую оболочку желудка, которое вызывает усиленное образование соляной кислоты и нарушение процессов регенерации;
3. повышенная выработка и выделение желудочного сока и снижение активности защитных факторов слизистой оболочки (мукопротеинов, бикарбонатов)

Клиника язвенной болезни

Классическая клиническая картина ЯБ характеризуется прежде всего типичным

болевым синдромом. Боли возникают натощак или спустя 1,5–2 ч после приема пищи, беспокоят иногда по ночам, но главной их характеристикой является исчезновение или уменьшение после приема пищи, что связывают с буферным действием последней. Боли могут купироваться также приемом антацидов или спазмолитиков (последнее объясняется уменьшением сопутствующего язве спазма больного органа). Боли могут иметь разную интенсивность, от слабых до сильных, но нестерпимые боли не типичны для неосложненной язвы. Локализуется боль обычно в эпигастрии, может быть более выражена в правой его половине, иногда может отмечаться иррадиация за грудину и в область сердца (при сопутствующем гастроэзофагеальном рефлюксе), в правую поясничную область или локально в нижнегрудной или поясничный отдел позвоночника.

Из диспепсических расстройств самым частым является изжога, что связано с

частым сочетанием ЯБ с рефлюкс-эзофагитом. Иногда может быть отрыжка и рвота кислым содержимым, обычно однократная, приносящая облегчение. Тошнота не типична для ЯБ, аппетит обычно хороший.

При пальпации живота отмечается болезненность в эпигастрии, иногда можно

обнаружить более локальную болезненность, чаще в пилоробульбарной зоне.

Нередко, особенно у подростков, обнаруживаются сопутствующие симптомы

ваготонии: холодные влажные ладони, гипергидроз, акроцианоз, тенденция к снижению артериального давления, лабильность пульса, могут быть соответствующие изменения при кардиоинтервалографии.

Для классического течения ЯБ типичны сезонные (осенне-весенние) обострения.

Стадии язвенной болезни:

- I стадия – свежая язва (выраженный болевой синдром)
- II стадия – начало эпителизации (боли ноющие, исчезающие после еды и ночью)
- III стадия – рубцевание язвенного дефекта (периодическая болезненность натощак или поздно вечером)
- IV стадия – заживление язвенного дефекта (жалоб нет)

Осложнения язвенной болезни

Осложнения ЯБ в детском возрасте отмечаются у 10-15% больных, у мальчиков в 2 раза чаще, чем у девочек. К осложнениям язвенной болезни у детей относятся: деформации луковицы двенадцатиперстной кишки, кровотечения, перфорация, пенетрация, стеноз.

Кровотечение — самое частое среди осложнений ЯБ у детей. Оно проявляется

кровавой рвотой, меленой и симптомами острой кровопотери. Рвота «кофейной гущей» обусловлена превращением гемоглобина под влиянием HCL в гематин, имеющий черный цвет. Общие симптомы возникают лишь при большой кровопотере: слабость, тошнота, бледность, тахикардия, холодный липкий пот, снижение АД, головокружение, иногда обморок. Кровотечение может быть скрытым, но в кале при этом определяется скрытая кровь (положительная реакция Грегерсона).

Перфорация — тяжелое острое осложнение ЯБ, обычно проявляется внезапно

возникшей сильной «кинжальной» болью в эпигастрии, тошнотой, сопровождающейся доскообразным напряжением мышц передней брюшной стенки, затем боль опускается вниз, общее состояние больного прогрессивно ухудшается, рвота не приносит облегчения, появляется субфебрильная температура тела. Основным методом диагностики является обзорный рентген брюшной полости, на котором определяется свободный газ над печенью. Перфорация является показанием к экстренной операции.

Пенетрация — самое редкое из осложнений ЯБ у детей, пенетрируют лишь

глубокие хронические язвы. Это распространение язвы за пределы стенки желудка (или ДПК) в окружающие ткани и органы (чаще пенетрируют в головку поджелудочной железы, в желчные пути, печень, печеночно-дуоденальную связку, в толстую кишку и ее брыжейку). Усиливается болевой синдром, боль становится почти постоянной, иногда очень интенсивной, особенно по ночам, теряется связь с приемом пищи, боль не уменьшается после приема антацидов, появляется широкая иррадиация. Может быть повышение

температуры, в крови лейкоцитоз и ускорение СОЭ, в области патологического очага определяется выраженная болезненность, иногда пальпируется воспалительный инфильтрат.

Пилородуоденальный стеноз — хронически развивающееся осложнение ЯБ. Он

характеризуется почти постоянным ощущением переполнения в желудке, тошноты, отрыжкой, изжогой, затем появляется рвота, которую пациент может вызывать сам для облегчения чувства распирания. Объективно характерна потеря массы, может выявляться «шум плеска» в эпигастрии. Субкомпенсированная стадия является показанием для хирургического лечения рубцового стеноза.

Диагностика хронического гастрита и язвенной болезни

Основные (обязательные) диагностические обследования, проводимые на

амбулаторном уровне:

- ОАК (анемия);
- ОАМ;
- биохимический анализ крови (определение билирубина, АЛТ, АСТ);
- неинвазивная диагностика *Helicobacter pylori* (дыхательные тесты с регистрацией продуктов жизнедеятельности *H. pylori* (углекислый газ, аммиак) в выдыхаемом воздухе; ХЕЛИК-тест);
- определение суммарных антител к *Helicobacter pylori* (HP) в сыворотке крови ИФА методом;
- Определение содержания пепсина.
- УЗИ органов брюшной полости;
- обнаружение скрытой крови в кале (гемокульт-тест) экспресс методом;
- исследование кала (копрограмма).

Дополнительные диагностические обследования, проводимые на амбулаторном

уровне:

- обнаружение *Helicobacter pylori* в биологическом материале методом ПЦР;
- гистологическое исследование биоптата слизистой оболочки желудка и

двенадцатиперстной кишки на *H. pylori*;

- биохимический анализ крови (определение сывороточного железа, определение щелочной фосфатазы);

ФЭГДС с прицельной биопсией слизистой оболочки (отёк, очаги гиперемии,

петехии, разрыхление и поверхностное изъязвление, увеличение складок при

гиперхлоргидрии; бледность и атрофичность при гипо- или ахлоргидрии; свободное поступление желчи в желудок при рефлюкс-гастрите);

- ЭКГ;
- исследование кала на гельминты и простейшие;
- исследование перианального соскоба.
- Рентгеноскопия желудка (нарушения моторики, эвакуации).

Рентгенологическое исследование желудка имеет ограниченные показания при диагностике хронического гастрита и применяется у больных при затруднении проведения эндоскопического исследования. Оно дает возможность оценить моторно-эвакуаторную функцию желудка (в норме контраст полностью эвакуируется из желудка через 1,5 ч)

Гастродуоденит у детей – воспалительный процесс, захватывающий антральный отдел желудка и двенадцатиперстную кишку.

Причины

Ведущая роль среди причин гастродуоденита у детей принадлежит персистенции в слизистой желудка бактерии *Helicobacter pylori* (60-70% случаев). Хеликобактериоз у детей нередко сочетается с инфицированностью другими возбудителями - энтеровирусами, герпес-вирусами (в т. ч. вирусом Эпштейна-Барр). Чаще всего дуоденит развивается на фоне предшествующего гастрита у детей, обусловленного пилорическим хеликобактером.

В большинстве случаев остальные эндо- и экзогенные факторы выступают в роли предрасполагающих к развитию гастродуоденита у детей, однако могут играть и первичную, основную роль.

Известно, что гастродуодениты часто возникают у детей, имеющих наследственную предрасположенность к заболеванию, а также сниженные компенсаторно-приспособительные возможности вследствие перенесенных инфекционных и соматических болезней. Группу риска по развитию гастродуоденита составляют дети, рожденные в результате патологического течения беременности и родов, рано переведенные на искусственное вскармливание, имеющие отягощенный аллергический анамнез (пищевая аллергия, отек Квинке, атопический дерматит).

Среди эндогенных факторов, способствующих развитию гастродуоденита у детей, велика роль патологии других органов пищеварения (холецистита, панкреатита, гепатита, энтероколита, дисбактериоза кишечника), эндокринной системы (сахарного диабета, надпочечниковой недостаточности и др.), хронической очаговой инфекции (кариеса зубов, гингивита, хронического тонзиллита и др.), паразитарной инвазии (гельминтозов, лямблиоза). К причинам внутреннего порядка также следует отнести повышенное кислотообразование, уменьшение образования слизи, нарушение гормональной регуляции желудочной секреции.

В ряду экзогенных причин гастродуоденита у детей выделяют пищевые токсикоинфекции, регулярное нарушение качества и режима питания: употребление продуктов, раздражающих слизистую оболочку, перекусы всухомятку, плохое пережевывание пищи, однообразный характер питания, редкие приемы пищи, неравномерность интервалов между ними и пр. Нередко

к развитию гастродуоденита у детей приводит длительный прием лекарств (антибиотиков, НПВС, глюкокортикоидов и т.д.).

Пик заболеваемости гастродуоденитом у детей приходится на школьные годы, что позволяет назвать в числе триггерных факторов повышенные психоэмоциональные нагрузки и стрессы, связанные с учебной деятельностью.

Классификация

Единой классификации гастродуоденитов у детей в педиатрии не разработано. Наиболее важным представляется выделение форм гастродуоденита у детей с учетом клинического течения, этиологии, механизма развития, морфологических изменений. В зависимости от причин гастродуодениты у детей подразделяются на экзогенные (первичные) и эндогенные (вторичные).

На основании длительности заболевания и выраженности симптоматики гастродуоденит у детей может быть острым и хроническим. В своем течении хронический гастродуоденит у детей проходит фазы обострения, неполной клинической ремиссии, клинической ремиссии и клинико-эндоскопической ремиссии. Характер течения гастродуоденита у детей может быть латентным, монотонным и рецидивирующим.

Эндоскопия у детей позволяет выявить следующие формы гастродуоденита: поверхностный, гипертрофический, эрозивный, геморрагический, субатрофический (атрофический) и смешанный.

Симптомы гастродуоденита у детей

Клинические проявления гастродуоденита у ребенка схожи с симптомами гастрита. К общим неспецифическим признакам относятся слабость, нарушение сна, головные боли, утомляемость. У детей с гастродуоденитом часто отмечается наличие вегето-сосудистой дистонии.

Наиболее частым и характерным локальным симптомом гастродуоденита у детей являются ноющие боли в эпигастральной или пилорoduоденальной области. В периоды обострения боли становятся схваткообразными, нередко иррадируют в подреберье и околопупочную область. Обычно боли усиливаются через 1-2 ч после еды, на голодный желудок, ночью и купируются после приема антацидов или пищи.

Болевой синдром у детей с гастродуоденитом часто сопровождается ощущениями распирания и тяжести в области желудка, горькой отрыжкой, изжогой, тошнотой и рвотой, гиперсаливацией, нарушением аппетита, неустойчивым стулом (сменой запоров и диарей).

Иногда вегетативные кризы у детей протекают по типу демпинг-синдрома с внезапной сонливостью, слабостью, тахикардией, потливостью, усиленной перистальтикой кишечника, возникающими через 2-3 часа после приема пищи. В случае длительных перерывов между приемами пищи, возможно развитие гипогликемии: появляется мышечная слабость, дрожь в теле, повышенный аппетит.

Обострения хронического гастродуоденита у детей обычно возникают весной и осенью вследствие погрешностей в диете, повышенных школьных нагрузок, стрессовых ситуаций, инфекционных и соматических заболеваний. Гастродуоденит у детей может осложняться язвенной болезнью, панкреатитом, холециститом.

Диагностика

После первичной консультации педиатра дети с подозрением на гастродуоденит направляются на обследование к детскому гастроэнтерологу. При осмотре ребенка выявляется бледность кожных покровов, «синяки» под глазами, снижение массы тела, неэластичность кожи, иногда – выпадение волос и ломкость ногтей. Поверхность языка покрыта беловато-желтым налетом, на котором видны отпечатки зубов.

В общем анализе крови часто обнаруживается умеренная анемия. У детей с гастродуоденитом необходимо исключить наличие паразитарной инвазии, для чего проводится анализ кала на яйца гельминтов и лямблии. Ценные сведения может дать исследование копрограммы и кала на дисбактериоз.

Решающая роль в выявлении гастродуоденита у детей, его формы и стадии клинического течения принадлежит фиброгастродуоденоскопии. Для оценки степени воспалительных и дистрофических процессов производится эндоскопическая биопсия и морфологическое исследование биоптата. Для выявления хеликобактериоза выполняется дыхательный тест, ПЦР-диагностика хеликобактер, определение хеликобактер в кале методом ИФА.

С целью оценки секреторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки производится внутрижелудочная рН-метрия и дуоденальное зондирование с исследованием дуоденального содержимого. О состоянии моторной функции позволяют судить антродуоденальная манометрия, электрогастрография, УЗИ желудка и органов брюшной полости. Для оценки эвакуаторной функции может выполняться рентгенография желудка.

Дети с гастродуоденитом наряду с обследованием у гастроэнтеролога должны быть проконсультированы детским отоларингологом, детским стоматологом, детским аллергологом-иммунологом.

Прогноз и профилактика

Больные с гастродуоденитом находятся на диспансерном наблюдении гастроэнтеролога, ежегодно проходят контрольные исследования ФГДС и УЗИ брюшной полости. Хронические формы гастродуоденита у детей часто рецидивируют, с трудом поддаются лечению, служат неблагоприятным фоном для развития гастродуоденальной патологии во взрослом возрасте.

Профилактика гастродуоденита у детей основана на соблюдении принципов возрастного питания, исключении психо-эмоциональных перегрузок, рациональном чередовании двигательной активности и умственного труда, санации очагов хронической инфекции, правильном лечении и реабилитации детей с заболеваниями ЖКТ.

Стоматит у детей - воспалительное заболевание слизистой оболочки ротовой полости, чаще инфекционного или аллергического генеза.

Патогенез

Слизистая оболочка полости рта у детей тонкая и легкоранимая, поэтому может травмироваться даже при незначительном воздействии на нее. Микрофлора ротовой полости очень разнородна и подвержена значительным колебаниям в зависимости от особенностей питания, состояния иммунитета и сопутствующих заболеваний. При ослаблении защитных сил даже представители нормальной микрофлоры полости рта (фузобактерии, бактероиды, стрептококки и др.) способны вызвать воспаление. Барьерные свойства слюны у детей выражены слабо ввиду недостаточного функционирования факторов местного иммунитета (ферментов, иммуноглобулинов, Т-лимфоцитов и других физиологически активных веществ). Все эти обстоятельства обуславливают частую заболеваемость детей стоматитами.

Классификация

По этиологии стоматиты у детей делятся на вирусные, грибковые, бактериальные, аллергические, травматические, медикаментозные, симптоматические и др.; по критерию глубины воспалительного поражения – на катаральные (простые), везикулярные, афтозные (фибринозные) и язвенные (гангренозные).

В зависимости от выраженности симптомов различают легкую, среднетяжелую и тяжелую форму стоматита у детей.

При легком течении стоматита у детей отсутствуют признаки интоксикации, а местные проявления представлены ограниченным количеством элементов, которые скоро исчезают.

Стоматит среднетяжелой степени сопровождается развитием симптомов интоксикации и множественными высыпаниями на слизистой оболочке полости рта.

При тяжелом стоматите у детей значительно выражен интоксикационный синдром.

С учетом особенностей течения стоматиты у детей бывают острыми, рецидивирующими и хроническими.

Симптомы стоматита у детей

Вирусный стоматит у детей

Течение и особенности герпетического стоматита у детей подробно рассмотрены в соответствующей статье, поэтому в данном обзоре остановимся на общих признаках вирусного поражения полости рта, свойственных различным инфекциям.

Основным симптомом вирусного стоматита у детей служит появление на слизистой полости рта быстро вскрывающихся пузырьков, на месте которых

затем образуются маленькие эрозии округлой или овальной формы, покрытые фибринозным налетом. Везикулы и эрозии могут иметь вид отдельных элементов или носить характер сливающихся между собой дефектов.

Они крайне болезненны и, как правило, располагаются на фоне ярко гиперемированной слизистой оболочки нёба, языка, щек, губ, гортани. Местные проявления вирусного стоматита у детей сочетаются с другими признаками инфекции, вызванной этим вирусом (сыпью на коже, лихорадкой, интоксикацией, лимфаденитом, конъюнктивитом, насморком, диареей, рвотой и др.) Эрозии эпителизируются без рубца.

Кандидозный стоматит у детей

Развитию специфических местных симптомов кандидозного стоматита у детей предшествует чрезмерная сухость слизистой, ощущение жжения и неприятного привкуса во рту, запах изо рта. Груднички капризничают во время приема пищи, отказываются от груди или бутылочки, ведут себя беспокойно, плохо спят. Вскоре на внутренней стороне щек, губ, на языке и деснах появляются мелкие белые точки, которые, сливаясь, образуют обильный белый, творожистой консистенции налет.

При тяжелой форме кандидозного стоматита у детей налет приобретает грязно-серый оттенок, плохо снимается со слизистой, обнажая отечную поверхность, которая кровоточит при малейшем прикосновении.

Кроме псевдомембранозного кандидозного стоматита, описанного выше, у детей встречается атрофический кандидозный стоматит. Обычно он развивается у детей, носящих ортодонтические аппараты, и протекает со скудной симптоматикой: покраснением, жжением, сухостью слизистой оболочки. Налет обнаруживается только в складках щек и губ.

Неоднократные эпизоды кандидозного стоматита у детей могут свидетельствовать о наличии других серьезных заболеваний – сахарного диабета, лейкоза, ВИЧ. Осложнениями грибкового стоматита у детей могут являться кандидоз половых органов (вульвит у девочек, баланопостит у мальчиков), висцеральный кандидоз (эзофагит, энтероколит, пневмония, цистит, артрит, остеомиелит, менингит, венитрикулит, энцефалит, микроабсцессы головного мозга), кандидосепсис.

Бактериальный стоматит у детей

Наиболее частым видом бактериального стоматита в детском возрасте служит импетигиозный стоматит. На него указывает совокупность следующих местных и общих признаков: темно-красный цвет слизистой оболочки полости рта со сливающимися поверхностными эрозиями; образование желтых корок, склеивающих губы; повышенное слюноотделение; неприятный гнилостный запах изо рта; субфебрильная или фебрильная температура.

При дифтерийном стоматите у детей в ротовой полости образуются фибринозные пленки, после снятия которых обнажается воспаленная, кровоточащая поверхность. При скарлатине язык покрыт плотным белесым налетом; после его удаления язык становится ярко-малинового цвета.

Гонорейный стоматит у детей обычно сочетается с гонорейным конъюнктивитом, в редких случаях – с артритом височно-нижнечелюстного сустава. Инфицирование ребенка происходит при прохождении по зараженным половым путям матери во время родов. Слизистая оболочка нёба, спинки языка, губ ярко-красного, иногда лилово-красного цвета, с ограниченными эрозиями, из которых выделяется желтоватый экссудат.

Афтозный стоматит у детей

Афтозный стоматит у детей имеет инфекционно-аллергическую природу и носит хроническое рецидивирующее течение. Обычно встречается у детей старше 4-х лет. В продромальном периоде ребенок становится вялым, раздражительным, капризным, жалуется на боли во рту. В периоде афт и язв на слизистой полости рта появляются болезненные участки некроза эпителия, на месте которых образуется дефект (афта) округлой формы, покрытый фибринозным налетом в окружении ободка грануляции. В период угасания афтозного стоматита у детей происходит стихание воспаления и эпителизация дефекта.

Обострение афтозного стоматита у детей может отмечаться от 1 раза в 2 года (легкая степень) до 2-х и более раз в год (среднетяжелая и тяжелая степень). Хронический афтозный стоматит часто бывает сопряжен с патологией ЖКТ, аллергическими заболеваниями, аномалиями конституции, лямблиозом у детей.

Диагностика

Диагноз стоматита у детей, как правило, ставится на основании эпидемиологических данных и клинической картины заболевания педиатром или детским стоматологом. Для выявления возбудителя стоматита у ребенка (в мазках, соскобах со слизистой, крови) могут использоваться цитологические, бактериологические, вирусологические, иммунологические, ПЦР, ИФА исследования.

При упорных кандидозных стоматитах у детей необходим анализ крови на глюкозу и консультация детского эндокринолога. При хроническом афтозном стоматите проводится консультация детского гастроэнтеролога и аллерголога-иммунолога, анализ кала на дисбактериоз, яйца гельминтов и лямблии; УЗИ органов брюшной полости.

Профилактика

Профилактика стоматита у детей состоит в исключении любых микротравм, тщательном гигиеническом уходе за полостью рта, лечении сопутствующей патологии. Для снижения риска заболеваемости стоматитом детей грудного возраста важно регулярно дезинфицировать соски, бутылочки, игрушки; производить обработку груди матери перед каждым кормлением. Взрослым не следует облизывать соску или ложку ребенка.

Начиная с момента прорезывания первых зубов, необходимо регулярное посещение стоматолога для проведения профилактических мероприятий. Для

чистки детских зубов рекомендуется использовать специальные зубные пасты, способствующие повышению местного иммунитета слизистой полости рта.

Вопросы к фронтальному опросу:

1. Острый и хронический гастрит. Этиология. Патогенез?
2. Клиника. Диагностика. Осложнения гастрита?
3. Язвенная болезнь желудка. Этиология. Патогенез?
4. Клиника. Диагностика. Осложнения язвенной болезни желудка?
5. Гастродуоденит. Этиология. Патогенез?
6. Клиника. Диагностика. Осложнения гастродуоденита?
7. Виды стоматитов. Патогенез. Симптомы?
8. Диагностика. Профилактика стоматитов?

Практическое занятие по теме: заболевания органов кровообращения у детей.

Теоретическая часть.

Ревматизм у детей – инфекционно-аллергическое заболевание, протекающее с системным поражением соединительной ткани сердечно-сосудистой системы, синовиальных оболочек суставов, серозных оболочек ЦНС, печени, почек, легких, глаз, кожи.

Причины ревматизма у детей

Накопленный в ревматологии опыт позволяет отнести ревматизм у детей к инфекционно-аллергическому заболеванию, в основе которого лежит инфекция, вызванная β -гемолитическим стрептококком группы А (М-серотип), и измененная реактивность организма. Таким образом, заболеваемости ребенка ревматизмом всегда предшествует стрептококковая инфекция: тонзиллит, ангина, фарингит, скарлатина. Этиологическое значение β -гемолитического стрептококка в развитии ревматизма у детей подтверждено обнаружением в крови большинства больных противострептококковых антител – АСЛ-О, антистрептокиназы, антистрептогиалуронидазы, антидезоксирибонуклеазы В, обладающих тропностью к соединительной ткани.

Важная роль в развитии ревматизма у детей отводится наследственной и конституциональной предрасположенности. В ряде случаев прослеживается семейный анамнез ревматизма, а тот факт, что ревматической лихорадкой болеет только 1–3% детей и взрослых, перенесших стрептококковую инфекцию, позволяет говорить о существовании так называемого «ревматического диатеза».

Ведущими факторами вирулентности β -гемолитического стрептококка выступают его экзотоксины (стрептолизин-О, эритрогенный токсин, гиалуронидаза, протеиназа), обуславливающие пирогенные, цитотоксические и иммунные реакции, вызывающие повреждение сердечной мышцы с

развитием эндомиокардита, нарушений сократимости и проводимости миокарда.

Кроме этого, протеины клеточной стенки стрептококка (липотейхоевая кислота пептидогликан, полисахарид) инициируют и поддерживают воспалительный процесс в миокарде, печени, синовиальных оболочках. М-протеин клеточной стенки подавляет фагоцитоз, оказывает нефротоксическое действие, стимулирует образование антикардиальных антител и т. п. В основе поражения кожи и подкожной клетчатки при ревматизме у детей лежит васкулит; ревматическая хорея обусловлена поражением подкорковых ядер.

Классификация ревматизма у детей

В развитии ревматизма у детей выделяют активную и неактивную фазы. Критериями активности ревматического процесса выступают выраженность клинических проявлений и изменения лабораторных маркеров, в связи с чем выделяют три степени:

I (минимальная активность) - отсутствие экссудативного компонента воспаления; слабая выраженность клинических и лабораторных признаков ревматизма у детей;

II (умеренная активность) – все признаки ревматизма у детей (клинические, электрокардиографические, рентгенологические, лабораторные) выражены нерезко;

III (максимальная активность) – преобладание экссудативного компонента воспаления, наличие высокой лихорадки, признаков ревмокардита, суставного синдрома, полисерозита. Присутствие отчетливых рентгенологических, электро- и фонокардиографических признаков кардита. Резкие изменения лабораторных показателей – высокий нейтрофильный лейкоцитоз. Резко положительный СРБ, высокий уровень сывороточных глобулинов, значительное повышение титров антистрептококковых антител и пр.

Неактивная фаза ревматизма у детей отмечается в межприступный период и характеризуется нормализацией самочувствия ребенка, инструментальных и лабораторных показателей. Иногда между приступами ревматической лихорадки сохраняется субфебрилитет и недомогание, отмечается прогрессирование кардита с формированием клапанных пороков сердца или кардиосклероза. Неактивная фаза ревматизма у детей может продолжаться от нескольких месяцев до нескольких лет.

Течение ревматизма у детей может быть острым (до 3-х мес.), подострым (от 3 до 6 мес.), затяжным (более 6 мес.), непрерывно-рецидивирующим (без четких периодов ремиссии длительностью до 1 года и более), латентным (скрыто приводящим к формированию клапанного порока сердца).

Симптомы ревматизма у детей

Клинические проявления ревматизма у детей многообразны и вариабельны. К основным клиническим синдромам относят ревмокардит,

полиартрит, малую хорею, анулярную эритему и ревматические узелки. Для всех форм ревматизма у детей характерна клиническая манифестация спустя 1,5-4 недели после предшествующей стрептококковой инфекции.

Поражение сердца при ревматизме у детей (ревмокардит) происходит всегда; в 70-85% случаев – первично. При ревматизме у детей может возникать эндокардит, миокардит, перикардит или панкардит. Ревмокардит сопровождается вялостью, утомляемостью ребенка, субфебрилитетом, тахикардией (реже брадикардией), одышкой, болями в сердце.

Повторная атака ревмокардита, как правило, случается через 10-12 месяцев и протекает тяжелее с симптомами интоксикации, артритами, увеитами и т. д. В результате повторных атак ревматизма у всех детей выявляются приобретенные пороки сердца: митральная недостаточность, митральный стеноз, аортальная недостаточность, стеноз устья аорты, пролапс митрального клапана, митрально-аортальный порок.

У 40-60% детей с ревматизмом развивается полиартрит, как изолированно, так и в сочетании с ревмокардитом. Характерными признаками полиартрита при ревматизме у детей являются преимущественное поражение средних и крупных суставов (коленных, голеностопных, локтевых, плечевых, реже - лучезапястных); симметричность артралгии, мигрирующий характер болей, быстрое и полное обратное развитие суставного синдрома.

На долю церебральной формы ревматизма у детей (малой хорей) приходится 7-10% случаев. Данный синдром, главным образом, развивается у девочек и проявляется эмоциональными расстройствами (плаксивостью, раздражительностью, сменой настроения) и постепенно нарастающими двигательными нарушениями. Вначале изменяется почерк и походка, затем появляются гиперкинезы, сопровождающиеся нарушением внятности речи, а иногда – невозможностью самостоятельного приема пищи и самообслуживания. Признаки хорей полностью регрессируют через 2-3 месяца, однако имеют склонность к рецидивированию.

Проявления ревматизма в виде анулярной (кольцевидной) эритемы и ревматических узелков типично для детского возраста. Кольцевидная эритема представляет собой разновидность сыпи в виде колец бледно-розового цвета, локализующихся на коже живота и груди. Зуд, пигментация и шелушение кожи отсутствуют. Ревматические узелки можно обнаружить в активную фазу ревматизма у детей в затылочной области и в области суставов, в местах прикрепления сухожилий. Они имеют вид подкожных образований диаметром 1-2 мм.

Висцеральные поражения при ревматизме у детей (ревматическая пневмония, нефрит, перитонит и др.) в настоящее время практически не встречаются.

Диагностика ревматизма у детей

Ревматизм у ребенка может быть заподозрен педиатром или детским ревматологом на основании следующих клинических критериев: наличия одного или нескольких клинических синдромов (кардита, полиартрита, хорей,

подкожных узелков или кольцевидной эритемы), связи дебюта заболевания со стрептококковой инфекцией, наличия «ревматического анамнеза» в семье, улучшения самочувствия ребенка после специфического лечения.

Достоверность диагноза ревматизма у детей обязательно должна быть подтверждена лабораторно. Изменения гемограммы в острую фазу характеризуются нейтрофильным лейкоцитозом, ускорением СОЭ, анемией. Биохимический анализ крови демонстрирует гиперфибриногеномию, появление СРБ, повышение фракций α_2 и γ -глобулинов и сывороточных мукопротеинов. Иммунологическое исследование крови выявляет повышение титров АСГ, АСЛ-О, АСК; увеличение ЦИК, иммуноглобулинов А, М, G, антикардиальных антител.

При ревмокардите у детей проведение рентгенографии грудной клетки выявляет кардиомегалию, митральную или аортальную конфигурацию сердца. Электрокардиография при ревматизме у детей может регистрировать различные аритмии и нарушения проводимости (брадикардию, синусовую тахикардию, атриовентрикулярные блокады, фибрилляцию и трепетание предсердий). Фонокардиография позволяет зафиксировать изменения тонов сердца и шумы, свидетельствующие о поражении клапанного аппарата. В выявлении приобретенных пороков сердца при ревматизме у детей решающая роль принадлежит ЭхоКГ.

Дифференциальную диагностику ревмокардита проводят с неревматическими кардитами у детей, врожденными пороками сердца, инфекционным эндокардитом. Ревматический полиартрит необходимо отличать от артритов другой этиологии, геморрагического васкулита, СКВ. Наличие у ребенка церебрального синдрома требует привлечения к диагностике детского невролога и исключения невроза, синдрома Туретта, опухолей мозга и др.

Прогноз и профилактика ревматизма у детей

Первичный эпизод ревмокардита сопровождается формированием пороков сердца в 20-25% случаях; однако возвратный ревмокардит не оставляет шансов избежать повреждения клапанов сердца, что требует последующего кардиохирургического вмешательства. Летальность от сердечной недостаточности, обусловленной пороками сердца, достигает до 0,4-0,1%. Исход ревматизма у детей во многом определяется сроками начала и адекватностью терапии.

Первичная профилактика ревматизма у детей предполагает закаливание, полноценное питание, рациональную физическую культуру, санацию хронических очагов инфекции (в частности, своевременную тонзиллэктомию). Меры вторичной профилактики направлены на предупреждение прогрессирования ревматизма у детей, перенесших ревматическую лихорадку, и включают введение пенициллина пролонгированного действия.

Вегето-сосудистая дистония у детей – симптомокомплекс функциональных расстройств со стороны различных систем, обусловленных нарушением регуляции их деятельности вегетативной нервной системой.

Причины

Причины формирования вегето-сосудистой дистонии у детей чаще носят наследственный характер и обусловлены отклонениями в структуре и функционировании различных отделов вегетативной нервной системы по материнской линии. Развитию вегето-сосудистой дистонии у ребенка способствует осложненное течение гестации и родов: токсикозы беременной, гипоксия плода, внутриутробные инфекции, стремительные или затяжные роды, родовые травмы, энцефалопатии и пр.

Особая роль в развитии вегето-сосудистой дистонии у детей принадлежит различным психотравмирующим воздействиям – конфликтам в семье и школе, педагогической запущенности ребенка, гиперопеке, хроническим или острым стрессам, повышенным школьным нагрузкам. Предрасполагающими факторами вегето-сосудистой дистонии у детей могут выступать соматические, инфекционные, эндокринные заболевания, нейроинфекции, аллергии, очаговые инфекции (хронический тонзиллит, кариес, фарингит, синусит), аномалии конституции, анемия, черепно-мозговые травмы.

Непосредственными триггерами вегетативной дисфункции в большинстве случаев служат неблагоприятные метеоусловия, климатические особенности, неблагоприятная экологическая обстановка, гиподинамия, дисбаланс микроэлементов, чрезмерная физическая нагрузка, нерациональное питание, нарушение режима дня, недостаточный сон, гормональная перестройка пубертатного периода. Проявления вегето-сосудистой дистонии у детей манифестируют в периоды активного роста ребенка, когда функциональная нагрузка на организм особенно велика, а нервная система лабильна.

Вегетативные нарушения сопровождаются разнообразными реакциями симпатической и парасимпатической систем, обусловленными нарушением выработки кортикостероидов, медиаторов (ацетилхолина, норадреналина), биологически активных веществ (простагландинов, полипептидов и др.), нарушением чувствительности сосудистых рецепторов.

Классификация

При постановке диагноза вегето-сосудистой дистонии у детей учитывается ряд критериев, которые являются определяющими в различении форм синдрома. По преобладающим этиологическим признакам вегето-сосудистая дистония у детей может иметь психогенную (невротическую), инфекционно-токсическую, дисгормональную, эссенциальную (конституционально-наследственную), смешанную природу.

В зависимости от характера вегетативных расстройств различают симпатикотонический, ваготонический и смешанный варианты вегето-

сосудистой дистонии у детей. С учетом распространенности вегетативных реакций вегето-сосудистая дистония у детей может носить генерализованную, системную или локальную форму.

Согласно синдромологическому подходу в течение вегето-сосудистой дистонии у детей различают кардиальный, респираторный, невротический синдромы, синдром нарушения терморегуляции, вегетативно-сосудистые кризы и др. По степени тяжести вегето-сосудистая дистония у детей может быть легкой, среднетяжелой и тяжелой; по типу течения – латентной, перманентной и пароксизмальной.

Симптомы вегето-сосудистой дистонии у детей

Клиническая картина вегето-сосудистой дистонии у ребенка во многом определяется направленностью вегетативных нарушений - преобладанием ваготонии или симпатикотонии. Описано около 30 синдромов и более 150 жалоб, сопровождающих течение вегето-сосудистой дистонии у детей.

Для кардиального синдрома вегето-сосудистой дистонии у детей характерно развитие приступообразной кардиалгии, аритмии (синусовой тахикардии, брадикардии, нерегулярной экстрасистолии), артериальной гипотонии или гипертензии. В случае преобладания кардиоваскулярных расстройств в структуре вегето-сосудистой дистонии, говорят о наличии нейроциркуляторной дистонии у детей.

Невротический синдром при вегето-сосудистой дистонии у детей наиболее постоянен. Обычно ребенок предъявляет жалобы на утомляемость, нарушение сна, плохую память, головокружение, головные боли, вестибулярные расстройства. У детей с вегето-сосудистой дистонией отмечается пониженное настроение, тревожность, мнительность, фобии, эмоциональная лабильность, иногда - истерические реакции или депрессия.

При ведущем респираторном синдроме развивается одышка в покое и при физическом напряжении, отмечаются периодические глубокие вздохи, чувство нехватки воздуха. Нарушение терморегуляции при вегето-сосудистой дистонии у детей выражается в возникновении непостоянного субфебрилитета, ознобов, зябкости, плохой переносимости холода, духоты и жары.

Реакции пищеварительной системы могут характеризоваться тошнотой, повышенным или пониженным аппетитом, немотивированными болями в животе, спастическими запорами. Со стороны мочевыделительной системы типична склонность к задержке жидкости, отекам под глазами, учащенному мочеиспусканию. У детей с вегето-сосудистой дистонией часто имеется мраморная окраска и повышенная сальность кожи, красный дермографизм, потливости.

Вегетативно-сосудистые кризы могут протекать по симпатoadреналовому, вагоинсулярному и смешанному типу, однако у детей они встречаются реже, чем у взрослых. В детском возрасте кризы обычно имеют ваготоническую направленность, сопровождаясь ощущениями

замирания сердца, нехватки воздуха, потливостью, брадикардией, умеренной гипотонией, посткризовой астенией.

Диагностика вегето-сосудистой дистонии у детей

Дети с вегето-сосудистой дистонией нуждаются в консультации педиатра, а также (в соответствии с ведущими причинами и проявлениями) детского невролога, детского кардиолога, детского эндокринолога, детского гастроэнтеролога, детского отоларинголога, детского офтальмолога.

Исходный вегетативный тонус и вегетативную реактивность оценивают с помощью анализа субъективных жалоб и объективных показателей - данных ЭКГ, холтеровского мониторирования, ортостатической, фармакологических проб и др.

Для оценки функционального состояния ЦНС у детей с вегето-сосудистой дистонией проводится ЭЭГ, РЭГ, ЭхоЭГ, реовазография.

В ходе диагностики исключается другая патология, имеющая сходные клинические проявления: ревматизм, инфекционный эндокардит, ювенильная артериальная гипертензия, бронхиальная астма, психические расстройства и др.

Прогноз и профилактика вегето-сосудистой дистонии у детей

Последовательная профилактика, своевременная диагностика и лечение вегетативных нарушений позволяют существенно ослабить или устранить проявления вегето-сосудистой дистонии у детей. В случае прогрессивного течения синдрома в дальнейшем у детей может развиваться различная психосоматическая патология, вызывающая психологическую и физическую дезадаптацию ребенка.

Профилактика вегето-сосудистой дистонии у детей включает предотвращение действия потенциальных факторов риска, общеукрепляющие мероприятия, гармонизацию развития детей. Дети с вегето-сосудистой дистонией должны находиться на диспансерном учете у специалистов и получать систематическое превентивное лечение.

Врожденные пороки сердца – группа заболеваний, объединенных наличием анатомических дефектов сердца, его клапанного аппарата или сосудов, возникших во внутриутробном периоде, приводящих к изменению внутрисердечной и системной гемодинамики.

Причины врожденных пороков сердца

Этиология врожденных пороков сердца может быть обусловлена хромосомными нарушениями (5%), генной мутацией (2-3%), влиянием факторов среды (1-2%), полигенно-мультифакториальной предрасположенностью (90%).

Различного рода хромосомные aberrации приводят к количественным и структурным изменениям хромосом. При хромосомных перестройках отмечаются множественные полисистемные аномалии развития, включая

врожденные пороки сердца. В случае трисомии аутосом наиболее частыми пороками сердца оказываются дефекты межпредсердной или межжелудочковой перегородок, а также их сочетание; при аномалиях половых хромосом врожденные пороки сердца встречаются реже и представлены, главным образом, коарктацией аорты или дефектом межжелудочковой перегородки.

Врожденные пороки сердца, обусловленные мутациями единичных генов, также в большинстве случаев сочетаются с аномалиями других внутренних органов. В этих случаях сердечные пороки являются частью аутосомно-доминантных (синдромы Марфана, Холта-Орама, Крузона, Нунана и др.), аутосомно-рецессивных синдромов (синдром Картагенера, Карпентера, Робертса, Гурлер и др.) или синдромов, сцепленных с X-хромосомой (синдромы Гольтца, Аазе, Гунтера и др.).

Среди повреждающих факторов внешней среды к развитию врожденных пороков сердца приводят вирусные заболевания беременной, ионизирующая радиация, некоторые лекарственные препараты, пагубные привычки матери, производственные вредности. Критическим периодом неблагоприятного воздействия на плод являются первые 3 месяца беременности, когда происходит фетальный органогенез.

Внутриутробное поражение плода вирусом краснухи наиболее часто вызывает триаду аномалий – глаукому или катаракту, глухоту, врожденные пороки сердца (тетраду Фалло, транспозицию магистральных сосудов, открытый артериальный проток, общий артериальный ствол, клапанные пороки, стеноз легочной артерии, ДМЖП и др.). Также обычно имеют место микроцефалия, нарушение развития костей черепа и скелета, отставание в умственном и физическом развитии.

Кроме краснухи беременной, опасность для плода в плане развития врожденных пороков сердца представляют ветряная оспа, простой герпес, аденовирусные инфекции, сывороточный гепатит, цитомегалия, микоплазмоз, токсоплазмоз, листериоз, сифилис, туберкулез и др.

В структуру эмбриофетального алкогольного синдрома обычно входят дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородки, открытый артериальный проток. Доказано, что тератогенное действие на сердечно-сосудистую систему плода оказывает прием амфетаминов, приводящий к транспозиции магистральных сосудов и ДМЖП; противосудорожных средств, обуславливающих развитие стеноза аорты и легочной артерии, коарктации аорты, открытого артериального протока, тетрады Фалло, гипоплазии левых отделов сердца; препаратов лития, приводящих к атрезии трехстворчатого клапана, аномалии Эбштейна, ДМПП; прогестагенов, вызывающих тетраду Фалло, другие сложные врожденные пороки сердца.

У женщин, страдающих преддиабетом или диабетом, дети с врожденными пороками сердца рождаются чаще, чем у здоровых матерей. В этом случае у плода обычно формируются ДМЖП или транспозиция крупных сосудов. Вероятность рождения ребенка с врожденным пороком сердца у женщины с ревматизмом составляет 25 %.

Кроме непосредственных причин, выделяют факторы риска формирования аномалий сердца у плода. К ним относят возраст беременной младше 15-17 лет и старше 40 лет, токсикозы I триместра, угрозу самопроизвольного прерывания беременности, эндокринные нарушения у матери, случаи мертворождения в анамнезе, наличие в семье других детей и близких родственников с врожденными пороками сердца.

Классификация врожденных пороков сердца

Существует несколько вариантов классификаций врожденных пороков сердца, в основу которых положен принцип изменения гемодинамики. С учетом влияния порока на легочный кровоток выделяют:

врожденные пороки сердца с неизменным (либо незначительно измененным) кровотоком в малом круге кровообращения: атрезия аортального клапана, стеноз аорты, недостаточность легочного клапана, митральные пороки (недостаточность и стеноз клапана), коарктация аорты взрослого типа, трехпредсердное сердце и др.

врожденные пороки сердца с увеличенным кровотоком в легких: не приводящие к развитию раннего цианоза (открытый артериальный проток, ДМПП, ДМЖП, аортолегочный свищ, коарктация аорты детского типа, синдром Лютамбаше), приводящие к развитию цианоза (атрезия трехстворчатого клапана с большим ДМЖП, открытый артериальный проток с легочной гипертензией)

врожденные пороки сердца с обедненным кровотоком в легких: не приводящие к развитию цианоза (изолированный стеноз легочной артерии), приводящие к развитию цианоза (сложные пороки сердца – болезнь Фалло, гипоплазия правого желудочка, аномалия Эбштейна)

комбинированные врожденные пороки сердца, при которых нарушаются анатомические взаимоотношения между крупными сосудами и различными отделами сердца: транспозиция магистральных артерий, общий артериальный ствол, аномалия Тауссиг-Бинга, отхождение аорты и легочного ствола из одного желудочка и пр.

В практической кардиологии используется деление врожденных пороков сердца на 3 группы: пороки «синего» (цианотического) типа с веноартериальным шунтом (триада Фалло, тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов, атрезия трехстворчатого клапана); пороки «бледного» типа с артериовенозным сбросом (септальные дефекты, открытый артериальный проток); пороки с препятствием на пути выброса крови из желудочков (стенозы аорты и легочной артерии, коарктация аорты).

Нарушения гемодинамики при врожденных пороках сердца

В результате выше названных причин у развивающегося плода может нарушаться правильное формирование структур сердца, что выражается в неполном или несвоевременном закрытии перепонки между желудочками и

предсердиями, неправильном образовании клапанов, недостаточном повороте первичной сердечной трубки и недоразвитии желудочков, аномальном расположении сосудов и т. д. После рождения у части детей остаются открытыми артериальный проток и овальное окно, которые во внутриутробном периоде функционируют в физиологическом порядке.

Ввиду особенностей антенатальной гемодинамики, кровообращение развивающегося плода при врожденных пороках сердца, как правило, не страдает. Врожденные пороки сердца проявляются у детей сразу после рождения или через какое-то время, что зависит от сроков закрытия сообщения между большим и малым кругами кровообращения, выраженности легочной гипертензии, давления в системе легочной артерии, направления и объема сброса крови, индивидуальных адаптационных и компенсаторных возможностей организма ребенка. Нередко к развитию грубых нарушений гемодинамики при врожденных пороках сердца приводит респираторная инфекция или какое-либо другое заболевание.

При врожденных пороках сердца бледного типа с артериовенозным сбросом вследствие гиперволемии развивается гипертензия малого круга кровообращения; при пороках синего типа с веноартериальным шунтом у больных имеет место гипоксемия.

Около 50% детей с большим сбросом крови в малый круг кровообращения погибают без кардиохирургической помощи на первом году жизни от явлений сердечной недостаточности. У детей, перешагнувших этот критический рубеж, сброс крови в малый круг уменьшается, самочувствие стабилизируется, однако постепенно прогрессируют склеротические процессы в сосудах легких, обуславливая легочную гипертензию.

При цианотических врожденных пороках сердца венозный сброс крови или ее смещение приводит к перегрузке большого и гиповолемии малого круга кровообращения, вызывая снижение насыщения крови кислородом (гипоксемию) и появление синюшности кожи и слизистых. Для улучшения вентиляции и перфузии органов развивается коллатеральная сеть кровообращения, поэтому, несмотря на выраженные нарушения гемодинамики, состояние больного может длительное время оставаться удовлетворительным. По мере истощения компенсаторных механизмов, вследствие длительной гиперфункции миокарда, развиваются тяжелые необратимые дистрофические изменения в сердечной мышце. При цианотических врожденных пороках сердца оперативное вмешательство показано уже в раннем детском возрасте.

Симптомы врожденных пороков сердца

Клинические проявления и течение врожденных пороков сердца определяется видом аномалии, характером нарушений гемодинамики и сроками развития декомпенсации кровообращения.

У новорожденных с цианотическими врожденными пороками сердца отмечается цианоз (синюшность) кожных покровов и слизистых оболочек. Синюшность усиливается при малейшем напряжении: сосании, плаче ребенка.

Белые пороки сердца проявляются побледнением кожи, похолоданием конечностей.

Дети с врожденными пороками сердца обычно беспокойные, отказываются от груди, быстро устают в процессе кормления. У них появляется потливость, тахикардия, аритмии, одышка, набухание и пульсация сосудов шеи. При хроническом нарушении кровообращения дети отстают в прибавлении веса, росте и физическом развитии. При врожденных пороках сердца обычно сразу после рождения выслушиваются сердечные шумы. В дальнейшем обнаруживаются признаки сердечной недостаточности (отеки, кардиомегалия, кардиогенная гипотрофия, гепатомегалия и др.).

Осложнениями врожденных пороков сердца могут стать бактериальный эндокардит, полицитемия, тромбозы периферических сосудов и тромбоэмболии сосудов головного мозга, застойные пневмонии, синкопальные состояния, одышечно-цианотические приступы, стенокардитический синдром или инфаркт миокарда.

Диагностика врожденных пороков сердца

Выявление врожденных пороков сердца осуществляется путем комплексного обследования. При осмотре ребенка отмечают окраску кожных покровов: наличие или отсутствие цианоза, его характер (периферический, генерализованный). При аускультации сердца нередко выявляется изменение (ослабление, усиление или расщепление) сердечных тонов, наличие шумов и пр. Физикальное обследование при подозрении на врожденный порок сердца дополняется инструментальной диагностикой - электрокардиографией (ЭКГ), фонокардиографией (ФКГ), рентгенографией органов грудной клетки, эхокардиографией (ЭхоКГ).

ЭКГ позволяет выявить гипертрофию различных отделов сердца, патологическое отклонение ЭОС, наличие аритмий и нарушений проводимости, что в совокупности с данными других методов клинического обследования позволяет судить о тяжести врожденного порока сердца. С помощью суточного холтеровского ЭКГ-мониторирования обнаруживаются скрытые нарушения ритма и проводимости. Посредством ФКГ более тщательно и детально оценивается характер, длительность и локализация сердечных тонов и шумов. Данные рентгенографии органов грудной клетки дополняют предыдущие методы за счет оценки состояния малого круга кровообращения, расположения, формы и размеров сердца, изменений со стороны других органов (легких, плевры, позвоночника). При проведении ЭхоКГ визуализируются анатомические дефекты перегородок и клапанов сердца, расположение магистральных сосудов, оценивается сократительная способность миокарда.

При сложных врожденных пороках сердца, а также сопутствующей легочной гипертензии, с целью точной анатомической и гемодинамической диагностики, возникает необходимость в выполнении зондирования полостей сердца и ангиокардиографии.

Прогноз и профилактика врожденных пороков сердца

В структуре смертности новорожденных врожденные пороки сердца занимают первое место. Без оказания квалифицированной кардиохирургической помощи в течение первого года жизни погибает 50-75% детей. В периоде компенсации (2-3 года) смертность снижается до 5%. Раннее выявление и коррекция врожденного порока сердца позволяет существенно улучшить прогноз.

Профилактика врожденных пороков сердца требует тщательного планирования беременности, исключения воздействия неблагоприятных факторов на плод, проведения медико-генетического консультирования и разъяснительной работы среди женщин групп риска по рождению детей с сердечной патологией, решения вопроса о пренатальной диагностике порока (УЗИ, биопсия хориона, амниоцентез) и показаниях к прерыванию беременности. Ведение беременности у женщин с врожденными пороками сердца требует повышенного внимания со стороны акушера-гинеколога и кардиолога.

Вопросы к фронтальному опросу:

1. Ревматизм. Этиология. Патогенез?
2. Клиническая картина. Диагностика. Осложнения ревматизма?
3. Вегетососудистая дистония. Этиология. Патогенез?
4. Клиника. Диагностика вегетососудистой дистонии?
5. Осложнения. Прогнозы вегетососудистой дистонии?
6. Какие бывают врожденные пороки сердца?
7. Этиология. Патогенез врожденных пороков сердца?
8. Классификация. Клиническая картина врожденных пороков сердца?
9. Диагностика. Осложнения врожденных пороков сердца?

Практическое занятие по теме: болезни органов дыхания у детей.

Теоретическая часть.

Ринофарингит у детей — это сочетанное воспаление слизистой носа и глотки, которое в основном развивается на фоне острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ).

Причины

Подавляющее большинство случаев ринофарингита связано с респираторными вирусными инфекциями. В детском возрасте самыми частыми возбудителями ОРВИ являются аденовирусы, риновирусы, вирусы гриппа А и В. У детей до 2 лет тяжелые поражения дыхательной системы вызывают респираторно-синцитиальные вирусы и возбудитель парагриппа. Реже ринофарингит провоцируется бактериями, микоплазмами, хламидиями. В развитии болезни имеют значение следующие предрасполагающие факторы:

Сезонность. Ринофарингит чаще возникает в осенне-зимний период, когда респираторные вирусы наиболее активно распространяются и поражают

население. Ситуация усугубляется типичным сезонным авитаминозом и недостатком ультрафиолетового излучения.

Скученность в детских коллективах. Поскольку респираторные инфекции имеют воздушно-капельный путь передачи, они быстро распространяются при тесном контакте. Наиболее подвержены ринофарингиту дошкольники и ученики младших классов, которые не соблюдают гигиенические и эпидемические нормы.

Климатические условия. Детский организм чувствителен к переохлаждению и перегреванию, снижающих его неспецифическую реактивность. Большую роль играет недостаточная влажность, из-за чего слизистые носоглотки пересыхают и становятся восприимчивыми к инфекциям.

Незрелость иммунитета. Поскольку у детей только формируется система неспецифической фагоцитарной защиты, патогенные возбудители намного быстрее проникают в слизистый слой и вызывают воспаление. Наиболее часто ринофарингит поражает больных с аллергологической «настроенностью».

Патогенез

Входными воротами для инфекции являются слизистые оболочки верхних дыхательных путей. Инкубационный период составляет 1-4 дня. В течении ринофарингита выделяют 3 стадии, общие для всех воспалительных процессов в дыхательных органах. На первой стадии происходит внедрение возбудителей в слизистую оболочку и их размножение, в результате чего зараженные клетки погибают и отторгаются.

Второй этап характеризуется проникновением части патогенов в кровеносное русло, что сопровождается токсическими или токсико-аллергическими реакциями, поражением эндотелия микроциркуляторного русла, повышением проницаемости капилляров. На третьей стадии формируется типичный воспалительный процесс в носовой полости и глотке с топической клинической симптоматикой.

Симптомы ринофарингита у детей

В большинстве случаев первым признаком ринофарингита у ребенка служат першение и боль в горле. Глотка богата нервными рецепторами, поэтому внедрение и размножение патогенных возбудителей вызывает их раздражение, импульсы от которого направляются в головной мозг. Болезненность иррадирует в ухо, нижнюю челюсть. Дискомфорт усиливается при глотании, поэтому ребенок отказывается от еды и питья. Характерен ночной кашель, обусловленный затеканием слизи из носоглотки.

Второй специфический симптом — заложенность носа. Нарушение свободного дыхания возникает раньше, чем насморк, поскольку носовые ходы у детей узкие и быстро отекают при воспалительном процессе. Спустя 1-2 дня начинается ринорея (слизистые выделения). Сначала они прозрачные и обильные, но при длительном течении заболевания становятся густыми, вязкими, мутными.

Ринофарингеальное воспаление сопровождается увеличением температуры тела от субфебрильных значений до 39-40°C. Ребенок может жаловаться на озноб или чувство жара, периоды бледности кожи сменяются патологической краснотой. Ухудшается общее состояние, наблюдается снижение аппетита, слабость и вялость. У младенцев ринофарингит протекает тяжелее, зачастую проявляется одышкой, цианозом кожи, беспокойством и нарушениями сна.

Осложнения

Если лечение ринофарингита не начато вовремя, существует высокий риск присоединения бактериальной инфекции. Болезнетворные микроорганизмы легко проникают через поврежденную слизистую, провоцируя у детей гнойное воспаление, фебрильную лихорадку и массивную интоксикацию организма. При сочетании высоко патогенных микробов и сниженного иммунитета возможна генерализация инфекции.

Распространение процесса на нижние дыхательные пути приводит к возникновению бронхита и пневмонии у детей. При недостаточной сопротивляемости организма и наличии сопутствующих болезней возможна хронизация с развитием вялотекущего воспаления и частыми обострениями. Это чревато сенсibilизацией организма, повышенной вероятностью атопических заболеваний и «аллергического марша».

Диагностика

Обычно диагноз ринофарингита устанавливается педиатром при опросе и физикальном обследовании ребенка. Врач обращает внимание на жалобы (насморк, боли в горле, покашливание), оценивает характер и количество отделяемого из полости носа, осматривает слизистую зева, миндалины и ротовую полость. Чтобы подтвердить диагноз и подобрать адекватное лечение, в расширенном диагностическом поиске используются:

Эндоскопия. Инструментальный осмотр глотки проводится врачом для оценки степени распространенности и тяжести патологического процесса, разграничения острого и хронического течения заболевания. Чтобы диагностировать ринофарингит, необходимы задняя риноскопия, орофарингоскопия. Процедура безопасна и безболезненна для ребенка.

Бактериальный посев мазка из зева. Если врач подозревает бактериальную этиологию воспаления у ребенка, отбирается материал для микробиологического исследования. При выявлении возбудителей, чтобы подобрать рациональное лечение, выполняется тест на антибиотикочувствительность.

Анализ крови. Особенно информативны показатели гемограммы (уровень лейкоцитов, СОЭ), которые свидетельствуют о воспалительном процессе и его тяжести, помогают дифференцировать микробную и вирусную этиологию патологии. При хроническом ринофарингите может потребоваться расширенная иммунограмма.

Серологические реакции. Для обнаружения типичных вирусных возбудителей ринофарингита производится реакция на антитела. Для исследования у ребенка берут слюну, отделяемое из глотки или носа, после чего делают РИФ, ИФА. Методы дают быстрый результат, поэтому их назначают для экспресс-диагностики заболевания.

Прогноз и профилактика

У большинства детей кратковременное лечение заканчивается полным регрессом симптоматики и выздоровлением, поэтому прогноз благоприятный. Заболевание тяжелее протекает у грудничков и пациентов с ослабленным иммунитетом, длительный и вялотекущий ринофарингит считается прогностически неблагоприятным. Полное излечение в таком случае возможно при комплексной терапии и устранении факторов риска.

Специфическая профилактика болезни предполагает добровольную вакцинацию от гриппа, которую педиатры разрешают проводить с 6-месячного возраста. Прививка уменьшает риск гриппа у ребенка, снижает вероятность тяжелого течения и развития осложнений. От других респираторных вирусов вакцины не разработаны, поэтому полезны неспецифические меры: витаминизированная диета, рациональное закаливание, проветривание и увлажнение помещений.

Ларинготрахеит у детей — это острое или хроническое воспаление гортани и трахеи.

Причины

Чаще всего патология возникает в ответ на заражение респираторными инфекциями, при этом наблюдается их нисходящее распространение из носовой полости и глотки. Типичные возбудители — группа ОРВИ, в которую входит грипп, парагрипп, аденовирусы. Среди бактериальных причин преобладают *S. Pneumoniae*, *H. Influenzae*, *Moraxella catarrhalis*. Ларинготрахеит могут вызывать атипичные инфекции (хламидии, микоплазмы). К неинфекционным причинам болезни у детей относятся:

Травмы. Гортань и трахея воспаляются при термических ожогах либо попадании на слизистую химических раздражителей (концентрированные кислоты и щелочи, выпитые ребенком по ошибке). Реже причиной становятся лучевые или электрические негативные воздействия.

Аллергические реакции. Ларингеальный отек является одной из форм аллергии немедленного (реагинового) типа, которая обусловлена контакте с провоцирующим фактором при условии сенсибилизации организма. Симптом проявляется изолированно либо сочетается с ангионевротическим отеком Квинке, который поражает клетчатку лица и шеи.

Голосовые нагрузки. Вследствие постоянного перенапряжения голосовых связок ларинготрахеит может начаться у детей, профессионально занимающихся пением. В таких случаях отмечается хроническое вялотекущее ларингеальное воспаление («певческие узелки»), лечение которого затруднено.

Гастроэзофагеальный рефлюкс. Повреждение слизистой при постоянном забросе кислого содержимого желудка вызывает хроническое воспаление. Для атипичного течения ГЭРБ характерно усиление симптомов со стороны дыхательных путей после ночного сна, приема пищи, наклонов и физических нагрузок.

Сопутствующие болезни. Воспаление дыхательных органов выявляется у детей с бронхиальной астмой, которые вынуждены регулярно использовать ингаляторы. Наличие врожденного гипотиреоза повышает риск ларинготрахеита, что обусловлено нарушениями электролитного обмена и склонностью к отекам.

Патогенез

Воспалительный процесс поражает эпителий гортани, трахеи, нарушая движение ресничек и ухудшая процессы мукоцилиарного клиренса. В результате в дыхательных путях, а особенно на голосовых складках, скапливается большое количество слизи. Эти выделения раздражают нервные рецепторы, вызывают мучительный кашель. При хроническом воспалении развивается гиперкератоз и дискератоз голосовых складок.

Отек — немаловажный компонент патогенеза, который возникает на фоне воспалительной инфильтрации стенок гортани, расширения капилляров и выработки специфических медиаторов (гистамина). Это опасное состояние, поскольку у детей просвет воздухопроводящих путей узкий, а отечность развивается быстрее, чем у взрослых. Отек нарушает функцию внешнего дыхания, провоцирует стеноз и асфиксию.

Классификация

Ларинготрахеит делится на острую, подострую и хроническую форму. Острый вариант бывает катаральным, инфильтративным, флегмонозным или абсцедирующим. Хроническое воспаление подразделяют на катаральный, атрофический и гиперпластический ларинготрахеит. В детской отоларингологии используется классификация ларингеального стеноза по В.Ф. Ундрицу, которая помогает определить тяжесть состояния и подобрать адекватное лечение. Согласно ей, выделяют 4 стадии:

I — компенсация. У ребенка появляются типичные признаки ларинготрахеита, но его самочувствие удовлетворительное. Небольшая одышка бывает при физической активности.

II — неполная компенсация. Наблюдается выраженная одышка, в дыхании участвует вспомогательная мускулатура, крылья носа раздуваются на вдохе. Пациент испытывает сильное беспокойство.

III — декомпенсация. Одышка нарастает, из-за недостатка кислорода заметны бледность и цианоз кожных покровов. Страх и суетливость постепенно сменяются апатией, что является прогностически неблагоприятным признаком.

IV — терминальная. Стадия асфиксии, которая характеризуется полным перекрытием гортанного просвета и прекращением дыхания. Больной теряет сознание, у него могут быть судороги, падает давление и прощупывается нитевидный пульс.

Симптомы ларинготрахеита у детей

Для ларинготрахеита у детей характерно острое внезапное начало. Беспокоят жалобы на общую слабость и недомогание, повышение температуры до субфебрильных цифр. За 1-2 дня до развития патогномичных симптомов может быть насморк, заложенность носа и другие проявления ОРВИ. При абсцедирующих и флегмонозных вариантах болезни появляется фебрильная лихорадка, состояние быстро ухудшается.

При ларинготрахеите наблюдаются 3 патогномичных симптома: острая боль в горле, охриплость голоса вплоть до афонии, грубый лающий кашель. Во время кашлевых пароксизмов возможно отделение скудной вязкой мокроты. Родители замечают, что у ребенка учащается дыхание, вдох затруднен и сопровождается необычными шумами (хрипы, свист). При тяжелой форме ларинготрахеита заметен выраженный акроцианоз, возможны возбуждение или патологическая заторможенность.

Осложнения

Самое опасное последствие ларинготрахеита у детей — отек гортани и асфиксия, которые в основном поражают малышей от 6 месяцев до 2 лет. Если ребенку срочно не провести лечение, состояние заканчивается смертью. Большую опасность представляют аллергические варианты заболевания, которые начинаются внезапно, поэтому не всегда есть время и возможность для вызова экстренной медицинской помощи.

Частое осложнение — распространение инфекционно-воспалительного процесса на нижние отделы дыхательной системы. У больных детей развиваются острые бронхиты, бронхиолиты. При ослабленном иммунитете есть риск пневмонии. Хронический ларинготрахеит осложняется пахидермией гортани, выпадением морганиева желудочка, болезнью Рейнке-Гайека (огрубением и нестабильностью голоса).

Диагностика

Для постановки предварительного диагноза врачу достаточно оценить симптомы, собрать анамнез заболевания — когда возникли признаки, началось ухудшение состояния, был ли контакт со страдающими ОРВИ. Педиатр проводит аускультацию легких, чтобы убедиться в отсутствии бронхита, выявить одышку и установить ее характер. Далее применяются инструментальные и лабораторные методы диагностики:

Ларингоскопия. Детям, как правило, делают непрямую ларингоскопию, которая дает врачу ценную информацию о состоянии слизистой дыхательных путей и голосового аппарата. Для получения дополнительных

диагностических сведений рекомендована эндоскопическая фиброларинготрахеоскопия.

Рентгенография ОГК. Рентгенологический снимок нужен, чтобы исключить сопутствующую патологию бронхов и легких. Педиатр обращает внимание на наличие затемнений, характер бронхиального рисунка, структуру корней легких. По показаниям выполняют рентгенографию гортани в прямой и боковой проекциях.

Лабораторная диагностика. Чтобы оценить активность процесса, анализируют показатели гемограммы (лейкоцитоз, наличие сдвига влево, повышение СОЭ), биохимии крови (повышение СРБ, диспротеинемия). Для установления вида инфекционного возбудителя назначают бактериологический посев смывов с носоглотки, мазка из зева, мокроты. Чтобы выявить антигены типичных респираторных вирусов ставятся реакции ИФА, РИФ.

Прогноз и профилактика

Если вовремя начать лечение, у ребенка за 1-3 недели исчезают воспалительные явления и субъективные симптомы, поэтому прогноз благоприятный. После клинического выздоровления остаточный кашель может беспокоить еще в течение 1-2 месяцев. Менее оптимистичные прогнозы для страдающих хроническим рецидивирующим ларинготрахеитом. Профилактика заболевания включает проведение вакцинации согласно возрасту, соблюдение противоэпидемических мероприятий в сезон ОРВИ, укрепление иммунитета.

Трахеит у ребенка - респираторное заболевание, характеризующееся инфекционно-воспалительным поражением трахеи различной этиологии.

Причины

Острый трахеит у ребенка, как правило, имеет вирусную этиологию: в большинстве случаев его возбудителями выступают вирусы гриппа, парагриппа, риновирусы, аденовирусы, респираторно-синцитиальный вирус и др. Бактериальный трахеит у ребенка обычно развивается вслед за перенесенной вирусной инфекцией или травмой трахеи, вызванной инородным телом, недавней интубацией и другими причинами. Среди бактериальных агентов у детей установлена этиологическая роль пневмококка, стафилококка, стрептококка, гемофильной инфекции, моракселлы и пр. Нередко встречается микоплазменное или хламидийное поражение дыхательных путей, а также микст-инфекция – вирусно-бактериальные, вирусно-микоплазменные и другие ассоциации. Грибковые трахеиты (трахеомикозы), обусловленные аспергиллезом, актиномикозом, кандидозом, в педиатрии встречаются редко.

Трахеит у ребенка может развиваться при инфекционных заболеваниях, протекающих с поражением верхних дыхательных путей (кори, скарлатине,

коклюше, дифтерии и др.), т. е. носить вторичный характер. Аллергический трахеит развивается при повышенной сенсибилизации организма ребенка к пищевым, лекарственным, грибковым аллергенам, домашней пыли.

Прогрессированию трахеита у ребенка способствует вдыхание сухого, запыленного или холодного воздуха, переохлаждение, пассивное и активное курение, нарушение носового дыхания (при искривлении носовой перегородки, аденоидах, гипертрофическом рините и пр.), хронической инфекции (тонзиллите у детей, гайморите, множественном кариесе).

Затяжное или хроническое течение трахеита обычно отмечается у детей с гипотрофией, рахитом, диатезом, гиповитаминозами, снижением иммунитета.

Классификация

По характеру клинического течения различают острый и хронический трахеит. По происхождению трахеит у ребенка может быть первичным (самостоятельное заболевание) и вторичным (проявление основной инфекции). В зависимости от сочетания с поражением других отделов респираторного тракта, трахеит у ребенка может протекать в форме ринофаринготрахеита, ларинготрахеита, трахеобронхита.

По патоморфологическим изменениям в трахее, развивающихся при хроническом воспалении, различают гипертрофическую форму (с расширением сосудов и набуханием слизистой оболочки) и атрофическую форму трахеита (с истончением слизистой). С учетом причины возникновения выделяют инфекционный (вирусный, бактериальный, грибковый, смешанный) и аллергический трахеит у детей.

Симптомы трахеита у ребенка

Чаще всего трахеит у ребенка начинается как обычная вирусная инфекция: с насморка, першения и болей в горле, рефлексорного кашля, общей слабости, головной боли, подъема температуры. Патогномичным признаком трахеита у ребенка служит приступообразный, сухой и болезненный кашель, особенно выраженный в ночные часы или вскоре после пробуждения. Провоцировать приступообразный кашель может глубокий вдох, плач ребенка, перепад температуры воздуха (например, при выходе из помещения на улицу).

Приступы кашля длятся от нескольких минут до нескольких часов, нередко сопровождаются рвотой. Во время и после кашлевого приступа отмечается жжение, тупая, саднящая боль за грудиной и между лопатками. Боясь спровоцировать очередной приступ кашля, дети ограничивают глубину вдоха, отчего их дыхание становится учащенным и поверхностным. Во время кашлевого приступа наблюдаются типичные межреберные ретракции – движения мышц межреберий.

На стадии сухого катарального трахеита мокрота откашливается с трудом и обычно имеет вид вязких слизистых комочков. Через несколько дней секрет становится слизисто-гнойным и отделяется свободнее, вследствие чего кашель перестает причинять ребенку болезненные ощущения.

Симптомы подсвязочного трахеита очень напоминают клинику ларингита у детей. Эта форма заболевания сопровождается навязчивым «лающим» кашлем, болью в горле, осиплостью голоса и при переходе воспаления на гортань может осложняться стенозирующим ларинготрахеитом (ложным крупом).

При хроническом трахеите ребенка беспокоит постоянное покашливание днем и навязчивые кашлевые приступы в ночное время, нарушение голоса по типу дисфонии, субфебрилитет, общая слабость.

Особенно опасно течение трахеита у грудных детей, поскольку в силу незрелости кашлевого рефлекса ребенок не может продуктивно откашливать мокроту. В этом случае трахеит у ребенка может осложниться трахеобронхитом, бронхопневмонией, бронхолитом, а также дыхательной недостаточностью вплоть до асфиксии.

Диагностика

Диагностика трахеита у ребенка основывается на клинических, аускультативных, эндоскопических и лабораторных признаках. Кроме педиатра, ребенок с подозрением на трахеит должен быть проконсультирован детским отоларингологом, детским пульмонологом и аллергологом-иммунологом.

Обычно при трахеите у ребенка выслушиваются сухие свистящие хрипы, жесткое дыхание. С помощью эндоскопии у детей (ларингоскопии, трахеобронхоскопии) при остром трахеите выявляется отечная, ярко-красного цвета слизистая оболочка трахеи, нередко - точечные кровоизлияния; незначительное количество вязкого секрета. Сбор мокроты для бакпосева на микрофлору у детей затруднен, поэтому с диагностической и лечебной целью проводится трахеальная аспирация с последующим вирусологическим, бактериологическим или ПЦР-исследованием секрета.

Рентгенография грудной клетки ребенку проводится для исключения осложнений в виде бронхита и пневмонии. Сопутствующие трахеиту у ребенка заболевания носоглотки выявляются с помощью риноскопии, фарингоскопии, рентгенографии придаточных пазух носа, посева материала из зева, постановки аллергопроб.

Прогноз и профилактика

При острой форме трахеита у ребенка прогноз, как правило, благоприятен: при правильной и своевременной терапии излечение наступает в сроки от 10 до 14 дней. При длительно сохраняющемся кашле необходима повторная консультация педиатра или ЛОР-врача и, возможно, дополнительное обследование.

Для предупреждения трахеита у ребенка первостепенное значение имеет снижение инфекционной заболеваемости в детской популяции. К неспецифическим мерам профилактики относятся закаливание, исключение переохлаждений, пассивного и активного курения, санация очагов хронической инфекции в полости рта и носоглотке. Профилактика вторичного

трахеита у детей требует проведения вакцинации против основных детских инфекций, протекающих с поражением респираторного тракта.

Острый бронхит (*Acute bronchitis*) — это воспаление бронхов, длящееся не более трёх недель.

Причины острого бронхита

Основная и самая частая причина острого бронхита — это вирусные инфекции. Чаще всего возбудителями являются следующие вирусы: грипп А и В, парагрипп, респираторно-синцитиальный вирус, коронавирус, аденовирус, риновирус и метапневмовирус.

Также причиной острого бронхита могут стать аллергены (пыльца, пыль и пр.) и внешние раздражители (дым, загрязнённый воздух и др.)

Симптомы острого бронхита

Так как воспаление бронхов обычно вызывается вирусами, проявления бронхита (кашель, боли в грудной клетке) часто сочетаются с другими симптомами простуды, такими как плохое самочувствие, повышение температуры тела (лихорадка наблюдается у 10-30 % пациентов), насморк, заложенность носа, боли в горле.

Сначала отмечается сухой кашель, который часто нарушает сон. Сильный кашель может привести к боли за грудиной и затруднённому дыханию. При воздействии инфекции, неспецифических факторов (табачного дыма) или аллергена может возникнуть спазм бронхов, который приведёт к их обструкции (сужению или перекрытию) бронхов. Из-за спазма больному тяжело вдохнуть, могут появиться хрипы, которые слышны на расстоянии. Через несколько дней кашель может перейти во влажный, с отхождением мокроты. Врачи называют этот вид кашля "продуктивным", т. к. идёт продукция — образование мокроты. Цвет мокроты может меняться в течение болезни от беловатого до зеленовато-жёлтого. В мокроте могут присутствовать прожилки крови, особенно при натужном кашле, такая жалоба требует обязательного осмотра врачом.

Патогенез острого бронхита

Вирус, проникший в организм при вдыхании воздуха, попадает на клетки эпителия дыхательных путей, начинает размножаться и повреждает их. К месту повреждения стягиваются клетки иммунной системы: специализированные лимфоциты киллеры — НК-клетки, которые в основном уничтожают клетки, заражённые вирусами. Другие клетки выделяют специальные вещества — цитокины, которые создают условия для развития воспалительной реакции. Цитокины извещают об опасности и подготавливают другие клетки к борьбе с возбудителем, угнетая барьерные свойства стенки бронхов. Воспалительная реакция вызывает отёк слизистой оболочки бронхов. Отёк, спазм мышц бронхов и скопление слизи в просвете бронха приводят к

сужению дыхательных путей. В результате появляется шумное дыхание со свистящим выдохом и кашель.

Классификация и стадии развития острого бронхита

По этиологическому фактору:

- Острые инфекционные бронхиты (вирусный, бактериальный, смешанный).
- Острые неинфекционные бронхиты, вызываемые химическими или физическими факторами (сигаретный дым, диоксид серы, диоксид азота).
- Острый аллергический бронхит. Развивается под воздействием причинно-значимого аллергена (пыли, клещей домашней пыли, шерсти животных, пыльцы). Обычно проявляется синдромом бронхиальной обструкции без признаков ОРВИ.

По характеру воспаления:

- Катаральный. Эта форма развивается в том случае, если заболевание вызвано вирусом. Катаральный бронхит связан с катаром — воспалением слизистых оболочек, которое протекает с обильным выделением слизи или мокроты. При катаральном бронхите мокрота слизистая.
- Гнойный. Возникает, если бронхит вызван бактериями. Отмечается отхождение гнойной мокроты.
- Гнойно-некротический. Тяжёлая форма воспаления бронхов, сопровождающаяся отхождением гнойной мокроты и разрушением стенок бронхов.

По преобладающей локализации поражения:

- Острый бронхит — поражение крупных бронхов.
- Острый бронхиолит — поражение мелких бронхов (бронхиол).

По клинической картине:

- Простой (необструктивный бронхит) — нарушений газообмена в лёгких нет.
- Обструктивный бронхит — сопровождается нарушениями газообмена в лёгких.

По течению болезни выделяют острый и рецидивирующий обструктивный бронхит. Рецидивирующим называют бронхит, который повторяется три и более раз в течение одного года. Симптомы обеих форм бронхита схожи, но при рецидивирующем бронхите они сохраняются дольше.

Острый обструктивный бронхит чаще всего встречается при ОРВИ. Рецидивирующий обструктивный бронхит — это повод провести углублённое обследование чтобы исключить патологии бронхолёгочной системы (бронхиальную астму, пороки развития, муковисцидоз).

Также по течению бронхит может быть:

- Осложнённый пневмонией.
- Неосложнённый.

По наличию дыхательной недостаточности:

0 степень — нет проявлений дыхательной недостаточности.

1 степень (компенсированная стадия) — пациент ощущает беспокойство, нехватку воздуха, иногда эйфорию. Кожа бледная и немного влажная, отмечается лёгкая синюшность пальцев рук, губ, кончика носа.

Осложнения острого бронхита

Большинство вирусных бронхитов проходят без осложнений. Тем не менее в некоторых случаях происходит вторичное инфицирование бактериями, и развивается пневмония. Наступает выраженное ухудшение самочувствия, возможен резкий подъём температуры, усиление кашля с обильным выделением мокроты и болью в грудной клетке.

При тяжёлом течении заболевания возможна генерализация процесса (сепсис), поражение сердечно-сосудистой системы и почек. Сепсис — это системная воспалительная реакция, вызванная попаданием инфекции (вирусов, бактерий и их токсинов) в кровь. Сепсис является жизнеугрожающим состоянием, характеризуется воспалением не в каком-либо отдельном органе, а во всём организме. Поэтому проявления могут быть разнообразными — пневмония, отит, перитонит и пр.

Диагностика острого бронхита

Диагноз бронхита обычно устанавливается клинически, т. е. на основе жалоб пациента и осмотра.

Лабораторная диагностика

Проводится по показаниям, обычно включает в себя клинический анализ крови, анализ на С-реактивный белок (СРБ), на прокальцитонин (биохимический маркер для ранней диагностики, мониторинга тяжести течения сепсиса и оценки синдрома системной воспалительной реакции — ССВР). При подозрении на атипичную этиологию бронхита или коклюш проводят серологическое обследование и ПЦР диагностику. Эти обследования часто позволяют выявить причинный аллерген, но точность исследований не достигает 100 %.

Контроль сатурации

Для исключения гипоксии (недостатка кислорода в органах и тканях), особенно при бронхиолите, рекомендуется контроль сатурации — насыщения крови кислородом. Проводится прибором, который называется "пульсоксиметр".

Прогноз. Профилактика

Прогноз благоприятный. Выздоровление наступает в течение 2-3 недель. Нужно отметить, что у 25 % пациентов, перенёсших острый бронхит, кашель может сохраняться ещё долго (1-2 месяца). Детей с повторяющимися бронхитами, в том числе с бронхиальной обструкцией, следует направить к аллергологу-иммунологу и пульмонологу для уточнения диагноза и тактики лечения.

Профилактика:

1. Меры профилактики респираторных инфекций, которые должны выполняться регулярно: мытьё рук, промывание носа и зева солевыми растворами.

2. Вакцинация (против вируса гриппа, пневмококковой, гемофильной инфекции, коклюша и пр.).

3. Здоровый образ жизни: отказ от курения, в том числе пассивного; сбалансированное питание, богатое белком; регулярные занятия спортом; закаливание; создание оптимальных условий в помещении (проветривание каждые 1-2 часа, проведение влажной уборки, контроль над уровнем влажности и температуры с помощью климат-систем).

4. Обучение (например, с помощью постеров, плакатов или брошюр). Нужно научить пациентов видеть "красные флаги" заболевания и объяснить врачам, почему необходимо избегать неуместного назначения антибиотиков при острых респираторных инфекциях.

Обструктивный бронхит у детей - воспалительное поражение бронхиального дерева, протекающее с явлением обструкции, т. е. нарушением проходимости бронхов.

Причины

В этиологии обструктивного бронхита у детей первостепенную роль играют респираторно-синцитиальный вирус, вирус парагриппа 3 типа, энтеровирусы, вирусы гриппа, адено- и риновирусы. Подтверждением ведущего значения вирусных возбудителей служит тот факт, что в большинстве наблюдений манифестации обструктивного бронхита у ребенка предшествует ОРВИ.

При повторных эпизодах обструктивного бронхита у детей в смысле с бронхов часто выявляется ДНК персистирующих инфекций - хламидий, микоплазм, герпесвирусов, цитомегаловируса. Часто бронхит с обструктивным синдромом у детей провоцируется плесневым грибком, который интенсивно размножается на стенах помещений с повышенной влажностью. Оценить этиологическое значение бактериальной флоры довольно затруднительно, поскольку многие ее представители выступают условно-патогенными компонентами нормальной микрофлоры дыхательных путей.

Немаловажную роль в развитии обструктивного бронхита у детей играет аллергический фактор – повышенная индивидуальная чувствительность к пищевым продуктам, лекарственным препаратам, домашней пыли, шерсти животных, пыльце растений. Именно поэтому обструктивному бронхиту у детей часто сопутствуют аллергический конъюнктивит, аллергический ринит, атопический дерматит. Рецидивам эпизодов обструктивного бронхита у детей способствует глистная инвазия, наличие очагов хронической инфекции (синуситов, тонзиллита, кариеса и др.), активное или пассивное курение, вдыхание дыма, проживание в экологически неблагоприятных регионах и т. д.

Патогенез

Патогенез обструктивного бронхита у детей сложен. Вторжение вирусного агента сопровождается воспалительной инфильтрацией слизистой бронхов плазматическими клетками, моноцитами, нейтрофилами и макрофагами, эозинофилами. Выделение медиаторов воспаления (гистамина, простагландинов и др.) и цитокинов приводит к отеку бронхиальной стенки, сокращению гладкой мускулатуры бронхов и развитию бронхоспазма. Вследствие отека и воспаления увеличивается количество бокаловидных клеток, активно вырабатывающих бронхиальный секрет (гиперкриния). Гиперпродукция и повышенная вязкость слизи (дискриния) вызывают нарушение функции реснитчатого эпителия и возникновение мукоцилиарной недостаточности (мукостаза). Вследствие нарушения откашливания, развивается обтурация дыхательных путей бронхиальным секретом. На этом фоне создаются условия для дальнейшего размножения возбудителей, поддерживающих патогенетические механизмы обструктивного бронхита у детей.

Некоторые исследователи в бронхообструкции видят не только нарушение процесса внешнего дыхания, но и своего рода приспособительные реакции, которые в условиях поражения реснитчатого эпителия защищают легочную паренхиму от проникновения в нее патогенов из верхних дыхательных путей. Действительно, в отличие от простого бронхита, воспаление с обструктивным компонентом значительно реже осложняется пневмонией у детей.

Для обозначения обструктивного бронхита у детей иногда используются термины «астматический бронхит» и «спастический бронхит», однако они являются более узкими и не отражают всей полноты патогенетических механизмов заболевания.

По течению обструктивный бронхит у детей может быть острым, рецидивирующим и хроническим или непрерывно-рецидивирующим (при бронхолегочной дисплазии, облитерирующем бронхиолите и др.). По степени выраженности бронхиальной обструкции выделяют: легкую (I), среднетяжелую (II), тяжелую (III) степень обструктивного бронхита у детей.

Симптомы обструктивного бронхита у детей

Чаще всего первый эпизод обструктивного бронхита развивается у ребенка на 2-3-м году жизни. В начальном периоде клиническая картина определяется симптомами ОРВИ – повышенной температурой тела, першением в горле, насморком, общим недомоганием. У детей раннего возраста нередко развиваются диспептические симптомы.

Бронхиальная обструкция может присоединяться уже в первые сутки заболевания или через 2-3 дня. При этом отмечается увеличение частоты дыхания (до 50-60 в мин.) и продолжительности выдоха, который становится шумным, свистящим, слышимым на расстоянии. Кроме тахипноэ, экспираторной или смешанной одышки у детей с обструктивным бронхитом отмечается задезованность в акте дыхания вспомогательной мускулатуры,

увеличение переднезаднего размера грудной клетки, втяжение ее уступчивые мест при дыхании, раздувание крыльев носа. Кашель у детей с обструктивным бронхитом малопродуктивный, со скудной мокротой, иногда мучительный, приступообразный, не приносящий облегчения. Даже при влажном кашле мокрота отходит с трудом. Отмечается бледность кожных покровов или периоральный цианоз. Проявления обструктивного бронхита у детей могут сопровождаться шейным лимфаденитом. Бронхообструкция держится 3-7 дней, исчезает постепенно по мере стихания воспалительных изменений в бронхах.

У детей первого полугодия, особенно соматически ослабленных и недоношенных, может развиваться наиболее тяжелая форма обструктивного синдрома - острый бронхиолит, в клинике которого преобладают признаки тяжелой дыхательной недостаточности. Острый обструктивный бронхит и бронхиолит нередко требуют госпитализации детей, поскольку данные заболевания приблизительно в 1% случаев заканчиваются летальным исходом. Затяжное течение обструктивного бронхита наблюдается у детей с отягощенным преморбидным фоном: рахитом, хронической ЛОР-патологией, астенизацией, анемией.

Диагностика

Клинико-лабораторное и инструментальное обследование детей с обструктивным бронхитом проводится педиатром и детским пульмонологом; по показаниям ребенку назначаются консультации детского аллерголога-иммунолога, детского отоларинголога и других специалистов. При аускультации выслушивается удлиненный выдох, разнокалиберные влажные и рассеянные сухие хрипы с двух сторон; при перкуссии над легкими определяется коробочный оттенок.

На рентгенограммах органов грудной клетки выражены признаки гипервентиляции: повышение прозрачности легочной ткани, горизонтальное расположение ребер, низкое стояние купола диафрагмы. В общем анализе крови может выявляться лейкопения, лимфоцитоз, небольшое увеличение СОЭ, эозинофилия. При исследовании газового состава крови обнаруживается умеренная гипоксемия. В случае необходимости дополнительно проводится иммунологическое, серологическое, биохимическое исследование крови; определение ДНК основных респираторных патогенов в крови методом ПЦР, постановка аллергологических проб. Выявлению возбудителей могут способствовать микроскопическое исследование мокроты, бакпосев мокроты на микрофлору, исследование смывов из носоглотки.

При обструктивном бронхите у детей необходимо исследование дыхательных объемов (ФВД), в том числе с лекарственными пробами. С целью визуальной оценки состояния слизистой оболочки бронхов, проведения бронхоальвеолярного лаважа, цитологического и бактериологического исследования промывных вод детям с обструктивным бронхитом выполняется бронхоскопия.

Повторные эпизоды обструктивного бронхита требуют дифференциальной диагностики с бронхиальной астмой у детей.

Прогноз и профилактика

Около 30-50% детей склонны к повторению обструктивного бронхита в течение одного года. Факторами риска рецидива бронхообструкции служат частые ОРВИ, наличие аллергии и очагов хронической инфекции. У большинства детей эпизоды обструкции прекращаются в дошкольном возрасте. Бронхиальная астма развивается у четверти детей, перенесших рецидивирующий обструктивный бронхит.

К мерам профилактики обструктивного бронхита у детей относится предупреждение вирусных инфекций, в том числе при помощи вакцинации; обеспечение гипоаллергенной среды, закаливание, оздоровление на климатических курортах. После перенесенного обструктивного бронхита дети находятся на диспансерном наблюдении у педиатра, возможно - детского пульмонолога и аллерголога.

Пневмония у детей – острый инфекционный процесс в легочной паренхиме с вовлечением в воспаление всех структурно-функциональных единиц респираторного отдела легких.

Причины

Этиология пневмонии у детей зависит от возраста и условий инфицирования ребенка. Пневмонии новорожденных обычно связаны с внутриутробным или внутрибольничным инфицированием. Врожденные пневмонии у детей часто вызываются вирусом простого герпеса типов 1 и 2 типов, ветряной оспы, цитомегаловирусом, хламидией. Среди внутригоспитальных патогенов ведущая роль принадлежит стрептококкам группы В, золотистому стафилококку, кишечной палочке, клебсиелле. У недоношенных и доношенных новорожденных велика этиологическая роль вирусов – гриппа, РСВ, парагриппа, кори и др.

У детей первого года жизни преобладающим возбудителем внебольничной пневмонии выступает пневмококк (до 70-80% случаев), реже - гемофильная палочка, моракселла и др. Традиционными патогенами для детей дошкольного возраста служат гемофильная палочка, кишечная палочка, протей, клебсиелла, энтеробактер, синегнойная палочка, золотистый стафилококк. У детей школьного возраста, наряду с типичным воспалением легких, возрастает число атипичных пневмоний, вызванных микоплазменной и хламидийной инфекцией. Факторами, предрасполагающими к развитию пневмонии у детей, служат недоношенность, гипотрофия, иммунодефицит, стресс, охлаждение, хронические очаги инфекции (кариес зубов, гайморит, тонзиллит).

В легкие инфекция проникает преимущественно аэрогенным путем. Внутриутробная инфекция в сочетании с аспирацией околоплодных вод приводят к возникновению внутриутробной пневмонии. Развитие

аспирационной пневмонии у детей раннего возраста может происходить вследствие микроаспирации секрета носоглотки, привычной аспирации пищи при срыгиваниях, гастроэзофагеальном рефлюксе, рвоте, дисфагии. Возможно гематогенное распространение патогенов из внелегочных очагов инфекции. Инфицирование госпитальной флорой нередко происходит при проведении ребенку трахеальной аспирации и бронхоальвеолярного лаважа, ингаляции, бронхоскопии, ИВЛ.

«Проводником» бактериальной инфекции обычно выступают вирусы, поражающие слизистую респираторного тракта, нарушающие барьерную функцию эпителия и мукоцилиарный клиренс, увеличивающие продукцию слизи, снижающие местную иммунологическую защиту и облегчающие проникновение возбудителей в терминальные бронхиолы. Там происходит интенсивное размножение микроорганизмов и развитие воспаления, в которое вовлекаются прилегающие участки легочной паренхимы. При кашле инфицированная мокрота забрасывается в крупные бронхи, откуда попадает в другие респираторные бронхиолы, обуславливая образование новых воспалительных очагов.

Организации очага воспаления способствует бронхиальная обструкция и формирование участков гиповентиляции легочной ткани. Вследствие нарушения микроциркуляции, воспалительной инфильтрации и интерстициального отека нарушается перфузия газов, развивается гипоксемия, респираторный ацидоз и гиперкапния, что клинически выражается признаками дыхательной недостаточности.

Классификация

В используемой в клинической практике классификации учитываются условия инфицирования, рентгеноморфологические признаки различных форм пневмонии у детей, тяжесть, длительность, этиология заболевания и т. д.

По условиям, в которых произошло инфицирование ребенка, выделяют внебольничные (домашние), внутрибольничные (госпитальные) и врожденные (внутриутробные) пневмонии у детей. Внебольничная пневмония развивается в домашних условиях, вне лечебного учреждения, главным образом, как осложнение ОРВИ. Внутрибольничной считается пневмония, возникшая спустя 72 часа после госпитализации ребенка и в течение 72 часов после его выписки. Госпитальные пневмонии у детей имеют наиболее тяжелые течение и исход, поскольку у внутрибольничной флоры нередко развивается резистентность к большинству антибиотиков. Отдельную группу составляют врожденные пневмонии, развивающиеся у детей с иммунодефицитом в первые 72 часа после рождения и неонатальные пневмонии у детей первого месяца жизни.

С учетом рентгеноморфологических признаков пневмония у детей может быть:

Очаговой (очагово-сливной) – с очагами инфильтрации диаметром 0,5-1 см, расположенными в одном либо нескольких сегментах легкого, иногда – билатерально. Воспаление легочной ткани носит катаральный характер с

образованием в просвете альвеол серозного экссудата. При очагово-сливной форме происходит слияние отдельных участков инфильтрации с образованием большого очага, нередко занимающего целую долю.

Сегментарной – с вовлечением в воспаление целого сегмента легкого и его ателектазом. Сегментарное поражение часто протекает в виде затяжной пневмонии у детей с исходом в легочный фиброз или деформирующий бронхит.

Крупозной – с гиперергическим воспалением, проходящим стадии прилива, красного опеченения, серого опеченения и разрешения. Воспалительный процесс имеет лобарную или сублобарную локализацию с вовлечением плевры (плевропневмония).

Интерстициальной – с инфильтрацией и пролиферацией интерстициальной (соединительной) ткани легких очагового или диффузного характера. Интерстициальная пневмония у детей обычно вызывается пневмоцистами, вирусами, грибами.

По тяжести течения различают неосложненные и осложненные формы пневмонии у детей. В последнем случае возможно развитие дыхательной недостаточности, отека легких, плеврита, деструкции легочной паренхимы (абсцесса, гангрены легкого), экстрапульмональных септических очагов, сердечно-сосудистых нарушений и т. д.

Течение пневмонии у детей может быть острым или затяжным. Острая пневмония разрешается в сроки 4-6 недель; при затяжной пневмонии клинкорентгенологические признаки воспаления сохраняются более 1,5 месяцев. По этиологии выделяются вирусную, бактериальную, грибковую, паразитарную, микоплазменную, хламидийную, смешанную формы пневмонии у детей.

Симптомы пневмонии у детей

Клиника очаговой пневмонии у детей обычно развивается на 5-7-й день ОРВИ. Общеинфекционная симптоматика характеризуется фебрильной температурой тела ($>38^{\circ}\text{C}$), признаками интоксикации (вялостью, нарушением сна, бледностью кожных покровов, расстройством аппетита; у грудных детей - срыгиваниями и рвотой). Респираторные симптомы пневмонии у ребенка включают кашель (влажный или сухой), одышку, периоральный цианоз; иногда - участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, втяжение межреберий. Течение очагово-сливной пневмония у детей всегда более тяжелое; нередко с дыхательной недостаточностью, токсическим синдромом, развитием плеврита или деструкции легочной ткани.

Сегментарные пневмонии у детей протекают с лихорадкой, интоксикацией и дыхательной недостаточностью различной степени выраженности. Процесс восстановления может затягиваться до 2-3 месяцев. В дальнейшем на месте воспаления может формироваться сегментарный фиброателектаз или бронхоэктазы.

Клиника крупозной пневмонии у детей отличается бурным началом, высокой лихорадкой с ознобами, болью при кашле и дыхании в грудной клетке, откашливанием «ржавой» мокроты, выраженной дыхательной

недостаточностью. Нередко при пневмонии у детей развивается абдоминальный синдром с рвотой, болями в животе с симптомами раздражения брюшины.

Интерстициальная пневмония у детей характеризуется преобладанием симптомов нарастающей дыхательной недостаточности: одышки, цианоза, мучительного кашля со скудной мокротой, ослабления дыхания; нередко - признаками правожелудочковой сердечной недостаточности.

В числе осложнений пневмонии, встречающихся у детей, - инфекционно-токсический шок, абсцессы легочной ткани, плеврит, эмпиема плевры, пневмоторакс, сердечно-сосудистая недостаточность, респираторный дистресс-синдром, полиорганная недостаточность, ДВС-синдром.

Диагностика

Основу клинической диагностики пневмонии у детей составляет общая симптоматика, аускультативные изменения в легких и рентгенологические данные. При физикальном обследовании ребенка определяется укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания, мелкопузырчатые или крепитирующие хрипы. «Золотым стандартом» выявления пневмонии у детей остается рентгенография легких, позволяющая обнаружить инфильтративные или интерстициальные воспалительные изменения.

Этиологическая диагностика включает вирусологические и бактериологические исследования слизи из носа и зева, бакпосев мокроты; ИФА и ПЦР-методы выявления внутриклеточных возбудителей.

Гемограмма отражает изменения воспалительного характера (нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ). Детям с тяжелой пневмонией необходимо проводить исследование биохимических показателей крови (печеночных ферментов, электролитов, креатинина и мочевины, КОС), пульсоксиметрию.

Пневмонию у детей необходимо отличать от ОРВИ, острого бронхита, бронхиолита, туберкулеза, муковисцидоза. В типичных случаях диагностика пневмонии у детей проводится участковым педиатром; в сомнительных ситуациях ребенку требуется консультация детского пульмонолога или фтизиатра, проведение КТ легких, фибробронхоскопии и др.

Прогноз и профилактика

При своевременном распознавании и лечении исход пневмонии у детей благоприятный. Неблагоприятный прогноз имеют пневмонии, вызванные высоковирулентной флорой, осложненные гнойно-деструктивными процессами; протекающие на фоне тяжелых соматических заболеваний, иммунодефицитных состояний. Затяжное течение пневмонии у детей раннего возраста чревато формированием хронических бронхолегочных заболеваний.

Профилактика пневмонии у детей заключается в организации хорошего ухода за ребенком, его закаливании, предупреждении ОРВИ, лечении ЛОР-патологии, вакцинации против гриппа, пневмококковой инфекции, гемофильной инфекции. Все дети, переболевшие пневмонией, подлежат

диспансерному учету у педиатра в течение 1 года с проведением контрольной рентгенографии грудной клетки, ОАК, осмотра ребенка детским пульмонологом, детским аллергологом-иммунологом и детским отоларингологом.

Бронхиальная астма у детей – это хроническое аллергическое заболевание дыхательных путей, сопровождающееся воспалением и изменением реактивности бронхов, а также возникающей на этом фоне бронхиальной обструкцией.

Причины

Бронхиальная астма у ребенка возникает при участии генетической предрасположенности и факторов окружающей среды. У большинства детей с бронхиальной астмой имеется отягощенная наследственность по аллергическим заболеваниям - поллинозу, атопическому дерматиту, пищевой аллергии и др.

Сенсибилизирующими факторами окружающей среды могут выступать ингаляционные и пищевые аллергены, бактериальные и вирусные инфекции, химические и лекарственные вещества. Ингаляционными аллергенами, провоцирующими бронхиальную астму у детей, чаще выступают домашняя и книжная пыль, шерсть животных, продукты жизнедеятельности домашних клещей, плесневые грибки, сухой корм для животных или рыб, пыльца цветущих деревьев и трав.

Пищевая аллергия служит причиной бронхиальной астмы у детей в 4-6% случаев. Чаще всего этому способствует ранний перевод на искусственное вскармливание, непереносимость животного белка, продуктов растительного происхождения, искусственных красителей и др. Пищевая аллергия у детей часто развивается на фоне заболеваний ЖКТ: гастрита, энтероколита, панкреатита, дисбактериоза кишечника.

Триггерами бронхиальной астмы у детей могут являться вирусы – возбудители гриппа, парагриппа, ОРВИ, а также бактериальная инфекция (стрептококк, стафилококк, пневмококк, клебсиелла, нейссерия), хламидии, микоплазмы и другие микроорганизмы, колонизирующие слизистую бронхов. У некоторых детей с бронхиальной астмой сенсибилизация может вызываться промышленными аллергенами, приемом лекарственных средств (антибиотиков, сульфаниламидов, витаминов и др.).

Факторами обострения бронхиальной астмы у детей, провоцирующими развитие бронхоспазма, могут выступать инфекции, холодный воздух, метеочувствительность, табачный дым, физические нагрузки, эмоциональный стресс.

Патогенез

В патогенезе бронхиальной астмы у детей выделяют: иммунологическую, иммунохимическую, патофизиологическую и условно-рефлекторную фазы. В иммунологической стадии под влиянием аллергена

продуцируются антитела класса IgE, которые фиксируются на клетках-мишенях (главным образом, тучных клетках слизистой бронхов). В иммунохимическую стадию повторный контакт с аллергеном сопровождается его связыванием с IgE на поверхности клеток-мишеней. Этот процесс протекает с дегрануляцией тучных клеток, активацией эозинофилов и выделением медиаторов, обладающих вазоактивным и бронхоспастическим эффектом. В патофизиологическую стадию бронхиальной астмы у детей под влиянием медиаторов возникает отек слизистой оболочки бронхов, бронхоспазм, воспаление и гиперсекреция слизи. В дальнейшем приступы бронхиальной астмы у детей возникают по условно-рефлекторному механизму.

Симптомы

Течение бронхиальной астмы у детей имеет циклический характер, в котором выделяют периоды предвестников, приступов удушья, послеприступный и межприступный периоды. Во время периода предвестников у детей с бронхиальной астмой может отмечаться беспокойство, нарушение сна, головная боль, зуд кожи и глаз, заложенность носа, сухой кашель. Продолжительность периода предвестников – от нескольких минут до нескольких суток.

Собственно приступ удушья сопровождается ощущением сдавления в груди и нехватки воздуха, одышкой экспираторного типа. Дыхание становится свистящим, с участием вспомогательной мускулатуры; на расстоянии слышны хрипы. Во время приступа бронхиальной астмы ребенок испуган, принимает положение ортопноэ, не может разговаривать, ловит воздух ртом. Кожа лица становится бледной с выраженным цианозом носогубного треугольника и ушных раковин, покрывается холодным потом. Во время приступа бронхиальной астмы у детей отмечается малопродуктивный кашель с трудноотделяемой густой, вязкой мокротой.

При аускультации определяется жесткое или ослабленное дыхание с большим количеством сухих свистящих хрипов; при перкуссии - коробочный звук. Со стороны сердечно-сосудистой системы выявляется тахикардия, повышение АД, приглушение сердечных тонов. При длительности приступа бронхиальной астмы от 6 часов и более, говорят о развитии у детей астматического статуса.

Приступ бронхиальной астмы у детей завершается отхождением густой мокроты, что приводит к облегчению дыхания. Сразу после приступа ребенок ощущает сонливость, общую слабость; он заторможен и вял. Тахикардия сменяется брадикардией, повышенное АД – артериальной гипотонией.

Во время межприступных периодов дети с бронхиальной астмой могут чувствовать себя практически нормально. По тяжести клинического течения различают 3 степени бронхиальной астмы у детей (на основании частоты приступов и показателей ФВД). При легкой степени бронхиальной астмы у детей приступы удушья редкие (реже 1 раза в месяц) и быстро купируются. В

межприступные периоды общее самочувствие не нарушено, показатели спирометрии соответствуют возрастной норме.

Среднетяжелая степень бронхиальной астмы у детей протекает с частотой обострений 3-4 раза в месяц; скоростные показатели спирометрии составляют 80-60% от нормы. При тяжелой степени бронхиальной астмы приступы удушья у детей возникают 3-4 раза в месяц; показатели ФВД составляют менее 60% от возрастной нормы.

Диагностика

При постановке диагноза бронхиальной астмы у детей учитывают данные семейного и аллергологического анамнеза, физикального, инструментального и лабораторного обследования. Диагностика бронхиальной астмы у детей требует участия различных специалистов: педиатра, детского пульмонолога, детского аллерголога-иммунолога.

В комплекс инструментального обследования входит проведение спирометрии (детям старше 5 лет), тестов с бронхолитиками и физической нагрузкой (велоэргометрией), пикфлоуметрии, рентгенографии легких и органов грудной клетк.

Лабораторные исследования при подозрении на бронхиальную астму у детей включают клинический анализ крови и мочи, общий анализ мокроты, определение общего и специфических IgE, исследование газового состава крови. Важным звеном диагностики бронхиальной астмы у детей служит постановка кожных аллергических проб.

В процессе диагностики требуется исключение других заболеваний у детей, протекающих с бронхообструкцией: инородных тел бронхов, трахео- и бронхомаляции, муковисцидоза, облитерирующего бронхолита, обструктивного бронхита, бронхогенных кист и др.

Прогноз и профилактика

Проявления бронхиальной астмы у детей могут уменьшиться, исчезнуть или усилиться после полового созревания. У 60-80% детей бронхиальная астма остается на всю жизнь. Тяжелое течение бронхиальной астмы у детей приводит к гормональной зависимости и инвалидизации. На течение и прогноз бронхиальной астмы влияют сроки начала и систематичность лечения.

Профилактика бронхиальной астмы у детей включает своевременное выявление и исключение причинно значимых аллергенов, специфическую и неспецифическую иммунопрофилактику, лечение аллергозов. Необходимо обучение родителей и детей методам регулярного контроля состояния бронхиальной проходимости при помощи пикфлоуметрии.

Вопросы к фронтальному опросу:

1. Острый назофаренгит. Этиология. Патогенез?
2. Клиническая картина. Диагностика. Прогноз и профилактика назофарингита?
3. Стенозирующий ларинготрахеит. Этиология и патогенез?

4. Клиника. Диагностика. Прогноз стенозирующего ларинготрахеита?
5. Острый трахеит. Этиология. Патогенез?
6. Клиника. Диагностика. Осложнения острого трахеита?
7. Пневмонии. Этиология. Патогенез?
8. Классификация. Клиника. Диагностика пневмоний?
9. Бронхиальная астма. Этиология и патогенез?
10. Классификация. Клиника. Диагностика. Осложнения бронхиальной астмы?

Практическое занятие по теме: болезни крови и кроветворных органов у детей.

Теоретическая часть.

Анемия у детей - это гематологический синдром, характеризующийся снижением концентрации гемоглобина и количества эритроцитов в единице объема крови.

Причины

Факторы, способствующие развитию анемии у детей, делятся на антенатальные, интранатальные и постнатальные.

Антенатальные факторы действуют в течение внутриутробного развития. Для нормального протекания процессов кроветворения у ребенка за период беременности его организм должен получить от матери и накопить достаточное количество железа (около 300 мг). Наиболее интенсивная передача железа от беременной и его депонирование у плода происходит на 28—32 неделях гестации. Нарушение нормального течения беременности в этот период (гестоз, фетоплацентарная недостаточность, угроза выкидыша, преждевременная отслойка плаценты, кровотечение, инфекционные заболевания матери, обострение хронических процессов) приводит к нарушению обмена железом и его недостаточному накоплению в организме ребенка. Анемия у детей возникает в том случае, если женщина также страдала анемией при беременности. Развитию анемии у новорожденных детей способствует многоплодная беременность.

Интранатальные факторы анемии у детей связаны, главным образом, с кровопотерей во время родов. Кровопотеря возможна в случае преждевременной отслойки плаценты в период родов, ранней или поздней перевязки пуповины, истечения крови из пуповинного остатка при его ненадлежащей обработке, применения травмирующих акушерских пособий. Преждевременные роды приводят к тому, что анемия выявляется у всех недоношенных детей с рождения или приблизительно с 3-го месяца жизни.

Постнатальные факторы анемии у детей включаются после рождения и могут быть эндогенными или экзогенными. Причинами эндогенной анемии у детей могут служить повреждение эритроцитов вследствие гемолитической болезни новорожденных, аномалии синтеза гемоглобина, первичная конституциональная недостаточность костного мозга.

Анемии у детей наиболее часто обусловлены:

Алиментарными причинами. В данном случае анемия развивается преимущественно у детей первого года жизни, находящихся на однообразном молочном вскармливании. Анемия у детей раннего возраста может возникать при недостаточном содержании железа в грудном молоке; раннем и необоснованном переводе ребенка на искусственное или смешанное вскармливание; использовании неадаптированных смесей, коровьего или козьего молока для кормления; позднем введении в рацион ребенка прикормов. В более высоком поступлении железа в организм нуждаются недоношенные дети и дети, рожденные с повышенной массой тела. Поэтому несоответствие между поступлением и расходом железа также может послужить причиной анемии у детей первого года жизни.

Регулярными кровопотерями: при частных носовых кровотечениях, болезнях крови (гемофилии, болезни Виллебранда), меноррагии, желудочно-кишечных кровотечениях, после оперативных вмешательств. У детей с пищевыми аллергиями, экссудативным диатезом, нейродермитом отмечается повышенная потеря железа через эпителий кожных покровов, поэтому такие дети составляют группу риска по развитию железодефицитной анемии.

Недостаточным всасыванием железа. Кроме потери железа, к развитию анемии у детей может приводить нарушение его всасывания и обмена. Такие расстройства обычно встречаются при синдроме мальабсорбции (гипотрофии, рахите, лактазной недостаточности, целиакии, кишечной форме муковисцидоза и др.). Анемия у детей может являться следствием любого инфекционного или хронического соматического заболевания (туберкулеза, бактериального эндокардита, бронхоэктатической болезни, пиелонефрита и др.), лейкозов, микозов, глистной инвазии, коллагенозов (СКВ, ревматоидного артрита и др.).

Витаминодефицитом. В развитии анемии у детей определенное значение имеет дефицит витаминов группы В, микроэлементов (магния, меди, кобальта), неблагоприятные гигиенические условия, истощение запасов эндогенного железа, наступающее у грудного ребенка к 5-6 мес.

Патогенез

Частое возникновение анемии у детей обусловлено их интенсивным ростом, активностью процесса эритропоэза, прогрессирующим увеличением числа форменных элементов и ОЦК. Вместе с тем, аппарат кроветворения у детей функционально незрел и весьма уязвим перед лицом различных воздействий. Нормальное протекание кроветворения у детей требует большого количества железа, белка, витаминов и микроэлементов, поэтому любые погрешности вскармливания, инфекции, токсические воздействия на костный мозг способны вызвать развитие анемии у ребенка. Особенно чувствительными в этом плане оказываются дети второго полугодия жизни, у которых истощены неонатальные резервы железа.

Длительно существующая анемия у детей сопровождается развитием гипоксии, глубокими тканевыми и органными изменениями. Дети с анемией

отстают в физическом и умственном развитии от здоровых сверстников, чаще страдают интеркуррентными заболеваниями, склонны к развитию хронических патологических процессов и различного рода осложнений.

Классификация

В соответствии с этиопатогенезом выделяют следующие группы анемий:

I. Постгеморрагические анемии у детей, обусловленные с острой или хронической кровопотерей.

II. Анемии у детей, обусловленные нарушением гемопоэза:

железодифицитные (гипохромные)

наследственные и приобретенные железонасыщенные (сидероахрестические - связаны с дефектами синтеза порфиринов)

мегалобластные (В12–дефицитные и фолиеводефицитные)

наследственные и приобретенные дизэритропоэтические

наследственные и приобретенные гипопластические и апластические (связаны с угнетением кроветворения)

III. Наследственные и приобретенные гемолитические анемии у детей, обусловленные повышенным разрушением эритроцитов и преобладанием процесса кроворазрушения над процессом кровообразования (мембранопатии, ферментопатии, гемоглобинопатии, аутоиммунные анемии, гемолитическая болезнь новорожденных и др.).

Симптомы анемии у детей

Норма гемоглобина крови у детей до 6 лет составляет 125–135 г/л; об анемии у ребенка говорят в том случае, если этот показатель опускается ниже 110 г/л (у детей до 5 лет) и ниже 120 г/л (у детей старше 5 лет).

Видимые изменения при анемии у детей наблюдаются со стороны кожи и ее придатков: кожные покровы становятся бледными, сухими, шелушащимися; ногти деформируются и становятся ломкими; волосы теряют здоровый блеск. Характерным признаком анемии у детей является симптом Филатова – бледность мочек ушей при осмотре в проходящем свете. При тяжелых формах анемии у детей появляются трещины на ладонях и подошвах, в уголках рта; развивается афтозный стоматит, глоссит. Дети с анемией ослаблены, астеничны, часто болеют ОРВИ, бронхитами и пневмониями, острыми кишечными инфекциями.

Со стороны нервной системы, испытывающей гипоксию, отмечается вялость, плаксивость, быстрая истощаемость, головокружения, поверхностный сон, энурез. Выявляется снижение мышечного тонуса, ребенок плохо переносит физические нагрузки, быстро утомляется. У детей первого года жизни отмечается гипотрофия, происходит регресс психомоторного развития.

При анемии у детей выявляются нарушения функции сердечно-сосудистой системы в виде артериальной гипотонии, ортостатических коллапсов, обмороков, тахикардии, систолического шума. Со стороны пищеварительной системы у детей с анемией наблюдаются частые срыгивания

и рвота после кормления, метеоризм, диарея или запоры, пониженный аппетит, возможно увеличение селезенки и печени.

Диагностика

Основу диагностики анемии у детей составляют лабораторные исследования. В общем анализе крови при анемии у детей выявляется снижение гемоглобина (Hb менее 120-110 г/л), снижение Eг ($<3,8 \times 10^{12}/л$), снижение ЦП $<0,85$. Биохимическое исследование крови включает определение сывороточного железа, насыщения трансферрина железом, концентрации ферритина в сыворотке, билирубина, витаминов. В некоторых случаях требуется проведение пункции и исследования костного мозга.

В процессе диагностики определяется форма и степень тяжести анемии у детей. Последняя оценивается по содержанию эритроцитов и гемоглобина:

анемия легкой степени – Hb 110-90 г/л, Eг - до $3,5 \times 10^{12}/л$;

анемия средней степени - Hb 90-70 г/л, Eг - до $2,5 \times 10^{12}/л$;

анемия тяжелой степени - Hb менее 70г/л, Eг - менее $2,5 \times 10^{12}/л$.

По показаниям дети с анемией могут нуждаться в консультациях узких специалистов (детского гастроэнтеролога, детского ревматолога, детского нефролога, детского гинеколога и др.), обследовании ЖКТ (ЭГДС, УЗИ брюшной полости) и почек (УЗИ почек).

Прогноз и профилактика

Прогноз железодефицитных анемий у детей обычно благоприятный. При своевременной диагностике, правильной организации питания, лечении анемии и сопутствующих заболеваний наступает полное выздоровление. Тяжелая анемия у детей может явиться основанием для переноса сроков вакцинации.

Аntenатальный этап профилактики анемии у детей включает полноценное питание беременной, достаточное пребывание на свежем воздухе, прием минерально-витаминных комплексов, содержащих железо. Постнатальное предупреждение анемии у детей сводится к естественному вскармливанию, введению прикормов в рекомендуемые сроки, профилактике заболеваний раннего возраста, организации хорошего ухода и оптимального режима для ребенка, проведению превентивных лечебно-профилактических курсов в группах риска.

Лейкоз у детей – злокачественное заболевание крови, характеризующееся опухолевой пролиферацией незрелых клеток-предшественников лейкоцитов.

Причины лейкоза у детей

Некоторые аспекты развития лейкоза у детей до настоящего времени остаются неясными. На современном этапе доказано этиологическое влияние радиационного излучения, онкогенных вирусных штаммов, химических

факторов, наследственной предрасположенности, эндогенных нарушений (гормональных, иммунных) на частоту возникновения лейкоза у детей. Вторичный лейкоз может развиваться у ребенка, перенесшего в анамнезе лучевую или химиотерапию по поводу другого онкологического заболевания.

На сегодняшний день механизмы развития лейкоза у детей принято рассматривать с точки зрения мутационной теории и клоновой концепции. Мутация ДНК кроветворной клетки сопровождается сбоем дифференцировки на стадии незрелой бластной клетки с последующей пролиферацией. Таким образом, лейкозные клетки – есть не что иное, как клоны мутировавшей клетки, неспособные к дифференцировке и созреванию и подавляющие нормальные ростки кроветворения. Попадая в кровь, бластные клетки разносятся по всему организму, способствуя лейкемической инфильтрации тканей и органов. Метастатическое проникновение бластных клеток через гематоэнцефалический барьер приводит к инфильтрации оболочек и вещества головного мозга и развитию нейролейкоза.

Отмечено, что у детей с болезнью Дауна лейкоз развивается в 15 раз чаще, чем у других детей. Повышенный риск развития лейкоза и других опухолей имеется у детей с синдромами Ли-Фраумени, Клайнфельтера, Вискотт-Олдрича, Блума, анемией Фанкони, первичными иммунодефицитами (X-сцепленной агаммаглобулинемией, атаксией-телеангиэктазией Луи-Барр и др.), полицитемией и др.

Классификация лейкоза у детей

На основании продолжительности заболевания выделяют острую (до 2-х лет) и хроническую (более 2-х лет) формы лейкоза у детей. У детей в абсолютном большинстве случаев (97%) встречаются острые лейкозы. Особую форму острого лейкоза у детей представляет врожденный лейкоз.

С учетом данных морфологических характеристик опухолевых клеток острые лейкозы у детей делятся на лимфобластные и нелимфобластные. Лимфобластный лейкоз развивается при бесконтрольной пролиферации незрелых лимфоцитов - лимфобластов и может быть трех типов: L1 - с малыми лимфобластами; L2 – с большими полиморфными лимфобластами; L3 - с большими полиморфными лимфобластами с вакуолизацией цитоплазмы. По антигенным маркерам различают 0-клеточные (70-80%), Т-клеточные (15-25%) и В-клеточные (1-3%) острые лимфобластные лейкозы у детей. Среди острых лимфобластных лейкозов у детей чаще встречается лейкоз с клетками типа L1.

В ряду нелимфобластных лейкозов, в зависимости от преобладания тех или иных бластных клеток, различают миелобластный малодифференцированный (M1), миелобластный высокодифференцированный (M2), промиелоцитарный (M3), миеломонобластный (M4), монобластный (M5), эритромиелоз (M6), мегакариоцитарный (M7), эозинофильный (M8), недифференцированный (M0) лейкоз у детей.

В клиническом течении лейкоза у детей выделяют 3 стадии, с учетом которых выстраивается лечебная тактика.

I – острая фаза лейкоза у детей; охватывает период от манифестации симптомов до улучшения клинико-гематологических показателей в результате проводимой терапии;

II – неполная или полная ремиссия. При неполной ремиссии отмечается нормализация гемограммы и клинических показателей; количество бластных клеток в пунктате костного мозга составляет не более 20%. Полная ремиссия характеризуется наличием в миелограмме не более 5% бластных клеток;

III - рецидив лейкоза у детей. На фоне гематологического благополучия появляются экстрамедуллярные очаги лейкозной инфильтрации в нервной системе, яичках, легких и др. органах.

Симптомы лейкоза у детей

В большинстве случаев клиника лейкоза развивается исподволь и характеризуется неспецифическими симптомами: утомляемостью ребенка, нарушением сна, снижением аппетита, оссалгиями и артралгиями, немотивированным повышением температуры тела. Иногда лейкоз у детей манифестирует внезапно с интоксикационного или геморрагического синдрома.

У детей, страдающих лейкозом, отмечается выраженная бледность кожных покровов и слизистых оболочек; иногда кожа приобретает желтушный или землистый оттенок. Вследствие лейкемической инфильтрации слизистых оболочек у детей нередко возникают гингивит, стоматит, тонзиллит. Лейкемическая гиперплазия лимфатических узлов проявляется лимфаденопатией; слюнных желез – сиаладенопатией; печени и селезенки – гепатоспленомегалией.

Для течения острого лейкоза у детей типичен геморрагический синдром, характеризующийся кровоизлияниями в кожу и слизистые, гематурией, носовыми, маточными, желудочно-кишечными, легочными кровотечениями, кровоизлияниями в полость суставов и др. Закономерным спутником острого лейкоза у детей является анемический синдром, обусловленный угнетением эритропоэза и кровотечениями. Выраженность анемии у детей зависит от степени пролиферации бластных клеток в костном мозге.

Кардиоваскулярные расстройства при лейкозах у детей могут выражаться развитием тахикардии, аритмии, расширением границ сердца (по данным рентгенографии органов грудной клетки), диффузными изменениями миокарда (по данным ЭКГ), снижением фракции выброса (по данным ЭхоКГ).

Интоксикационный синдром, сопровождающий течение лейкоза у детей, протекает со значительной слабостью, лихорадкой, потливостью, анорексией, тошнотой и рвотой, гипотрофией. Проявлениями иммунодефицитного синдрома при лейкозе у детей служит наслоение инфекционно-воспалительных процессов, которые могут принимать тяжелое, угрожающее течение. Гибель детей, страдающих лейкозом, нередко происходит вследствие тяжелой пневмонии или сепсиса.

Крайне опасным осложнением лейкоза у детей является лейкемическая инфильтрация головного мозга, мозговых оболочек и нервных стволов. Нейролейкоз сопровождается головокружением, головной болью, тошнотой, диплопией, ригидностью затылочных мышц. При инфильтрации вещества спинного мозга возможно развитие парапареза ног, нарушения чувствительности, тазовых расстройств.

Диагностика лейкоза у детей

Ведущая роль в первичном выявлении лейкозов у детей принадлежит педиатру; дальнейшее обследование и ведение ребенка осуществляется детским онкогематологом. Основу диагностики лейкозов у детей составляют лабораторные методы: исследование периферической крови и костного мозга.

При остром лейкозе у детей выявляются характерные изменения в общем анализе крови: анемия; тромбоцитопения, ретикулоцитопения, высокая СОЭ; лейкоцитоз различной степени или лейкопения (редко), бластемия, исчезновение базофилов и эозинофилов. Типичным признаком служит феномен «лейкемического провала» - отсутствие промежуточных форм (юных, палочкоядерных, сегментоядерных лейкоцитов) между зрелыми и бластными клетками.

Стернальная пункция и исследование миелограммы являются обязательными в диагностике лейкоза у детей. Решающим аргументом в пользу заболевания служит содержание бластных клеток от 30% и выше. При отсутствии четких данных за лейкоз у детей по результатам исследования костного мозга, прибегают к трепанобиопсии (пункции подвздошной кости). Для определения различных вариантов острого лейкоза у детей выполняются цитохимические, иммунологические и цитогенетические исследования. С целью подтверждения диагноза нейролейкоза проводится консультация детского невролога и детского офтальмолога, люмбальная пункция и исследование цереброспинальной жидкости, рентгенография черепа, офтальмоскопия.

Вспомогательное диагностическое значение имеют УЗИ лимфатических узлов, УЗИ слюнных желез, УЗИ печени и селезенки, УЗИ мошонки у мальчиков, рентгенография органов грудной клетки, КТ у детей (для выявления метастазов в различных анатомических регионах). Дифференциальную диагностику лейкозов у детей следует проводить с лейкозоподобной реакцией, наблюдаемой при тяжелых формах туберкулеза, коклюше, инфекционном мононуклеозе, цитомегаловирусной инфекции, сепсисе и имеющей обратимый транзиторный характер.

Прогноз лейкоза у детей

Перспективы развития заболевания определяются многими факторами: возрастом возникновения лейкоза, цитоиммунологическим вариантом, стадией диагностирования и т. д. Худший прогноз следует ожидать у детей, заболевших острым лейкозом в возрасте до 2-х лет и старше 10-ти лет; имеющих лимфаденопатию и гепатоспленомегалию, а также нейролейкоз на

момент установления диагноза; Т- и В-клеточные варианты лейкоза, бластный гиперлейкоцитоз. Прогностически благоприятными факторами служат острый лимфобластный лейкоз L1 типа, раннее начало лечения, быстрое достижение ремиссии, возраст детей от 2 до 10 лет. У девочек с острым лимфобластным лейкозом вероятность излечения несколько выше, чем у мальчиков.

Отсутствие специфического лечения лейкоза у детей сопровождается 100%-ной летальностью. На фоне современной химиотерапии пятилетнее безрецидивное течение лейкоза отмечается у 50-80% детей. О вероятном выздоровлении можно говорить после 6-7 лет отсутствия рецидива. Во избежание провокации рецидива детям не рекомендуется физиотерапевтическое лечение, изменение климатических условий. Вакцинопрофилактика проводится по индивидуальному календарю с учетом эпидемической ситуации.

Гемофилия – наследственная патология системы гемостаза, в основе которой лежит снижение или нарушение синтеза VIII, IX или XI факторов свертывания крови.

Причины гемофилии

Гены, обуславливающие развитие гемофилии, сцеплены с половой X-хромосомой, поэтому заболевание наследуется по рецессивному признаку по женской линии. Наследственной гемофилией болеют практически исключительно лица мужского пола. Женщины являются проводниками (кондукторами, носителями) гена гемофилии, передающими заболевание части своих сыновей.

У здорового мужчины и женщины-кондуктора с одинаковой вероятностью могут родиться как больные, так и здоровые сыновья. От брака мужчины, больного гемофилией со здоровой женщиной рождаются здоровые сыновья или дочери-кондукторы. Описаны единичные случаи гемофилии у девочек, рожденных от матери-носителя и больного гемофилией отца.

Врожденная гемофилия встречается почти у 70 % пациентов. В этом случае наследуется форма и тяжесть гемофилии. Около 30% наблюдений приходится на спорадические формы гемофилии, связанные с мутацией в локусе, кодирующем синтез плазменных факторов свертывания крови на X-хромосоме. В дальнейшем такая спонтанная форма гемофилии становится наследственной.

Свертываемость крови, или гемостаз, служит важнейшей защитной реакцией организма. Активизация системы гемостаза происходит в случае повреждения сосудов и начала кровотечения. Свертываемость крови обеспечивается тромбоцитами и особыми веществами – плазменными факторами. При дефиците того или иного фактора свертывания своевременный и адекватный гемостаз становится невозможным. При гемофилии в связи с дефицитом VIII, IX или других факторов нарушается первая фаза свертывания крови - образование тромбопластина. При этом

увеличивается время свертывания крови; иногда кровотечение не останавливается в течение нескольких часов.

Классификация гемофилии

В зависимости от дефицита того или иного фактора свертываемости крови, различают гемофилию А (классическую), В (болезнь Кристмаса), С и др.

Классическая гемофилия составляет подавляющее большинство (около 85%) случаев синдрома и связана с дефицитом VIII фактора свертывания (антигемофильного глобулина), приводящим к нарушению образования активной тромбокиназы.

При гемофилии В, составляющей 13% случаев заболевания, имеет место недостаток IX фактора (плазменного компонента тромбопластина, фактора Кристмаса), также участвующего в образовании активной тромбокиназы в I фазе свертывания крови.

Гемофилия С встречается с частотой 1-2% и обусловлена недостаточностью XI фактора свертывания крови (предшественника тромбопластина). На остальные разновидности гемофилии приходится менее 0,5% случаев; при этом может отмечаться дефицит различных плазменных факторов: V (парагемофилия), VII (гипопротромбинемия), X (болезнь Стюарта – Прауэр) и др.

Тяжесть клинического течения гемофилии зависит от степени недостаточности коагуляционной активности плазменных факторов свертывания крови.

При гемофилии тяжелой степени уровень недостающего фактора составляет до 1%, что сопровождается развитием тяжелого геморрагического синдрома уже в раннем детском возрасте. У ребенка с тяжелой гемофилией возникают частые спонтанные и посттравматические кровоизлияния в мышцы, суставы, внутренние органы. Сразу после рождения ребенка могут обнаруживаться кефалогематомы, длительные кровотечения из пуповинного отростка, мелена; позднее - продолжительные кровотечения, связанные с прорезыванием и сменой молочных зубов.

При среднетяжелой степени гемофилии у ребенка уровень плазменного фактора составляет 1-5%. Заболевание развивается в дошкольном возрасте; геморрагический синдром выражен умеренно, отмечаются кровоизлияния в мышцы и суставы, гематурия. Обострения случаются 2-3 раза в год.

Легкая форма гемофилии характеризуется уровнем фактора выше 5%. Дебют заболевания возникает в школьном возрасте, часто в связи с травмами или операциями. Кровотечения более редкие и менее интенсивные.

Симптомы гемофилии

У новорожденных детей признаками гемофилии могут служить длительное кровотечение из культи пуповины, подкожные гематомы, кефалогематомы. Кровотечения у детей первого года жизни могут быть связаны с прорезыванием зубов, оперативными вмешательствами (инцизией

уздечки языка, циркумцизио). Острые края молочных зубов могут стать причиной прикусывания языка, губ, щек и кровотечений из слизистых оболочек полости рта. Однако в грудном возрасте гемофилия дебютирует редко в связи с тем, что материнском молоке содержится достаточное количество активной тромбокиназы.

Вероятность посттравматических кровотечений значительно возрастает, когда ребенок с гемофилией начинает вставать и ходить. Для детей после года характерны носовые кровотечения, подкожные и межмышечные гематомы, кровоизлияния в крупные суставы. Обострения геморрагического диатеза случаются после перенесенных инфекций (ОРВИ, ветрянки, краснухи, кори, гриппа и др.) вследствие нарушения проницаемости сосудов. В этом случае нередко возникают самопроизвольные диapedезные геморрагии. Ввиду постоянных и длительных кровотечений у детей с гемофилией имеется анемия различной степени выраженности.

По степени убывания частоты кровоизлияния при гемофилии распределяются следующим образом: гемартрозы (70—80%), гематомы (10-20%), гематурия (14-20%), желудочно-кишечные кровотечения (8%), кровоизлияния в ЦНС (5%).

Гемартрозы являются наиболее частым и специфическим проявлением гемофилии. Первые внутрисуставные кровоизлияния у детей с гемофилией случаются в возрасте 1-8 лет после ушибов, травм или спонтанно. При гемартрозе выражен болевой синдром, отмечается увеличение сустава в объеме, гиперемия и гипертермия кожи над ним. Рецидивирующие гемартрозы приводят к развитию хронического синовита, деформирующего остеоартроза и контрактур. Деформирующий остеоартроз приводит к нарушению динамики опорно-двигательного аппарата в целом (искривлению позвоночника и таза, гипотрофии мышц, остеопорозу, вальгусной деформации стопы и др.) и к наступлению инвалидности уже в детском возрасте.

При гемофилии часто возникают кровоизлияния в мягкие ткани – подкожную клетчатку и мышцы. У детей обнаруживаются непроходящие синяки на туловище и конечностях, часто возникают глубокие межмышечные гематомы. Такие гематомы склонны к распространению, поскольку излившаяся кровь не сворачивается и, проникая вдоль фасций, инфильтрирует ткани. Обширные и напряженные гематомы могут сдавливать крупные артерии и периферические нервные стволы, вызывая интенсивные боли, паралич, атрофию мышц или гангрену.

Довольно часто при гемофилии возникают кровотечения из десен, носа, почек, органов ЖКТ. Кровотечение может быть инициировано любыми медицинскими манипуляциями (внутримышечной инъекцией, экстракцией зуба, тонзиллэктомией и др.). Крайне опасными для ребенка с гемофилией являются кровотечения из зева и носоглотки, поскольку могут привести к обструкции дыхательных путей и потребовать экстренной трахеостомии. Кровоизлияния в мозговые оболочки и головной мозг приводят к тяжелым поражениям ЦНС или летальному исходу.

Гематурия при гемофилии может возникать самопроизвольно или вследствие травм поясничной области. При этом отмечаются дизурические явления, при образовании кровяных сгустков в мочевыводящих путях - приступы почечной колики. У больных с гемофилией нередко обнаруживаются пиелозктазия, гидронефроз, пиелонефрит.

Желудочно-кишечные кровотечения у пациентов с гемофилией могут быть связаны с приемом НПВС и др. лекарств, с обострением латентного течения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, эрозивным гастритом, геморроем. При кровоизлияниях в брыжейку и сальник развивается картина острого живота, требующая дифференциальной диагностики с острым аппендицитом, кишечной непроходимостью и др.

Характерным признаком гемофилии является отсроченный характер кровотечения, которое обычно развивается не сразу после травмы, а через некоторое время, иногда спустя 6-12 и более часов.

Диагностика гемофилии

Диагностика гемофилии проводится при участии ряда специалистов: неонатолога, педиатра, генетика, гематолога. При наличии у ребенка сопутствующей патологии или осложнений основного заболевания проводятся консультации детского гастроэнтеролога, детского травматолога-ортопеда, детского отоларинголога, детского невролога и др.

Супружеские пары, находящиеся в группе риска по рождению ребенка с гемофилией, должны пройти медико-генетическое консультирование еще на этапе планирования беременности. Выявить носительство дефектного гена позволяет анализ генеалогических данных и молекулярно-генетическое исследование. Возможно проведение пренатальной диагностики гемофилии с помощью биопсии хориона или амниоцентеза и исследования ДНК клеточного материала.

После рождения ребенка диагноз гемофилии подтверждается с помощью лабораторных исследований гемостаза. Основные изменения показателей коагулограммы при гемофилии представлены увеличением времени свертывания крови, АЧТВ, тромбинового времени, МНО, времени рекальцификации; уменьшением ПТИ и др. Решающее значение при диагностике формы гемофилии принадлежит определению снижения прокагулянтной активности одного из факторов свертывания ниже 50%.

При гемартрозах ребенку с гемофилией проводится рентгенография суставов; при внутренних кровотечениях и забрюшинных гематомах – УЗИ брюшной полости и забрюшинного пространства; при гематурии – общий анализ мочи и УЗИ почек и т. д.

Прогноз и профилактика гемофилии

Длительная заместительная терапия приводит к изоиммунизации, образованию антител, блокирующих прокагулянтную активность вводимых факторов, и неэффективности гемостатической терапии в обычных дозах. В таких случаях больному с гемофилией проводится плазмаферез, назначаются

иммунодепрессанты. Поскольку больным с гемофилией проводится частое переливание компонентов крови, не исключается риск инфицирования ВИЧ-инфекцией, гепатитами В, С и D, герпесом, цитомегалией.

Легкая степень гемофилии не влияет на продолжительность жизни; при тяжелой гемофилии прогноз ухудшается при массивных кровотечениях, обусловленных операциями, травмами.

Профилактика предполагает проведение медико-генетического консультирования супружеских пар, имеющих отягощенный семейный анамнез по гемофилии. Дети, больные гемофилией, всегда должны иметь при себе специальный паспорт, где указан тип заболевания, группа крови и Rh-принадлежность. Им показан охранительный режим, профилактика травм; диспансерное наблюдение педиатра, гематолога, детского стоматолога и др. специалистов; наблюдение в условиях специализированного гемофильного центра.

Геморрагические диатезы – общее название ряда гематологических синдромов, развивающихся при нарушении того или иного звена гемостаза (тромбоцитарного, сосудистого, плазменного).

В основе патологии лежат количественные либо качественные дефекты одного или нескольких факторов свертывания крови. При этом степень кровоточивости может варьировать от мелких петехиальных высыпаний до обширных гематом, массивных наружных и внутренних кровотечений.

Классификация геморрагических диатезов

Геморрагические диатезы принято различать в зависимости от нарушения того или иного фактора гемостаза (тромбоцитарного, коагуляционного или сосудистого). Этот принцип положен в основу широко используемой патогенетической классификации и в соответствии с ним выделяют 3 группы геморрагических диатезов: тромбоцитопатии, коагулопатии и вазопатии.

Тромбоцитопении и тромбоцитопатии, или геморрагические диатезы, связанные с дефектом тромбоцитарного гемостаза (тромбоцитопеническая пурпура, тромбоцитопении при лучевой болезни, лейкозах, геморрагической алейкии; эссенциальная тромбоцитемия, тромбоцитопатии).

Коагулопатии, или геморрагические диатезы, связанные с дефектом коагуляционного гемостаза:

с нарушением первой фазы свертывания крови – тромбопластинообразования (гемофилия)

с нарушением второй фазы свертывания крови – превращения протромбина в тромбин (парагемофилия, гипопротромбинемия, болезнь Стюарта Прауэр и др.)

с нарушением третьей фазы свертывания крови – фибринообразования (фибриногенопатии, врожденная афибриногенемическая пурпура)

с нарушением фибринолиза (ДВС-синдром)

с нарушением коагуляции в различных фазах (болезнь Виллебранда и др.)

Вазопатии, или геморрагические диатезы, связанные с дефектом сосудистой стенки (болезнь Рандю-Ослера-Вебера, геморрагический васкулит, авитаминоз С).

Причины геморрагических диатезов

Различают наследственные (первичные) геморрагические диатезы, манифестирующие в детском возрасте, и приобретенные, чаще всего являющиеся вторичными (симптоматическими). Первичные формы являются семейно-наследственными и связаны с врожденным дефектом или дефицитом обычно одного фактора свертывания. Примерами наследственных геморрагических диатезов служат гемофилия, тромбастения Гланцмана, болезнь Рандю-Ослера, болезнь Стюарта Прауэр и др. Исключение составляет болезнь Виллебранда, являющаяся полифакторной коагулопатией, обусловленной нарушением фактора VIII, сосудистого фактора и адгезивности тромбоцитов.

К развитию симптоматических геморрагических диатезов обычно приводит недостаточность сразу нескольких факторов гемостаза. При этом может отмечаться уменьшение их синтеза, повышение расходования, изменение свойств, повреждение эндотелия сосудов и пр. Причинами повышенной кровоточивости могут служить различные заболевания (СКВ, цирроз печени, инфекционный эндокардит), геморрагические лихорадки (лихорадка денге, Марбург, Эбола, Крымская, Омская и др.), дефицит витаминов (С, К и др.). В группу ятрогенных причин входит длительная или неадекватная по дозе терапия антикоагулянтами и тромболитиками.

Чаще всего приобретенные геморрагические диатезы протекают в форме синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (тромбогеморрагического синдрома), осложняющего самые различные патологии. Возможно вторичное развитие аутоиммунных, неонатальных, посттрансфузионных тромбоцитопений, геморрагического васкулита, тромбоцитопенической пурпуры, геморрагического синдрома при лучевой болезни, лейкозах и т. д.

Симптомы геморрагических диатезов

В клинике различных форм гемостазиопатий доминируют геморрагический и анемический синдромы. Выраженность их проявлений зависит от патогенетической формы геморрагического диатеза и сопутствующих нарушений. При различных видах геморрагических диатезов могут развиваться разные типы кровотечений.

Микроциркуляторный (капиллярный) тип кровоточивости встречается при тромбоцитопатиях и тромбоцитопениях. Проявляется петехиально-пятнистыми высыпаниями и синяками на коже, кровоизлияниями в слизистые оболочки, кровотечениями после экстракции зуба, десневыми, маточными,

носовыми кровотечениями. Геморрагии могут возникать при незначительном травмировании капилляров (при надавливании на кожу, измерении АД и пр.).

Гематомный тип кровоточивости характерен для гемофилии, возможен при передозировке антикоагулянтов. Характеризуется образованием глубоких и болезненных гематом в мягких тканях, гемартрозов, кровоизлияний в подкожно-жировую и забрюшинную клетчатку. Массивные гематомы приводят к расслоению тканей и развитию деструктивных осложнений: контрактур, деформирующих артрозов, патологических переломов. По происхождению такие кровотечения могут быть спонтанными, посттравматическими, послеоперационными.

Капиллярно-гематомные (смешанные) геморрагии сопровождают течение ДВС-синдрома, болезни Виллебранда, наблюдаются при превышении дозы антикоагулянтов. Сочетают петехиально-пятнистые кровоизлияния и гематомы мягких тканей.

Микроангиоматозный тип кровоточивости встречается при геморрагическом ангиоматозе, симптоматических капилляропатиях. При этих геморрагических диатезах возникают упорные рецидивирующие кровотечения одной или двух локализации (обычно носовые, иногда - желудочно-кишечные, легочные, гематурия).

Васкулитно-пурпурный тип кровоточивости отмечается при геморрагических васкулитах. Представляет собой мелкоточечные геморрагии, как правило, имеющие симметричное расположение на конечностях и туловище. После исчезновения кровоизлияний на коже длительно сохраняется остаточная пигментация.

Частые кровотечения вызывают развитие железодефицитной анемии. Для анемического синдрома, сопровождающего течение геморрагических диатезов, характерны слабость, бледность кожных покровов, артериальная гипотония, головокружения, тахикардия. При некоторых геморрагических диатезах может развиваться суставной синдром (припухлость сустава, артралгии), абдоминальный синдром (тошнота, схваткообразные боли), почечный синдром (гематурия, боли в пояснице, дизурия).

Диагностика

Целью диагностики геморрагических диатезов служит определение его формы, причин и степени выраженности патологических сдвигов. План обследования пациента с синдромом повышенной кровоточивости составляется гематологом совместно с лечащим специалистом (ревматологом, хирургом, акушером-гинекологом, травматологом, инфекционистом и др.).

В первую очередь исследуются клинические анализы крови и мочи, количество тромбоцитов, коагулограмма, кал на скрытую кровь. В зависимости от полученных результатов и предполагаемого диагноза назначается расширенная лабораторная и инструментальная диагностика (биохимическое исследование крови, стерильная пункция, трепанобиопсия). При геморрагических диатезах, имеющих иммунный генез, показано определение антиэритроцитарных антител (тест Кумбса),

антитромбоцитарных антител, волчаночного антикоагулянта и др. Дополнительные методы могут включать функциональные пробы на ломкость капилляров (пробы жгута, щипка, манжеточную пробу и др.), УЗИ почек, УЗИ печени; рентгенографию суставов и др. Для подтверждения наследственной природы геморрагических диатезов рекомендуется консультация генетика.

Осложнения и прогноз

Наиболее частым осложнением геморрагических диатезов служит железодефицитная анемия. При рецидивирующих кровоизлияниях в суставы может развиваться их тугоподвижность. Сдавление массивными гематомами нервных стволов чревато возникновением парезов и параличей. Особую опасность представляют профузные внутренние кровотечения, кровоизлияния в головной мозг, надпочечники. Частое повторное переливание препаратов крови является фактором риска развития посттрансфузионных реакций, заражения гепатитом В, ВИЧ-инфекцией.

Течение и исходы геморрагических диатезов различны. При проведении адекватной патогенетической, заместительной и гемостатической терапии прогноз относительно благоприятный. При злокачественных формах с неконтролируемыми кровотечениями и осложнениями исход может быть фатальным.

Вопросы к фронтальному опросу:

1. Анемии. Этиология. Патогенез?
2. Классификация. Клиника анемий?
3. Осложнения и диагностика анемий?
4. Лейкозы. Этиология. Патогенез?
5. Классификация. Клиника лейкозов?
6. Осложнения и диагностика лейкозов?
7. Гемофилия. Этиология. Патогенез?
8. Классификация. Клиника гемофилии?
9. Осложнения и диагностика гемофилии?
10. Геморрагические диатезы. Этиология. Патогенез?
11. Классификация. Клиника геморрагических диатезов?
12. Осложнения и диагностика геморрагических диатезов?

Практическое занятие по теме: болезни почек и мочевыводящих путей у детей.

Теоретическая часть.

Пиелонефрит у детей – неспецифическое микробно-воспалительное поражение почечной паренхимы и чашечно-лоханочной системы.

Причины пиелонефрита у детей

Самым распространенным этиологическим агентом, вызывающим пиелонефрит у детей, является кишечная палочка; также при бактериологическом посеве мочи обнаруживаются протей, синегнойная палочка, золотистый стафилококк, энтерококки, внутриклеточные микроорганизмы (микоплазмы, хламидии) и др.

Попадание инфекционных агентов в почки может происходить гематогенным, лимфогенным, уриногенным (восходящим) путем. Гематогенный занос возбудителей наиболее часто встречается у детей первого года жизни (при гнойном омфалите у новорожденных, пневмонии, ангинах, гнойничковых заболеваниях кожи и т. д.). У более старших детей преобладает восходящее инфицирование (при дисбактериозе, колитах, кишечных инфекциях, вульвитах, вульвовагинитах, баланопоститах, циститах и пр.). Большую роль в развитии пиелонефрита у детей играет неправильный или недостаточный гигиенический уход за ребенком.

Условиями, предрасполагающими к возникновению пиелонефрита у детей, могут выступать структурные или функциональные аномалии, нарушающие пассаж мочи: врожденные пороки развития почек, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, нейрогенный мочевой пузырь, мочекаменная болезнь. Риску развития пиелонефрита более подвержены дети с гипотрофией, рахитом, гипервитаминозом D; ферментопатиями, дисметаболической нефропатией, глистными инвазиями и пр. Манифестация или обострение пиелонефрита у детей, как правило, случается после интеркуррентных инфекций (ОРВИ, ветряной оспы, кори, скарлатины, эпидемического паротита и др.), вызывающих снижение общей сопротивляемости организма.

Классификация

В педиатрии выделяют 2 основные формы пиелонефрита у детей – первичный (микробно-воспалительный процесс изначально развивается в почках) и вторичный (обусловлен другими факторами). Вторичный пиелонефрит у детей, в свою очередь, может быть обструктивным и необструктивным (дисметаболическим).

В зависимости от давности и особенностей проявлений патологического процесса выделяют острый и хронический пиелонефрит у детей. Признаком хронического пиелонефрита у детей служит сохранение симптомов инфекции мочевыводящих путей более 6 месяцев либо возникновением за этот период не менее 2-х обострений. Характер течения хронический пиелонефрита у детей бывает рецидивирующим (с периодами обострений и ремиссий) и латентным (только с мочевым синдромом).

В течении острого пиелонефрита у детей выделяют активный период, период обратного развития симптомов и полную клинико-лабораторную ремиссию; в течении хронического пиелонефрита – активный период, частичную и полную клинико-лабораторную ремиссию. Пиелонефритический процесс имеет две стадии – инфильтративную и склеротическую.

Симптомы пиелонефрита у детей

Ведущими проявлениями острого и активного периода хронического пиелонефрита у детей служат болевой, дизурический и интоксикационный синдромы.

Пиелонефрит у детей обычно манифестирует с лихорадки ремиттирующего типа, ознобов, потливости, слабости, головной боли, анорексии, адинамии. У грудных детей возможны упорные срыгивания, рвота, жидкий стул, снижение массы тела.

Дизурический синдром развивается при вовлечении в микробно-воспалительный процесс нижних отделов мочевого тракта. Он характеризуется беспокойством ребенка перед или во время мочеиспускания, частыми позывами к опорожнению мочевого пузыря, болезненностью, чувством жжения при мочеиспускании, неудержанием мочи.

Болевой синдром при пиелонефрите у детей может проявляться либо абдоминальными болями без четкой локализации, либо болями в поясничной области, усиливающимися при поколачивании (положительный с-м Пастернацкого), физической нагрузке.

Вне обострения симптомы хронического пиелонефрита у детей скудные; отмечается утомляемость, бледность кожных покровов, астенизация. При латентной форме хронического пиелонефрита клинические проявления вовсе отсутствуют, однако заподозрить заболевание у детей позволяют характерные изменения в общем анализе мочи (лейкоцитурия, бактериурия, умеренная протеинурия).

Течение острого пиелонефрита у детей может осложниться апостематозным интерстициальным нефритом, паранефритом, карбункулом почки, пиелоневрозом, сепсисом. Хронический пиелонефрит, развившийся в детском возрасте, с годами может привести к нефросклерозу, гидронефрозу, артериальной гипертензии и хронической почечной недостаточности.

Диагностика

Если пиелонефрит у ребенка впервые выявлен педиатром, необходима обязательная консультация детского нефролога или детского уролога. Комплекс лабораторной диагностики при пиелонефрите у детей включает исследование клинического анализа крови, биохимического анализа крови (мочевины, общего белка, белковых фракций, фибриногена, СРБ), общего анализа мочи, рН мочи, количественных проб (по Нечипоренко, Аддис–Каковскому, Амбурже, Зимницкому), посева мочи на флору с антибиотикограммой, биохимического анализа мочи. При необходимости для выявления возбудителей инфекции проводятся исследования методами ПЦР, ИФА. Важное значение при пиелонефрите у детей имеет оценка ритма и объема спонтанных мочеиспусканий, контроль диуреза.

Обязательное инструментальное обследование детей, больных пиелонефритом, предусматривает проведение УЗИ почек (при необходимости УЗИ мочевого пузыря), УЗДГ почечного кровотока. Для исключения обструктивных уропатий, часто выступающих причиной пиелонефрита у детей, может потребоваться выполнение экскреторной урографии,

уродинамических исследований, динамической сцинтиграфии почек, почечной ангиографии, КТ почек и других дополнительных исследований.

Дифференциальную диагностику пиелонефрита у детей необходимо проводить с гломерулонефритом, аппендицитом, циститом, аднекситом, в связи с чем дети могут нуждаться в консультации детского хирурга, детского гинеколога; проведении ректального обследования, УЗИ органов малого таза.

Прогноз и профилактика

Острый пиелонефрит у детей заканчивается полным выздоровлением в 80% случаев. Осложнения и летальные исходы возможны в редких случаях, главным образом, у ослабленных детей с сопутствующей патологией. Исходом хронического пиелонефрита у 67-75% детей служит прогрессирование патологического процесса в почках, нарастание нефросклеротических изменений, развитие ХПН. Дети, перенесшие острый пиелонефрит, наблюдаются нефрологом в течение 3-х лет с ежемесячным контролем общего анализа мочи. Осмотры детского отоларинголога и стоматолога обязательны 1 раз в 6 месяцев.

Предупреждение пиелонефрита у детей связано с соблюдением мер гигиены, профилактикой дисбактериоза и ОКИ, ликвидацией хронических воспалительных очагов и укреплением сопротивляемости организма. Сроки проведения профилактической вакцинации устанавливаются в индивидуальном порядке. После любой перенесенной инфекции у детей необходимо исследовать анализ мочи. Для профилактики развития хронического пиелонефрита у детей следует адекватно лечить острые мочевые инфекции.

Цистит у детей - это мочевиная инфекция, вызывающая воспаление слизистой оболочки и подслизистого слоя мочевого пузыря.

Причины

Для развития цистита у ребенка необходимы следующие условия: бактериальная обсемененность мочевого пузыря, нарушение его анатомической структуры и функции. Возбудителями инфекционного цистита выступают следующие уропатогены:

Бактерии. Чаще всего в бактериологических посевах мочи при цистите у детей высеваются уропатогенные штаммы кишечной палочки; в меньшем числе случаев – клебсиелла, протей, эпидермальный стафилококк, синегнойная палочка, микробные ассоциации. В четверти случаев при циститах у детей диагностически значимая бактериурия не определяется.

Вирусы. Роль вирусов в этиологии цистита у детей остается до конца не изученной (за исключением геморрагического цистита). Тем не менее, общепризнанным в среде урологов является факт того, что возбудители парагриппозной, аденовирусной, герпетической и других вирусных инфекций предрасполагают к нарушению микроциркуляции в мочевом пузыре и создают благоприятный фон для последующего развития бактериального воспаления.

Специфическая флора. У детей встречаются циститы, вызванные хламидией, микоплазмой, уреаплазмой. В этих случаях, как правило, заражение происходит при наличии хламидиоза у родителей, несоблюдении гигиенических норм, посещении саун, бассейнов и пр. Специфические гонорейные и трихомонадные циститы более характерны для взрослых или подростков, живущих половой жизнью. Циститы грибковой этиологии встречаются у детей с иммунодефицитом, аномалиями развития мочеполовой системы, длительно получающих антибиотикотерапию.

Проникновение возбудителей инфекции в мочевой пузырь может происходить нисходящим (из почек), восходящим (из уретры и аногенитальной зоны), лимфогенным (из других тазовых органов), гематогенным (из отдаленных септических очагов), контактным (через поврежденную стенку мочевого пузыря) путями.

Факторами риска развития неинфекционного цистита у детей служат дисметаболические нефропатии, лечение нефротоксичными лекарственными средствами (цитостатиками, сульфаниламидами и др.), аллергические заболевания.

Предрасполагающие факторы

Нарушение естественного процесса самоочищения мочевого пузыря может развиваться при:

редком или неполном мочеиспускании (чаще при нейрогенном мочевом пузыре у детей);

пузырно-мочеточниковом рефлюксе;

стриктурах уретры;

фимозе у мальчиков;

дивертикулах мочевого пузыря;

мочекаменной болезни;

инородных телах мочевого пузыря.

Определенная роль в этиопатогенезе цистита у детей отводится эндокринными дисфункциями (сахарному диабету), гиповитаминозам, изменению рН мочи, воздействию физических факторов (переохлаждения, радиации), нарушению правил личной гигиены. Бактериальной инвазии мочевого пузыря способствуют:

дисбактериоз;

кишечные инфекции;

гинекологические заболевания у девочек (вульвиты, вульвовагиниты);

гнойно-воспалительные процессы (омфалит у новорожденных, ангины, абсцедирующая пневмония, стафилодермии);

инвазивные исследования в урологии (цистография, цистоскопия и др.).

Патогенез

В норме очищение мочевого пузыря от микрофлоры происходит при его регулярном опорожнении с помощью тока мочи. Слизистая оболочка мочевого пузыря обладает устойчивостью к инфекции благодаря активности

периуретральных желез, вырабатывающих слизь, и местным факторам иммунологической защиты (секреторному иммуноглобулину А, интерферону, лизоциму и др.). Т. о., анатомическая целостность эпителия, функциональная полноценность детрузора, отсутствие морфологических изменений мочевого пузыря и его регулярное опорожнение обеспечивают высокую степень защиты от инфекции, а при слабости одного из звеньев легко развивается цистит у детей.

Классификация

Общепринято классифицировать циститы у детей по течению, форме, морфологическим изменениям, распространенности воспалительного процесса и наличию осложнений.

По течению. У детей встречаются острые и хронические циститы. Острый цистит у ребенка протекает с воспалением слизистого и подслизистого слоев; может сопровождаться катаральными или геморрагическими изменениями стенки. При хроническом цистите у детей морфологические изменения затрагивают мышечный слой и могут носить буллезный, гранулярный, флегмонозный, гангренозный, некротический, интерстициальный, инкрустирующий, полипозный характер.

По форме. Различают первичные (возникающие без структурно-функциональных изменений мочевого пузыря) и вторичные циститы у детей (возникающие на фоне неполного опорожнения мочевого пузыря вследствие его анатомической или функциональной неполноценности).

С учетом распространенности. По локализации воспалительных изменений циститы у детей подразделяются на очаговые и диффузные (тотальные). При вовлечении шейки мочевого пузыря говорят о шеечном цистите, при локализации воспаления в области треугольника Льюиса – о развитии тригонита.

Циститы у детей могут протекать неосложненно или сопровождаться развитием уретрита, пузырно-мочеточникового рефлюкса, пиелонефрита, парацистита, склероза шейки мочевого пузыря и др.

Симптомы цистита у детей

Клиника острого цистита у детей характеризуется быстрым развитием и бурным течением. Главным проявлением острого воспаления служит мочевого синдром, сопровождающийся императивными позывами к мочеиспусканию, возникающими каждые 10-20 минут. Дизурические расстройства связаны с повышенной рефлекторной возбудимостью мочевого пузыря и раздражением нервных окончаний. Дети жалуются на боли в надлобковой области, которые иррадиируют в промежность, усиливаются при пальпации живота и незначительном наполнении мочевого пузыря.

Само мочеиспускание затруднено, моча выделяется небольшими порциями, вызывая резь и боль. Нередко при цистите у детей возникают ложные позывы к мочеиспусканию или недержание мочи; в конце акта

мочеиспускания отмечается терминальная гематурия (выделение нескольких капель крови).

У детей грудного и раннего возраста цистит может проявляться общим беспокойством (усиливающимся при мочеиспускании), плачем, отказом от еды, возбуждением или вялостью, повышением температуры тела до фебрильных значений. У маленьких детей иногда возникает спазм наружного сфинктера уретры и рефлекторная задержка мочеиспускания.

Если мочу ребенка собрать в стеклянный сосуд, то можно заметить изменение ее окраски и прозрачности: моча становится мутной, нередко темной, содержит осадок и хлопья, иногда неприятно пахнет. При геморрагическом цистите у детей вследствие гематурии моча приобретает цвет «мясных помоев». При остром цистите обычно самочувствие ребенка улучшается на 3-5-й сутки, а через 7-10 дней дети полностью выздоравливают.

Хронический цистит у детей, как правило, является вторичным по форме. Симптомы воспаления усиливаются во время обострения цистита и обычно представлены учащенным мочеиспусканием, дискомфортом внизу живота, ночным и дневным недержанием мочи.

Диагностика

Основу диагностики цистита у детей составляет комплекс лабораторных исследований, включающий:

- общий анализ мочи;
- бактериологический посев мочи на флору;
- определение рН мочи;
- проведение двухстаканной пробы.

Изменения мочи при цистите у детей характеризуются лейкоцитурией, гематурией различной степени выраженности, присутствием большого количества слизи и переходного эпителия, бактериурией. Чаще всего забор мочи для микробиологического исследования производится при свободном мочеиспускании (после туалета наружных половых органов и очистки препуциального мешка у мальчиков), однако при острой задержке мочи приходится прибегать к катетеризации мочевого пузыря.

При цистите у детей проводится УЗИ мочевого пузыря с оценкой состояния детрузора до и после микции. Эхоскопически обычно обнаруживается утолщение слизистой мочевого пузыря и большое количество эхонегативных включений.

Проведение цистографии и цистоскопии показано только при хроническом цистите у детей в период стихания воспаления; основной целью исследований служит выявление степени и характера изменения слизистой. В проведении диагностического поиска участвуют педиатр и детский уролог.

Острый цистит у детей следует дифференцировать с острым аппендицитом, парапроктитом, пиелонефритом, опухолями мочевого пузыря, гинекологической патологией. С этой целью план обследования может включать консультации детского хирурга и детского гинеколога.

Прогноз и профилактика

Острый цистит у детей обычно заканчивается полным выздоровлением. Хронические формы цистита развиваются у детей, имеющих анатомо-функциональные предпосылки для персистирования инфекции.

Профилактике цистита у детей способствует правильная гигиена половых органов, соблюдение режима мочеиспускания, лечение очагов инфекции, проведение дегельментизации, достаточный прием жидкости, коррекция обменных нарушений, исключение переохлаждений. Дети с хроническим циститом должны наблюдаться у детского уролога, периодически сдавать контрольные анализы мочи.

Гломерулонефрит у детей – острое или хроническое воспаление почечных клубочков инфекционно-аллергической природы.

Причины

Выявить этиологический фактор удается в 80-90% острого гломерулонефрита у детей и в 5-10% случаев хронического. Основными причинами гломерулонефрита у детей являются инфекционные агенты – бактерии (в первую очередь, нефритогенные штаммы β -гемолитического стрептококка группы А, а также стафилококки, пневмококки, энтерококки), вирусы (гепатита В, кори, краснухи, ветряной оспы), паразиты (возбудитель малярии, токсоплазмы), грибы (кандида) и неинфекционные факторы (аллергены - чужеродные белки, вакцины, сыворотки, пыльца растений, токсины, лекарства). Чаще всего развитию острого гломерулонефрита у детей предшествует недавно перенесенная (за 2-3 недели до этого) стрептококковая инфекция в виде ангины, фарингита, скарлатины, пневмонии, стрептодермии, импетиго.

Хронический гломерулонефрит у детей обычно имеет первично хроническое течение, реже может быть следствием недолеченного острого гломерулонефрита. Основную роль в его развитии играет генетически детерминированный иммунный ответ на воздействие антигена, присущий данному индивидууму. Образующиеся при этом специфические иммунные комплексы повреждают капилляры почечных клубочков, что приводит к нарушению микроциркуляции, развитию воспалительных и дистрофических изменений в почках.

Гломерулонефрит может встречаться при различных заболеваниях соединительной ткани у детей (системной красной волчанке, геморрагическом васкулите, ревматизме, эндокардите). Развитие гломерулонефрита у детей возможно при некоторых наследственно обусловленных аномалиях: дисфункции Т-клеток, наследственном дефиците С6 и С7 фракций комплемента и антитромбина.

Предрасполагающими факторами развития гломерулонефрита у детей могут служить: отягощенная наследственность, повышенная чувствительность к стрептококковой инфекции, носительство нефритических штаммов стрептококка группы А или наличие очагов хронической инфекции в

носоглотке и на коже. Способствовать активации латентной стрептококковой инфекции и развитию гломерулонефрита у детей могут переохлаждение организма (особенно во влажной среде), излишняя инсоляция, ОРВИ.

На течение гломерулонефрита у детей раннего возраста влияют особенности возрастной физиологии (функциональная незрелость почек), своеобразие реактивности организма ребенка (сенсбилизация с развитием иммунопатологических реакций).

Классификация

Гломерулонефрит у детей может быть первичным (самостоятельная нозологическая форма) и вторичным (возникающим на фоне другой патологии), с установленной (бактериальной, вирусной, паразитарной) и с неустановленной этиологией, иммунологически обусловленный (иммунокомплексный и антительный) и иммунологически необусловленный. Клиническое течение гломерулонефрита у детей подразделяют на острое, подострое и хроническое.

По распространенности поражения выделяют диффузный и очаговый гломерулонефрит у детей; по локализации патологического процесса – интракапиллярный (в сосудистом клубочке) и экстракапиллярный (в полости капсулы клубочка); по характеру воспаления - экссудативный, пролиферативный и смешанный.

Хронический гломерулонефрит у детей включает несколько морфологических форм: незначительные гломерулярные нарушения; фокально-сегментарный, мембранозный, мезангиопролиферативный и мезангиокапиллярный гломерулонефрит; IgA-нефрит (болезнь Берже). По ведущим проявлениям различают латентную, гематурическую, нефротическую, гипертоническую и смешанную клинические формы гломерулонефрита у детей.

Симптомы гломерулонефрита у детей

Острый гломерулонефрит у детей обычно развивается через 2-3 недели после перенесенной инфекции, чаще, стрептококкового генеза. При типичном варианте гломерулонефрит у детей имеет циклический характер, характеризуется бурным началом и выраженными проявлениями: повышением температуры, ознобом, плохим самочувствием, головной болью, тошнотой, рвотой, болью в пояснице.

В первые дни заметно уменьшается объем выделяемой мочи, развивается значительная протеинурия, микро- и макрогематурия. Моча приобретает ржавый цвет (цвет «мясных помоев»). Характерны отеки, особенно заметные на лице и веках. Из-за отеков вес ребенка может на несколько килограммов превышать норму. Отмечается повышение АД до 140-160 мм рт. ст, в тяжелых случаях приобретающее длительный характер. При адекватном лечении острого гломерулонефрита у детей функции почек быстро восстанавливаются; полное выздоровление наступает через 4-6 недель (в среднем через 2-3 месяца).

Редко (в 1-2% случаев) гломерулонефрит у детей переходит в хроническую форму, имеющую весьма разнообразную клиническую картину.

Гематурический хронический гломерулонефрит является самым распространенным в детском возрасте. Имеет рецидивирующее или персистирующее течение с медленным прогрессированием; характеризуется умеренной гематурией, при обострениях - макрогематурией. Гипертензия не отмечается, отеки отсутствуют или слабо выражены.

детей нередко обнаруживается склонность к латентному течению гломерулонефрита со скудными мочевыми симптомами, без артериальной гипертензии и отеков; в этом случае заболевание может выявляться только при тщательном обследовании ребенка.

Для нефротического гломерулонефрита у детей типично волнообразное, постоянно рецидивирующее течение. Преобладают мочевые симптомы: олигурия, значительные отеки, асцит, гидроторакс. Артериальное давление в норме, либо немного повышено. Наблюдается массивная протеинурия, незначительная эритроцитурия. Гиперазотемия и снижение клубочковой фильтрации проявляются при развитии ХПН или обострении заболевания.

Гипертонический хронический гломерулонефрит у детей встречается редко. Ребенка беспокоит слабость, головная боль, головокружение. Характерна стойкая, прогрессирующая гипертензия; мочевого синдром выражен слабо, отеки незначительные или отсутствуют.

Диагностика гломерулонефрита у детей

Диагноз острого гломерулонефрита у ребенка верифицируется на основании данных анамнеза о недавно перенесенной инфекции, наличии наследственной и врожденной почечной патологии у кровных родственников и характерной клинической картины, подтвержденных лабораторными и инструментальными исследованиями. Обследование ребенка с подозрением на гломерулонефрит проводится педиатром и детским нефрологом (детским урологом).

В рамках диагностики исследуется общий и биохимический анализ крови и мочи, проба Реберга, анализ мочи по Нечипоренко, проба Зимницкого. При гломерулонефрите у детей выявляются снижение диуреза, скорости клубочковой фильтрации, никтурия, микро- и макрогематурия, протеинурия, цилиндрурия. В крови отмечается небольшой лейкоцитоз и увеличение СОЭ; снижение фракций комплемента С3 и С5; повышение уровня ЦИК, мочевины, креатинина; гиперазотемия, повышение титра стрептококковых антител (АСГ и АСЛ-О).

УЗИ почек при остром гломерулонефрите у детей показывает незначительное увеличение их объема и повышение эхогенности. Пункционная биопсия почек выполняется для определения морфологического варианта гломерулонефрита у детей, назначения адекватной терапии и оценки прогноза заболевания.

При гломерулонефрите у детей показаны консультация детского офтальмолога (с исследованием глазного дна для исключения ангиопатии

сосудов сетчатки), генетика (для исключения наследственной патологии), детского отоларинголога и стоматолога (для выявления и санации очагов хронической инфекции).

Прогноз и профилактика гломерулонефрита у детей

При адекватном лечении острый гломерулонефрит у детей в большинстве случаев заканчивается выздоровлением. В 1-2% случаев гломерулонефрит у детей переходит в хроническую форму, в редких случаях возможен летальный исход.

При остром гломерулонефрите у детей возможно развитие серьезных осложнений: острой почечной недостаточности, кровоизлияний в головной мозг, нефротической энцефалопатии, уремии и сердечной недостаточности, представляющих угрозу для жизни. Хронический гломерулонефрит у детей сопровождается сморщиванием почек и снижением почечных функций с развитием ХПН.

Профилактика гломерулонефрита у детей заключается в своевременной диагностике и лечении стрептококковой инфекции, аллергических заболеваний, санации хронических очагов в носоглотке и полости рта.

Вопросы к фронтальному опросу:

1. Пиелонефрит. Этиология. Патогенез?
2. Классификация и клиническая картина пиелонефрита?
3. Диагностика и осложнения пиелонефрита?
4. Цистит. Этиология. Патогенез?
5. Классификация и клиническая картина цистита?
6. Диагностика и осложнения цистита?
7. Гломерулонефрит. Этиология. Патогенез?
8. Классификация и клиническая картина гломерулонефрита?
9. Диагностика и осложнения гломерулонефрита?

Практическое занятие по теме: Болезни эндокринной системы у детей. Эндемический зоб. Гипотиреоз.

Теоретическая часть.

Сахарный диабет у детей – хроническое метаболическое заболевание, характеризующееся нарушением секреции инсулина и развитием гипергликемии.

Классификация

У пациентов детского возраста врачам-диабетологам в большинстве случаев приходится сталкиваться с сахарным диабетом 1-го типа (инсулинозависимым), в основе которого лежит абсолютная инсулиновая недостаточность. Сахарный диабет 1-го типа у детей обычно имеет аутоиммунный характер; для него характерна наличие аутоантител, деструкция β -клеток, ассоциация с генами главного комплекса

гистосовместимости HLA, полная инсулинозависимость, склонностью к кетоацидозу и др. Идиопатический сахарный диабет 1-го типа имеет неизвестный патогенез и чаще регистрируется у лиц не европейской расы.

Кроме доминирующего сахарного диабета 1-го типа, у детей встречаются и более редкие формы заболевания: сахарный диабет 2-го типа; сахарный диабет, ассоциированный с генетическими синдромами; сахарный диабет MODY-типа.

Причины сахарного диабета у детей

Ведущим фактором, обуславливающим развитие сахарного диабета 1-го типа у детей, является наследственная предрасположенность, о чем свидетельствует высокая частота семейных случаев заболевания и наличие патологии у близких родственников (родителей, родных сестер и братьев, бабушек и дедушек).

Однако для инициации аутоиммунного процесса необходимо воздействие провоцирующего фактора внешней среды. Наиболее вероятными триггерами, приводящими к хроническому лимфоцитарному инсулиту, последующей деструкции β -клеток и инсулиновой недостаточности, являются вирусные агенты (вирусы Коксаки В, ЕСНО, Эпштейна-Барр, паротита, краснухи, герпеса, кори, ротавирусы, энтеровирусы, цитомегаловирус и др.).

Кроме этого, развитию сахарного диабета у детей с генетической предрасположенностью могут способствовать токсические воздействия, алиментарные факторы (искусственное или смешанное вскармливание, питание коровьим молоком, однообразная углеводистая пища и пр.), стрессовые ситуации, хирургические вмешательства.

Группу риска, угрожаемую по развитию сахарного диабета, составляют дети, с массой при рождении свыше 4,5 кг, имеющие ожирение, ведущие малоактивный образ жизни, страдающие диатезами, часто болеющие.

Вторичные (симптоматические) формы сахарного диабета у детей могут развиваться при эндокринопатиях (синдроме Иценко-Кушинга, диффузном токсическом зобе, акромегалии, феохромоцитоме), заболеваниях поджелудочной железы (панкреатите и др.). Сахарному диабету 1-го типа у детей нередко сопутствуют другие иммунопатологические процессы: системная красная волчанка, склеродермия, ревматоидный артрит, узелковый периартериит и т. д.

Сахарный диабет у детей может быть ассоциирован с различными генетическими синдромами: синдромом Дауна, Клайнфельтера, Прадера–Вилли, Шерешевского-Тернера, Лоуренса–Муна–Барде–Бидля, Вольфрама, хореей Гентингтона, атаксией Фридрейха, порфирией и пр.

Симптомы сахарного диабета у детей

Проявления сахарного диабета у ребенка могут развиваться в любом возрасте. Отмечается два пика манифестации сахарного диабета у детей – в 5-

8 лет и в пубертатном периоде, т. е. в периоды усиленного роста и интенсивного метаболизма.

В большинстве случаев развитию инсулинозависимого сахарного диабета у детей предшествует вирусная инфекция: эпидемический паротит, корь, ОРВИ, энтеровирусная инфекция, ротавирусная инфекция, вирусный гепатит и др. Для сахарного диабета 1-го типа у детей характерно острое бурное начало, нередко с быстрым развитием кетоацидоза и диабетической комы. От момента первых симптомов до развития коматозного состояния может пройти от 1 до 2-3 месяцев.

Заподозрить наличие сахарного диабета у детей можно по патогномичным признакам: повышенному мочеиспусканию (полиурии), жажде (полидипсии), повышенному аппетиту (полифагии), снижению массы тела.

Механизм полиурии связан с осмотическим диурезом, возникающим при гипергликемии ≥ 9 ммоль/л, превышающей почечный порог, и появлением глюкозы в моче. Моча становится бесцветной, ее удельный вес повышается за счет высокого содержания сахара. Дневная полиурия может оставаться нераспознанной. Более заметна ночная полиурия, которая при сахарном диабете у детей нередко сопровождается недержанием мочи. Иногда родители обращают внимание на тот факт, что моча становится липкой, а на белье ребенка остаются так называемые «крахмальные» пятна.

Полидипсия является следствием повышенного выделения мочи и дегидратации организма. Жажда и сухость во рту также могут мучить ребенка в ночные часы, заставляя его просыпаться и просить пить.

Дети с сахарным диабетом испытывают постоянное чувство голода, однако наряду с полифагией у них отмечается снижением массы тела. Это связано с энергетическим голоданием клеток, вызванным потерей глюкозы с мочой, нарушением ее утилизации, усилением процессов протеолиза и липолиза в условиях инсулинодефицита.

Уже в дебюте сахарного диабета у детей могут наблюдаться сухость кожи и слизистых, возникновение сухой себореи на волосистой части головы, шелушение кожи на ладонях и подошвах, заеды в уголках рта, кандидозный стоматит и др. Типичны гнойничковые поражения кожи, фурункулез, микозы, опрелости, вульвиты у девочек и баланопоститы у мальчиков. Если дебют сахарного диабета у девушки приходится на пубертатный период, это может привести к нарушению менструального цикла.

При декомпенсации сахарного диабета у детей развиваются сердечно-сосудистые нарушения (тахикардия, функциональные шумы), гепатомегалия. Серьезным осложнением является вторичный диабетический гликогеноз - синдром Мориака.

Осложнения сахарного диабета у детей

Течение сахарного диабета у детей крайне лабильно и характеризуется склонностью к развитию опасных состояний гипогликемии, кетоацидоза и кетоацидотической комы.

Гипогликемия развивается вследствие резкого снижения сахара в крови, вызванного стрессом, чрезмерной физической нагрузкой, передозировкой инсулина, несоблюдением режима питания и т. д. Гипогликемической коме обычно предшествует вялость, слабость, потливость, головная боль, ощущение сильного голода, дрожь в конечностях. Если не принять меры к повышению сахара крови, у ребенка развиваются судороги, возбуждение, сменяющееся угнетением сознания. При гипогликемической коме температура тела и АД в норме, отсутствует запах ацетона изо рта, кожные покровы влажные, содержание глюкозы в крови < 3 ммоль/л.

Диабетический кетоацидоз является предвестником грозного осложнения сахарного диабета у детей - кетоацидотической комы. Его возникновение обусловлено усилением липолиза и кетогенеза с образованием избыточного количества кетоновых тел. У ребенка нарастает слабость, сонливость; снижается аппетит; присоединяются тошнота, рвота, одышка; появляется запах ацетона изо рта. При отсутствии адекватных лечебных мер кетоацидоз в течение нескольких дней может перерасти в кетоацидотическую кому. Данное состояние характеризуется полной утратой сознания, артериальной гипотонией, частым и слабым пульсом, неравномерным дыханием, анурией. Лабораторными критериями кетоацидотической комы при сахарном диабете у детей служат гипергликемия > 20 ммоль/л, ацидоз, глюкозурия, ацетонурия.

Реже, при запущенном или некорригированном течении сахарного диабета у детей, может развиваться гиперосмолярная или лактатацидемическая (молочнокислая) кома.

Развитие сахарного диабета в детском возрасте является серьезным фактором возникновения ряда отдаленных осложнений: диабетической микроангиопатии, нефропатии, нейропатии, кардиомиопатии, ретинопатии, катаракты, раннего атеросклероза, ИБС, ХПН и др.

Диагностика сахарного диабета у детей

В выявлении сахарного диабета важная роль принадлежит участковому педиатру, который регулярно наблюдает ребенка. На первом этапе следует учитывать наличие классических симптомов заболевания (полиурии, полидипсии, полифагии, похудения) и объективных признаков. При осмотре детей обращает внимание наличие диабетического румянца на щеках, лбу и подбородке, малиновый язык, снижение тургора кожи. Дети с характерными проявлениями сахарного диабета должны быть переданы для дальнейшего ведения детскому эндокринологу.

Окончательной постановке диагноза предшествует тщательное лабораторное обследование ребенка. Основные исследования при сахарном диабете у детей включают в себя определение в крови уровня сахара (в т. ч. посредством суточного мониторинга), инсулина, С-пептида, проинсулина,

гликозилированного гемоглобина, толерантности к глюкозе, КОС крови; в моче - глюкозы и кетоновых тел. Важнейшими диагностическими критериями сахарного диабета у детей служат гипергликемия (выше 5,5 ммоль/л), глюкозурия, кетонурия, ацетонурия. С целью доклинического выявления сахарного диабета 1-го типа в группах с высоким генетическим риском или для дифференциальной диагностики диабетов 1 и 2-го типа показано определение Ат к β -клеткам поджелудочной железы и Ат к глутаматдекарбоксилазе (GAD). Для оценки структурного состояния поджелудочной железы выполняется ультразвуковое исследование.

Дифференциальная диагностика сахарного диабета у детей проводится с ацетонемическим синдромом, несхарным диабетом, нефрогенным диабетом. Кетоацидоз и кому необходимо отличать от острого живота (аппендицита, перитонита, кишечной непроходимости), менингита, энцефалита, опухоли мозга.

Прогноз и профилактика сахарного диабета у детей

Качество жизни детей с сахарным диабетом во многом определяется эффективностью компенсации заболевания. При соблюдении рекомендуемой диеты, режима, лечебных мероприятий продолжительность жизни соответствует средней в популяции. В случае грубых нарушений предписаний врача, декомпенсации диабета рано развиваются специфические диабетические осложнения. Пациенты сахарным диабетом пожизненно наблюдаются у эндокринолога-диabetолога.

Вакцинация детей, больных сахарным диабетом, проводится в период клинико-метаболической компенсации; в этом случае она не вызывает ухудшения в течении основного заболевания.

Специфическая профилактика сахарного диабета у детей не разработана. Возможно прогнозирование риска заболевания и выявление преддиабета на основе иммунологического обследования. У детей группы риска по развитию сахарного диабета важно поддерживать оптимальный вес, ежедневную физическую активность, повышать иммунорезистентность, лечить сопутствующую патологию.

Гипотиреоз у детей – эндокринная патология, связанная с недостаточностью продукции тиреоидных гормонов щитовидной железой или неэффективностью их действия на клеточном уровне.

Причины

Гипотиреоз у детей развивается при различных нарушениях в работе гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы. В 10-20% случаев причинами врожденного гипотиреоза у детей могут быть генетические аномалии, когда мутантные гены наследуются ребенком от родителей, но в большинстве случаев заболевание носит случайный характер.

В основном у детей наблюдается первичный гипотиреоз, связанный с патологией самой щитовидной железы. Частой причиной гипотиреоза у детей

являются пороки развития щитовидной железы, проявляющиеся аплазией (отсутствием), гипоплазией (недоразвитием) или дистопией (смещением) органа. Спровоцировать поражение щитовидной железы плода могут неблагоприятные факторы окружающей среды (радиация, недостаток йода в пище), внутриутробные инфекции, прием беременной некоторых медикаментов (тиреостатиков, транквилизаторов, бромидов, солей лития), наличие у нее аутоиммунного тиреоидита, эндемического зоба. В 10-15% случаев гипотиреоз у детей связан с нарушением синтеза тиреоидных гормонов, их метаболизма или повреждением тканевых рецепторов, отвечающих за чувствительность тканей к их действию.

Вторичный и третичный гипотиреоз у детей может быть обусловлен врожденной аномалией гипофиза и/или гипоталамуса либо генетическим дефектом синтеза ТТГ и тиреолиберина, регулирующих секрецию гормонов щитовидной железы. Приобретенный гипотиреоз у детей может возникнуть при повреждении гипофиза или щитовидной железы вследствие опухолевого или воспалительного процесса, травмы или операции, при эндемической йодной недостаточности.

Классификация

Гипотиреоз у детей может быть врожденным или приобретенным. При врожденном гипотиреозе дети рождаются с тиреоидной недостаточностью. Частота врожденного гипотиреоза, по данным детской эндокринологии, составляет примерно 1 случай на 4-5 тыс. новорожденных детей (у девочек в 2 раза выше, чем у мальчиков).

По степени выраженности проявлений гипотиреоз у детей может быть транзиторным (преходящим), субклиническим, манифестным. В зависимости от уровня нарушения выработки тиреоидных гормонов выделяют первичный (тиреогенный), вторичный (гипофизарный) и третичный (гипоталамический) гипотиреоз у детей.

Симптомы гипотиреоза у детей

Гипотиреоз у новорожденных детей имеет незначительные клинические проявления, к которым можно отнести поздний срок родов (40-42 недели); крупный вес ребенка (свыше 3,5-4 кг); отечность лица, век, языка (макроглоссия), пальцев рук и ног; прерывистое и тяжелое дыхание, низкий, грубый плач. У новорожденных детей с гипотиреозом могут отмечаться затяжная желтуха, позднее заживление пупочной раны, пупочная грыжа, слабый сосательный рефлекс.

Симптомы гипотиреоза нарастают постепенно и становятся очевидными по мере развития ребенка; они менее заметны при грудном вскармливании за счет компенсации материнскими тиреоидными гормонами. Уже грудном возрасте у детей с гипотиреозом наблюдаются признаки задержки соматического и психомоторного развития: общая вялость, сонливость, мышечная гипотония, заторможенность и гиподинамия, отставание роста и веса, увеличение размера и позднее закрытие родничка, запаздывание

прорезывания зубов, несформированность навыков (держать голову, переворачиваться, сидеть, стоять).

При гипотиреозе у детей развивается брадипсихия - безразличие к окружающему миру со скудными эмоциональными и голосовыми реакциями: ребенок не гулит, не произносит отдельные слоги, не играет самостоятельно, плохо идет на контакт. Отмечаются признаки поражения сердечной мышцы, снижение иммунитета, бледность и сухость кожи, ломкость волос, низкая температура тела, анемия, запоры.

Выраженность симптомов врожденного гипотиреоза у детей зависит от этиологии и тяжести заболевания. Опасность выраженного недостатка тиреоидных гормонов на ранних сроках внутриутробного развития состоит в необратимом нарушении развития ЦНС ребенка, приводящем к слабоумию и кретинизму с тяжелой умственной отсталостью, деформацией скелета, карликовостью, нарушением психики, слуха и речи (вплоть до глухонемой), недоразвитием половых желез.

При легкой форме признаки гипотиреоза у детей в период новорожденности могут быть стертыми и проявиться позднее, в возрасте 2-6 лет, иногда - в период полового созревания. Если гипотиреоз возникает у детей в возрасте старше 2 лет, он не вызывает серьезных нарушений умственного развития. У старших детей и подростков гипотиреоз может сопровождаться увеличением веса, ожирением, задержкой роста и полового созревания, ухудшением настроения, замедленным мышлением, снижением успеваемости в школе.

Диагностика

С целью выявления первичного врожденного гипотиреоза в педиатрии проводится обязательное скрининговое обследование новорожденных детей (на 4-5 день после рождения) с определением уровня ТТГ в сыворотке крови как показателя гормонопродуцирующей функции щитовидной железы. Диагноз гипотиреоза подтверждается при повышенном уровне ТТГ у детей.

Для дифференциальной диагностики типов врожденного гипотиреоза у детей дополнительно определяются уровни общего и свободного Т4, Т3, тиреоглобулина и антитиреоидных антител, индекс связывания тиреоидных гормонов, выполняется проба с тиролиберином.

Дальнейшее обследование при гипотиреозе у детей может включать УЗИ и обзорную сцинтиграфию щитовидной железы, позволяющие обнаружить анатомические нарушения органа (недоразвитие, деформацию или смещение), снижение его функциональной активности. Определение костного возраста с помощью рентгенографии коленных суставов и трубчатых костей ребенку показывает нарушения в развитии скелета при гипотиреозе.

Прогноз и профилактика

Прогноз гипотиреоза у детей зависит от формы заболевания, возраста ребенка, времени начала лечения и правильно подобранной дозы левотироксина. Как правило, при своевременном лечении гипотиреоза у детей состояние быстро компенсируется, и в дальнейшем наблюдаются нормальные показатели физического и умственного развития. Отсутствие или позднее начало лечения гипотиреоза приводит к глубоким и необратимым изменениям в организме и инвалидизации детей.

Дети с гипотиреозом должны постоянно находиться под наблюдением педиатра, детского эндокринолога, детского невролога с регулярным контролем тиреоидного статуса. Предупреждение гипотиреоза у детей заключается в достаточном употреблении беременной женщиной йода с пищей или в виде лекарственных средств, особенно в регионах йодного дефицита; раннем выявлении недостаточности тиреоидных гормонов у будущих мам и новорожденных.

Эндемический зоб – это увеличение щитовидной железы, которое вызвано недостаточным поступлением йода в организм.

Причины

Ключевой фактор развития эндемического зоба — абсолютный или относительный дефицит йода. Недостаток этого микроэлемента различной степени выраженности регистрируется на всей территории страны, особенно в высокогорных районах и регионах, пострадавших от загрязнения во время аварии на Чернобыльской АЭС. Средний уровень потребления йода россиянами составляет от 40 до 80 микрограммов сутки, что в 2-3 раза ниже, чем рекомендуемые нормы ВОЗ.

Формированию зоба способствуют струмогенные вещества, которые содержатся в продуктах питания (капуста, морковь, редис) и некоторых препаратах. Такие компоненты препятствуют усвоению йода тканями щитовидной железы, вызывают компенсаторное увеличение объема клеток и межклеточного вещества. К предрасполагающим факторам относят отягощенную наследственность, избыток в пище кальция и фтора, нерациональное питание с низким уровнем белка и витаминов.

Патогенез

Йод – важнейший субстрат для образования тиреоидных гормонов трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4). В процессе синтеза одной молекулы используется 3-4 атома минерала. В периферических тканях наблюдается превращение неактивного Т4 в активный Т3, что сопровождается отщеплением одного атома йода и обратным поглощением его щитовидной железой. Йод считается регулятором гормональной активности ЩЖ и скорости роста ее клеток.

При дефиците микроэлемента активизируются интратиреоидные медиаторы пролиферации: интерлейкины, эпидермальный и инсулиноподобный факторы роста. В патогенезе эндемического зоба

значимую роль играет повышение внутриклеточного инозитолтрифосфата. Чем сильнее йододефицит, тем больше активизируются ростовые факторы. Сначала наблюдается диффузное увеличение тканей железы, при длительной субкомпенсации формируются единичные узлы.

Классификация

По морфологическим изменениям эндемический зоб протекает в 2-х вариантах: диффузный, который обусловлен равномерным увеличением всех отделов органа, и узловой, характеризующийся очаговым новообразованием. Для пальпаторного определения увеличения ЩЖ используется классификация ВОЗ (2001 г.), согласно которой выделяют 3 степени тяжести заболевания:

0 (нулевая). Отсутствие зоба, размер каждой доли органа меньше или равен объему дистальной фаланги большого пальца руки пациента.

1 (первая). Увеличение удается обнаружить при пальпации передней поверхности шеи, однако внешние признаки заболевания отсутствуют.

2 (вторая). Наличие зоба определяется при внешнем осмотре шеи в нормальном положении.

Симптомы эндемического зоба

Для заболевания характерно длительное скрытое течение. Клинические проявления развиваются на фоне значительного увеличения объема железы, которая начинает сдавливать окружающие органы. Человек испытывает чувство давления и распирающего в области шеи, замечает деформацию ее контуров. При компрессии трахеи появляется одышка, затруднения при попытке сделать глубокий вдох. При эндемическом зобе возникает сухой кашель, осиплость голоса.

Ухудшение общего самочувствия наблюдается при осложненном течении заболевания, когда эутиреоз сменяется проявлениями гипер- или гипотиреоза. При снижении функции щитовидной железы проявляются неспецифические жалобы на увеличение веса, отеки тела, мышечную слабость. Кожа становится сухой, волосы ломкими и тусклыми. Пациенты жалуются на повышенную утомляемость, дневную сонливость.

При гипертиреозе больные становятся нервными, возбудимыми, эмоционально неуравновешенными. Возникает стойкое сердцебиение, тремор пальцев рук, похудение при повышенном аппетите. Неврологические симптомы появляются нарушениями последовательности мыслей, ускоренной речью, снижением концентрации внимания. Поражение ЖКТ при тиреотоксикозе характеризуется приступами болей в животе, диареей, урчанием в кишечнике.

Осложнения

При длительном нелеченом эндемическом зобе компенсаторные механизмы истощаются. В условиях йододефицита есть вероятность глубокого угнетения гормональной активности, что проявляется гипотиреозом. В случае образования автономных узлов в тканях ЩЖ существует риск развития

тиреотоксикоза на фоне неконтролируемого синтеза тиреоидных гормонов. У 5-10% пациентов с узловой формой тиреоидной патологии со временем развивается злокачественная опухоль.

При тяжелой йодной недостаточности у 30-70% населения наблюдается снижение интеллектуальных функций, в 5-30% случаев возникает умственная отсталость и грубые неврологические симптомы. Особенно опасны явления йододефицита для беременных: у 54,5% женщин развиваются гестозы, у 22,7% – внутриутробная гипоксия плода, у 18,2% – угроза выкидыша. У 10% детей, матери которых страдали от дефицита йода, зоб развивается внутриутробно.

Диагностика

При подозрении на эндемический зоб пациенту назначается обследование у врача-эндокринолога. Первичный прием включает сбор жалоб и анамнеза, выяснение факторов риска йодной недостаточности, пальпацию шеи для уточнения размеров щитовидной железы. Полный диагностический комплекс в эндокринологии включает следующие методы исследования:

УЗИ щитовидной железы. На наличие зоба указывает объем органа более 18 мл у женщин, более 25 мл у мужчин. С помощью сонографии определяются контуры железы, экзогенность ее паренхимы, однородность или неоднородность структуры. УЗИ визуализирует объемное образование, однако не позволяет определить его точную природу.

Сцинтиграфия ЩЖ. Радиоизотопное сканирование назначается для оценки функциональной активности органа, выявления узловых образований. По характеру накопления и распределения радиоактивных изотопов можно судить о степени выработки и выделения тиреоидных гормонов, наличии автономных очагов.

КТ шеи и средостения. Рентгенологическая диагностика назначается для уточнения размеров эндокринного органа, определения признаков инвазии в окружающие структуры. КТ используется, если есть подозрение на злокачественный характер процесса. При недостаточной информативности метода проводится МРТ шеи.

Тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ). Пункция железы и забор материала для гистологического исследования выполняются под ультразвуковым контролем. Исследование необходимо при узловой тиреоидной патологии, чтобы дифференцировать доброкачественный и злокачественный процесс

Лабораторная диагностика. Для оценки тиреоидного статуса при эндемическом зобе назначаются анализы на гормоны ЩЖ (тироксин, трийодтиронин), тиреотропные гормоны гипофиза, тиреолиберин гипоталамуса. В сыворотке крови определяется уровень кальцитонина. Для исключения аутоиммунных причин патологии проводится измерение уровня тиреоидных антител.

Прогноз и профилактика

При эндемическом зобе, выявленном на раннем этапе, удается полностью скорректировать йододефицит и остановить пролиферацию клеток ЩЖ. Прогноз благоприятный для людей с диффузным увеличением органа, тогда как узловое образование нередко приобретает автономию и становится причиной тиреотоксикоза. Менее оптимистичные прогнозы для больных со 2-й степенью болезни, наличием стойкого гипотиреоза, сдавливанием органов шеи.

В условиях тотального йододефицита на территории РФ важное значение приобретает профилактика эндемической тиреоидной патологии. Для получения суточной нормы микроэлемента рекомендована замена обычной поваренной соли на йодированную, покупка обогащенных продуктов питания: хлебобулочных изделий, молочных продуктов, детского питания. Групповая профилактика проводится беременным и кормящим женщинам, детям и подросткам.

Гипертиреоз у детей — это клинический синдром, который характеризуется повышенной выработкой тиреоидных гормонов.

Причины

У новорожденных гиперфункция ЩЖ зачастую связана с наличием токсического зоба у матери. При этом в организме беременной вырабатываются специфические антитела, которые проникают через плаценту к плоду, присоединяются к рецепторам тироцитов и усиливают синтез гормонов. У старших детей гипертиреоз провоцируется следующими причинами:

Болезнь Грейвса. Диффузный токсический зоб составляет до 90% причин патологии в детском возрасте. Вследствие постоянной стимуляции ТТГ-рецепторов тироцитов щитовидная железа равномерно увеличивается, а ее гормональная функция усиливается. Изредка гипертиреоз формируется при многоузловом токсическом зобе.

Тиреоидит Хашимото. Усиление синтеза и выделения тиреоидных гормонов наблюдается в гипертиреоидной фазе, которая чаще возникает у детей в начале заболевания. Аутоиммунные процессы стимулируют щитовидную железу и частично разрушают клетки, усиливая выход гормональных биомолекул в кровоток.

Другие виды тиреоидитов. Иногда симптомы тиреоидной гиперфункции выявляются у детей с острым тиреоидитом, вызванным бактериальной флорой. Тиреоидная гиперфункция также возможна при подостром тиреоидном воспалении, которое спровоцировано вирусными агентами.

Аденома гипофиза. При гормонально активной опухоли центрального эндокринного органа усиливается синтез ТТГ, который стимулирует тироциты и увеличивает продукцию тироксина и трийодтиронина. Подобные нарушения бывают и при патологии гипоталамуса, секретирующего тиролиберины.

Патогенез

Усиление выработки тиреоидных гормонов в щитовидной железе вызвано либо тиреостимулирующими антителами, либо повышением концентрации гормональных регуляторов (ТТГ и тиролиберинов) в крови. В результате этих механизмов в системный кровоток поступает неадекватное количество Т3 и Т4, которые связываются с клеточными рецепторами в разных тканях и оказывают негативные физиологические эффекты.

В норме тиреоидные гормоны участвуют во многих биохимических процессах, поэтому их избыток сопровождается системными нарушениями. У детей возникают патологические катаболические процессы, нарушается углеводный и липидный обмен. Гормоны оказывают токсическое влияние на сердечно-сосудистую и нервную систему, в период детства негативно воздействуют на психику.

Классификация

В зависимости от локализации патологии выделяют 3 типа гипертиреоза: первичный, который обусловлен поражением на уровне щитовидной железы, вторичный, характеризующийся нарушениями работы гипофиза, и третичный, связанный с заболеваниями гипоталамуса. В практической детской эндокринологии важна классификация синдрома по клиническим проявлениям, в которой различают 3 варианта:

Субклинический. Представляет собой легкую степень тяжести гипертиреоза. Клинические симптомы отсутствуют или минимально выражены. Диагноз устанавливается только на основании изменений гормонального профиля.

Манифестный. Классическое течение гипертиреоза, которое относится к среднетяжелой степени, характеризуется развернутой клинической картиной в сочетании с лабораторными изменениями.

Осложненный. Неблагоприятный вариант течения, когда типичные симптомы гипертиреоза дополняются признаками поражения сердца, нервной системы и паренхиматозных органов.

Симптомы гипертиреоза у детей

У младенцев клинические проявления возникают в первый месяц жизни. Они включают кишечные расстройства (рвоту, диарею), проблемы с грудным вскармливанием, повышенное беспокойство и нарушения сна. Иногда у новорожденного видна увеличенная щитовидная железа. Зачастую при неонатальном гипертиреозе отмечается регресс симптоматики в течение первого полугодия жизни.

По завершении периода новорожденности среди ведущих признаков гипертиреоза преобладают психоэмоциональные симптомы. У детей появляется беспричинная раздражительность, гиперактивность, капризность и склонность к агрессии. Школьники хуже успевают в учебе, поскольку им становится сложно прилагать волевые усилия и длительно концентрироваться на одном деле.

Физиологические симптомы представлены непереносимостью жары и духоты, усиленным потоотделением, дрожанием пальцев рук. Многие дети жалуются на неприятное чувство сердцебиения, головные боли, которые вызваны повышением артериального давления. Кишечные признаки включают учащение дефекации, периодически спазмы в кишечнике. Ребенок стремительно худеет, хотя аппетит у него не нарушен.

еще одна группа клинических проявлений включает симптомы основной патологии, которая спровоцировала тиреоидную гиперфункцию. При остром тиреоидите — фебрильная лихорадка, сильные боли по передней поверхности шеи, нарушения глотания, при подострой форме — субфебрильная температура, умеренная болезненность в проекции органа. Выпячивание глаз (экзофтальм) встречается только при гипертиреозе, вызванном болезнью Грейвса.

Осложнения

У детей, страдающих неонатальным гипертиреозом с тиреотоксикозом, риск негативных последствий варьирует в пределах 10-15%. У младенцев возникают нарушения психомоторного развития, задержка роста, а также краниосиностоз — слишком раннее окостенение черепных швов, из-за чего формируется микрокrania. Несовременно диагностированный гипертиреоз у новорожденного может иметь летальный исход.

Во всех возрастных группах самым тяжелым осложнением заболевания является тиреотоксический криз, который без экстренной медицинской помощи может закончиться смертью ребенка. Неотложное состояние проявляется жизнеугрожающими аритмиями, гипертензивным кризом, острой сердечной недостаточностью. Затем начинается делирий, который переходит в кому и смерть.

Диагностика

При физикальном осмотре детский эндокринолог обращает внимание на увеличение щитовидной железы, появление функциональных шумов сердца при аускультации, наличие патологических глазных симптомов. При оценке неврологического статуса врач, как правило, выявляет снижение мышечной силы и тонуса. Затем проводится инструментальная и лабораторная диагностика гипертиреоза:

УЗИ щитовидной железы. При аутоиммунном тиреоидите и диффузном зобе визуализируют увеличенную железу с неоднородной структурой. Для многоузлового зоба характерны отдельные патологические очаги на фоне нормальной паренхимы органа. Неблагоприятным признаком считается гипоехогенное образование с нечеткими контурами и кальцификатами.

Сцинтиграфия щитовидной железы. Исследование выполняется для детальной оценки функциональной активности органа. При гипертиреозе наблюдается повышенный захват радиофармпрепарата, изредка на результатах сцинтиграфии видны отдельные «горячие узлы».

ЭКГ. Данные электрокардиографии необходимы, чтобы оценить, как функционирует сердечно-сосудистая система и выявить ее вторичное поражение. Если эндокринолог видит патологические признаки на ЭКГ, он дополнительно назначает ЭхоКГ, консультацию детского кардиолога.

Гормональные исследования. При гипертиреозе в крови повышены уровни свободного Т3, Т4, увеличен титр антител к тиреопероксидазе (ТПО), тиреоглобулину (ТГ), рецепторам ТТГ. Уровень гипоталамического гормона ТТГ снижен при первичной форме расстройства, повышен при вторичном и третичном гипертиреозе.

Прогноз и профилактика

При своевременном начале лечения стойкая ремиссия наступает у 75% детей. Прогноз зависит от причины и степени повышения уровня тиреоидных гормонов, скорости уменьшения зоба и наличия у пациента сопутствующих заболеваний. Первичная профилактика гипертиреоза заключается в предупреждении эндокринных болезней, сопровождающихся нарушением функции щитовидной железы.

Надпочечниковая недостаточность у детей (гипокортицизм) возникает при поражении паренхимы надпочечников либо при нарушениях в гипоталамико-гипоталамическом звене, которое регулирует производство гормонов периферическими эндокринными железами.

Причины

До 60% случаев надпочечниковой недостаточности в детской эндокринологии связывают с первичной атрофией коркового вещества на фоне аутоиммунного адреналита. Болезнь появляется у детей при сочетании наследственной предрасположенности и экзогенных триггеров (стрессы, вирусные инфекции). Зачастую заболевание сопровождается аутоиммунным тиреоидитом или полигландулярным синдромом типа 2. Кроме аутоиммунного поражения, выделяют следующие причины надпочечниковой недостаточности:

Кровоизлияния. Геморрагии в паренхиму надпочечников — типичный фактор гиподисфункции органа у новорожденных. Патология возникает как проявление геморрагического диатеза, наблюдается в первые дни после рождения ребенка. В раннем детстве надпочечниковая недостаточность часто связана с синдромом Уотерхауса-Фридериксена.

Адренолейкодистрофия. Врожденное заболевание с X-сцепленным типом наследования вызывает до 1-2% всех случаев гипокортицизма у детей. В паренхиме органа накапливаются жировые отложения и нарастают дистрофические изменения, поэтому синтез гормонов снижается.

Гипоталамо-гипоталамические патологии. Эта группа включает большой перечень этиологических факторов, наиболее значимые из которых — опухоли, кровоизлияния, гранулематозные процессы (саркоидоз,

аутоиммунный гипофизит). Изредка причиной становится лучевое повреждение гипофизарно-гипоталамической системы.

Ятрогенные факторы. Нарушения синтеза гормонов встречаются при резкой отмене кортикостероидов, длительной терапии антикоагулянтами и противогрибковыми препаратами. Надпочечниковая недостаточность может наблюдаться после интубационного наркоза, электронаркоза. Заболевание является закономерным осложнением адреналэктомии.

Патогенез

При гипокортицизме в организме ребенка определяется абсолютный недостаток как глюкокортикоидов, так и минералокортикоидов, что сопровождается характерными симптомами. О нехватке кортизола свидетельствуют нарушение всех видов обмена веществ, задержка роста и развития. Дефицит альдостерона вызывает электролитный дисбаланс и вторичные сердечно-сосудистые расстройства.

При первичной форме болезни у детей компенсаторно активируется гипоталамо-гипофизарное звено регуляции, что проявляется повышенным синтезом АКТГ. Гормон не может повлиять на надпочечниковую кору, поскольку в ней происходят дистрофические процессы, но вместе с ним начинает вырабатываться меланоцитстимулирующее вещество, которое обуславливает специфическую пигментацию кожи пациентов.

Классификация

В зависимости от клинической картины надпочечниковая недостаточность бывает острой, возникающей при травмах и кровоизлияниях в эндокринные железы, и хронической (болезнь Аддисона), которая встречается в практике эндокринологов намного чаще. По степени тяжести выделяют стадии компенсации, субкомпенсации и декомпенсации. По локализации патологического процесса гипокортицизм классифицируют на:

Первичный. Отмечается при повреждении коркового вещества и нормальной работе гипоталамо-гипофизарного звена эндокринной регуляции.

Вторичный. Наблюдается при болезнях гипофиза и снижении выработки тропного гормона АКТГ.

Третичный. Развивается при заболеваниях гипоталамуса и уменьшении синтеза кортиколиберина.

Симптомы

Хроническая надпочечниковая недостаточность

ХНН у детей длительное время протекает малосимптомно, а выраженные клинические проявления возникают, когда поражено более 95% паренхимы органа. При врожденных формах болезни признаки появляются в первые месяцы жизни младенца, но они не всегда корректно диагностируются. У малышей основными симптомами ХНН называют плохую прибавку в весе, частую рвоту и срыгивание, нарушения стула.

У детей старшего возраста первым проявлением болезни служит слабость и сильная усталость в конце дня, которая не соответствует степени умственной и физической нагрузки. Симптомы уменьшаются после ночного отдыха, а затем возникают снова. Характерна потеря веса и изменение вкусовых пристрастий, при этом патогномичным признаком считается тяга к соленой пище. При выраженной недостаточности минералокортикоидов ребенок может есть чистую соль.

Постепенно присоединяются другие признаки: диспепсические расстройства, снижение артериального давления, которое проявляется головными болями и головокружениями. Из-за нарушений работы сердца заметна одышка при физической нагрузке. Патогномичный симптом: золотисто-коричневая окраска кожи и слизистых оболочек с максимальной интенсивностью пигментации в области грудных желез, половых органов, кожных складок и типичных мест трения одеждой.

Острая надпочечниковая недостаточность

ОНН (аддисонический криз) имеет 3 стадии. Сначала ребенка беспокоят тошнота и головная боль, пропадает аппетит, снижается давление. Затем появляется резкая слабость, боли в животе, многократная рвота, вследствие чего наступает дегидратация. О третьей стадии свидетельствуют развитие сосудистого коллапса, почечной недостаточности и коматозного состояния.

Осложнения

Основное негативное последствие гипокортицизма — надпочечниковый криз. Наиболее опасна ОНН для детей до 2 лет, у которых риск смертельного исхода при этой болезни в 10 раз выше, чем в других возрастных группах. Иногда надпочечниковая недостаточность развивается молниеносно в течение нескольких часов, поэтому врачи не во всех случаях успевают оказать младенцу комплексную медицинскую помощь, если ситуация произошла за пределами стационара.

Осложнение может протекать в 3 формах. Для сердечно-сосудистой формы характерно коллаптоидное состояние, резкое усиление пигментации, снижение температуры тела. При желудочно-кишечном варианте ОНН на первый план выходит неукротимая рвота и диарея, поэтому смерть ребенка может наступить от эксикоза. При нервно-психической форме наблюдается судорожный синдром и нарушения сознания, которые без лечения заканчиваются комой и отеком мозга.

Диагностика

Дефицит надпочечниковых гормонов у детей имеет специфические внешние признаки, поэтому опытный детский эндокринолог может поставить предварительный диагноз уже при физикальном осмотре ребенка. Врач обращает внимание на цвет кожных покровов, симптомы истощения, изменение пульса и артериального давления. Специалист тщательно собирает анамнез, чтобы установить возможные причины гипокортицизма. Для уточнения диагноза назначаются следующие методы:

КТ надпочечников. Рентгенологическая визуализация рекомендована для обнаружения кровоизлияний, очагов дистрофии и других патологических признаков, которыми проявляется первичная надпочечниковая недостаточность. Для оценки структуры гипофиза показана рентгенография турецкого седла, КТ головного мозга.

ЭКГ. Исследование применяется для подтверждения признаков гиперкалиемии у детей: высокого и заостренного зубца Т, замедления внутрисердечной проводимости, расширения комплекса QRS. При длительном существовании патологии снижается систолический выброс и уменьшаются размеры сердца, что подтверждается с помощью эхокардиографии.

Гормональные исследования. При первичном варианте болезни кортизол и альдостерон в утренней пробе крови будут снижены, а АКТГ в пределах нормы или повышен. При вторичном и третичном гипокортицизме уменьшены концентрации всех гормонов. Для дифференциальной диагностики проводятся нагрузочные пробы с синактеном. Гормоны также определяют в слюне и моче.

Анализ крови. В гемограмме эндокринолог видит относительный лимфоцитоз, умеренную эозинофилию, повышение гематокрита. При ХНН показатели могут быть в норме. При биохимическом исследовании выявляется гипонатриемия, гипохлоремия и гиперкалиемия. Реже диагностируется гипогликемия, гипопроотеинемия и гиперкетонемия.

Прогноз и профилактика

При правильном подборе гормональной терапии удастся устранить неприятные симптомы и стабилизировать состояние ребенка. Критериями адекватности лечения являются: нормализация АД, физиологические прибавки веса, отсутствие гиперпигментации кожи. При хронических формах недостаточности прогноз в основном благоприятный, а острый гипокортицизм без экстренной терапии чреват летальным исходом.

Учитывая многообразие причин и частый аутоиммунный характер патологии, специфические профилактические меры не разработаны. Врачи рекомендуют ограничить стрессовые воздействия, соблюдать противоэпидемические меры для предупреждения вирусных инфекций. Вторичная профилактика осложнений гипокортицизма включает постановку ребенка на диспансерный учет и динамическое наблюдение у эндокринолога (1 раз в квартал).

Нарушения роста у детей – группа заболеваний различной этиологии, сопровождающихся отклонением показателей физического развития ребенка от возрастных норм. Чаще проявляется задержкой роста, намного реже встречаются заболевания, приводящие к ускоренному росту.

Причины и классификация нарушений роста у детей

Часть заболеваний связана с эндокринными нарушениями. Это могут быть патологии метаболизма соматотропина, его недостаточное или избыточное образование либо изменение чувствительности периферических

рецепторов к данному гормону. Расстройства обмена гормона роста могут быть вызваны опухолями гипоталамо-гипофизарной области, генетическими дефектами каких-либо ферментов, участвующих в образовании соматотропина и т. д. Кроме того, нарушения роста у детей встречается при патологиях обмена других гормонов, в частности, гормонов щитовидной железы, надпочечников, половых гормонов и некоторых центральных гормонов, таких как АКТГ и рилизинг-факторы.

Некоторые соматические патологии тоже могут являться причиной нарушений роста у детей. Прежде всего, это группа скелетных дисплазий и хромосомных заболеваний, сопровождающихся низкорослостью. Патологии почек, печени и желудочно-кишечного тракта также иногда сопровождаются задержкой роста. Обычно это связано с недостаточностью питания (нерациональная диета, голодание) или усвоения пищи. Вместе с тем, печень опосредованно участвует в процессе роста ребенка, поскольку именно здесь под влиянием соматотропного гормона образуются инсулиноподобные факторы роста, которые напрямую воздействуют на клетки-мишени, запуская анаболические реакции.

Существует два основных принципа, на основе которых все нозологии делятся на подгруппы. Первый принцип количественный, в этом случае говорят либо о задержке роста, либо о преждевременном и ускоренном росте. Второй принцип связан с причинами патологий. В соответствии с ним различают нарушения роста эндокринного и соматического генеза. В структуре общей заболеваемости существенно превалирует последняя подгруппа. Кроме того, к нарушениям роста у детей относятся некоторые наследственные формы патологии, например, семейная низкорослость.

Симптомы нарушений роста у детей

Стоит отметить, что задержка роста встречается гораздо чаще, нежели ускоренный рост и развитие. В случае задержки внутриутробного развития сразу после рождения ребенка можно заметить, что параметры его физического развития в той или иной степени отстают от нормы. Однако чаще заподозрить нарушения роста у детей можно примерно с 3-4 лет, когда есть возможность проследить динамику роста. Как правило, с этого времени отставание определяется не только педиатром, но и родителями малыша. Это может быть пропорциональная задержка роста (туловище и конечности равномерно отстают в размерах от возрастной нормы) и диспропорциональная форма (конечности либо короткие, либо длинные по отношению к туловищу).

Хромосомные синдромы, в клинике которых присутствуют нарушения роста у детей, также проявляются специфическими изменениями внешности (например, синдром Дауна или синдром Шерешевского-Тернера). Дополнительная симптоматика характерна для всех соматических заболеваний, отражающихся на физическом развитии ребенка. При пороках развития сердечно-сосудистой системы выявляется цианотичность кожных покровов и другие признаки, нарушения подтверждаются по данным ЭКГ.

Патологии желудочно-кишечного тракта сопровождаются диспепсическими явлениями, изменением стула, вздутием живота и другими симптомами.

Что касается эндокринных заболеваний, то нарушения роста у детей также не являются единственным их проявлением. Если изменения связаны с вырабатываемым гипофизом соматотропным гормоном, показатели роста будут заметно отклоняться от возрастных норм, в отличие от других заболеваний, при которых это может быть не так очевидно. Недостаточность гормональной функции щитовидной железы, помимо низкорослости, проявляется характерной вялостью ребенка, низким артериальным давлением и брадикардией, при гиперфункции железы симптомы противоположны, рост ускорен.

Половые гормоны в некоторой степени потенцируют физическое развитие ребенка. Они участвуют в образовании ядер окостенения и закрытии зон роста в эпифизах костей по окончании пубертатного периода. Таким образом, врожденные и приобретенные заболевания надпочечников, а также дефекты метаболизма половых гормонов неизбежно ведут к нарушениям роста у детей. В некоторых случаях задержка роста может быть связана с сильным психоэмоциональным стрессом. Кроме того, конституциональные особенности также играют роль в физическом развитии. У таких детей в семейном анамнезе обычно есть указание на задержку роста, чаще по отцовской линии.

Диагностика нарушений роста у детей

Существуют определенные нормативы, на которые педиатр ориентируется при оценке физического развития ребенка, в частности – центильные таблицы, содержащие количественные границы роста, веса и других показателей для детей разных возрастов. Если показатели пациента на протяжении одного-двух лет выходят за рамки, указанные для конкретного возраста, можно говорить об ускорении или задержке физического развития. Соответствие определенной колонке центильных таблиц в целях диагностики нарушений роста у детей всегда оценивается на протяжении нескольких лет.

Проводят ЭКГ и ЭхоКГ-диагностику для оценки состояния сердечно-сосудистой системы. Патологии желудочно-кишечного тракта диагностируют на основании результатов биохимического анализа крови, абдоминального УЗИ и рентгенологического исследования (по показаниям).

Далее выполняют лабораторное исследование функции щитовидной и других периферических желез, поскольку технически периферические железы исследовать проще, чем центральные. Определяют уровень тироксина, глюкокортикоидов, половых гормонов. Это позволяет обнаружить возможное снижение или повышение функции какой-либо из этих желез внутренней секреции и начать соответствующую терапию. Если у ребенка не выявлено отклонений от нормы, осуществляют скрининг дефицита или избытка соматотропного гормона и инсулиноподобных факторов роста. Помимо лабораторной диагностики, на данном этапе проводят определение костного

возраста (R-грамма кисти и лучезапястного сустава), МРТ головного мозга ребенку и исследование кариотипа.

При подозрении на нарушения роста у детей, связанные с метаболизмом соматотропина, выполняют однократное измерение уровня его базальной секреции, а также несколько стимуляционных тестов. Дефицит соматотропного гормона подтверждается при уровне стимулированной секреции ниже 7 нг/мл. Концентрация 7-10 нг/мл свидетельствует о частичном дефиците соматотропина. Такой результат обычно говорит в пользу точечной мутации гена гормона роста. Наряду с этим проводится определение концентраций пролактина и тиреотропного гормона, поскольку при некоторых опухолях и генетических мутациях имеет место множественная недостаточность гипофизарных гормонов. Тесты высокоинформативны и позволяют врачу определиться с тактикой лечения.

Прогноз нарушений роста у детей

Прогноз чаще благоприятный. В большинстве случаев удается компенсировать недостаточность соматотропного и других гормонов. Одним из важнейших факторов успешного лечения является своевременная диагностика нарушений роста у детей, а она очень часто невозможна ввиду слабой выраженности отклонений от нормы либо присутствия других, более опасных симптомов. Малейшая задержка в терапевтической коррекции физического развития может привести к резкому снижению чувствительности организма к лечению. Кроме того, некоторые причины нарушений роста у детей, например, хромосомные заболевания, устранить невозможно.

Нарушения полового развития – обширная группа заболеваний различной этиологии, проявляющихся несвоевременным или неправильным формированием половых органов и нарушением половой дифференцировки, в основе которых лежат изменения гормональной регуляции на центральном или периферическом уровне.

Причины нарушений полового развития

Половая дифференцировка начинается с момента формирования эмбриона, а половое созревание завершается после окончания пубертата. Этот длительный процесс регулируется гипоталамо-гипофизарной системой, внутренними половыми органами и множеством внешних факторов. Повреждение на любом участке системы может привести к различным нарушениям полового развития. Чем раньше имело место воздействие, тем более серьезным, как правило, является отклонение от нормы. В первую очередь, деструктивное влияние оказывают любые внутриутробные инфекции, гипоксия плода и травмы, то есть факторы, способные вызвать микроповреждения на центральном уровне регуляции (гипоталамус и гипофиз) и на периферии, непосредственно в яичниках, яичках и других половых органах.

Причиной нарушения половой дифференцировки на этапе внутриутробного развития могут стать хромосомные аномалии, например, синдром Шерешевского-Тернера, синдром Клайнфельтера и т. д. Кроме того, нарушения полового развития могут быть обусловлены внутриутробными инфекциями, воздействием радиации и других тератогенных факторов. Изредка причиной являются опухоли гипоталамо-гипофизарной системы, самостоятельно продуцирующие гормоны. Очевидно, что процесс половой дифференцировки и дальнейшего развития половых органов регулируется множеством гормонов, поэтому изменение метаболизма любого из них может необратимо влиять на закладку гонад и их правильное формирование.

Нарушения полового развития могут происходить в связи с поломкой в периферическом звене, то есть в гонадах. Это могут быть опухоли яичников и яичек, неправильная их закладка и т. п. Именно гонады в женском и мужском организме являются основными источниками половых гормонов и потенцируют развитие половых признаков, начиная еще с внутриутробного периода. Как и в предыдущих случаях, патология сводится к изменениям концентрации тех или иных гормонов, что приводит к нарушениям полового развития. Стоит отметить огромную роль, которую играют в организме эстрогены и андрогены. Они влияют не только на половое, но и на общее физическое развитие ребенка, в частности, потенцируя рост костей.

Гормоны и рилизинг-факторы гипоталамо-гипофизарной системы являются предшественниками не только половых гормонов, но и многих других. По этой причине нарушения центрального генеза всегда проявляются многообразной клиникой. Половые гормоны вырабатываются также надпочечниками, то есть нарушения полового развития могут быть связаны с заболеваниями этой железы внутренней секреции – опухолями, врожденными патологиями и пр. Таким образом, речь идет о многообразной группе нарушений, возникающих на разных этапах определения пола и формирования половых органов.

Классификация нарушений полового развития

Существует множество классификаций данной патологии, однако огромное количество вариантов нарушений полового развития часто не позволяет четко разделить их на группы по тому или иному признаку. Выделяют центральные и периферические нарушения, первые из которых связаны с повреждением мозговых структур, а вторые – с патологиями половых органов. Также может меняться скорость полового развития, и тогда можно говорить либо о задержке, либо о преждевременном развитии. Важно понимать, что в этих случаях половая дифференцировка ребенка идет правильным путем. Нарушается лишь темп, и чаще всего это заметно в пубертатном возрасте.

Развитие может менять не только скорость, но и направление, когда в женском организме начинают преобладать мужские половые гормоны и наоборот. К таким нарушениям полового развития относится, например, вирильный синдром, который является следствием множества заболеваний

(часто – опухолевой природы). Отдельно выделяют группу патологий с нарушением половой дифференцировки, когда закладка пола нарушается внутриутробно. В эту группу можно отнести синдром Шерешевского-Тернера, синдром дисгенезии яичек, тестикулярную феминизацию и т. д. Иногда нарушения полового развития можно спутать с конституциональными особенностями, которые являются вариантом нормы.

Симптомы нарушений полового развития

Неполное или неправильное развитие наружных половых органов педиатр может заметить уже при первом осмотре новорожденного. Также с рождения можно обнаружить патологии общего развития, стигмы и пороки. Такие дети часто рождаются недоношенными, имеют признаки перенесенных внутриутробных инфекций и гипоксии. В остальных случаях нарушения полового развития становятся заметными после начала полового созревания, поскольку именно в этот период в норме отмечается максимальная концентрация половых гормонов и важнейшая их роль в становлении половозрелого организма. Когда этот процесс нарушается, появляются первые жалобы.

Дети могут отставать в физическом развитии или, наоборот, опережать сверстников. Кроме того, их тело часто бывает диспропорциональным, а для некоторых хромосомных аномалий присущ характерный набор внешних признаков. Преждевременное половое развитие проявляется ранним увеличением размеров полового члена и яичек у мальчиков, увеличением размеров половых губ у девочек, а также оволосением наружных половых органов и подмышечных впадин в нетипичном возрасте. Стоит отдельно сказать о нормах, которые, по данным разных авторов, значительно варьируют. Большинство специалистов считают нормой начало пубертата у мальчиков в возрасте 10 лет и менархе у девочек с 12 лет. Более позднее начало можно рассматривать, как задержку.

Нарушения полового развития также проявляются неправильным формированием половых органов, как наружных, так и внутренних. У новорожденных девочек можно заметить увеличенный клитор, namного реже – сформированный половой член. У мальчиков встречаются различные формы гермафродитизма, при котором имеются и мужские, и женские половые органы. Когда в организме начинают преобладать гормоны противоположного пола, у девочек не начинаются или прекращаются менструации, развивается гирсутизм (оволосение по мужскому типу). У мальчиков исчезают или не начинаются поллюции, тембр голоса не меняется и остается детским.

Все перечисленные нарушения полового развития почти всегда сопровождаются психоэмоциональными расстройствами. Отчасти это связано с подростковым возрастом, в котором даже в норме встречается эмоциональная лабильность и перфекционизм. При наличии таких серьезных для ребенка патологий перечисленные проявления обычно усугубляются. Кроме того, негативизм и агрессия могут быть обусловлены аномально высокой концентрацией гормонов и имеющимися повреждениями мозговых

структур – в подобных случаях психические нарушения являются частью клинической картины. При нарушениях половой идентификации возможны психосексуальные расстройства.

Диагностика

Установление точного диагноза представляет большие трудности для специалистов. Симптомы часто незаметны с рождения, а до наступления пубертатного периода, например, норма размеров половых органов у мальчиков имеет очень широкий коридор. То же касается роста. Врач или родители крайне редко обращают внимание на умеренную низкорослость или, наоборот, быстрый темп роста ребенка, поскольку обычно это является вариантом нормы. Нарушения полового развития можно диагностировать в раннем возрасте, если они имеются в составе синдромов вместе с другими проявлениями, либо обнаруживается патология развития наружных половых органов (недоразвитие, гермафродитизм и т. д.).

Большинство заболеваний, вызывающих нарушения полового развития, проявляются в пубертатном периоде. В это время можно заметить нехарактерное для возраста пациента общее физическое развитие и состояние наружных половых органов, преждевременное оволосение подмышечных впадин и другие признаки, указывающие на гормональный дисбаланс. Диагноз всегда требует лабораторного уточнения, поскольку необходимо достоверное подтверждение расстройств гормональной регуляции. Для этого, в частности, проводится проба с гонадолиберинном, позволяющая определить уровень нарушений полового развития (центральный или периферический). Также устанавливается уровень половых гормонов в крови и продуктов их метаболизма в моче.

Так как причиной заболевания часто являются опухоли различной локализации, необходимо проведение рентгенографии черепа с проекцией турецкого седла для исключения неоплазий гипофиза и других структур головного мозга. Осуществляется УЗИ-диагностика. Особенно это актуально для девочек, поскольку так можно оценить состояние матки и маточных труб, а также яичников, установить их наличие и соответствие размеров возрасту. Немалую роль играет визуальный осмотр и пальпация наружных половых органов. В частности, так можно диагностировать крипторхизм у мальчиков.

Необходимо тщательно собрать семейный анамнез для исключения наследственных патологий. При подозрении на хромосомные заболевания проводится определение кариотипа. Изучение истории настоящей беременности и родов также может выявить причину нарушения полового развития. Поскольку уровень многих гормонов в организме взаимосвязан, стоит обратить внимание на состояние других желез внутренней секреции, в частности, надпочечников, участвующих в продукции половых гормонов, а также щитовидной железы.

Прогноз нарушений полового развития

Успехи педиатрии последних десятилетий значительно улучшили прогноз при подобных заболеваниях. Гормональная терапия позволяет минимизировать либо полностью устранить имеющиеся нарушения. Вторичные половые признаки при их преждевременном либо ускоренном развитии в короткие сроки приходят в соответствие возрастным нормам. Задержка полового развития также нивелируется за счет заместительной терапии. Исключение составляют гормон-продуцирующие опухоли половых органов, зоны гипоталамуса и гипофиза, которые могут быстро становиться злокачественными, что представляет опасность для жизни ребенка.

Профилактика нарушений полового развития заключается в медико-генетическом консультировании родителей, планировании беременности, особенно при наличии хронических соматических патологий. Большую роль играет ранняя диагностика заболеваний с целью своевременной коррекции уровня гормонов. Можно сказать, что современная медицина успешно справляется с большинством причин, вызывающих нарушения полового развития, однако в дальнейшем фертильность таких пациентов, как правило, значительно снижена вплоть до бесплодия, что неизбежно отражается на качестве жизни уже взрослых больных.

Вопросы к фронтальному опросу:

1. Сахарный диабет. Этиология. Патогенез?
2. Классификация. Клиника. Диагностика сахарного диабета?
3. Гипертиреоз. Этиология. Патогенез?
4. Классификация. Клиника. Диагностика гипертиреоза?
5. Эндемический зоб. Этиология. Патогенез?
6. Классификация. Клиника. Диагностика эндемического зоба?
7. Гипотиреоз. Этиология. Патогенез?
8. Классификация. Клиника. Диагностика гипотиреоза?
9. Надпочечниковая недостаточность. Этиология. Патогенез?
10. Классификация. Клиника. Диагностика надпочечниковой недостаточности?
11. Нарушение роста и полового развития. Этиология. Патогенез?
12. Классификация. Клиника. Диагностика нарушения роста и полового развития?

Список рекомендуемой литературы

Основная литература:

1. Фролькис, Л.С. Пропедевтика клинических дисциплин. Сборник заданий: задачник / Фролькис Л.С. — Москва: КноРус, 2020.

<https://book.ru/book/934649>

Дополнительная литература:

1. Бородулина, Е.А. Фтизиатрия: учебное пособие / Бородулина Е.А., Бородулин Б.Е. — Москва : КноРус, 2021

<https://book.ru/book/938483>