

# ФАКУЛЬТЕТСКАЯ ПЕДИАТРИЯ

## шпаргалки



Используй сам,  
передай 5 однокурсникам,  
и будет вам счастье  
во время сессии

# **Факультетская педиатрия**

## **Серия «Шпаргалки»**

*[http://www.litres.ru/pages/biblio\\_book/?art=179783](http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=179783)  
Факультетская педиатрия: ЭКСМО; Москва; 2007  
ISBN 978-5-699-24149-1*

### **Аннотация**

Информативные ответы на все вопросы курса «Факультетская педиатрия» в соответствии с Государственным образовательным стандартом.

# Содержание

1. Виды диатезов	4
2. Экссудативно-катаральный диатез	7
3. Лимфатический диатез	10
4. Нервно-артритический диатез	13
5. Рахит	16
6. Гипотрофии	19
7. Недостаточность витамина А	22
8. Недостаточность витамина В1	25
9. Недостаточность витаминов В2 и В6	28
10. Недостаточность никотиновой кислоты	31
11. Недостаточность витаминов С, D, К	34
12. Открытый артериальный (Боталлов) проток	37
13. Дефект межжелудочковой перегородки	40
Конец ознакомительного фрагмента.	43

# **Н. В. Павлова**

## **Факультетская педиатрия**

### **1. Виды диатезов**

Конституция – это совокупность относительно устойчивых морфологических и функциональных свойств человека, обусловленная наследственностью, возрастом и длительным интенсивными воздействиями окружающей среды, определяющая функциональные возможности и реактивность организма.

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

Аллергический диатез – аномалия конституции, характеризуется предрасположенностью организма к аллергическим реакциям и воспалительным заболеваниям. Аллергический диатез является распространенной аномалией конституции. Выявляется аллергический диатез в возрасте 3–6 месяцев и сохраняется в течение 1–2 лет и у большей части детей в дальнейшем исчезает. Выделяют следующие ви-

ды аллергического диатеза по И. М. Воронцову: атопический диатез, аутоиммунный, инфекционно-аллергический.

Атопический диатез – диатез, проявляющийся избыточным синтезом иммуноглобулина Е, увеличением количества Т-хелперов, дисбалансом продукции интерлейкинов, дефицитом общего и секреторного иммуноглобулина А, недостаточностью фагоцитарной активности нейтрофилов и макрофагов. При этом в анамнезе у родителей ребенка присутствуют положительные аллергологические данные по материнской и отцовской линии.

Аутоиммунный диатез – диатез, при котором имеется повышенная чувствительность кожи к УФоблучению, значительное повышение уровня г-глобулинов в крови, нередкое выявление LE-клеток, антинуклеарных факторов, поликлональная активация В-лимфоцитов, а также Т-хелперов при снижении активности Т-супрессоров, повышение уровня в крови иммуноглобулинов М в состоянии полного клинического благополучия.

Инфекционно-аллергический диатез – диатез, при котором имеются длительные периоды повышения СОЭ и субфебрильной температуры, после острых рес-пираторно-вирусных инфекций и заболеваний носоглотки.

Клинические проявления

На первом году жизни у детей с аллергическим диатезом имеются признаки атопического дерматита. У детей повышена нервная возбудимость, раздражительность, снижен ап-

петит, нарушен сон. При дефиците иммуноглобулина А развиваются хронические очаги инфекции, увеличение периферических лимфатических узлов, селезенки, длительные субфебрилитеты, затяжное течение инфекционных заболеваний.

### Диагноз

Устанавливается на основании анамнестических данных и не должен использоваться как нозологический.

### Профилактика

Должна быть комплексной и начинаться в антенатальном периоде с исключения из рациона питания беременной женщины продуктов аллергической природы и лекарств.

## 2. Экссудативно-катаральный диатез

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

Этиология и патогенез окончательно не изучены, но особую роль играет наследственная предрасположенность, а также влияние факторов внешней среды.

Клинические проявления. Для таких детей характерны большая масса тела при рождении (особенно если ребенок в семье первый); рано появляющиеся и долго сохраняющиеся в условиях правильного ухода опрелости; исчезающая и вновь появляющаяся себорея волосистой части головы; а также значительно превышающая возрастную норму прибавка массы тела, которая может колебаться под влиянием неблагоприятных условий. Можно определить положительные кожные пробы на экзогенные аллергены, еще до различных клинических проявлений аллергического диатеза. При объективном осмотре ребенка обращает на себя вни-

мание одутловатое бледное лицо, снижение тургора тканей (пастозный тип), худоба или излишняя масса тела, географический язык, боли в животе, метеоризм. На первом году жизни у детей повышена нервная возбудимость, раздражительность, появляется расстройство сна, снижен аппетит, дети становятся капризные и нервные. Дети плохо переносят большие физические нагрузки. Нередко у детей с дефицитом иммуноглобулина А развиваются хронические очаги инфекции, увеличиваются периферические лимфатические узлы, селезенка, появляются длительные субфебрилитеты, инфекционные заболевания приобретают затяжной характер. Только у детей грудного возраста можно обнаружить грязно-серые или коричневого цвета себорейные чешуйки, напоминающие чепчик или панцирь на волосистой части головы (гнейс), чаще всего они располагаются на макушке и темени. Течение гнейса обычно благоприятное, но у некоторых детей он переходит в себорейную экзему (краснота, отечность, мокнутие, усиленное коркообразование), которая наблюдается у детей старшего возраста. У детей старшей возрастной группы экзема может трансформироваться в нейродермит.

Диагноз устанавливается на основании анамнеза и клинических данных. Дифференциальный диагноз проводят с эритродермиями, истинными экземами, дерматитами, иммунодефицитами, псориазом, синдромом нарушенного кишечного всасывания.

Лечение. Особой диеты при лечении экссудативно-катарального диатеза не существует. Необходимо рациональное питание. Грудное вскармливание лучше продолжать. В диете матери необходимо сократить количество жиров, углеводов, поваренной соли, а также по возможности аллергенов. Применяют в лечении лекарственные средства, которые способствуют уменьшению зуда и проницаемости сосудистой стенки, седативные средства: 3–5 %-ный раствор бромида натрия, димедрол или антигистаминные средства в возрастной дозировке. Назначают также витамины В5, В6, В12, В15, А, С в лечебных дозах не менее 3–4 недель.

### 3. Лимфатический диатез

Лимфатический диатез (лимфатико-гипопластический) – это наследственно обусловленная недостаточность лимфатической системы, связанная со снижением функции вилочковой железы как основного органа, который контролирует созревание лимфоцитов. Заболевание проявляется генерализованным стойким увеличением лимфатических узлов, дисфункцией эндокринной системы (снижением функции надпочечников, симпатoadреналовой системы и др.), склонностью к аллергическим и гиперэргическим реакциям, а также к инфекционным заболеваниям. Одним из проявлений лимфатического диатеза может быть нарушение местного иммунитета слизистых оболочек, сниженная выработка секреторных иммуноглобулинов.

Клинические проявления. Диспластическое телосложение в виде короткого туловища, несколько удлиненных конечностей. Кожные покровы бледные, кожная складка дряблая, мускулатура развита слабо, тонус ее понижен, пастозность тканей. Лимфатические узлы увеличены, аденоиды и миндалины гиперплазированы, рыхлые. Аденоиды после аденотомии имеют склонность к повторному разрастанию. При рентгенологическом исследовании в 70 % случаев выявляется увеличенная вилочковая железа, что может вызывать нарушение бронхиальной проводимости. Имеется

склонность к артериальной гипотензии. В крови небольшой лейкоцитоз, лимфоцитоз, моноцитоз, анемия, нейтропения.

Диагноз устанавливается на основании анамнеза, характерного внешнего вида ребенка, при обнаружении гиперплазии лимфатических узлов и вилочковой железы. Дифференциальный диагноз проводят с иммунодефицитными состояниями.

Лечение. Соблюдение режима дня, достаточное пребывание на свежем воздухе, закаливающие процедуры, массаж, гимнастика, физиотерапия, витаминотерапия. Назначение адаптогенов и средств, стимулирующих защитные силы организма и функцию надпочечников (дибазол, метацил, алоэ, элеутерококк, женьшень). Периодически назначают витаминотерапию, препараты кальция. При персистирующей вирусной инфекции и наличии очагов хронической инфекции назначают курс виферона. Аденоидные разрастания следует удалять хирургическим путем только при полном отсутствии носового дыхания, при частых рецидивах воспаления органов дыхания.

Профилактические прививки при экссудативно-катаральном диатезе делают в обычные сроки при предварительной подготовке.

Профилактика. Рациональное питание беременной женщины и правильное вскармливание ребенка адекватное возрасту. Необходимо соблюдать режим дня: прогулки, закаливание, отдых, массаж, гимнастика. Обязательное применение

ние растений адаптогенов (элеутерококк и др.) в сочетании с витаминами отдельными курсами по 2 недели.

Прогноз при соблюдении лечебно-профилактических мер благоприятный.

## 4. Нервно-артритический диатез

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

Этиология. В формировании заболевания участвуют, с одной стороны, наследование патологических свойств обмена веществ, с другой – питание в семье, режим, среда.

Патогенез. Особое значение имеют следующие расстройства:

- 1) высокий уровень возбудимости на любом уровне рецепции;
- 2) нарушение обмена пуринов с увеличением их концентрации в крови и моче;
- 3) низкая ацетилирующая способность печени и другие, нерасшифрованные митохондриальные ее дефекты.

Клинические проявления. Уже в грудном возрасте отмечается повышенная нервная возбудимость, которая с течением времени еще более увеличивается. Психическое развитие опережает возрастные нормы: дети любознательные, оживленные, запоминают услышанное или прочитанное им.

Иногда у таких детей бывают ночные страхи, тики, хореоподобные приступы, эмоциональная лабильность. Периодически или внезапно после короткого недомогания могут возникнуть приступы головной боли, тошноты, рвоты, боли в животе, запах ацетона изо рта, развивается ацетонемический криз. В период криза в анализе крови повышен уровень кетоновых тел, аммиака, мочевой кислоты, снижается рН.

Диагноз устанавливается на основании анамнеза, клинических и лабораторных данных.

Дифференциальная диагностика. Следует отличать от неврозов, ревматизма, сахарного диабета и т. д.

Лечение. Рациональный режим и диета, закаливание, прогулки, занятия физкультурой. Исключение психических нагрузок, ограничить просмотр телевизора. При начальных симптомах ацетонемического криза или его предвестниках дают выпить сладкий чай, фруктовые соки, щелочные минеральные воды. Желательно ребенка госпитализировать в стационар. Делают очистительную клизму, промывание желудка делают для лучшего выведения кетоновых тел из кишечника. Применяют эссенциале или витамин В<sub>12</sub>. При ацетонемической рвоте лечение направлено на борьбу с ацидозом (выведение и ликвидация кетоновых тел): вводят раствор 5 %-ной глюкозы, 0,9 %-ный раствор натрия хлорида. При рН крови ниже 7,2 вводят 4 %-ный раствор натрия гидрокарбоната.

Профилактика. Соблюдение режима дня ребенка, рацио-

нальное питание, оберегание ребенка от психических нагрузок.

## 5. Рахит

Рахит – это заболевание детей грудного и раннего возраста с расстройством костеобразования и недостаточностью минерализации костей. Причиной рахита является дефицит витамина D и его активных метаболитов во время наиболее интенсивного роста организма.

Клинические проявления. По тяжести выделяют следующие степени рахита.

I степень – легкая: небольшие изменения появляются со стороны нервной и мышечной системы, остаточных изменений нет.

II степень – средней тяжести: имеются выраженные изменения в костной, мышечной, нервной и кроветворной системах, имеются умеренно выраженные изменения со стороны внутренних органов и нарушение их функции, небольшое увеличение размеров печени и селезенки, анемия.

III степень – тяжелая: резко выраженные нарушения со стороны центральной нервной, костной, мышечной систем и внутренних органов.

По характеру течения выделяют острое, подострое, рецидивирующее течение рахита. В течении болезни выделяют периоды: начальный, разгара, реконвалесценции, остаточных явлений. Начальный период чаще отмечается на 2—3-м месяце, но может проявляться и в течение всего первого го-

да жизни. Со стороны вегетативной нервной системы – потливость, облысение затылка, со стороны нервной системы – беспокойство, раздражительность, плаксивость, тревожный сон, мышечная дистония; нерезкое размягчение краев большого родничка и костей по ходу стреловидного и лямбдовидного швов.

### Дифференциальный диагноз.

Проводится с рядом рахитоподобной патологии наследственной природы – фосфат-диабета, почечного канальцевого ацидоза, синдрома Дебре-де-Тони – Фанкони, а также с врожденным вывихом бедренной кости, хондродистрофией, остеопатией при хронической почечной недостаточности, врожденной ломкостью костей.

Лечение. В рацион питания ребенка необходимо своевременно вводить фрукты, овощи. Прикорм должен содержать достаточное количество витаминов, солей, также необходимы продукты, содержащие естественный витамин D<sub>3</sub>. Важно нормализовать режим дня с достаточным пребыванием на свежем воздухе, проводить курсы массажа, гимнастику. При начальных клинических проявлениях доношенным детям необходимо назначать препараты витамина D<sub>2</sub> по 300–800 МЕ/сут, на курс 400 000–600 000 МЕ; в период разгара болезни при среднетяжелом и тяжелом рахите рекомендуют назначать 10 000—16 000 МЕ/сут в 2–3 приема, на курс терапии 600 000–800 000 МЕ.

Во время лечения необходимо осуществлять контроль

над чувствительностью детского организма к витамину D с помощью проб Сулковича для профилактики ги-первитаминоза. Рекомендуют применять ультрафиолетовую терапию, которая оказывает благоприятное влияние в начальном периоде развития заболевания и при подостром течении рахита у детей раннего возраста. Массаж и гимнастику используют в любой период, но не при остром течении.

## 6. Гипотрофии

Гипотрофии – это хронические расстройства питания, проявляющиеся различной степенью потери массы тела.

Классификация гипотрофий:

- 1) врожденная (пренатальная);
- 2) приобретенная (постнатальная).

Врожденная гипотрофия чаще всего обусловлена заболеваниями матери или связана с внутриутробной гипоксией, инфекционными поражениями плода, геномными и хромосомными мутациями. Причины приобретенных гипотрофий могут быть экзогенные и эндогенные.

В основе патогенеза гипотрофии лежит понижение утилизации пищевых веществ с нарушением процессов переваривания, всасывания и усвоения их под влиянием разнообразных факторов.

Клинические проявления. Выделяют I, II, III степень тяжести гипотрофии.

Гипотрофия I степени проявляется потерей веса не более чем на 20 % от полагающегося по возрасту. Появляется бледность кожных покровов и слизистых оболочек. Истончается подкожный жировой слой на животе, понижается тургор и эластичность тканей. Рост ребенка не отстает от нормы.

При гипотрофии II степени потеря массы тела составляет 25–30 % при сопоставлении с возрастной нормой. Под-

кожный слой остается только на лице, особенно истончен на животе и конечностях. Кожные покровы сухие, бледные, дряблые, легко собираются в складки, кое-где свисают, тургор тканей снижен. Наблюдается отставание в росте, снижение аппетита, ребенок становится слабым, раздражительным, крикливым, плаксивым, утрачивает приобретенные ранее навыки, нарушается терморегуляция, в связи с чем происходит быстрое охлаждение или перегревание. Стул неустойчивый.

При гипотрофии III степени потеря массы тела составляет более 30 % от полагающейся по возрасту. Нарастание массы тела не происходит, ребенок сильно отстает в росте. Внешне – крайняя степень истощения, ребенок напоминает скелет, обтянутый кожей. Кожные покровы бледно-серого цвета, сухие, конечности холодные, полностью отсутствует подкожный жировой слой. Кожная складка не расправляется, эластичность отсутствует. Слизистые оболочки бледные, сухие, во рту элементы кандидозного стоматита (молочницы). Дыхание поверхностное, тоны сердца приглушены, артериальное давление снижено. Температура тела понижена, можно зафиксировать периодические подъемы до субфебрильных цифр, не наблюдается разница между подмышечной и ректальной температурой. Инфекционные процессы протекают малосимптомно. Нередко имеются признаки подостротечущего рахита. Живот растянут, вздут, или контурируются петли кишечника. Стул неустойчивый, чаще запор, череду-

ющийся мыльно-известковым стулом.

Лечение больных должно быть комплексным и включать мероприятия, которые направлены на устранение или коррекцию особо значимых факторов, диетотерапию, назначение общеукрепляющих процедур, ферментов, симптоматических средств, витаминотерапии, ликвидацию очагов инфекции.

## 7. Недостаточность витамина А

Гиповитаминозы – это группа заболеваний, которые вызываются недостаточностью в организме одного или нескольких витаминов.

Различают гиповитаминозы первичные (экзогенные, которые обусловлены дефицитом поступления в организм витаминов с пищей) и вторичные (эндогенные, которые связаны с изменением всасывания витаминов в желудочно-кишечном тракте или их усвоением, а также увеличенной потребностью в витаминах при лечении некоторыми антибиотиками).

Недостаточность витамина А (недостаточность ретинола) развивается при недостатке витамина А и каротина в пище, нарушении его всасывания в кишечнике и синтеза витамина А из каротина в организме. Витамин А содержится в большом количестве разных продуктов животного происхождения (сливочное масло, яичный желток, печень, некоторых рыб и морских животных); в растительных пищевых продуктах содержится каротин и является провитамином А, из него в организме образуется витамин А, потребность для взрослого человека – 1,5 мг (5000 МЕ). Витамин А нормализует обмен веществ, способствует росту и развитию организма, влияет на физиологические функции эпителия кожных покровов и слизистых оболочек, сальных, потовых, слезных

желез, органа зрения.

Клинические проявления в виде гемералопии (ночная, или «куриная», слепота вследствие дистрофических изменений в сетчатке и зрительных нервах), ксерофтальмии (сухость конъюнктивы, формирование на ней белесоватых непрозрачных бляшек), кератомалации (изъязвление роговицы), гиперкератоз (дистрофические изменения эпителия кожи, слизистых оболочек и кожных желез, отмечается сухость, шелушение и бледность кожных покровов, ороговение волосяных фолликулов; атрофия потовых и сальных желез и др.), склонность к гнойничковым заболеваниям кожи, инфекционным поражениям органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, мочеотделения, общее недомогание, слабость. У детей происходит задержка роста и развития, неврологические нарушения.

Диагноз устанавливают при изучении анамнеза, клинических и лабораторных данных. В биохимическом анализе крови концентрация ретинола, при недостатке витамина А ниже 100 мкг/л, каротина ниже 200 мкг/л, при офтальмологическом исследовании можно определить время темновой адаптации.

Лечение. Полноценное питание с обязательным включением продуктов, богатых ретинолом и каротином, назначают препараты ретинола в зависимости от степени тяжести витаминной недостаточности в течение 2–4 недель под тщательным врачебным контролем, так как большие дозы и бес-

контрольное лечение могут вызвать гипервитаминоз А. При гемералопии, ксерофтальмии и пигментном ретините одновременно назначают рибофлавин.

Профилактика. Разнообразное питание с включением в пищу продуктов, богатых ретинолом и каротином, при вынужденном однообразном питании дополнительно назначают ретинол по 1–2 драже (3300–6600 МЕ).

## 8. Недостаточность витамина В<sub>1</sub>

Недостаточность витамина В<sub>1</sub> (тиамина) возникает при дефиците витамина В<sub>1</sub> в пище преимущественно в странах, в которых преобладает в питании полированный рис (в Восточной и Юго-Восточной Азии), нарушении его всасывания в кишечнике и нарушении усвоения при тяжелых заболеваниях кишечника, которые протекают с нарушением всасывания, длительной рвоте, поносе и т. д. Предрасполагают к возникновению заболевания беременность, лактация, тяжелые физические нагрузки, лихорадочные состояния, сахарный диабет, тиреотоксикоз. Суточная потребность взрослого человека в витамине В<sub>1</sub> примерно составляет 2 мг. Витамин В<sub>1</sub> входит в состав некоторых ферментов, которые участвуют в углеводном обмене, в организме человека витамин В<sub>1</sub> превращается в кокарбоксылазу, которая является простетической группой ферментов, участвующих в углеводном обмене. При развитии полной клинической картины авитаминоза В<sub>1</sub> большое значение имеет сопутствующий недостаток других витаминов группы В.

Клиника. Проявляется распространенным поражением периферических нервов (полиневрит), сердечно-сосудистой системы и отеками. Появляются общая слабость, быстрая утомляемость, снижение аппетита, одышка, сердцебиение при физической нагрузке. Затем присоединяются симпто-

мы полиневрита, парестезии, снижение кожной чувствительности в ногах, а затем и на остальных участках тела, ощущение тяжести и слабости в нижних конечностях, хромота, быстрая утомляемость при ходьбе. Икроножные мышцы становятся твердыми, болезненными при пальпации. Характерная походка больных бери-бери: они наступают на пятку и затем на наружный край стопы, щадя пальцы. Затем угасают сухожильные рефлексy, развивается мышечная атрофия. Нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы, появляется тахикардия, дистрофические изменения в сердечной мышце с недостаточностью кровообращения, снижением артериального давления, в основном диастолического. Наблюдаются симптомы дистрофических поражений и нарушений функционирования органов желудочно-кишечного тракта, расстройства зрения, нарушения психики. В зависимости от того, какие симптомы преобладают, выделяют отечную форму (характерны выраженные поражения сердечно-сосудистой системы и отеки) и сухую (с преобладающим поражением нервной системы), а также острую, злокачественную «молниеносную» форму, часто заканчивающуюся смертью. Очень трудно распознать заболевание бери-бери у детей раннего детского возраста.

Лечение. Полноценное, богатое витамином В питание. При тяжелых и средней тяжести случаях – в стационаре. Режим постельный. Применяют витамин В, по 30–50 мг в/м или п/к, в дальнейшем переходят на прием внутрь; в это же

время назначают никотиновую кислоту (25 мг), рибофлавин (10–20 мг), витамин В6.

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

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

## 9. Недостаточность витаминов В2 и В6

Недостаточность витамина В2 (рибофлавина) возникает при недостатке витамина В2 в пище, при нарушенном его всасывании и усвоении или при высоком разрушении его в организме. Рибофлавин содержится в большом количестве в продуктах животного и растительного происхождения. Суточная потребность взрослого человека в рибофлавине составляет 2–3 мг.

Клиника. Проявляется снижением аппетита, похуданием, головной болью, слабостью, нарушением сумеречного зрения, дистрофическими изменениями кожных покровов и слизистых оболочек, ощущением жжения кожи и рези в глазах, появлением конъюнктивита, ангулярного и афтозного стоматита, себорейно-го дерматита, особенно выраженного на крыльях носа, в области носогубных складок, на ушах, сухого зудящего дерматита на кистях рук. При длительном течении заболевания появляются нарушения со стороны нервной системы, представленные парестезиями, повышением сухожильных рефлексов, атаксией, а также гипохромной анемией. Течение хроническое, с рецидивами в весенне-летние месяцы.

Лечение. Рибофлавин назначают внутрь по 10–30 мг про-

должительность курса 2–4 недели. Одновременно применяют другие витамины группы В. При эндогенной недостаточности – лечение заболеваний кишечника, с имеющимися нарушениями всасывания.

Недостаточность витамина В<sub>6</sub> (пиридоксина) наблюдается только в эндогенной форме при подавлении бактериальной флоры кишечника, при длительном приеме антибиотиков, сульфаниламидных и противотуберкулезных препаратов, особенно при повышенной потребности в этом витамине при значительных физических нагрузках, при беременности. Витамин В<sub>6</sub> в достаточном количестве содержится в продуктах животного и растительного происхождения, особенно в дрожжах. В организме пиридоксин превращается в пиридоксаль-5-фосфат и входит в состав ферментов, которые участвуют в декарбок-силировании и переаминировании аминокислот, в обмене гистамина, в жировом обмене. Суточная потребность в пиридоксине у взрослого человека составляет 2–2,5 мг.

Клиника. Появляются раздражительность либо заторможенность, полиневриты верхних и нижних конечностей, парестезии, бессонница, диспепсические расстройства, анорексия, стоматит, себорейный и десквамативный дерматит лица или волосистой части головы, шеи, развивается гипохромная анемия, возникают дистрофические изменения в клетках различных органов, чаще всего пищеварительной и нервной системы, кожи; у маленьких детей наблюдается за-

держка роста.

Лечение. Препараты пиридоксина 10—100 мг в день в течение 2–3 недель внутрь, при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта парентерально; а также устранение этиологических факторов.

## **10. Недостаточность НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ**

Недостаточность никотиновой кислоты (витаминов РР, В3 и др.) обусловлена недостаточным поступлением этого витамина с пищей или недостаточным всасыванием его в кишечнике при различных заболеваниях желудка, тонкого кишечника, заболеваниях, сопровождающихся синдромом недостаточности всасывания, повышенной потребностью в нем (тяжелая физическая работа, беременность и др.).

Клиника проявляется поражением пищеварительной, нервной системы и кожи. Характерно снижение аппетита, сухость и жжение во рту, тошнота, рвота, понос, чередующийся с запором, общая нарастающая слабость. Язык ярко-красного цвета, отечный, с болезненными изъязвлениями. Атрофические и эрозивные изменения выявляются и в других отделах пищеварительного тракта. При поражении нервной системы появляется общая раздражительность, симптомы полиневрита, иногда признаки поражения спинного мозга (чаще заднебоковых столбов). Поражение кожи проявляется пеллагрической эритемой, наличием кожного зуда, гиперпигментацией (в большей степени на открытых участках тела и конечностях), шелушением кожи, появлением фолликулярных папул. Нарушена функция эндокринной систе-

мы, развивается гипопротеинемия. В тяжелых случаях подавляется секреция симптомами пеллагры, которая наиболее часто встречается в странах Азии и Африки. Никотиновая кислота и ее амид являются действенным антипеллагрическим средством, участвуют в клеточном дыхании. При их недостатке в организме развиваются значительные нарушения обмена веществ, функций многих органов, дегенеративные и дистрофические изменения в органах.

Диагноз устанавливается на основании анамнеза, клинических и лабораторных данных: при биохимических исследованиях характерна концентрация 1/И-ме-тилникотиномида в суточной моче ниже 4 мг, в часовой моче – ниже 0,3 мг, содержание никотиновой кислоты ниже 0,2 мг. В крови и моче снижено содержание других витаминов группы В.

Лечение в тяжелых и среднетяжелых случаях в стационаре при полноценном дробном питании с постепенным увеличением калорийности, никотиновая кислота или никотинамид назначаются внутрь по 25– 100 мг/сут в течение 2–3 недель при сочетании с другими витаминами группы В. При эндогенных формах назначается парентеральное введение никотиновой кислоты и ее амида.

Профилактика заключается в разнообразном сбалансированном питании с достаточным содержанием в пище продуктов, богатых никотиновой кислотой (курица, мясо, бобовые, печень, зеленые овощи, рыба). При эндогенной форме – своевременная диагностика и лечение патологии кишечника.

ка, профилактическое использование никотиновой кислоты и ее амида; дополнительное применение витамина РР лицам с увеличенной потребностью в нем.

# 11. Недостаточность витаминов С, D, К

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

Клинические проявления начинаются с общей слабости, повышенной ломкостью капилляров с образованием петехий, повышением кровоточивости десен, гемморагических выпотов в суставы и плевру, дистрофическими изменениями в слизистых оболочках, ане-мизацией, нарушением нервной системы.

Лечение. Полноценное питание и назначение препаратов, содержащих витамин С.

Профилактика. Полноценное сбалансированное питание, профилактический прием аскорбиновой кислоты, когда имеется возможность развития ее недостаточности (в длительных походах с преимущественным употреблением в пищу консервированных и высушенных продуктов, женщинам во время беременности и лактации и т. д.); правильное приготовление пищи, предотвращающее потерю аскорбиновой кислоты при кулинарной обработке продуктов.

Большое значение имеет дефицит витамина D<sub>2</sub> (эр-го-кальциферолла) и витамина D<sub>3</sub> (холекальциферол-ла). Боль-

шое количество витамина D образуется в коже при воздействии на нее света, ультрафиолетовых лучей, и только малая часть поступает с продуктами питания. В организме человека витамин D участвует в регуляции кальциевого и фосфорного обмена. При дефиците витамина D в пищевых продуктах, а также при недостаточном воздействии солнечных лучей на кожу, развивается клиническая картина дефицита этого витамина в виде заболевания рахита

При установлении диагноза у взрослого человека большое значение будут иметь данные биохимических лабораторных исследований (снижение концентрации неорганического фосфора в крови ниже 30 мг/л; увеличение активности щелочной фосфатазы).

Лечение. Препараты витаминов D<sub>2</sub> и D<sub>3</sub> в комбинации с препаратами кальция и ультрафиолетовым облучением. Затем переводят на диспансерное наблюдение и повторяют курсы лечения (при передозировке может возникнуть интоксикация).

Недостаточность витамина К встречается и у детей, и у взрослых редко. Она обусловлена прекращением поступления в кишечник желчи, которая необходима для всасывания филохинонов, при обтурации и сдавлении желчевыводящих путей, а также при хронических заболеваниях кишечника, которые сопровождаются синдромом недостаточности всасывания. Наблюдается также при передозировке дикумарина. Поступает витамин К в организм с пищей и в неболь-

шом количестве образуется микрофлорой кишечника.

Клинические проявления в виде геморрагического синдрома, который проявляется кровотечениями из носа, десен, желудочно-кишечного тракта, (внутрикожные и подкожные кровоизлияния).

Диагноз основывается на данных клинического наблюдения (заболевания, ведущие к возникновению недостаточности витамина К), а также лабораторного биохимического исследования: характерны гипопро-тромбинемия ниже 30–35 %, дефицит проконвертина, а также IX и X факторов.

Лечение осуществляют в стационаре витамином К – ви-касолом.

## 12. Открытый артериальный (Боталлов) проток

Врожденные пороки сердца с обогащением малого круга кровообращения сходны с нарушениями гемодинамики, когда в малый круг кровообращения поступает большее, чем в норме, количество крови. Особенности при этих нарушениях гемодинамики: развитие гиперволемии и гипертензии в малом круге кровообращения.

Выделяют три фазы развития легочной гипертензии.

I – гиперволемическая, когда есть несоответствие сосудистого русла объему протекающей крови, но спазма артериол нет.

II – смешанная; спазм легочных сосудов, сопровождающийся повышением давления в легочной артерии и увеличением легочного сопротивления.

III – склеротическая; гиперволемия и спазм легочных сосудов, которые вызывают склеротические изменения в легочных сосудах.

Открытый артериальный (Боталлов) проток – порок вследствие незаращения после рождения ребенка сосуда, соединяющего у плода аорту с легочным стволом, который может сочетаться с другими врожденными пороками, часто с дефектом межжелудочковой перегородки. Гемодинамиче-

ские нарушения характеризуются потерей крови из аорты в легочную артерию и приводят к гиперволемии малого круга кровообращения и перегрузке обоих желудочков сердца. Сброс из аорты происходит во время систолы и начала диастолы.

Клинические проявления при небольшом сечении протока могут долгое время отсутствовать; развитие детей идет нормально. При большом дефекте раньше проявляются изменения, ребенок отстает в развитии, появляется утомляемость, склонность к респираторным инфекциям, одышка при нагрузке, развивается легочная гипертензия и сердечная недостаточность. Артериальное давление повышается за счет роста систолического и снижения диастолического АД. Появляется при аускультации непрерывный систолодиастолический шум во II межреберье слева от грудины, который на глубоком вдохе уменьшается, а при задержке дыхания на выдохе усиливается. Над верхушкой сердца может выслушиваться шум митрального клапана. Ослабление шума и усиление акцента II тона на легочной артерии – симптомы, свидетельствующие о приближении терминальной фазы порока.

Диагностика: при рентгенологическом исследовании выявляют увеличение левых отделов сердца. Ствол легочной артерии расширен, и выбухает дуга легочной артерии. На ЭКГ электрическая ось сердца расположена нормально или отклонена влево. Имеются признаки гипертрофии левого желудочка. Подтверждается порок аортографией (виден

сброс контраста через проток) и катетеризацией легочного ствола и сердца (наблюдается повышение давления и насыщения крови кислородом в легочном стволе).

Лечение хирургическое – перевязка открытого артериального протока.

## 13. Дефект межжелудочковой перегородки

Дефект межжелудочковой перегородки локализуется в мембранной или мышечной части перегородки, но также бывает, что перегородка отсутствует. Если дефект располагается выше наджелудочного гребня, у корня аорты или непосредственно в нем, то этому пороку сопутствует аортальная клапанная недостаточность. Гемодинамические нарушения определяются его размерами и соотношением давления в большом и малом круге кровообращения. Малые дефекты (0,5–1 см) проявляются сбросом через дефект слева направо небольшими объемами крови, что не нарушает гемодинамику. Чем больше дефект и чем больше сбрасываемой через него крови, тем раньше проявляется гиповолемия и гипертензия в малом круге кровообращения, склероз легочных сосудов с исходом в сердечную недостаточность. Тяжело порок протекает при высокой легочной гипертензии (комплекс Эй-зенменгера), при сбросе крови через дефект справа налево будет сопровождаться выраженной артериальной гипоксемией. Нарушения проявляются в возрасте 2–4 месяцев, когда снижается легочно-сосудистое сопротивление. При маленьком дефекте мышечной части перегородки – болезнь Толочинова—Роже – порок длительные годы может

быть бессимптомным, дети развиваются умственно и физически соответственно возрасту, и может проявляться характерными частыми пневмониями. В первые 10 лет жизни может произойти спонтанное закрытие небольшого дефекта, если дефект остается на последующие годы, то постепенно развивается легочная гипертензия, которая приводит к сердечной недостаточности. При аускультации интенсивность систолического шума зависит от объема скорости сброса крови через дефект. По мере увеличения легочной гипертензии шум ослабевает (может исчезнуть совсем), в то время как происходит усиление и акцент II тона над легочным стволом; у некоторых больных появляется диастолический шум.

Клинические проявления: жалобы на затруднение при грудном вскармливании, одышку, кашель, непостоянный цианоз при крике, слабость, утомляемость, легочные инфекции. Дети отстают в развитии, малоподвижны, бледные; по мере увеличения легочной гипертензии наблюдается одышка, цианоз при нагрузке, формируется сердечный горб. Границы сердца расширены в поперечном размере и вверх. Верхушечный толчок разлитой, приподнимающийся и смещенный вниз. При перегрузке правого желудочка имеется эпигастральная пульсация. При пальпации в III–IV межреберье слева от грудины определяется систолическое дрожание. При аускультации в III–IV межреберье по левому краю грудины определяется интенсивный систолический шум и си-

столическое дрожание. Усиление и акцент II тона сердца над легочным стволом. При аускультации легких в задненижних отделах (чаще слева) выслушиваются застойные мелкопузырчатые хрипы. Больные с большими дефектами перегородки, как правило, не доживают до 1 года, так как развивается тяжелая сердечная недостаточность или присоединение инфекционного эндокардита. Клинические проявления симптомокомплекса Эйзенменге-ра: у ребенка малиновый затем фиолетовый цианоз щек, губ, ногтевых фаланг с развитием «барабанных палочек». Систолический шум уменьшается, и усиливается акцент II тона на легочной артерии, нарастает одышка, появляются боли в области сердца.

# Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.