



Справочник ПЕДИАТРА



Физическое и
психомоторное
развитие ребенка



Возрастные особенности
органов и систем



Постановка диагноза
и лечение заболеваний



Неотложная помощь



Тамара Владимировна Парийская
Нина Васильевна Орлова
Справочник педиатра
Серия «Справочник педиатра»

Текст предоставлен правообладателем.

http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=3910225

Парийская Т. В., Орлова Н. В. Справочник педиатра: Эксмо; Москва;

2004

ISBN 5-04-009772-7

Аннотация

В справочнике приведены описания этиологии, патогенеза и основных клинических проявлений заболеваний различных систем и рекомендованы основные принципы и схемы лечения, методы выбора оптимальной индивидуальной фармакотерапии. В справочнике также изложены вопросы физического и психомоторного развития ребенка в возрастном аспекте, дана общая характеристика новорожденного и представлены наиболее часто встречающиеся заболевания детей периода новорожденности. Книга рассчитана на врачей общей практики, педиатров и клинических фармакологов.

Содержание

Глава I	5
Глава II	11
Питание детей первого года жизни	11
Питание детей от 1 года до 15 лет	22
Глава III	24
Общая характеристика новорожденного ребенка	24
Уход за новорожденным ребенком	27
Пограничные транзиторные состояния	29
Асфиксия новорожденных	31
Болезни кожи и пупочной ранки	34
Неинфекционные заболевания	34
Инфекционные заболевания	38
Сепсис новорожденных	41
Заболевания органов дыхания	46
Пневмопатии	46
Пневмонии	52
Анемии новорожденных	61
Геморрагические расстройства у новорожденных	63
Желтухи новорожденных	65
Глава IV	78
Рахит	78

Т. В. Парийская, Н. В. Орлова

Справочник педиатра

Глава I

Физическое и психомоторное развитие ребенка: периоды детства

Оценка физического развития ребенка осуществляется путем систематического определения веса, роста, окружности головы, груди, соотношения этих показателей между собой и соответствия их возрастным нормам.

Средний вес доношенного ребенка 3500 г, возможны его колебания в пределах 2500–4500 г. К 3–5-му дню жизни происходит максимальная потеря веса, составляющая 6–8 % от веса при рождении, к 7–10-му дню вес восстанавливается, и начинаются весовые прибавки: за первый месяц жизни – 800 г; за второй месяц – 1000 г; к 4,5 месяцам происходит удвоение веса при рождении, к 1 году вес утраивается и составляет в среднем 10–10,5 кг. В первые годы жизни весовая прибавка составляет в среднем 2 кг, в препубертатном периоде – 5–6 кг.

У недоношенных и маловесных детей динамика массы тела значительно отличается от показателей доношенных детей. Маловесные дети дают убыль веса около 9 %; у детей, рожденных до 1000 г, убыль веса доходит до 15 %. Восстановление веса у них происходит медленно – до двух и более недель. Достижение веса нормального доношенного ребенка до 3200–3500 г и длины 50–51 см у недоношенных и маловесных происходит к 1–1,5 месяцам (2000–2500 г масса тела при рождении), к 2–2,5 месяцам (1500–2000 г) и к 3–3,5 месяцам (1000 г).

Среднемесячные прибавки массы тела в первом полугодии жизни составляют от 600 до 800 г, во втором – 800 г.

Рост новорожденного ребенка 50 см (возможны колебания роста от 45 до 55 см). Ежемесячные прибавки роста составляют в первом полугодии по 2–1 см. За первый год жизни ребенок вырастает на 25 см, и рост его к году достигает 75 см. На втором году жизни рост увеличивается на 12 см, за третий год – на 7–8 см, в дальнейшем за год ребенок вырастает на 5 см, и к 4 годам его рост удваивается, а к 12 годам – утраивается по сравнению с ростом при рождении.

Окружность груди у новорожденного 34–35 см, к году – 48 см, окружность головы – 35 см, к году – 46 см.

Оценка антропометрических показателей может быть произведена по таблицам центильного или сигмального типа и по индексам.

Индекс Чулицкой: (3 окружности плеча + окружность

бедрa + окружность голени) – рост = 20–25 см для детей до 1 года. Снижение индекса указывает на гипотрофию, увеличение – на паратрофию.

Индекс Эрисмана: окружность груди – $1/2$ роста = 10–12 см. Этот индекс используется для оценки физического развития школьников.

Во время каждого профилактического осмотра рост и вес целесообразно отмечать на диаграмме физического развития, по которой можно определить, соответствует ли вес росту.

При оценке нервно-психического развития ребенка используют неврологическое исследование (оценку рефлекторных ответов ребенка) и поведенческие реакции. Ребенок рождается с рядом безусловных рефлексов: хоботковый, поисковый, сосательный, рефлекс Бабкина, Моро, Бабинского и др. (см. гл. «Новорожденные»). Многие рефлексы, такие как Кернига, Бауэра, опоры и другие, исчезают к 3–4 месяцам. На 2–3-й неделе жизни ребенок фиксирует взор на ярком предмете, следит за высоко поднятой игрушкой. К 1–1,5-месячному возрасту он начинает держать голову, развиваются координированные движения рук (приближает руки к глазам, носу, разглядывает их). С трех месяцев ребенок ощупывает руки, перебирает руками одеяло, пеленки. С пяти месяцев хватает предметы, но при этом делает много лишних движений, и только к 7–8 месяцам появляется координация двигательного и зрительного анализаторов.

На 4–5-м месяце совершенствуется координация движений мышц спины, ребенок переворачивается со спины на живот, на 5–6-м месяце – с живота на спину. На 6-м месяце ребенок начинает сидеть. В 7–8 месяцев устанавливается ползание. В 8–9 месяцев ребенок стоит в кроватке, переступает ногами вдоль спинки кровати. К году делает первые шаги. Некоторые дети начинают ходить с 10–11 месяцев, другие – с 1 года 4 месяцев.

Со 2–3-й недели в процессе кормления ребенок рассматривает лицо матери, с восьми недель улыбается ей. В возрасте пяти месяцев узнает мать среди других людей. После 6–7 месяцев формируется активная познавательная деятельность; после 9 месяцев усиливается эмоциональная деятельность.

К 2–3 месяцам ребенок «гулит», к 5 месяцам наблюдается длительное певучее «гуление», в 7 месяцев возникает лепет. На 10–11-м месяце ребенок произносит отдельные слова, к году – 10–12 слов, к 1,5 годам произносит целые предложения, с интересом рассматривает картинки; в два года воспринимает несложные рассказы и сказки, к третьему году речь занимает ведущее место в общении (табл. 1).

О развитии движений, навыков общения, речевого развития врач узнает из беседы с родителями и при контакте с ребенком.

Формирование основных навыков

Возраст, мес.	Основные навыки
1	Лежа на животе поднимает голову. Улыбается (6 недель)
2	Лежа на животе приподнимается на руках. Гулит
3	Следит взглядом за игрушками в диапазоне 180°
4	Переворачивается с живота на спину. Громко смеется. Оборачивается на голос. Узнает мать
5	Переворачивается со спины на живот. Хватает погремушку. Отличает чужих от близких
6–7	Сидит без поддержки. Берет предметы одной рукой
8–9	Ползает. Встает, держась за опору. Произносит “папа”, “мама” неосознанно
10–11	Называет родителей “папа”, “мама”. Понимает слово “нет”. Знает свое имя, название частей тела
12	Самостоятельно ходит. Пьет из чашки
15	Бегает. Правильно называет 4–6 предметов, когда ему указывают на них
18	Рисует каракули. Называет предмет по картинке, употребляет 7–20 слов. Пользуется ложкой
24	Строит предложения из двух слов. Употребляет 50 слов. Находит нужную картинку
30	Идет по лестнице, меняя ноги. Строит дом из кубиков. Зовет себя “Я”
36	Стоит на одной ноге, ездит на трехколесном велосипеде. Рисует окружность, крест. Знает стихи. Моет руки
48	Строит из кубиков по модели. Играет в ролевые игры с детьми. Рассказывает истории

В процессе роста и развития ребенка выделяют ряд периодов, или этапов.

Под периодом подразумевается очередной отрезок времени онтогенеза, в пределах которого особенности морфологии и физиологии организма ребенка более или менее однозначны. В каждом периоде происходит созревание и развитие тех структур органов, которые обеспечивают особенности их функции, характерные для соответствующего перио-

да.

Наиболее распространенной классификацией периодов онтогенетического развития человека является модифицированная классификация Н. П. Гундобина, основанная на гистоморфологических и функциональных особенностях организма ребенка (табл. 2).

Таблица 2

Периоды детства

-
-
- А. Внутриутробный период (этап)
 - а) фаза эмбрионального развития (II–III месяцы)
 - б) фаза плацентарного развития (с III месяца до рождения)
 - Б. Внеутробный период (этап)
 - 1. Период новорожденности (до 28 дня жизни)
 - 2. Период грудного возраста (с 29 дня до 1 года)
 - 3. Предшкольный (старший ясельный) период (от 1 года до 3 лет)
 - 4. Дошкольный период (с 3 до 6 лет)
 - 5. Младший школьный период (с 7 до 11 лет)
 - 6. Старший школьный период (период отрочества) с 12 до 17–18 лет
-
-

Глава II

Питание здорового ребенка

Питание детей первого года жизни

Естественное вскармливание: питание детей грудным материнским молоком и своевременное введение прикормов.

Молоко из груди матери обеспечивает пищевую ценность, иммунологическую защиту, оно стерильно.

В первые дни после родов появляется молозиво, содержащее в 100 мл 5–6 г белка, содержание жира и углеводов в нем несколько меньше, чем в зрелом молоке.

Со 2–3-го дня после родов молоко называется переходным, со 2–3-й недели – зрелым.

Белка в женском молоке меньше, чем в коровьем, но он лучше усваивается благодаря тому, что в нем содержится больше альбуминов, чем казеина, и соотношение между ними 1:0,4, в коровьем молоке больше казеина и соотношение составляет 1:6 (табл. 3, 4).

Белок женского молока содержит все незаменимые аминокислоты, лизоцим, обладающий бактериостатическим и противовоспалительным действием. В женском молоке при-

сутствуют иммуноглобулины, лактоферрин, участвующий в синтезе гемоглобина и цитохромов.

Жир грудного молока содержит большое количество ненасыщенных жирных кислот (омега-3, омега-6, линолевая, арахидоновая), которые не синтезируются в организме человека, способствуют усвоению белка, участвуют в формировании ЦНС, препятствуют развитию атеросклероза и вместе с липазой женского молока способствуют усвоению 95 % жира.

Усвоение жира из коровьего молока – 80–85 %. Насыщенные жирные кислоты (пальмитиновая, стеариновая и др.) в женском молоке содержатся в меньшем количестве, чем в коровьем.

Углеводы женского молока представлены β -лактозой, которая стимулирует развитие молочнокислой флоры в кишечнике, способствует синтезу витаминов группы В и препятствует росту кишечной палочки. В коровьем молоке содержится α -лактоза.

Таблица 3

Состав молока

Вид молока	Содержание в 100 мл молока, г				Ккалории в 100 мл
	белки	жиры	углеводы	минерал. вещества	
Женское	1,2	3,5	6,5	0,48	65
Коровье	3	3,6	4,7	0,6	63
Козье	3,6	4,1	4,6	0,85	72

Таблица 4

Количество белков, жиров, углеводов, необходимое детям первого года жизни

Вид вскармливания	Количество, необходимое ребенку, г/кг сут.			Энергетическая ценность, ккал/день/кг массы тела
	белки	жиры	углеводы	
Грудное Соотношение	2–2,5	6,0 1 : 3 : 6	12,0–13,0	120
Грудное + прикорм Соотношение	3–3,5	5–5,5 1 : 1,5 : 4	14,0–15,0	110
Смешанное	3,5–4,0	6,0	13,0–14,0	115
Искусственное	3,0–3,5	6,0	13,0–14,0	115

Таблица 5

Содержание минеральных веществ в молоке

Вид молока	Содержание в 100 мл молока, мг	
	кальций	фосфор
Женское	34	15
Коровье	120	96

Минеральные вещества в женском молоке содержатся в меньшем количестве, чем в коровьем, но их усвоение выше благодаря тому, что кальций в женском молоке находится в ионизированном виде, соотношение кальция – фосфор оптимальное (табл. 5).

Доношенные дети рождаются с достаточным запасом железа в организме, которого хватает до 6 месяцев, у недоношенных детей запасы железа истощаются к 2–3 месяцам. Потребность в железе для детей первого полугодия составляет

1 мг/кг сут., после 6 месяцев – 0,6 мг/кг сут.

При полноценном питании кормящей женщины количество водорастворимых (С, группы В) и жирорастворимых витаминов, особенно А и Е, – достаточно. Может иметь место недостаток витамина D, поэтому для профилактики рахита у ребенка кормящей матери можно рекомендовать витамин D – 400 МЕ в день.

Женское молоко содержит специфические ростовые факторы: нейроростовой, стимулирующий дифференцировку нейронов, и фактор эпидермального роста, способствующий синтезу ДНК в клетках.

Для того чтобы женское молоко было полноценным для вскармливания ребенка, кормящая мать должна правильно питаться и соблюдать режим дня, обязательно высыпаться.

В рационе кормящей женщины должно быть 100–120 г белка, 100 г жира, из них 60 % животного происхождения, 450 г углеводов, до 2 л жидкости, из них 800 мл–1 л молока и кисломолочных продуктов, должны быть мясо, рыба, растительное масло, овощи, фрукты. Калорийность пищи – 2700 ккал. Кормящая женщина не должна курить, исключается употребление алкоголя.

Гипогалактия – уменьшение количества грудного молока вследствие снижения функции молочных желез. Различают первичную гипогалактию, связанную с нейрогормональными нарушениями, обусловленную недостаточностью лактопоэза, и вторичную, развивающуюся при заболеваниях ма-

тери. К гипогалактии приводит также позднее прикладывание к груди и вялое сосание.

Лечение. Кормление ребенка, когда он захочет, ночное прикладывание к груди. Избегать использования сосок, рожков. Полное освобождение грудных желез от молока после кормления ребенка. Матери назначаются витамины: Е – 20 мг/сут. в течение 1–1,5 месяцев; А – 5000 ЕД/сут. в течение 3 недель; РР – 0,05 г 2 раза в день за 10 минут до кормления в течение 10 дней; С – 300 мг/сут. в течение 14 дней; комплекс витаминов группы В или пивные дрожжи. Апиллак – 0,01 г 3 раза в день под язык в течение 10–15 дней. Глютаминовая кислота – 1 г на прием 2 раза в день.

Оптимальным для ребенка первых месяцев жизни является вскармливание материнским молоком при прикладывании ребенка к груди матери.

Первое прикладывание новорожденного к груди осуществляется при первом кожном контакте с матерью. Питание должно быть свободным, по желанию ребенка, частота прикладывания к груди 12 и более раз в сутки, для активации лактации полезно прикладывать ребенка к груди и в ночное время. Ребенка не рекомендуется ничем допаивать.

При свободном режиме частота прикладывания к груди в возрасте 1 месяца доходит до 8, на 2-м месяце – 7, на 3–4-м месяце – 6 раз.

С 3–4-го месяца ребенку дают соки, начиная с 5 мл, постепенно количество сока увеличивается и к 1 году ребенок

должен получать 90–100 мл. В качестве первого сока лучше дать яблочный, затем сливовый, абрикосовый и др. Через 2–3 недели после введения сока можно дать фруктовое пюре или тертое яблоко, начиная с 5–20 г, к 6-му месяцу – 50–60 г, к году – 90–100 г.

С 5–6-го месяца вводят первый прикорм в виде овощного пюре, начиная с 10 г и постепенно увеличивая количество до 100 г. С 6 месяцев вводят второй прикорм – молочную кашу (гречневую, рисовую и др.). В кашу и овощи добавляют сливочное масло или можно добавить 4–6 г подсолнечного масла. В 7 месяцев вводят третий прикорм – мясные и рыбные пюре, фарши, дают сваренный желток, расширяют ассортимент круп, овощей, дают 20–50 мл бульона, сухарик. В 9 месяцев ребенок должен получать 3 прикорма по 200 г и дополнительно сок или фрукты.

После 8 месяцев можно дать кисломолочные продукты и цельное молоко по 100–200 мл, постепенно вытесняя грудное молоко, и к 1 году ребенок прекращает получать грудь матери, а количество молока доходит до 400–600 мл.

Однако, если у матери есть молоко, то можно еще 1–2 раза в сутки прикладывать ребенка к груди и после года.

Вместо кисломолочных смесей и цельного коровьего молока можно использовать так называемые смеси «продолжения»: «Энфамил-2», «Пикамил-2» и др.

Для расчета суточного количества пищи у детей до 1 года используется объемный метод (табл. 6), при малых весах

прибавках – калорийный метод (табл. 7).

Таблица 6

Объемный метод расчета количества пищи в сутки

Возраст ребенка, мес.	Объем пищи по отношению к массе тела ребенка
0–2	1/5
2–4	1/6
4–6	1/7
6–9	1/8
9–12	1/8–1/9

Таблица 7

Калорийный метод расчета пищи

Возраст ребенка	Количество, ккал/кг/сут.
I четверть года	120
II четверть года	115
III четверть года	110
IV четверть года	100

Смешанное вскармливание: при недостатке грудного молока вводится докорм в объеме более 1/3 суточного количества пищи.

Искусственное вскармливание: грудное молоко или полностью отсутствует в рационе ребенка, или составляет менее 1/5 суточного объема пищи.

Для смешанного и искусственного вскармливания используются молочные смеси, которые могут быть адаптированными, по составу приближенными к женскому молоку и обогащенными витаминами, микроэлементами, и неадапти-

рованными, пресными и кислыми.

Неадаптированные пресные, так называемые простые, смеси готовятся из коровьего молока при его разведении на половину – смесь № 2 (Б) или на 1/3 – смесь № 3 (В). К кислым смесям относят кефир из цельного молока и при его разведении (Б и В кефир), ацидофильное молоко, биолакт. В настоящее время эти смеси используются редко, так как в них повышено содержание белка, минеральных веществ, низкое содержание жира.

Адаптированные смеси являются заменителями женского молока (табл. 8, 9).

Смеси готовятся на основе цельного коровьего молока («Малютка», «Малыш») или обезжиренного («Детолакт», «Симилак» и др.). При их изготовлении производится коррекция коровьего молока с целью понижения содержания белка, изменения жира, повышения содержания лактозы. В некоторых смесях уменьшают количество казеина («Виталакт», «Бона», «Пилти»). Проводится коррекция минерального состава и витаминов.

Таблица 8

Содержание основных пищевых веществ в адаптированных молочных смесях (производство СНГ)

Смесь	Содержание в 100 мл смеси				Содержание в 1 л смеси	
	белки, г	жиры, г	угле- воды, г	ккал	витамин D, МЕ	железо, мг
«Малютка»	1,8	3,5	7,1	66	1000	7
«Малыш»	1,8	3,5	7,1	66	1000	8
«Детолакт»	1,7	3,3	6,5	63	540	12
с железом						
«Виталакт»	2,3	3,6	8,3	75	960	2,3
«Анстенок»	1,76	3,4	7,1	66	400	—
(для детей 1-го мес.)						
«Новолакт»	1,6	3,6	7,0	67	320	5
(для детей до 4 мес.)						
«Новолакт»	1,9	3,6	7,3	69	480	12
(для детей 4–12 мес.)						

Детям, находящимся на искусственном вскармливании, фруктовые соки вводят с 3 месяцев, с 5 месяцев целесообразно использовать смеси второго ряда – «Энфамил-2», НАН-2, «Нутрилон-2». Прикорм вводится с 4,5–6 месяцев – овощной или каши. С 5,5–6 месяцев – второй прикорм. Мясо – с 7 месяцев, желток – с 6 месяцев, цельное коровье молоко или кефир можно давать с 6–7 месяцев.

Таблица 9

Содержание основных пищевых веществ в адаптированных молочных смесях (зарубежное производство)

Страна-производитель	Смесь	Содержание в 100 мл смеси				Содержание в 1 л смеси	
		белки, г	жиры, г	угле-воды, г	ккал	витамин D, МЕ	железо, мг
США	«Энфамил»	1,5	3,7	7,0	67	400	1,5
	«Энфамил» с железом	1,5	3,7	7,0	67	400	12,0
	«Энфамил-2» (детям 6–10 мес.)	2,2	3,0	8,0	67,6	400	—
Финляндия	«Туттели»	1,6	3,5	7,3	67	—	6,0
	«Бона»	1,5	3,5	7,3	67	—	7,3
	«Пилти»	1,5	3,5	7,3	67	—	7,5
Швейцария	НАН-1	1,5	3,4	7,6	67	400	8,1
	НАН (от 0 до 12 мес.)	1,6	3,4	7,4	67	400	8,0
	НАН-2	2,2	2,9	7,8	67	400	12,0
Голландия	«Нутрилон»	1,4	3,6	7,1	66	450	5,2
	«Фрисолак-Н»	1,4	3,5	7,4	67	570	6,2
	«Нутрилон-2»	2,8	2,9	8,6	72	470	13,0
Венгрия	«Линолак»	1,5	3,3	6,9	65	520	6,5
Ирландия	«Снимилак»	1,5	3,6	7,3	68	400	1,5
	«Снимилак» с железом	1,5	3,6	7,2	67	400	12,0
	«Модилак» (от 0 до 5 мес.)	2,0	2,8	5,1	68	—	6,8

При вскармливании недоношенных и больных детей до-норским молоком и неадаптированными смесями используют биологически адаптированные добавки (БАД).

БАД-1Л содержит лизоцим, БАД-1Б – бифидобактерии, БАД-2 – лизоцим и бифидобактерии.

При дисбактериозе можно использовать молочные продукты, содержащие бифидофлору: бифилакт, лактолен – детям до 6 месяцев по 20–25 мл/сут., от 6 до 12 месяцев – 40–

100 мл/сут., старше 1 года – 100–200 мл/сут.

Питание детей от 1 года до 15 лет

В возрасте 1,5–2 лет ребенок приучается самостоятельно есть, разжевывать пищу. Это определяет консистенцию пищи, ее кулинарную обработку. При составлении меню необходимо учитывать потребность ребенка в пищевых ингредиентах (табл. 10), вкусовые качества пищи. Меню школьника приближается к меню взрослого человека, отличаясь от него только объемом.

Суточный объем рациона детей в возрасте 1–1,5 лет – 1000–1100 мл, 1,5–3 лет – 1200–1300 мл, 4–6 лет – 1500–1600 мл; 7–10 лет – 2000–2200 мл, старше 10 лет – 2300–2500 мл.

Дети до 1,5 лет получают 5-разовое питание, после 1,5 лет – 4 раза в сутки.

Детям первых лет жизни дают нежирную говядину, курицу, печень, почки, язык. Мясо приготавливают в виде фрикаделек, паровых котлет, с 2–3 лет дают жареные котлеты, тушеное мясо. Используют в рационе и рыбу – судак, сазан и др.

С 1,5 лет через день в меню включают 1 яйцо, старше 3–5 лет его дают ежедневно.

Дети в возрасте 1–3 лет должны получать ежедневно по 600–500 мл молока – в виде цельного молока, кефира и др.

В рационе ребенка должно быть достаточно овощей, фруктов, обязательно детям 1–4 лет надо давать хлеб по

100–200 г в день.

Пища ребенка должна быть вкусной, приготовленной из высококачественных продуктов. Ни в коем случае нельзя кормить ребенка насильно!

Таблица 10

Суточная потребность детей в основных пищевых веществах

Возраст, годы	Суточная потребность на 1 кг массы тела, г			Ккал/кг
	белки	жиры	углеводы	
1,5–3	3,5–4,0	3,5–4,0	15–16	110
4–6	3,0–3,5	3,0–3,5	12–14	90–95
7–10	2,5–3,0	2,5–3,0	10–12	70–80
11–14	2,0–2,5	2,0–2,5	7–8	55–65

Возраст, годы	Суточная потребность в витаминах, мг					
	С	В ₁	В ₂	В ₆	D, МЕ	E, МЕ
1,5–3	45	0,8	0,9	0,9	400	7
4–6	50	1,0	1,3	1,5	100	10
7–10	50	1,4	1,6	1,6	100	10
11–14	60–80	1,6	1,7	1,7	100	10

Глава III

Новорожденные дети

Общая характеристика новорожденного ребенка

Период новорожденности начинается с момента перерезания пуповины и продолжается в течение 4 недель. В это время ребенок приспосабливается к жизни в условиях внешней среды. Устанавливается легочное дыхание, внеутробное кровообращение, начинают функционировать пищеварительные органы, изменяется морфология форменных элементов крови. Доношенный зрелый ребенок активно сосет, громко кричит, удерживает температуру тела, у него хороший мышечный тонус, активные движения.

У новорожденного и детей первых месяцев жизни можно вызвать ряд рефлексов:

- хватательный рефлекс (Робинзона) – охватывание и прочное держание пальцев врача при прикосновении к внутренней стороне ладони ребенка;

- нижний хватательный рефлекс – при надавливании в первом межкостном промежутке со стороны подошвы происходит сгибание пальцев стопы;

● рефлекс Моро – ребенка, ухватившегося за пальцы врача, подтягивают за руки и внезапно опускают его руки – ребенок откидывается назад, руки разводятся в стороны, затем сходятся на груди;

● феномен ползания по Бауэру – при положении на животе ребенок отталкивается от ладоней, приставленных к подошвам, и другие рефлексy.

Отсутствие или снижение физиологических рефлексов указывает на нарушение нервной системы ребенка.

Недоношенный ребенок – ребенок, родившийся при сроке беременности меньше 37 недель с массой тела менее 2500 г и длиной менее 45 см. Жизнеспособными считают детей с массой тела не менее 500 г.

Недоношенные дети делятся на соответствующих сроку гистации и несоответствующих, с задержкой развития.

В отличие от доношенных, недоношенные дети имеют непропорциональное телосложение (относительно большая голова, длинное туловище, короткие ноги). Кости черепа мягкие, открыты большой и малый роднички, расхождение прямых мышц живота, у девочек большие половые губы не прикрывают малые, у мальчиков в мошонке часто отсутствуют яички. Низкий мышечный тонус, крик слабый, склонность к гипотермии, слабо выражены физиологические рефлексy, у недоношенных с массой тела менее 2000 г снижен или отсутствует сосательный рефлекс. Дыхание часто неравномерное по глубине и очень лабильное; число дыханий – от

49 до 90 в минуту.

Оценка состояния новорожденного ребенка через 1 и 5 минут после родов проводится по шкале Апгар (табл. 11).

Таблица 11
Шкала Апгар

Признак	0 баллов	1 балл	2 балла
Сердцебиение	Отсутствует	< 100 в 1 мин.	> 100 в 1 мин.
Дыхание	”	Нерегулярное, брадипноэ	Нормальное
Мышечный тонус	”	Легкое сгибание ног, рук	Движения активные

Признак	0 баллов	1 балл	2 балла
Рефлекторная возбудимость	Отсутствует	Гримаса	Чихает, кашляет
Цвет кожи	Бледный, цианоз	Туловище розовое, цианоз рук, ног	Розовый

Здоровый новорожденный ребенок через 1 и 5 минут должен иметь 8–9 баллов. Снижение суммы баллов может быть обусловлено незрелостью ребенка, травмой во время родов, гипоксией, внутриутробной инфекцией и другими неблагоприятными факторами.

Уход за новорожденным ребенком

Ежедневно перед утренним кормлением производят туалет новорожденного ребенка. Вначале умывают лицо ребенка теплой водой. Глаза протирают ватными шариками, смоченными слабо-розовым раствором калия перманганата (1: 8000), или раствором фурацилина 1: 5000, или кипяченой водой, от наружного угла глаза к внутреннему. Туалет носа осуществляют с помощью ватных фитильков, смоченных раствором фурацилина или маслом. Можно также закапать в нос по одной капле стерильного масла, нос слегка помассировать, и ребенок сам «вычихнет» корочки.

Область ягодиц и промежности обмывают теплой проточной водой, при необходимости используют детское мыло, подсушивают промокательными движениями мягкой тканью (проглаженной пеленкой, полотенцем) и смазывают складки детским кремом. При покраснении ягодиц можно использовать крем или мазь с цинком (крем «Деситин», салицилово-цинковая мазь).

После отпадения пуповины, которое чаще происходит на 4–6-й день жизни, пупочную ранку обрабатывают 3 % перекисью водорода с последующим применением или 5 % раствора калия перманганата, или спиртового раствора красителей (бриллиантовый зеленый – 0,1 г или метиловый фиолетовый – 0,1 г, этиловый спирт 70 % – 10 мл). Обработка

пупочной ранки производится ежедневно до ее заживления, которое происходит в течение 2–3 недель. Корочки пупочной ранки при обработке необходимо удалить.

После выписки из родильного дома детей начинают купать. Купание должно производиться ежедневно по 5–6 минут в специально предназначенной для этого ванне, лучше вечером, перед кормлением. До 3 недель жизни (до заживления пупочной ранки) ребенка необходимо купать в кипяченой воде с температурой 37–37,6°.

Первое купание всегда проводится с мылом, затем с мылом дети купаются 2 раза в неделю. После купания складки кожи смазываются маслом.

Гулять с новорожденным ребенком начинают с 7–10-го дня жизни. Время первой прогулки – 15–20 минут, затем время прогулок постепенно увеличивается. С новорожденным гуляют при температуре воздуха не ниже минус 5–10°. Летом нельзя детей держать на солнце, лучше в тени под деревьями.

Белье ребенка первого месяца необходимо тщательно проглаживать с обеих сторон.

Пограничные транзиторные состояния

Пограничные транзиторные состояния новорожденных отражают адаптацию детей к новым условиям жизни. К ним относятся:

- транзиторная гипертермия (повышение температуры тела до $38-39^{\circ}$);

- физиологическая потеря массы тела;

- транзиторные изменения кожи в виде простой или токсической эритемы. Простая эритема возникает в первые часы и проходит к 7-му дню жизни. Токсическая эритема возникает на 2–5-й день жизни, сыпь локализуется вокруг су-ставов, на ягодицах, исчезает через 2–3 дня, лечения не требует;

- кардио-респираторная адаптация (гипервентиляция, тахикардия, проходящие в первые 2–3 дня);

- транзиторная гипербилирубинемия, при ней увеличение непрямого билирубина достигает у доношенных детей $50-60$ мкмоль/л, у недоношенных – $80-105$ мкмоль/л. Желтуха обычно проходит к 7–8-му дню жизни;

- транзиторная гиперфункция желез внутренней секреции;

- неонатальная олигурия в первые 3 дня жизни;

- физиологическая диспепсия возникает на 3–4-й день

жизни, стул темно-зеленого цвета, водянистый, через несколько дней стул становится желтым, гомогенным, лечения не требует;

● метаболические нарушения, расстройства водно-электролитного и кислотно-основного баланса. В зависимости от выраженности нарушений используют те или иные лечебные мероприятия.

Асфиксия новорожденных

Асфиксия новорожденных – это прекращение или ослабление дыхания при сохранении сердечной деятельности.

Различают первичную (врожденную) и вторичную асфиксию, возникающую в первые часы жизни. *Первичная асфиксия* развивается в результате уменьшения содержания кислорода в крови плода из-за нарушений маточно-плацентарного кровообращения (обвитие пуповины, короткая пуповина, преждевременная отслойка плаценты), при заболеваниях матери (тяжелая анемия и др.), заболеваниях плода (внутриутробная инфекция, тяжелая гемолитическая болезнь и др.). Причинами *вторичной асфиксии* могут быть внутрочерепные кровоизлияния, обширные ателектазы легких (чаще у недоношенных детей), врожденные пороки сердца и др.

Выделяют умеренную асфиксию и тяжелую. Оценка проводится по шкале Апгар.

При *средней (умеренной) асфиксии* оценка по шкале Апгар составляет 4–6 баллов, но к 5-й минуте достигает значений здоровых детей – 8–10 баллов.

При *тяжелой асфиксии* через 1 минуту после рождения оценка составляет 0–3 балла; через 5 минут – менее 7 баллов. Если через 5 минут оценка не достигает 7 баллов, то необходимо и в дальнейшем проводить наблюдение каждые

5 минут до тех пор, пока количество баллов не придет к нормальным величинам.

Клиника. Асфиксия средней тяжести (синяя) характеризуется неустойчивым дыханием, ребенок вялый, рефлексы угнетены, крик слабый. Кожа цианотична. Возможно повторное развитие апноэ. К 3–5 суткам состояние улучшается.

Тяжелая (белая) асфиксия. Дыхание отсутствует, пульс – менее 100 ударов в 1 минут. Кожа бледная. Мышцы атоничны, тоны сердца глухие, развивается отек мозга и отек легких.

Неотложная помощь. Отсасывание слизи из полости рта и содержимого из трахеи и бронхов. При отсутствии самостоятельного дыхания – искусственное дыхание «рот в рот», искусственная вентиляция легких. Для коррекции метаболических нарушений внутривенно струйно вводят 3–4 мл/кг 10 % раствора глюкозы с добавлением 50–100 мг аскорбиновой кислоты, внутримышечно – 25 мг кокарбоксилазы. Для профилактики геморрагического синдрома внутримышечно вводят 0,2–0,5 мл викасола. При повышенной возбудимости – фенобарбитал в дозе 5 мг/кг сут., димедрол – 1–2 мг/кг сут. в три приема.

При тяжелой асфиксии внутривенно вводят 5 мл/кг 20 % раствора глюкозы, 100–150 мг аскорбиновой кислоты, 50 мг кокарбоксилазы, 1–2 мг/кг преднизолона. По показаниям – 1 мл/кг 10 % раствора кальция глюконата, 4–5 мл/кг 4 %

раствора натрия гидрокарбоната. Растворы глюкозы, аскорбиновой кислоты, преднизолона вводят в одном шприце, остальные растворы вводят отдельно в разных шприцах.

Для купирования отека мозга внутривенно капельно вводят 10 % раствор альбумина – 10 мл/кг, мочегонные средства (фуросемид – 1 мг/кг 2–3 раза в день), 2,4 % раствор эуфиллина – 0,1 мл/кг 2–3 раза в день.

Болезни кожи и пупочной ранки

Неинфекционные заболевания

Потница возникает при перегревании и недостаточном уходе. На шее, груди, животе в складках кожи появляется большое количество красных узелков и пятен. Общее состояние ребенка не нарушено.

Лечение. Устранение дефектов ухода. Ванны с добавлением раствора перманганата калия 1:10 000 (раствор слегка розовой окраски), затем припудривание кожи детской присыпкой, тальком.

Опрелости – воспаление кожи в местах, подвергающихся раздражению мочой, калом или трению жесткой одеждой. Они чаще возникают на ягодицах, в паху, в складках шеи.

Лечение. Соблюдение гигиенических правил (ребенка необходимо подмывать, вовремя менять пеленки). Ежедневные ванны, после ванны смазывать опрелости детским кремом, растительным маслом, 1 % водным раствором анилиновых красок. При наличии мокнущих делать примочки 1 % раствором танина, крепким раствором чая.

Склередема возникает у недоношенных и больных детей, подвергшихся охлаждению.

Появляется отек в области бедер, икроножных мышц,

стоп, гениталий. Кожа в месте отека бледная, холодная, не собирается в складки. Общее состояние тяжелое, ребенок вялый, гипотермия, брадикардия.

Лечение. Ребенка надо согреть, делать ванны, массаж. Пораженные участки кожи смазывают 1 % раствором йода в виде сетки. Необходимо лечение основного заболевания.

Сальный ихтиоз – в основе заболевания лежит усиленное выделение быстро засыхающего секрета сальных желез. Наблюдается обильное шелушение кожных покровов. Иногда тело ребенка как бы покрыто плотной коркой, носящей в быту название «щетка».

После нескольких теплых ванн с последующим смазыванием кожи индифферентным кремом (детский, ланолиновый) корки отторгаются, и кожа приобретает нормальный вид.

Адипонекроз (очаговый некроз подкожного жирового слоя) – отграниченные плотные узлы, инфильтраты размером до 1–2 см, иногда до 5 см в диаметре, в области ягодиц, спины, конечностей. Появляются на 1–2-й неделе жизни. Кожа над инфильтратами не изменена или цианотична. В центре инфильтрата может быть размягчение, в дальнейшем происходит вскрытие инфильтрата с выделением белой крошковидной массы. Общее состояние ребенка не нарушается. Инфильтраты самопроизвольно исчезают в течение нескольких недель, иногда месяцев.

Дифференциальный диагноз проводят с абсцессами под-

кожно-жирового слоя, при которых кожа над ними гиперемирована, горячая на ощупь, при пальпации определяется выраженная флюктуация, общее состояние ребенка нарушено – лихорадка, беспокойство и др.

Себорейный дерматит развивается на 1–2-й неделе жизни, иногда на 3–4-й неделе, обычно у детей, находящихся на искусственном вскармливании. В дальнейшем у детей может развиваться аллергодерматоз.

Клиника. В области кожных складок, в некоторых случаях на туловище и конечностях, появляются пятнисто-папулезные образования на фоне гиперемированной кожи, затем шелушение кожи (отрубевидные чешуйки). В области складок кожи иногда образуются мокнутие, трещины; состояние ребенка ухудшается, появляются беспокойство, срыгивания.

Лечение. Очень важно естественное вскармливание или кормление донорским молоком. Нормализация диеты матери с исключением облигатных аллергенов. Местно – смазывание участков мокнутия 1 % водным раствором бриллиантовой зелени; 0,25 % раствором сульфата цинка, крепким чаем; наложение дезинфицирующих мазей (висмутовая, таниновая) и стероидных кремов. Витаминотерапия (витамины Е, А, С, группы В) в возрастных дозах.

Десквамативная эритродермия Лейнера – поражение наблюдается только у детей первого квартала жизни, в 3/4 случаев заболевание начинается на первом месяце жизни. Этиология болезни не установлена; предполагается, что

имеет значение дефицит витаминов, белка, по патогенезу заболевание близко к экземе.

Клиника. На коже ягодиц, в паховых складках появляются яркая эритема, инфильтрация. Постепенно процесс распространяется на другие участки кожи. Кожа становится плотной, развиваются отрубевидное шелушение, мокнутие. На голове появляются жирные чешуйки, похожие на кору. Состояние детей нарушается, появляется беспокойство, ухудшается аппетит, начинаются срыгивания, рвоты, жидкий стул.

Лечение. Для снятия токсикоза – инфузионная терапия (глюкоза, альбумин, плазма и др.). При наслоении вторичной инфекции – антибиотики. Витаминотерапия, лактобактерин. Местная терапия такая же, как при себорейном дерматите.

К **неинфекционным заболеваниям пупка** относятся кожный пупок, амниотический пупок, которые, как правило, проходят без остаточных явлений.

Грыжа пупочного канатика – аномалия развития, при которой происходит выпячивание органов брюшной полости под амниотическую оболочку пуповины. Необходимо срочное хирургическое лечение.

Пупочная грыжа – выпячивание округлой формы, увеличивающееся при крике, беспокойстве. Пупочная грыжа обычно не беспокоит ребенка, но при маленьком отверстии пупочного кольца возможно ущемление.

Лечение. Обычно у детей к 1–3 годам наступает самоизлечение. Закрыванию расширенного пупочного кольца способствуют массаж живота, раннее выкладывание на живот. Заклеивать грыжу пластырем не рекомендуется.

Свищи пупка. Полные свищи образуются в результате незаращения протока между пупком и петлей кишки или сохранения мочевого протока. Для них характерно упорное мокнутие пупочной ранки. При незаращении мочевого протока отделяемое из пупочной ранки – кислой реакции, при полном свище желточного протока – щелочной реакции.

Лечение оперативное.

Инфекционные заболевания

Везикулопустулез (стафилодермия) – на коже головы, бедер, ягодиц появляются мелкие пузырьки, наполненные прозрачным, а затем мутным содержимым, из которого, как правило, высевают золотистый стафилококк. Кожа вокруг элементов не изменена или слегка гиперемирована. Общее состояние детей не нарушено.

Лечение. Ванны с раствором марганцовокислого калия 1: 10 000, гнойнички удаляют 70 % раствором спирта, проводят общее УФ-облучение кожи.

Пузырчатка новорожденных (пемфигус) – образуются пузыри около пупка, на животе, конечностях, затем на месте пузырей появляются эрозии. При злокачественной фор-

ме пузырьчатки пузыри вялые, больших размеров, общее состояние детей тяжелое, выражены явления интоксикации.

Лечение. После прокола пузырей кожу обрабатывают 1 % спиртовым раствором анилиновых красок. При злокачественной форме назначают антибиотики и детоксикационную терапию.

Эксфолиативный дерматит Риттера вызывается стафилококком. Наблюдаются покраснение кожи, мокнутие в области пупка, кожных складок. Эритема быстро распространяется на кожу головы, туловища, конечностей. Кожа приобретает багрово-красный цвет. В дальнейшем на различных участках кожи появляются вялые пузыри, образуются обширные эрозии. Тело новорожденного имеет вид обожженного кипятком. Общее состояние детей очень тяжелое, выражены симптомы обезвоживания, интоксикации. Такое течение заболевания начинается, как правило, на первой неделе жизни. При возникновении заболевания на 3-й неделе жизни оно протекает более благоприятно, общее состояние ребенка может даже оставаться удовлетворительным.

Лечение. Купание в кипяченой воде с добавлением череды, ромашки. Пораженные участки кожи смазывают 0,5 % раствором калия перманганата, используют смягчающие кремы. При неблагоприятном течении заболевания – детоксикационная терапия, применение антибиотиков, при необходимости – использование глюкокортикоидов.

Катаральный омфалит (мокнувший пупок). Появля-

ется гиперемия, инфильтрация пупочного кольца, из пупочной ранки – серозное отделяемое.

Лечение. Обработка пупочной ранки 3 % раствором перекиси водорода, затем 2 % спиртовым раствором анилиновых красок, УФО пупочной ранки.

Омфалит – воспаление дна пупочной ранки, пупочного кольца, пупочных сосудов. Отек, гиперемия пупочного кольца, гнойное отделяемое из пупочной ранки. При тромбозе пупочной вены пальпируется эластичный тяж выше пупка, при тромбозе пупочной артерии пальпируется тяж ниже пупка.

Лечение. Местно участки кожи смазывают гепариновой мазью, проводят обработку пупочной ранки. Антибиотикотерапия.

Сепсис новорожденных

Сепсис – общее инфекционное полиэтиологическое заболевание, возникающее на фоне пониженного или извращенного иммунитета, при котором возбудитель из местного очага поступает в кровь и вызывает общие и местные болезненные симптомы.

Возбудителями сепсиса могут быть различные микробы – кокки, кишечная, синегнойная палочки и др.

Факторами риска в возникновении болезни являются инфекционные заболевания матери, респираторно-вирусная инфекция, незрелость новорожденного, различная церебральная патология ребенка, пороки развития, внутриутробная гипоксия плода, родовая травма, иммунодефицитные состояния.

Инфицирование может произойти внутриутробно, гематогенным путем через плаценту, и внеутробно. Входными воротами инфекции у детей чаще всего является пупочная ранка (60–70 %), реже – кожа (10 %).

В развитии сепсиса у новорожденных большое значение имеют несовершенство клеточного и гуморального иммунитетов, несостоятельность барьерной функции сосудистой стенки, слизистых, эпителиальных покровов, кишечного барьера, снижение бактерицидных свойств крови, фагоцитоза, приводящих к быстрой генерализации инфек-

ции.

При сепсисе в результате массивной бактериальной инвазии активируются процессы перекисного и свободнорадикального окисления. Образующиеся при этом продукты способствуют образованию тромбов, эритроцитарных агрегатов, развитию ДВС-синдрома.

Клиника. Выделяют две формы заболевания – септицемическую и септикопиемическую.

Септицемическая форма развивается у недоношенных, слабых от рождения детей, имеет тяжелое течение с выраженной интоксикацией.

Септикопиемическая форма характеризуется наличием пиемических очагов в костях, коже, головном мозге, легких и др.

Клиника сепсиса весьма разнообразна. Ранними симптомами заболевания являются вялое сосание, отказ от груди, срыгивания, рвота, неустойчивый стул, уменьшается прибавка в массе тела. Ребенок становится беспокойным, температура тела повышается до субфебрильной, фебрильной. Кожа бледно-серого цвета, часто отмечаются желтуха, иногда различные сыпи. Нередко запоздалое отпадение пуповинного остатка, после чего остаются гиперемия и инфильтрация пупочного кольца, незаживающая ранка с гнойным отделяемым.

При септицемической форме преобладают симптомы тяжелого токсикоза с поражением сердечно-сосудистой, ды-

хательной, нервной систем, желудочно-кишечного тракта. Определяются глухость тонов сердца, падение артериального давления, увеличение печени, селезенки, судорожная готовность, утрачивается сознание.

Септикопиемическая форма характеризуется наличием гнойных очагов. Начинается остро, с подъема температуры, беспокойства. Среди пиемических очагов чаще отмечаются эпифизарные остеомиелиты (50 %), менингиты (70 %), гнойные маститы, флегмоны, абсцедирующие пневмонии, язвенно-некротические колиты и др. Может развиваться синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром), который наблюдается у 17–20 % больных.

В развитии **ДВС-синдрома** выделяют четыре стадии.

● *1-я стадия – фаза гиперкоагуляции.* Клинически отмечаются гиперемия, цианоз кожи, слизистых оболочек. Время свертывания крови по Ли-Уайту укорочено (норма 4–8 минут), укорочено время рекальцификации плазмы (норма 80–120 секунд). У новорожденных эта фаза протекает неманифестно, и она скоротечна.

● *2-я стадия – фаза гипокоагуляции.* Клинически наблюдается геморрагический синдром – петехии, экхимозы, при надавливании на кожу – появление «белого пятна». Возможны кровотечения из органов. Олигурия. В крови повышаются остаточный азот, мочевины. Легочно-циркуляторная недостаточность, надпочечниковая недостаточность (синдром Уотерхауса-Фридериксена). Время свертывания

вания крови по Ли-Уайту и время рекальцификации плазмы удлинено. Развиваются анемия, лейкопения, тромбоцитопения. Положительны этаноловый и протаминсульфатный тесты.

● *3-я стадия – фаза прогрессирования гипокоагуляции.*

Клинически выражен геморрагический синдром. Резко возрастают фибринолитическая активность крови, снижение ОЦК, гипофибриногемия, в связи с чем могут быть отрицательны этаноловый и протаминсульфатный тесты.

● *4-я стадия – фаза восстановления* – может произойти при любой фазе ДВС-синдрома.

Дифференциальный диагноз сепсиса проводят с локальной гнойной инфекцией (при ней отсутствуют симптомы интоксикации); соль-теряющей формой врожденного адрено-генитального синдрома; внутриутробными инфекциями и др.

Течение сепсиса острое – до 6 недель, подострое – 8–10 недель. Возможно и более длительное течение заболевания.

Лечение. Лучшим питанием является грудное молоко. Достаточное питье. Антибактериальная терапия: курсы антибиотиков по 7–12 дней с последующей их сменой. В начале лечения антибиотики вводят внутривенно и/или внутримышечно 4 раза в сутки. До выявления возбудителя назначают антибиотики широкого спектра действия (ампициллин 300–400 мг/кг сут. + гентамицин – 5–7 мг/кг сут. на 6 дней).

При стрептококковом сепсисе показано применение бен-

зилпенициллина, ампициллина, карбенициллина, эритромицина. При сепсисе, вызванном грамотрицательной флорой, назначают карбенициллин, ампициллин, амикацин – 22–30 мг/кг сут., тобрамицин – 7–10 мг/кг сут. в сочетании с цефалоспоридами (клафоран, лонгацеф, роцефин и др.).

При остеомиелитах – линкомицин.

Применяют 2–3, а при необходимости и 4 последовательных курса антибиотиков. Для уменьшения их побочного действия назначают витамины С – 200 мг/сут., В₁ и В₂ – 5–10 мг/сут., противогрибковые средства (нистатин, леворин) и средства, нормализующие кишечную флору.

При стафилококковом сепсисе используют антистафилококковый гамма-глобулин (3–4 инъекции), антистафилококковый иммуноглобулин – 120 АЕ/кг до 7–8 раз с интервалом в 1–2 дня, антистафилококковую плазму – 8–10 мл/кг.

При ДВС-синдроме назначают гепарин в разовой дозе 50–100 ЕД/кг каждые 6–8 часов внутривенно. Эффект антикоагулянтной терапии определяется по времени свертывания крови.

Проводится хирургическое лечение гнойных очагов (некротической флегмоны, остеомиелитов).

Заболевания органов дыхания

У новорожденных детей выделяют два варианта болезней легких – пневмопатии и пневмонии.

Пневмопатии

Пневмопатии – заболевания легких, возникшие перинатально, неинфекционной этиологии. К ним относят первичные ателектазы легких, болезнь гиалиновых мембран, отечно-геморрагический синдром, транзиторное тахипноэ, синдром аспирации мекония. Эти заболевания объединяют термином «синдрома дыхательных расстройств» (СДР), или респираторного дистресс-синдрома новорожденных. К пневмопатиям относят также бронхолегочную дисплазию, легочную дисфункцию недоношенных (синдром Вильсона – Микити), врожденную лобарную эмфизему и другие.

Этиология. Основой заболевания является незрелость легких, чаще наблюдаемая у недоношенных детей. Выделяют легочные и внелегочные неблагоприятные факторы, ведущие к развитию СДР. К легочным причинам относят аспирацию околоплодных вод, крови, мекония, дефицит сурфактанта, аномалии развития легких и респираторного тракта, травмы легких, транзиторные тахипноэ и пр. К внелегочным причинам относятся перинатальная гипоксия и асфик-

сия при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, анемиях, сахарном диабете матери, родоразрешении путем кесарева сечения и других неблагоприятных факторах.

В основе *патогенеза* СДР лежит дефицит сурфактанта – активного вещества, препятствующего спадению альвеол на выдохе и регулирующего проницаемость альвеолярной стенки. Это способствует развитию гипоксии, гиперкапнии, что приводит к развитию респираторно-метаболического ацидоза, других нарушений обмена и функциональных изменений органов. В различных участках легких при СДР находят ателектазы, гиалиновые мембраны, отечно-геморрагические изменения.

Клиника СДР. Ранними симптомами являются:

- одышка, которую отмечают либо сразу после рождения, либо через несколько часов; характерно возникновение одышки на фоне розовой кожи, что объясняют большим содержанием в крови фетального гемоглобина, имеющего большее сродство к кислороду;

- звучный, стонущий выдох в результате спазма голосовой щели на выдохе;

- западение грудной клетки на вдохе, раздувание крыльев носа, щек;

- приступы апноэ, цианоз (периоральный, генерализованный);

- парадоксальное дыхание (западение брюшной стенки на вдохе);

- пенистые выделения на губах;

- отеки стоп, кистей;

- часто гипотермия, вялость, мышечная гипотония, гипорефлексия, срыгивания, отеки подкожной клетчатки, потеря массы тела.

При аускультации на фоне ослабленного дыхания выслушиваются рассеянные крепитирующие хрипы. Тахикардия. Тоны сердца приглушены. Повышается давление в малом круге кровообращения, развиваются застойные явления в легких, нарастающие в конце первой недели.

При превалировании отечно-геморрагического синдрома характерны наличие обильных хрипов в легких, кровавистые выделения изо рта, иногда пенистого характера, поверхностное дыхание, увеличение печени, отек мягких тканей. Могут появиться легочное и другие кровотечения, ДВС-синдром, постгеморрагическая анемия.

Для оценки тяжести дыхательных расстройств у новорожденных Сильверманом предложена шкала, по которой учитываются определенные симптомы, представленные в табл. 12.

В стадии 0 патологические симптомы отсутствуют, в стадии I они имеются, но менее выражены, чем в стадии II. При этом каждый симптом при стадии I оценивается в 1 балл, при стадии II – в 2 балла. Если сумма баллов меньше 5 – начинающийся СДР, 5 баллов – средней тяжести, 6–9 баллов – тяжелый, а при 10 баллах – крайней тяжести.

Таблица 12

Шкала Сильвермана-Андерсена [Silverman W., Anderson D., 1956] для диагностики и оценки тяжести синдрома дыхательных расстройств у новорожденных

Стадия 0	Стадия I	Стадия II
Верхняя часть грудной клетки и передняя брюшная стенка синхронно участвуют в акте дыхания (при положении ребенка на спине)	Синхронность отсутствует или минимальное опущение верхней части грудной клетки при подъеме передней брюшной стенки на вдохе	Заметное западение верхней части грудной клетки во время подъема передней брюшной стенки на вдохе
Отсутствие втяжения межреберий на вдохе	Легкое втяжение межреберных промежутков на вдохе	Заметное втяжение межреберных промежутков на вдохе
Отсутствие втяжения мечевидного отростка грудины на вдохе	Небольшое втяжение мечевидного отростка грудины на вдохе	Заметное западение мечевидного отростка на вдохе
Отсутствие движения подбородка при дыхании	Опускание подбородка на вдохе, рот закрыт	Опускание подбородка на вдохе, рот открыт
Отсутствие шумов на выдохе	Экспираторные шумы («экспираторное хрюканье») слышны при аускультации грудной клетки	Экспираторные шумы («экспираторное хрюканье») слышны при поднесении фонендоскопа ко рту или даже без фонендоскопа

В шкале не учитываются такие симптомы, как одышка, цианоз, которые могут быть обусловлены и внелегочными причинами.

Диагноз СДР устанавливается по клинико-рентгенологическим данным с оценкой данных по шкале Сильвермана.

Дифференциальный диагноз СДР проводится с дыхательными расстройствами как легочного генеза, вызванными пневмонией, пороками развития легких, так и внелегочными – внутричерепная родовая травма, врожденные пороки сердца, диафрагмальная грыжа, полицитемия и др.

Лечение СДР. Назначают следующие мероприятия.

● **Правильный уход.** Профилактика охлаждения (при температуре тела 35° синтез сурфактанта прекращается).

● **Нормализация легочной вентиляции и газового состава крови** с помощью спонтанного дыхания при повышенном давлении (СДППД). При появлении приступов апноэ, невозможности достичь коррекции pO_2 ребенка переводят на ИВЛ.

● При беспокойстве ребенка – оксibuтират натрия, седуксен.

● Глюкокортикоиды – преднизолон в дозе 2 мг/кг сут. на 2 введения (глюкокортикоиды стимулируют синтез сурфактанта).

● **Заменные трансфузии крови** в 1-е сутки жизни. Эндо-трахеальное введение искусственного сурфактанта в количестве 4–6 мл.

● Детям, находящимся на СДППД или ИВЛ, назначают антибиотикотерапию. Для профилактики токсического действия кислорода назначают витамин Е в дозе 20 мг/кг внут-

римышечно.

● Аэрозольтерапия при помощи ультразвуковых аппаратов с раствором хлорида натрия 0,85 %, натрия гидрокарбоната 1–2 %, раствора ацетилцистеина.

● Коррекция КОС. При дыхательном ацидозе введение натрия гидрокарбоната не показано. При метаболическом ацидозе – оксигенация и введение 2 % раствора натрия гидрокарбоната.

● При приступах апноэ введение эуфиллина в разовой дозе 2–5 мг/кг массы тела 3 раза в день внутримышечно или внутривенно. При нетяжелых приступах – этимизол в дозе 1 мг/кг 3–4 раза в день.

● Энтеральное питание в первый день жизни детям с СДР не назначают.

При уменьшении одышки до 70–65 вдохов в 1 минуту, отсутствии вздутия живота и приступов апноэ на фоне лечения после контрольного «кормления» дистиллированной водой дают грудное молоко. При наличии сосательного рефлекса – из бутылочки, при его отсутствии – через зонд.

Дети, находящиеся на ИВЛ, получают парентеральное питание. Объем жидкости в первые сутки – 50–60 мл/кг, к 7-му дню его доводят до 150 мл/кг. Молоко назначают при улучшении состояния ребенка, отсутствии апноэ и уменьшении одышки.

Дети, перенесшие СДР, часто болеют пневмониями, энцефалопатиями, что требует раннего назначения препаратов,

улучшающих трофику мозга (ноотропил и др.).

Пневмонии

Пневмония – инфекционное заболевание с локализацией воспалительного процесса в ткани легкого.

Этиология. Возбудителями пневмонии являются различные микроорганизмы. При инфицировании в антенатальном периоде – микоплазмы и вирусы, реже – бактерии. При интранатальной пневмонии возбудителями чаще являются бактерии: стрептококки, кишечная палочка, бактероиды, клебсиеллы, хламидии, цитомегалы, грибы типа кандида.

Неонатальные пневмонии делятся на ранние, возникающие в первую неделю жизни, и поздние – после второй недели. В этиологии ранних пневмоний играет роль та же флора, что и при развитии интранатальных. Поздние неонатальные пневмонии чаще вызываются вирусно-бактериальной флорой.

Для антенатальных пневмоний характерно гематогенное проникновение инфекции в легкие, для интранатальных и неонатальных – бронхогенное.

Большое значение в развитии пневмоний имеют внутриутробная гипоксия и асфиксия, несовершенство иммунологической реактивности, неблагоприятное течение беременности и родов, травмы, недоношенность, пороки развития

легких, пневмопатии и др.

При пневмонии в результате нарушения функции дыхания развивается синдром дыхательной недостаточности, в основе которого лежат гипоксия, гиперкапния с последующим развитием респираторного и метаболического ацидоза и легочной гипертензии.

Клиника. При антенатальных пневмониях сразу после рождения отмечается тяжелое состояние ребенка: одышка, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, цианоз, периодически возникающие приступы апноэ. Ребенок вял, наблюдаются срыгивания, гипорефлексия, мышечная гипотония. Температура повышается на 1–2-е сутки жизни.

При перкуссии над легкими определяется тимпанит либо укорочение тона, чаще в нижних отделах легких, при аускультации – обильные мелкопузырчатые хрипы. Тахикардия, расширение сердечной тупости, приглушение тонов сердца.

Нередко с рождения наблюдаются увеличение печени, спленомегалия, появляются склерема, геморрагический синдром, отечность.

Выявляются симптомы, характерные для отдельных инфекций (табл. 13).

Таблица 13

Клиническая характеристика внутриутробных инфекций

Заболевание	Возбудитель	Клиника (основные симптомы, синдромы)	Поражение органов дыхания
Врожденная краснуха	РНК-вирус	Недоношенность, врожденная гипотрофия, петехиальная сыпь (следствие тромбоцитопении), менингоэнцефалит, гепатит, иридоциклит, депигментация сетчатки. Врожденные пороки развития центральной нервной системы. Триада Грега	Пневмония
Ветряная оспа	ДНК-вирус из группы герпеса	Инкубационный период до 16 дней. Чем позже появляются признаки заболевания, тем тяжелее течение. Характерны: везикулезные высыпания на коже, миокардит, язвы кишечника	Пневмония
Респираторные вирусные инфекции	Вирусы гриппа, парагриппа, адено-вирусы, РС-вирусы	С первых дней жизни появляются катаральные явления в носоглотке. Геморрагический синдром; конъюнктивит, энцефалит	Пневмония, вызванная вирусом гриппа, часто протекает с геморрагическим синдромом, нейротоксикозом. Пневмония, вызванная аденовирусом, — обилие катаральных явлений в легких. Пневмония, обусловленная РС-вирусом, протекает с выраженным обструктивным синдромом
Цитомегалия	ДНК-вирус из группы герпеса	Желтуха гемолитическая и/или печеночная, гепатит, петехии, мелена (следствие тромбоцитопении), менингоэнцефалит, нефрит	Пневмония, чаще интерстициальная
Герпес-инфекция	ДНК-вирусы	При внутриутробном заражении — недоношенность. После небольшого периода благополучия появляются везикулярные высыпания на коже и слизистых, желтуха, гепатоспленомегалия, гепатит. При заражении в родах инкубационный период — 4–20 дней	Пневмония
Энтеровирусные инфекции	Вирусы группы Коксаки, ЕСНО	Врожденная гипотрофия, энцефалит, миокардит (типичен для Коксаки), диарея, геморрагический синдром	Пневмония
Листерия	Грамположительная палочка	Генерализованная форма: высыпания розеолезно-папулезные на коже и слизистых оболочках с первых часов жизни. Гепатит, менингоэнцефалит, эндокардит	Пневмония
Туберкулез	Микобактерия Коха	При гематогенном пути заражения: недоношенность, врожденная гипотрофия, анемия, желтуха, гепатоспленомегалия, менингит	Пневмония. Очаги деструкции в легких

Заболевание	Возбудитель	Клиника (основные симптомы, синдромы)	Поражение органов дыхания
Интранатальные бактериальные инфекции	Стрептококки, кишечная палочка и др.	Длительный безводный период, околоплодные воды с запахом, рождение детей в состоянии асфиксии, пиодермия, энтероколит, геморрагический синдром, менингит. При стрептококковой инфекции — сепсис, септикопиемия	Пневмония коли-бациллярная, обычно мелкоочаговая или сливная, но без образования абсцессов. Пневмония деструктивная
Токсоплазмоз		Если заражение произошло незадолго до родов, то клиника генерализованной инфекции с преимущественным поражением головного мозга и глаз. Если инфицирование произошло на ранних сроках беременности, то ребенок рождается с органическим поражением головного мозга	Пневмония
Микоплазмоз	Микоплазмы	Большинство детей недоношенные. Склерома, желтуха, менингоэнцефалит. При интранатальном заражении — доношенные дети, геморрагический синдром	Синдром дыхательных расстройств. Пневмония
Хламидиоз	Хламидии	При интранатальном заражении клинические признаки заболевания появляются на 7–10-й день жизни — гнойный конъюнктивит, ринит	Пневмония протекает с упорным кашлем, одышкой, в легких мелкопузырчатые хрипы. Температура тела нормальная. Токсикоза нет. Признаков обструкций нет. На рентгенограмме усиление интерстициального рисунка. В анализе крови эозинофилия

Общими симптомами являются снижение аппетита, задержка прибавки массы тела и развитие гипотрофии, вялость, лихорадка, склерома, бледность кожи или желтуха и симптомы-синдромы, характерные для того или иного возбудителя внутриутробной инфекции.

При интранатальных пневмониях состояние детей в первые часы, сутки после рождения может быть удовлетвори-

тельным. На 2–3-й день жизни появляются признаки дыхательной недостаточности, поднимается температура тела и появляются изменения в легких: при перкуссии – участки укорочения звука и участки тимпанита, при аускультации – мелкопузырчатые влажные звучные хрипы. В зависимости от возбудителя заболевания клиническая картина пневмонии может иметь некоторые особенности.

Клиника пневмоний, вызванных внутриутробной инфекцией, зависит от вида возбудителя, времени инфицирования (антенатально, интранатально) и имеет, как правило, генерализованный характер процесса, протекающего с поражением многих органов и систем.

Клинические проявления заболевания у новорожденных складываются из общих симптомов и признаков поражения того или иного органа.

Дети с подозрением на внутриутробную инфекцию подлежат комплексному обследованию, которое включает:

- исследование в пуповинной или венозной крови в первые три дня жизни иммуноглобулинов М и А. Повышение уровня IgM свыше 0,2 г/л и IgA свыше 0,02–0,05 г/л свидетельствует о внутриутробном инфицировании;

- бактериологическое обследование ребенка (мазки из зева, носа, первые порции мекония) в первые сутки жизни и матери (околоплодные воды, мазки из зева, исследование плаценты);

- определение в пуповинной крови С-реактивного белка.

Положительная реакция на С-реактивный белок наблюдается у детей с текущей или перенесенной внутриутробной инфекцией.

Результаты проведенных исследований необходимо сопоставить с клиническими данными.

Формулировка диагноза внутриутробной инфекции зависит от расшифровки этиологии и объема поражения. При наличии одного очага инфекции – внутриутробная пневмония. Если изменения в органах не укладываются в нозологическую форму, то диагноз формулируют следующим образом: внутриутробная инфекция с поражением легких, распространенный ателектаз. При генерализованной внутриутробной инфекции диагноз включает внутриутробную инфекцию, пневмонию, ДН-II, гепатит, энцефалит.

Ранние неонатальные пневмонии протекают по типу интранатальных.

Поздние неонатальные пневмонии чаще начинаются с явлений ОРЗ, на фоне которого нарастает одышка, в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура, покашливание. Развивается эмфизема, объективные данные в легких скудные. Появляются признаки поражения сердечно-сосудистой системы, увеличивается печень, могут появиться отеки. На клиническую картину оказывает влияние и возбудитель: при гриппе выражен нейротоксикоз; при аденовирусной инфекции – конъюнктивит, ринит, кашель, в легких обилие хрипов; при RS-инфекции – обструктивный синдром; при

герпетической инфекции – геморрагический синдром, энцефалит, развитие ДВС-синдрома.

У недоношенных детей пневмонии часто протекают без повышения температуры и характеризуются развитием более частых осложнений. В клинической картине преобладают общие симптомы, проявления дыхательной недостаточности и токсикоза. Выражены признаки угнетения центральной нервной системы: вялость, адинамия, срыгивание, рвота, падение массы тела, аритмия дыхания, апноэ и др. У недоношенных детей возможна и **пневноцистная пневмония**, характеризующаяся интерстициальным характером изменений в легких. В клинической картине преобладают симптомы дыхательной недостаточности, резкая одышка, кашель, тахикардия. Диагностика основана на рентгенологических данных: «ватное» легкое (очаговые тени сочетаются с участками вздутия). Диагноз подтверждается выявлением возбудителя в содержимом бронхов.

Лечение. Ребенок с пневмонией в периоде новорожденности должен быть госпитализирован в бокс поста интенсивной терапии. Недоношенные дети должны находиться в кувезе. Питание детей зависит от их состояния. К груди ребенка прикладывают при исчезновении признаков дыхательной недостаточности III–II степени и интоксикации. При энтеральном питании грудным молоком количество его постепенно увеличивается – по 5–10 мл на кормление каждый день. При антенатальных пневмониях антибиотики исполь-

зуют в основном с целью профилактики наслоения вторичной инфекции. Обычно назначают пенициллин или ампициллин в сочетании с оксациллином или метициллином в дозе 100–150 мг/кг сут. (для всех перечисленных антибиотиков). При интранатальных пневмониях используют антибиотики, активные против грамотрицательной флоры (ампициллин, карбенициллин), которые целесообразно сочетать с цефалоспоридами, лучше II и III поколения (кетацеф, клафоран и др.).

Лечение внутриутробных пневмоний проводится с учетом возбудителя заболевания. При токсоплазмозе в качестве специфической терапии используется хлоридин в дозе 0,001–0,002 г/кг сут. в 2–3 приема в сочетании с сульфадимезином – 0,15–0,2 г/кг сут. 4 раза в день (оба препарата даются в течение 5–7 дней) или бисептол в дозе 8–12 мг/кг сут. в течение 2 недель. При лечении листериоза используют пенициллины и цефалоспорины, гентамицин. Лечение хламидийной пневмонии проводится эритромицином – 40 мг/кг сут. в течение 3 недель, сумамедом – 10 мг/кг в первые сутки и в дозе 5 мг/кг сут. в последующие 4–7 дней, клацидом – через рот 10 мг/кг сут. 2 раза в течение 7–14 дней.

Внутриутробную микоплазменную пневмонию лечат эритромицином в дозе 50 мг/кг сут. Используют также сумамед, рулид – 5–10 мг/кг сут. в 2 приема внутрь. При генерализованной внутриутробной герпетической инфекции показано применение препарата ЙДУР в дозе 50–100 мг/сут.

Препарат вводят внутривенно капельно в 5 % растворе глюкозы каждые 4–6 часов. Длительность курса – 4–5 дней.

При неонатальных пневмониях можно начинать лечение с бензилпенициллина или ампициллина в сочетании с пенициллиназо-устойчивыми полусинтетическими пенициллинами. Терапию антибиотиками изменяют в соответствии с видом и чувствительностью микроба.

Для профилактики дисбактериоза назначают эубиотики.

Противогрибковые средства назначают при данных, свидетельствующих о грибковой пневмонии.

В остром периоде пневмонии проводится пассивная иммунотерапия – введение иммуноглобулина (0,2 мл/кг 4 раза с интервалом в 3–4 дня), закапывание в нос интерферона. При ателектазах, при длительно держащихся очаговых изменениях показаны бронхоскопические санации.

Широко используют витаминотерапию парентерально или внутрь (С, В₁, В₂, В₆, В₁₂, Е). По показаниям назначают ингибиторы протеаз.

В зависимости от тяжести заболевания, в частности при кардиореспираторном синдроме, назначают сердечные гликозиды, рибоксин, при интестинальном – эссенциале, при ДВС-синдроме – гепарин.

Анемии новорожденных

Анемией у новорожденных считают снижение уровня гемоглобина ниже 145 г/л, числа эритроцитов – ниже $4,5-10^{12}$ /л, гематокритный показатель – ниже 0,4.

Причинами анемии являются кровопотери в результате фетальных кровотечений, акушерской патологии и различных аномалий плаценты и пуповины, а также при возникновении кефалогематом, разрывах печени и селезенки, кровоизлияний в надпочечники и другие органы, повышенный гемолиз.

Клиника. Выделяют острую и хроническую анемию. В острых случаях появляются бледность кожных покровов и слизистых; гипотония; тахикардия; одышка; вялость; слабый крик. При потере 10–15 % ОЦК у новорожденного может развиваться острое нарушение кровообращения. Клинически усиливается тахикардия; нарастает артериальная гипотензия; появляется олигурия или анурия.

Хроническая постгеморрагическая анемия является часто результатом фетоматеринских гемотрансфузий, после родовых геморрагий, появляется после повторных взятий крови для лабораторных исследований.

В отличие от острой анемии, наблюдается менее выраженная тахикардия, увеличение печени и селезенки.

Лечение. Ребенок должен находиться в кувезе. При

острой постгеморрагической анемии восстановление ОЦК производится путем трансфузий эритроцитной массы давностью не более трех дней консервации. Объем ее доходит до 10–15 мл/кг; вводят эритроцитную массу медленно. Общий объем гемотрансфузии не должен превышать 60 % ОЦК. Недостающий объем восполняют 5 % альбумином, раствором Рингера, изотоническим раствором хлористого натрия. Показано также внутримышечное введение витамина К в дозе 2–5 мг.

При хронических постгеморрагических анемиях вводят эритроцитную массу в дозе 10 мл/кг. Для повторных вливаний у детей первой недели жизни показанием считают уровень гемоглобина 100 г/л, а после трех недель – 70 г/л. Для предупреждения развития железодефицитной анемии с двухнедельного возраста назначают препараты железа – 2 мг/кг массы тела 3 раза в день внутрь в течение 4–5 месяцев, одновременно через рот применяют витамины С, А, Е, В₆, Р в дозах, превышающих физиологические в два раза.

Геморрагические расстройства у новорожденных

Геморрагические расстройства у новорожденных делят на *первичные* и *вторичные* (симптоматические).

К первичным относят геморрагическую болезнь новорожденных: наследственные коагулопатии (гемофилия, тромбоцитопеническая пурпура, тромбоцитопатии).

К вторичным – ДВС-синдром; геморрагические синдромы при коагулопатиях, тромбоцитопениях, инфекциях, дефиците витамина К.

Геморрагическая болезнь новорожденных встречается у 0,25–0,5 % новорожденных. Развивается вследствие дефицита витамина К. Выделяют *раннюю* (начинается в первые сутки жизни), *классическую* (первая неделя) и *позднюю* (на 2–8-й неделе жизни) формы.

Факторами, способствующими развитию гиповитаминоза К, являются прием матерью антисудорожных веществ, антикоагулянтов непрямого действия, антибиотиков, заболевания печени и желудочно-кишечного тракта у матери, недоношенность. К недостатку у новорожденных витамина К приводит прием антибиотиков широкого спектра действия. Молозиво и женское молоко не могут обеспечить потребность новорожденного в витамине К, кроме того, на первой неделе жизни ребенка из-за недостаточности микрофлоры в

кишечнике нарушен синтез витамина К.

Клиника. Ранняя геморрагическая болезнь новорожденных характеризуется наличием геморрагий на коже уже при рождении ребенка. При этом возможно наличие кефалогематомы, кровоизлияний – внутричерепных и во внутренние органы. Часто появляются мелена и кровавая рвота, носовые кровотечения.

Лечение. Введение внутривенно или внутримышечно витамина К – 1 мг или викасола – 5 мг внутривенно или внутримышечно; через 12 часов вводят повторно. Недоношенным дозу витамина К увеличивают до 2–3 мг. При мелене назначают 0,5 % раствор натрия гидрокарбоната по одной чайной ложке 3 раза в день и раствор тромбина в эпсилон-аминокапроновой кислоте по одной чайной ложке 3 раза в день. При кровотечениях – внутривенно переливают свежую кровь или свежзамороженную плазму в дозе 15 мл/кг, капельно.

Профилактика. Внутримышечное введение витамина К: недоношенным – 0,5 мг; доношенным – 1 мг; или викасол в дозе 2–3 мг недоношенным детям и 5 мг – доношенным.

Желтухи новорожденных

Желтуха новорожденного всегда является проявлением гипербилирубинемии. Нормальные величины билирубина в сыворотке крови – 8,5–20,5 мкмоль/л, у недоношенных – 26–34 мкмоль/л. У доношенного новорожденного желтуха появляется при уровне билирубина в сыворотке крови 85 мкмоль/л, у недоношенных – 120 мкмоль/л. Билирубин образуется из гемопротеидов: на 75–85 % из гемоглобина, на 15–25 % в результате катаболизма других гемосодержащих соединений (миоглобина, цитохромов и др.). Это неконъюгированный (непрямой) билирубин. Он нерастворим в воде, не может выводиться с мочой. Растворим в жирах, липоидах и обладает токсическим действием, проявляющимся в нарушении тканевого дыхания и блокаде энергетических процессов в клетке. В клетках печени непрямой билирубин в результате связывания (конъюгации) с глюкуроновой кислотой в присутствии фермента глюкоронил-трансферазы превращается в прямой (конъюгированный) билирубин. Он хорошо растворяется в воде, не обладает токсическим действием и легко выводится из организма с желчью и мочой.

У новорожденных детей имеет место незрелость ферментативной (глюкоронилтрансферазной) системы гепатоцитов, которая не может быстро переработать непрямой билирубин в прямой.

К уменьшению конъюгации билирубина приводят состояния ацидоза, гипоксемии, гипогликемии. 1/3 билирубина, проникшего в гепатоцит, вновь возвращается в кровь. Если процесс конъюгации билирубина в печени нарушается, то возрастает регургитация в кровь непрямого билирубина.

Обычно для патологической желтухи новорожденных характерны появление ее в первые сутки жизни или на второй неделе, волнообразное и более длительное течение, быстрый темп прироста неконъюгированного билирубина.

Клинико-лабораторная классификация неонатальных желтух (Шабалов Н. П., 1997)

I. Желтухи с непрямой гипербилирубинемией

1. Гемолитические желтухи новорожденных:

● *наследственные мембранопатии, гемоглобинопатии и эритроцитарные ферментопатии;*

● *приобретенные (инфекционные, лекарственные, микроангиопатические).*

2. Полицитемия.

3. Гематомы.

4. Дети от матерей с сахарным диабетом.

5. Наследственные:

● *дефекты клиренса билирубина;*

● *симптоматические при аномалиях обмена веществ.*

6. Пониженное удаление билирубина из кишечника и повышенная кишечно-печеночная циркуляция билирубина:

- *желтуха от материнского молока;*
- *желтуха при пилоростенозе;*
- *желтуха при мекониальном илеусе;*
- *желтуха при непроходимости кишечника.*

II. Желтухи с прямой гипербилирубинемией (с доминированием в сыворотке крови билирубин-глюкоронида, но со стулом обычного цвета).

1. Гепатиты (вирусные, бактериальные, токсические, грибковые, паразитарные).

2. Наследственные аномалии обмена веществ (галактоземия, фруктоземия, тирозинемия, болезни накопления и др.).

III. Желтухи с прямой гипербилирубинемией (холестатические желтухи).

1. Полная внутripеченочная атрезия желчных путей.

2. Полная атрезия внепеченочных желчных путей.

3. Гипоплазия внепеченочных желчных путей.

4. Гепатит без аномалий желчевыводящих путей.

5. Синдром сгущения желчи (холелитиаз).

6. Киста желчного протока или сдавление извне желчевыводящих путей.

7. Муковисцидоз и дефицит α_1 -антитрипсина.

Гемолитическая болезнь новорожденных (ГБН) обусловлена иммунологическим конфликтом между кровью плода и матери по эритроцитарным антигенам (чаще по ре-

зус— или АВО-антигенам). Встречается у 0,5–0,6 % новорожденных и является наиболее частой причиной патологической неонатальной желтухи.

Антигенная система резус состоит из шести основных антигенов, обозначаемых либо *C, c; D, d; E, e* (терминология Фишера), либо *Rh', hr', Rh₀, hr₀, Rh'', hr''* (терминология Виннера).

Резус-положительные эритроциты содержат *D*-фактор или *Rh₀*; резус-отрицательные эритроциты его не имеют. Если эритроциты матери не имеют *Rh*-антитела, а ребенок имеет резус-антиген, то развивается несовместимость крови. Возможна несовместимость крови по АВО-антигенам. При этом мать имеет группу крови 0(1), а ребенок – А(II). Иногда бывает и двойная несовместимость крови ребенка и матери: мать 0(I) *Rh*—, а ребенок А(II) *Rh*+ или В(III) *Rh*+

К развитию ГБН при несовместимости крови по резус-фактору приводят обычно предшествующие беременности, при которых происходит сенсибилизация резус-отрицательной матери к резус-*D*-антигену плода. В связи с этим ГБН развивается у детей не от первой беременности; при АВО-конфликте такая закономерность встречается редко.

В патогенезе ГБН имеет значение проникновение в кровоток беременной эритроцитов плода, имеющих *D*-антиген, отсутствующий у матери, на который синтезируются *Rh*-антитела, относящиеся к классу иммуноглобулина *G*, которые, в свою очередь, проникают через плаценту к ребенку, повре-

ждают мембрану эритроцитов и вызывают повышенный гемолиз эритроцитов ребенка. Антиэритроцитарные антитела могут поступать к ребенку и с молоком матери. Вследствие этого образуется большое количество неконъюгированного билирубина, который не может быть выведен печенью.

Билирубин крови в основном связывается альбумином плазмы. В физиологических условиях 1 г альбумина связывает приблизительно 15 мг билирубина, что ограничивает вредное действие последнего на организм. При повышении количества непрямого билирубина в плазме ее билирубинсвязывающая способность может иссякнуть, и часть билирубина окажется в не связанном с альбумином состоянии. Такой билирубин становится способным к диффузии и, проникая через мембраны, попадает в церебральную жидкость, нервную ткань, другие ткани организма, проявляя в них свою токсичность.

Билирубинсвязывающая способность альбумина может меняться под влиянием ряда веществ, которые также транспортируются в организме в виде альбуминового комплекса. К таким веществам относятся сульфаниламиды, салицилаты, кофеин, антибиотики.

Гипербилирубинемия приводит к поражению практически всех органов и систем. В результате повреждения ядер основания мозга возникает так называемая «ядерная желтуха», развитие которой зависит от количества неконъюгированного билирубина в крови. У недоношенных детей она мо-

жет развиваться и при гипербилирубинемии, достигающей 200 мкмоль/л.

Клиника. Различают три формы гемолитической болезни: желтушную (85 %), анемическую (13 %) и отечную (2 %).

Желтушная форма. Для нее характерна желтуха при рождении или в первые сутки жизни. При АВО-несовместимости желтуха может появиться на 2–3-и сутки. Характерно увеличение печени и селезенки. В последующем появляются «билирубиновая» интоксикация, анемия, ретикулоцитоз; стул и моча резко окрашены. На 3–6-й день жизни может выявиться билирубиновая энцефалопатия (вялость, снижение аппетита, монотонный крик, срыгивание и рвота). На 3–5-м месяце жизни формируются неврологические осложнения, церебральный паралич, парезы, глухота, задержка физического развития и др.

Анемическая форма характеризуется бледностью, вялостью, в крови – выраженная анемия, увеличение печени и селезенки.

Отечная форма. У матерей часто в анамнезе повторные аборт, выкидыши, переливания крови и др. Новорожденные дети бледны; кожа с иктеричным оттенком; наблюдаются общий отек кожи, подкожной клетчатки, гепато– и сплено-мегалии; границы сердца расширены; тоны приглушены. Иногда выявляется ДВС-синдром. Примерно половина детей умирает в первые дни жизни.

Диагностику ГБН проводят антенатально: у всех жен-

щин с резус-отрицательной кровью исследуют титры антирезусных антител не менее трех раз. В диагностике врожденной отечной формы большое значение принадлежит методу ультразвукового обследования.

Лечение. При отечной форме болезни рекомендуется заменное переливание крови (ЗПК). Сразу после рождения показано введение эритроцитной массы в объеме 10 мл/кг, а при первом ЗПК – в полном объеме 170 мл/кг; выпускают крови на 50 мл больше, чем вводят. Переливание проводится медленно, с учетом поддержания центрального венозного давления, сердечной деятельности; назначается дигоксин из расчета 0,03 мг/кг на 2–3 дня, при геморрагическом синдроме переливают свежезамороженную кровь; при тромбоцитопении – тромбоцитную массу; при гипопротеинемии – 12 % раствор альбумина из расчета 1 г/кг. На 2–3-й день назначают фуросемид.

При желтушной форме также проводится лечение гипербилирубинемии (ЗПК, плазмаферез, гемосорбция). Показанием к заменному переливанию крови является гипербилирубинемия 340 мкмоль/л с темпом нарастания билирубина 6 мкмоль в час, с уровнем в пуповинной крови 60 мкмоль/л. При желтушной форме через 2–6 часов после рождения начинают кормить ребенка донорским молоком до исчезновения изоантител в молоке матери.

В первые 24–48 часов можно начать фототерапию при уровне непрямого билирубина в сыворотке крови 205

мкмоль/л и более у доношенных детей и 120 мкмоль/л – у недоношенных. Благодаря фототерапии увеличивается экскреция билирубина с испражнениями и мочой, снижается токсичность билирубина и уменьшается риск возникновения ядерной желтухи. Длительность фототерапии – от 2 до 3 суток.

Благоприятное действие на выведение билирубина из кишечника оказывают в первые 2 часа жизни очистительные клизмы. К препаратам, улучшающим отток желчи, относят холестирамин (1,5 г/кг сут.), агар-агар (0,3 г/кг сут.), сернокислую магнезию, 12,5 % раствор сорбита. Улучшению оттока желчи способствует фенобарбитал в дозе 20 мг/кг (суточная доза) в первый день терапии, в последующем – 3,5–4,0 мг/кг сут., витамины Е, С.

Вторая группа желтух новорожденных связана с **нарушением функции гепатоцитов** и протекает с прямой гипербилирубинемией, доминированием в сыворотке крови билирубинглиукуронида, но со стулом обычного цвета. Такие желтухи наблюдаются у новорожденных при *врожденных инфекционных гепатитах* вирусной, токсоплазмозной, микоплазменной, туберкулезной и другой этиологии. Заражение возможно до, во время и после родов.

В патогенезе врожденного гепатита ведущее значение имеет длительная персистенция возбудителя в организме беременной с нарушением фетоплацентарного комплекса. О внутриутробном инфицировании свидетельствует появле-

ние симптомов гепатита в первые шесть недель жизни ребенка. К признакам врожденного гепатита относятся нерезкая интоксикация, волнообразная желтуха, ранний геморрагический синдром, увеличенная плотная печень, увеличение селезенки, гипербилирубинемия, повышение общего холестерина и β -липопротеидов, щелочной фосфатазы, длительное течение.

Дифференциальная диагностика заболеваний печени у детей первых месяцев жизни представлена в табл. 14.

Таблица 14

Дифференциальная диагностика некоторых заболеваний печени у детей первых месяцев жизни [Нисевич Н. И., Учайкин В. Ф., 1984]

Клинические признаки	Врожденный цитомегаловирусный гепатит	Врожденный токсоплазмозный гепатит	Врожденный стафилококковый гепатит	Врожденный вирусный гепатит	Атрезия желчных путей	Постнатальный вирусный гепатит
Течение беременности и родов	Неблагоприятное	Неблагоприятное	Неблагоприятное	Чаще благоприятное	У 1/4 больных неблагоприятное	Обычно благоприятное
Сроки возникновения заболевания	С рождения	С рождения	С рождения	С рождения	С рождения	Через 2–4 месяца после парентеральных манипуляций
Начало заболевания и первые симптомы	Постепенное, с желтухи и незначительной интоксикации	Постепенное, с желтухи и незначительной интоксикации	Постепенное, с выраженной интоксикации и желтухи	Постепенное, с желтухи и незначительной интоксикации	Постепенное, с желтухи	Чаще острое, с повышением температуры, снижением аппетита, рвотой
Интенсивность желтухи	Чаще умеренная	Выраженная	Чаще умеренная	Умеренная	Всегда ярко выражена	Различная, в зависимости от тяжести заболевания

Клинические признаки	Врожденный цитомегаловирусный гепатит	Врожденный токсоплазмозный гепатит	Врожденный стафилококковый гепатит	Врожденный вирусный гепатит	Атрезия желчных путей	Постнатальный вирусный гепатит
Печень	Значительно увеличена, плотная, безболезненная	Умеренно увеличена, плотная, безболезненная	Умеренно увеличена, незначительно уплотнена, безболезненная	Умеренно увеличена, чаще плотная, безболезненная	Постепенно увеличивается и уплотняется, безболезненная	Умеренно увеличена, уплотнена болезненная, с тенденцией к сокращению в тяжелых случаях
Селезенка	Значительно увеличена	Умеренно увеличена	Значительно увеличена	Незначительно увеличена	Увеличивается после 1,5–2 месяцев жизни	Незначительно увеличена
Геморрагический шок	Постоянно	Постоянно	Непостоянно (в половине случаев)	Постоянно	Возникает после 2-го месяца жизни	Только при тяжелых формах
Цвет мочи	Насыщенный или темный	Насыщенный или темный	Насыщенный или темный	Насыщенный или темный	Темный постоянно	Темный или насыщенный
Цвет кала	Смешанный, часто окрашен	Смешанный, часто окрашен	Смешанный, часто окрашен	Смешанный, часто окрашен	Обесцвечен	Обесцвечен или смешанный

Клинические признаки	Врожденный цитомегаловирусный гепатит	Врожденный токсоплазмозный гепатит	Врожденный стафилококковый гепатит	Врожденный вирусный гепатит	Атрезия желчных путей	Постнатальный вирусный гепатит
Другие клинические признаки проявления в период новорожденности	Интерстициальная пневмония; пороки сердца; угнетение ЦНС	Пороки развития головного мозга; неврологические расстройства	Наличие гнойных очагов инфекции	Отсутствуют	Отсутствуют	Отсутствуют
Содержание билирубина	Высокое, преимущественно связанный, у 1/3 больных свободный	Высокое, преимущественно связанный, у 1/3 больных свободный	Высокое, преимущественно связанный, у 1/3 больных свободный	Высокое, преимущественно связанный, у 1/3 больных свободный	Высокое, долго повышен, исключительно связанный	Умеренное, преимущественно связанный
Активность печеночноклеточных ферментов	Незначительно повышена	Незначительно повышена	Часто нормальная	Умеренно повышенная	Не повышена в первые 2 месяца беременности	Резко повышена
Щелочная фосфата	Значительно повышена	Значительно повышена	Значительно повышена	Значительно повышена	Резко повышена	Нормальная

Клинические признаки	Врожденный цитомегаловирусный гепатит	Врожденный токсоплазмозный гепатит	Врожденный стафилококковый гепатит	Врожденный вирусный гепатит	Атрезия желчных путей	Постнатальный вирусный гепатит
Тимоловая проба	Умеренно повышена	Умеренно повышена	Умеренно повышена	Умеренно повышена	Нормальная в первые 3 месяца беременности	Высокая
Протромбиновый индекс	Чаще нормальный	Чаще нормальный	Чаще нормальный	Чаще нормальный	Снижен после 3 месяцев болезни	Снижен
Белковый спектр сыворотки	Слабая диспротеинемия	Гипопротеинемия	Гипопротеинемия, гипоальбуминемия	Гипопротеинемия	Нормальный в первые 3 месяца	Диспротеинемия
Содержание липопротеинов	Значительно повышено	Значительно повышено	Значительно повышено	Резко повышено, особенно после 3 месяцев болезни	Значительно повышено	Высокое, с резким падением при злокачественной форме
Холестерин сыворотки крови	Значительно повышен	Значительно повышен	Значительно повышен	Значительно повышен	Всегда высокий	Чаще нормальный

Клинические признаки	Врожденный цитомегаловирусный гепатит	Врожденный токсоплазмозный гепатит	Врожденный стафилококковый гепатит	Врожденный вирусный гепатит	Атрезия желчных путей	Постнатальный вирусный гепатит
Лабораторные данные, уточняющие этиологию заболевания	Обнаружение цитомегалов в моче и слюне	Высокий титр антител в специфических серореакциях	Высев стафилококка из крови и очагов инфекции	Обнаружение НВ А у матери и ребенка	Отсутствие стеркобилина в кале	Обнаружение НВ А у ребенка
Характер течения болезни	Торпидное, нередко волнообразное	Торпидное, волнообразное	Торпидное	Преимущественно острое	Постепенно прогрессирующее	Циклическое
Исход	Чаще летальный	В половине случаев летальный	Обычно выздоровление	Чаще летальный	Без оперативного лечения летальный	Обычно выздоровление

Лечение. Лечение должно быть комплексным, с назначением этиотропных препаратов: при токсоплазмозном гепатите назначается хлоридин в сочетании с сульфадимезином или антибиотики тетрациклиновой группы; при цитомегалусном этиотропная терапия не разработана, назначают патогенетическую терапию. При врожденном стафилококко-

вом используют применение антибиотиков широкого спектра действия в сочетании со стимулирующей, дезинтоксикационной и специфической терапиями.

При врожденном гепатите В лечение не отличается от лечения приобретенного острого гепатита. При тяжелой форме гепатита показаны желчегонные препараты, витамины С, В₁, В₂, В₆, питье 5 % глюкозы, внутривенные капельные инфузии гемодеза или реополиглюкина по 5–10 мл/кг; альбумина – 5 мл/кг сут. с объемом жидкости (5 % раствором глюкозы) до 50–100 мл/кг сут. Назначается преднизолон – 2–10 мг/кг сут. на 3–5 дней, ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс, трасилол – 5000–7000 Ед/кг сут.), антикоагулянты (гепарин – 100–300 Ед/кг сут.). При неэффективности лечения назначается плазмаферез. Показано также назначение интерферона и энтеросорбентов (смекта, энтеродез и др.).

В третью группу относят **желтухи с прямой гипербилирубинемией** (холестатические желтухи), связанные с аномалиями внепеченочных и внутрипеченочных желчных путей, различными их вариантами. Характерными для них являются желтушное окрашивание кожи с зеленоватым оттенком; постоянно или периодически обесцвеченные испражнения; темная моча; увеличенная, плотная печень. Зуд кожи появляется к 4–5-му месяцу жизни. Из лабораторных признаков холестаза патогномичными являются повышение уровня прямого билирубина, щелочной фосфатазы.

При *полной атрезии желчных путей* отмечается постоян-

но обесцвеченный кал; наличие увеличенной плотной безболезненной печени. Сразу после рождения состояние детей может быть не нарушено. Необходима ранняя консультация детского хирурга, а в последующем – оперативное лечение.

Атрезия желчных путей может быть одним из проявлений хромосомных заболеваний (болезнь Дауна, Эдвардса и др.).

Желтухи *холестатического* типа могут наблюдаться и при ряде наследственных заболеваний, передающихся аутосомно-рецессивным путем (муковисцидоз, дефицит α – антитрипсина). У детей, больных *муковисцидозом*, сразу после рождения может развиваться мекониальный илеус, характеризующийся симптомами кишечной непроходимости (рвота, дегидратация, желтуха, интоксикация). Желтуха при муковисцидозе может быть и при отсутствии мекониального илеуса, связана с закупоркой желчных путей густой желчью.

Диагноз муковисцидоза базируется на данных анамнеза, повышении альбумина в меконии и концентрации хлоридов в потовой жидкости, генетическом исследовании.

Дефицит α_1 -антитрипсина может проявиться в первые недели жизни желтухой; обесцвечиванием испражнений; потемнением мочи и увеличением печени. Чаще в последующем развивается цирроз печени. Диагноз базируется на определении в сыворотке крови α_1 -антитрипсина.

Глава IV

Дефицитные состояния

Рахит

Рахит – гетерогенное заболевание, характеризующееся изменениями костной, мышечной и нервной систем, при тяжелом течении – с нарушениями внутренних органов, этиологически связанное с различными экзогенными и эндогенными факторами. Распространенность рахита среди детей до трех лет достигает 10–35 %, до года – 36–50 %.

Рахит относят к группе заболеваний обменного характера. В основе патологического процесса лежат нарушения фосфорно-кальциевого и углеводного обменов, обмена магния, селена, меди, цинка; нарушения процессов перекисного окисления липидов, метаболизма белка; недостаток витамина D.

Содержание кальция в сыворотке крови у детей составляет 2,5–2,9 ммоль/л, ионизированного кальция – 1,1–1,4 ммоль/л. Кальций укрепляет кость, участвует в свертывании крови, уменьшает возбудимость нервной системы, уменьшает проницаемость сосудистой стенки. В организме ребенка недостаточность кальция может возникнуть при его недоста-

точности в диете (несбалансированное питание, избыток в пище фосфора), потере кальция при стеаторрее, при дефиците и нарушении эндогенного метаболизма витамина D в пище, при избыточном выделении кальция почками.

Содержание фосфора в сыворотке крови у детей до одного года – 1,25–2,20 ммоль/л. Фосфор входит в состав нуклеиновых кислот, ядер клеток, аденозинфосфатов.

Содержание магния в сыворотке крови – 0,75–1,0 ммоль/л. Роль магния заключается в активации освобождения паратгормона, повышении активности ферментов (гидроксилазы) в почках, способствующих превращению кальцидиола в кальцитриол. Вместе с фосфором магний участвует в регуляции функции ЦНС, входит в состав АТФ, поддерживает эластичность мембраны эритроцитов.

Селен является важнейшим регулятором функции скелетных мышц и сердца. Цинк участвует в формировании костей.

Регуляция фосфорно-кальциевого обмена осуществляется железами внутренней секреции. *Паращитовидные железы* при гипокальциемии выделяют паратиреогормон, который приводит к резорбции кальция из костей, поддерживая постоянно содержание кальция в сыворотке крови.

Щитовидная железа продуцирует гормон тиреокальцитонин. При повышении кальция в сыворотке крови количество его уменьшается. Кальцитонин является антагонистом паратгормона. Снижению кальция в крови способству-

ют глюкокортикоиды, соматотропный гормон, глюкагон, андрогены и эстрогены.

Витамин D способствует усилению всасывания кальция в тонком кишечнике, реабсорбции кальция и фосфора в почечных канальцах, образованию фосфорно-кальциевой соли и мобилизации ее в костную ткань. Гомеостатическое действие витамина D, направленное на восстановление сниженного уровня кальция в крови, более медленное по сравнению с паратгормоном. Если последний является фактором быстрого реагирования на угрожающую организму гипокальциемию, и восстановление уровня кальция происходит ценой деструкции костной ткани с развитием выраженного остеопороза, то витамин D осуществляет более тонкую регуляцию фосфорно-кальциевого обмена на уровне многих органов.

Витамин D₂ (эргокальциферол), поступающий в организм с пищей, всасывается в тонком кишечнике в присутствии жира и желчи. Витамин D₃ (холекальциферол) образуется в коже при воздействии ультрафиолетовых лучей. Исходные формы витамина D становятся биологически активными после изменения их структуры в процессе метаболизма. Витамин D поступает в печень, где под влиянием фермента 25-гидроксилазы превращается в первый активный метаболит – гидрохолекальциферол 25(OH)D₃ и гидрокальциферол 25(OH)D₂. Печеночный метаболит транспортируется в почки, где в результате действия фермента α₁-гидролазы образуются наиболее активные метаболиты.

ты витамина D: $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ – дигидрохолекальциферол и $1,25(\text{OH})_2\text{D}_2$ – дигидроэргокальциферол, способствующие всасыванию кальция и фосфора в кишечнике. В почках образуется и второй метаболит – $24,25(\text{OH})\text{D}_3$, способствующий отложению фосфорно-кальциевой соли в кость.

Маркером содержания в организме витамина D является определение печеночного метаболита $25(\text{OH})\text{D}_3$ (гидрохолекальциферола). В норме его содержание в сыворотке крови – 20–25–40 нг/мл.

Этиология. Выделяют три формы рахита: *экзогенный*, *эндогенный* и *рахит вследствие сочетания эндогенных и экзогенных факторов*. У детей раннего возраста чаще наблюдается экзогенный рахит вследствие недостаточности УФО или гиповитаминоза D – витамин-D-дефицитный рахит. Возможен алиментарно-зависимый рахит, обусловленный недостатком в рационе белков, незаменимых аминокислот, минеральных веществ, при дисбалансе пищевых ингредиентов, недостатке витаминов. *Ятрогенный* рахит развивается при антисудорожной терапии; *врожденный* рахит – у детей, матери которых имеют хроническую экстрагенитальную патологию (тяжелые токсикозы, заболевания печени, почек и др.).

Предрасполагающими факторами к развитию рахита являются неправильное питание женщин во время беременности; осложненные роды, экстрагенитальная патология, возраст матери.

К *эндогенному* рахиту относят так называемый генетически детерминированный рахит (витамин-*D*-зависимый) и ряд заболеваний, относящихся к группе витамин-*D*-резистентного рахита, семейный гипофосфатемический рахит (фосфатдиабет, глюкозоаминофосфатный диабет, или болезнь Де-Тони – Дебре – Фанкони, почечный тубулярный ацидоз и др.).

При первичных генетических и вторичных заболеваниях органов, участвующих в метаболизме витамина *D* (паращитовидных желез, почек, печени, костной системы), возникают изменения костей, аналогичные *D*-дефицитному рахиту. В таких случаях диагноз трактуется как рахитоподобный синдром основного заболевания (например, фосфатдиабет).

Патогенез. Алиментарный фактор, световое голодание, недостаток витамина *D* приводят к снижению всасывания кальция и магния в кишечнике, торможению образования фосфатов и нарушению белкового и других видов обмена веществ. Развивающаяся гипокальциемия стимулирует функцию околощитовидных желез, что приводит к снижению реабсорбции фосфатов в почках, развиваются фосфатурия и гипофосфатемия. Паратгормон на первых порах стимулирует биосинтез в почках метаболита 1,25-диоксивитамина-*D*, что усиливает резорбцию кальция из костей. Однако в дальнейшем в результате торможения образования 1,25-метаболита усугубляются гипокальциемия и гипофосфатемия. Нарушение фосфорно-кальциевого обмена изменяет мине-

рализацию костей. Развивающиеся ацидоз и гипофосфатемия способствуют развитию миотонии. Нарушение в системе микроэлементов ведет к нарушению окислительно-восстановительных процессов. Полигиповитаминоз, нарушения белкового обмена приводят к нарушению углеводного и жирового обмена. Развиваются остеопатия, мышечная гипотония, нарушения нервной системы, функции желудочно-кишечного тракта.

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.