

Т.В.Капитан

СПРАВОЧНИК ПО ПЕДИАТРИИ

Заболевания детей раннего возраста

Для врачей общего профиля



**Москва
«МЕДпресс-информ»
2017**

УДК 616-053.3

ББК 57.33я2

К20

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

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

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

Книга предназначена для медицинских работников.

Капитан Т.В.

К20 Справочник по педиатрии. Заболевания детей раннего возраста : Для врачей общего профиля / Т.В.Капитан. – М. : МЕДпресс-информ, 2017. – 336 с. : ил.

ISBN 978-5-00030-407-5

Справочник посвящен вопросам диагностики и лечения наиболее распространенных заболеваний детей младшего возраста. Подробно рассмотрены принципы лечения и действия лекарственных средств; медицинские препараты приводятся с указанием формы выпуска, возможных особенностей применения, а также доз для больных как раннего, так и старшего возраста.

Книга предназначена для врачей-педиатров (особенно начинающих), врачей общего профиля, а также студентов и ординаторов медицинских вузов и факультетов.

УДК 616-053.3

ББК 57.33я2

ISBN 978-5-00030-407-5

© Капитан Т.В., 2017

© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.
Издательство «МЕДпресс-информ», 2017

*Владимиру Петровичу Капитану – моему отцу,
преданному медицине в течение всей жизни,
посвящается*

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	6
Сокращения	7
1. Рахит	9
2. Спазмофилия (рахитогенная тетания)	32
3. Гипервитаминоз D	39
4. Гипотрофия	44
5. Паратрофия	66
6. Диатезы	73
7. Функциональные гастроинтестинальные расстройства	123
8. Железодефицитная анемия	134
9. Ферментопатии. Синдром мальабсорбции	152
10. Бронхит	189
11. Пневмония	227
Приложение	251

ВВЕДЕНИЕ

Издание данного справочника вызвано тем, что молодым специалистам, особенно врачам общего профиля, не так легко на практике объединить полученные знания и рационально их применять для своевременного обследования, правильной диагностики и адекватного лечения многих заболеваний детей разного возраста.

Поскольку книга подобного характера издается не первый раз, при составлении материала были учтены все просьбы и рекомендации читателей:

- принципы лечения и действия лекарственных средств рассмотрены сравнительно подробно;
- медицинские препараты приводятся с указанием формы выпуска, возможных особенностей применения, а также доз для больных как раннего, так и старшего возраста;
- часть материала представлена в виде таблиц, так как, со слов молодых специалистов, они лучше воспринимаются, запоминаются, помогают провести дифференциальную диагностику разных степеней и форм заболеваний (например, рахита, гипотрофии I–III степени, пневмонии и др.).

Уважаемые коллеги! Конечно, особенности этиопатогенеза заболеваний, вопросы обмена веществ вам вполне известны, но хотя бы кратко описать их все-таки сочла необходимым. Детализация смысла редких медицинских терминов – это выполнение просьбы молодых врачей.

Многие вопросы педиатрии в настоящее время находятся в процессе международных исследований и изменений. В результате мы пользуемся сравнительно новыми принципами лечения и профилактики рахита, врачи стали по-другому делать расчет вскармливания при гипотрофии, а также используется новая терминология. Значительно изменились, а также остались спорными некоторые вопросы терминологии, классификации, патогенеза и правил лечения диатезов, обновились понятия об этиологии целиакии, утверждена новая классификация пневмонии у детей, изменились правила приема многих лекарственных средств и т.д.

Уважаемые коллеги! Как всегда, буду благодарна вам за возникшие при чтении пособия дополнительные вопросы, замечания и рекомендации.

С уважением, Т.В.Канунан



СОКРАЩЕНИЯ

anti-tTG	антитела к тканевой трансглутаминазе
CaCB	кальцийсвязывающий белок
Hb	гемоглобин
Ht	гематокрит
MCH	среднее содержание гемоглобина в эритроцитах (Mean Cell Haemoglobin)
MCHC	средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах (Mean Cell Haemoglobin Concentration)
<i>per os</i>	пероральный прием лекарственных средств
<i>per rectum</i>	введение медицинского препарата в прямую кишку
А/Г	альбумино-глобулиновый коэффициент (в анализе крови на белок)
АГС	антигистаминное средство
АД	артериальное давление
АтД	атопический дерматит
АлД	аллергический диатез
АЛТ	аланинаминотрансфераза
амп.	ампула
АСТ	аспартатаминотрансфераза
аэр.	аэрозоль
в/в	внутривенно
в/м	внутримышечно
ВПС	врожденные пороки сердца
ВСД	вегетососудистая дистония
ГПК	гидроксид-полимальтозный комплекс
ДВС	(синдром) диссеминированного внутрисосудистого свертывания
дист.	дистиллированная (вода)
д.л.	десертная ложка (10 мл)
ДМТ	долженствующая масса тела
ДН	дыхательная недостаточность
доз. аэр.	дозированный аэрозоль (для ингаляций)
ДСГ	(витамин) D-связывающий глобулин
ЕД	единицы действия
ЖДА	железodefицитная анемия
жеват.	жевательный
ЖКТ	желудочно-кишечный тракт
ИВЛ	искусственная вентиляция легких
ИДС	иммунодефицитное состояние
кап.	капля
капс.	капсула

капс./день	(количество) капсул в день
ЛгАК	лимфатико-гипопластическая аномалия конституции
ЛЕ	липолитические единицы
ЛН	лактазная недостаточность
макс.	максимальный
МГВ	малый для гестационного возраста
МЕ	международные единицы
МКК	малый круг кровообращения
м.л.	мерная ложка
МРСА	медленно реагирующая субстанция анафилаксии
м.т.	масса тела
НаД	нервно-артритический диатез
НПВС	нестероидные противовоспалительные средства
НПР	нервно-психическое развитие
ОГК	органы грудной клетки
ООБ	острый обструктивный бронхит
ОПБ	острый простой бронхит
ПДМТ	приблизительно долженствующая масса тела
ПЕ	протеолитическая единица
п/к	подкожно
ПМР	психомоторное развитие
п/о	(таблетки) покрытые оболочкой
пор.	порошок
пор./ин.	порошок для инъекций
ПТГ	паратиреоидный гормон
РБ	рецидивирующий бронхит
р/день	(количество) раз в день
рект.	ректальный
р-р	раствор
СКВ	системная красная волчанка
ССС	сердечно-сосудистая система
ст.л.	столовая ложка (15 мл)
супп.	суппозиторий
сусп.	суспензия
СЦТ	среднепечочные триглицериды
таб.	таблетка(и)
таб. киш.-раств.	таблетки кишечнорастворимые
ТГКС	топические глюкокортикостероиды
ТИК	топические ингибиторы кальциневрина
УФ	ультрафиолетовый
УФО	ультрафиолетовое облучение
ФГДС	фиброгастродуоденоскопия
ФМТ	фактическая масса тела
ХБ	хронический бронхит
ХПН	хроническая почечная недостаточность
ЦНС	центральная нервная система
ч.л.	чайная ложка (5 мл)
ЧМТ	черепно-мозговая травма
ЭКД	экссудативно-катаральный диатез

1. РАХИТ

РАХИТ (от греч. *ράχις* – позвоночник) – это заболевание детей первых лет жизни, в основе которого лежит недостаточность витамина **D** в организме, в результате чего происходит нарушение обмена веществ, в первую очередь фосфатно-кальциевого, а также поражение многих органов, в большей степени – костной системы. На одно из нарушений костной системы уже указывает перевод названия заболевания с греческого языка, так как позвоночник при рахите нередко искривляется.

Для дальнейшего восприятия материала кратко рассмотрим 2 варианта **метаболизма витамина D**.

I вариант

Под влиянием ультрафиолетовых (**УФ**) лучей в мальпигиевом и базальном слоях **кожи** из 7-дегидрохолестерина образуется **провитамин D₃**;

- затем по-прежнему **в коже** он превращается в **витамин D₃** (= холекальциферол);
- большая часть витамина D₃ связывается с α₂-глобулином сыворотки крови, в результате чего образуется транспортная форма витамина D₃ – **витамин-D-связывающий глобулин** (= ДСГ);
- одна часть образовавшегося ДСГ захватывается купферовскими клетками **печени**, вторая часть, как резервный запас, откладывается в **жировой и мышечной ткани**.

II вариант

Кроме того, витамин D поступает в организм с принимаемой **пищей**:

- **витамин D₃** (= холекальциферол) – с пищей животного происхождения;
- **витамин D₂** (= эргокальциферол) – с пищей растительного происхождения.

Под влиянием желчи витамин D в тонкой кишке всасывается в лимфу, после чего **витамин D₃ связывается с ДСГ** и циркулирует в крови в виде **α₂-глобулинов**. Таким образом, между витамином, образовавшимся в коже, и витамином, поступившим с пищей, существует связь. Затем происходит аналогичное захватывание α₂-глобулинов печенью, жировой и мышечной тканью.

Итак, витамин D₃ в **печени**. Однако обмен на этом не закончен. В печени в результате гидроксирования образуется **кальцидиол** (= **25(OH)D₃**). Затем витамин D соединяется с γ-глобулином и транспортируется в **почки**, которые являются

заключительным органом его обмена. В проксимальных канальцах почек в результате того же процесса гидроксирования образуется **кальцитриол** (= $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ и $24,25(\text{OH})_2\text{D}_3$).

Если активность витамина D_3 принять за единицу, то активность кальцитриола в 1,5 раза, а кальцитриола – в 3 раза превышает активность витамина D_3 . $24,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ тоже относится к очень активным метаболитам.

В почках, тонкой кишке и костной ткани имеются специфические рецепторы, во взаимосвязи с которыми проявляются следующие основные механизмы действия кальцитриола:

- он усиливает синтез **кальцийсвязывающего белка (CaCB)**, который переносит кальций по клеткам, и таким образом **способствует активному всасыванию кальция в кишечнике**;
- на основании указанного действия **поддерживает необходимый уровень общего кальция в крови (концентрация в норме – 2,25–2,75 ммоль/л; у новорожденного – 1,75 ммоль/л; у недоношенного – 1,25 ммоль/л)**;
- также кальцитриол усиливает всасывание **неорганического фосфата в тонкой кишке (норма концентрации в крови: в грудном периоде – 1,3–2,3 ммоль/л, со 2-го года жизни – 0,65–1,6 ммоль/л)**;
- **повышает реабсорбцию фосфатов в канальцах почек**, в результате чего образуется необходимая для костной ткани фосфорно-кальциевая соль;
- **принимает участие в дальнейшем синтезе лимонной кислоты**, которая в виде цитрата кальция способствует транспорту кальция в кости;
- **принимает участие в процессе резорбции кальция из (!) костной ткани.**

Оба указанных варианта метаболизма витамина D тормозят образование паратиреоидного гормона (ПТГ) в околощитовидных железах, который способствует синтезу кальцитонина в щитовидной железе.

Рабочая **классификация всех видов рахита** представлена в таблице 1.1.

Этиология

Предрасполагающие факторы:

- со стороны матери: возраст матери менее 17 лет и более 35 лет, токсикозы беременности и тяжелые роды, патология разного характера (в первую очередь обмена веществ, желудочно-кишечной и мочевыделительной системы), неполноценное питание во время беременности и при кормлении ребенка, малоподвижный образ жизни, постоянное пребывание дома, неудовлетворительные материально-бытовые условия;
- со стороны ребенка: из двойни, родившийся незрелым, «гигант» при рождении (более 4 кг), родившийся с июня по декабрь, частые вирусные заболевания органов дыхания и кишечные инфекции, заболевания кожи (нарушен синтез холекальциферола).

По этиологии рахит может быть:

1) экзогенного происхождения:

Таблица 1.1. Классификация рахита (Лукиянова Е.М. и др., 1988)

Витамин-D-дефицитный («классический»)*	Витамин-D-зависимый (псевдодефицитный гипокальциемический)	Витамин-D-резистентный	Вторичный
<p>Периоды: – начальный; – разгара; – репарации; – остаточных явлений</p> <p>Степень тяжести: I – легкая; II – средней тяжести; III – тяжелая</p> <p>Характер течения: – острое; – подострое; – рецидивирующее</p>	<p>Тип I Генетический дефицит синтеза в почках $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$</p> <p>Тип II Генетическая резистентность рецепторов органов-мишеней к $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$</p>	<p>Семейный врожденный гипофосфатемический рахит, или фосфат-диабет:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Сцепленная с X-хромосомой гипофосфатемия. 2. Аутосомно-доминантное гипофосфатемическое поражение костей. 3. Аутосомно-доминантный гипофосфатемический рахит <p>Болезнь (синдром) Дебре-де Тони-Фанкони (глюкозаминофосфатный диабет – полный или неполный вариант)</p> <p>Почечный тубулярный ацидоз</p> <p>Гипофосфатазия</p> <p>Фазы болезни: – активная; – клинико-лабораторная ремиссия (полная, неполная)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • При болезни печени, почек, обструкции желчевыводящих путей • При синдромах мальабсорбции • При заболеваниях обмена веществ (цистинурия, тирозинемия и др.) • Индуцированный длительно назначаемыми противосудорожными препаратами (фенobarбитал и др.), глюкокортикостероидами

* Эта часть классификации, принятая еще в 1947 г. на VI Всесоюзном съезде детских врачей по предложению проф. С.О. Дулицкого, остается в силе до сих пор.

- недостаточное поступление **кальция** с пищей. Чаще это бывает при раннем искусственном вскармливании **неадаптированными** смесями, так как в коровьем молоке неоптимальное соотношение кальция и фосфора, при даче каши на 1-й прикорм (особенно манной, которая в настоящее время рекомендуется только в конце 1-го года жизни). Более высокая потребность в кальции у недоношенных детей, имеющих неполный его запас, а также в связи с их быстрым ростом на 1–3-м месяцах жизни;
- недостаточное поступление **витамина D** с пищей, особенно у недоношенных детей, «требующих» большего его количества;
- **малоподвижность**;

- неполноценное пребывание под солнечными лучами и на свежем воздухе, неудовлетворительные материально-бытовые условия и уход за ребенком;
- способствует рахиту дефицит некоторых микроэлементов (магний, цинк), белка, водорастворимых витаминов;

2) эндогенного происхождения:

- снижение процессов переваривания и всасывания кальция и фосфора в кишечнике;
- снижение всасывания витамина D в кишечнике при его патологических состояниях (см. «Вторичный рахит» в табл. 1.1);
- значительное выведение кальция и фосфора с мочой;
- нарушение утилизации кальция и фосфора костной тканью;
- нарушение механизма образования активных форм витамина D₂ в печени или почках при их патологическом состоянии, а также генетического происхождения (см. «Витамин-D-зависимый рахит» в табл. 1.1);
- снижение активности рецепторов к витамину D.

Патогенез

Исходя из этиологии рахита и (*следите внимательно*) метаболизма витамина D, начальной стадией витамин-D-дефицитного рахита является:

- недостаточное количество витамина D в пище;
- неполное образование витамина D в коже (особенно в осенний и зимний периоды года, чем обоснована сезонность и географическая распространенность рахита);
- а также (*внимание!*) прием большого количества **фитатов**, имеющих в зерновых продуктах (*в фитатах содержится фосфор*). Они повышают потерю витамина D с калом и снижают всасывание Ca²⁺ в кишечнике.

В результате этого в организме формируются следующие патогенетические процессы.

I. Снижается синтез СаСБ, в результате чего уменьшается всасывание кальция в кишечнике и количество его в крови, что приводит к выведению кальция из костей.

Развившаяся гипокальциемия приводит к **гиперпродукции ПТГ**, который:

- усиливает выведение кальция из костей;
- нарушает всасывание фосфора, кальция и магния в тонкой кишке;
- в почечных канальцах снижает реабсорбцию фосфатов и аминокислот, которые в большем количестве выводятся с мочой.

В результате этого возникают **гипофосфатемия**, **гипопротеинемия**, а также **уменьшается количество цитратов**, что приводит к снижению **щелочного резерва крови** и развитию **ацидоза**. **Уменьшение** щелочного резерва указывает на развитие **ацидоза**, а **повышение** его является признаком **алкалоза**.

II. Возникшая гипофосфатемия нарушает образование и отложение гидрофосфата кальция в костных тканях. Одновременно для повышения количества фосфатов в крови **фосфор отсоединяется от органических соединений, в первую очередь от нервной и мышечной ткани**. Клинически со стороны нервной системы это про-

является усиленным возбуждением, а затем торможением, со стороны мышц – снижением их тонуса.

В результате указанных патогенетических изменений развиваются следующие расстройства, многие из которых без лечения могут остаться на всю жизнь:

- нарушения со стороны **ЦНС**;
- **гипотония мышечной ткани, судороги** (спазмофилия);
- вначале функциональные, а затем морфологические нарушения **легочной системы**;
- нарушения **ЖКТ**; в дальнейшем – гепатолиенальный синдром, патология желчевыводящих путей;
- **снижение иммунологического статуса** (уменьшение продукции интерферона, фагоцитоза, синтеза интерлейкинов-1 и -2); поэтому рахит объективно относится к признакам отягощенного преморбидного фона в первую очередь заболеваний органов дыхательной и пищеварительной системы – частые, тяжелые бронхолиты, пневмонии, энтероколиты, инфекционные заболевания и др.;
- функциональные изменения сердечно-сосудистой системы (**ССС**) (систолический шум на верхушке сердца);
- изменения костного мозга и, как результат, – **крови** – частая анемия;
- нарушения **остеогенеза** проявляются следующими изменениями:
 - выведением кальция из костей (в результате – **остеопорозом**);
 - размягчением и деформацией костей из-за уменьшения количества солей – **рахитической остеомаляцией**;
 - расширением эпифизов трубчатых костей – **гиперплазией** остеоидной ткани; указанные признаки уточняются рентгенологическими данными;
 - замедлением роста костной ткани в длину (**гипоплазией**) и развития хрящей;
 - **неравномерным уплотнением зон роста** (патогномичный признак периода реконвалесценции);
 - **деформацией осанки**;
 - **кариесом зубов**.

Клинические признаки

Наиболее частым, вполне излечимым, является 1-й (см. табл. 1.1) вид рахита – **витамин-D-дефицитный (= классический) рахит**. Весь **срок рахита** по времени проявления клинических признаков **разделен на 4 периода** (табл. 1.2). Такое деление не является абсолютным, так как зависит еще и от степени тяжести рахита (табл. 1.3).

Терминология сравнительно нечастых клинических признаков рахита следующая (рассмотрена с учетом рекомендаций врачей):

- **краниотабес** – значительное размягчение и уплощение затылочной кости черепа вплоть до того, что при надавливании кость как бы «проваливается» вглубь (*не могу согласиться с тем, что иногда авторы упоминают краниотабес как один из первых признаков рахита в начальном*

Таблица 1.2. Периоды рахита

Период	Возраст	Основные клинические признаки					лабораторные данные
		нервная система	кожа	костная система	мышечный слой		
Начальный	На 3-м, у недоношенных – на 2-м месяце, может развиваться в течение всего 1-го года. Иногда первые признаки появляются в возрасте 4–5 нед.	Беспокойство, в том числе во время сна, раздражительность Снижение статики и сенсорных реакций	Повышенное потоотделение (кислый запах), что вызывает зуд, потницу Облысение затылка	–	Незначительная гипотония	Небольшая гипокальциемия Небольшая гипофосфатемия и гиперфосфатурия Повышение активности щелочной фосфатазы Ацидоз Проба Сулковича* слабая гиперкальциурия**	
Разгара	С 5–6 мес.	Вялость Задержка нервно-психического развития (НПР)	Аналитические начальному периоду	На голове: мягкость краев родничка (закрывается в 1,5 года и позже), плоский затылок, краниотабес, «олимпийский» лоб, сарит quadratum, ягодицеобразный, «башенный» череп, седловидная деформация головы, макроцефалия Грудная клетка: воронкообразная, «куриная» грудь, рахитические «четки», гаррисонова борозда, сдавление по бокам	Гипотония	Значительные гипокальциемия и гипофосфатемия Повышение щелочной фосфатазы Уменьшение количества лимонной кислоты	

2. СПАЗМОФИЛИЯ (РАХИТОГЕННАЯ ТЕТАНИЯ)

Спазмофилия – это заболевание, возникающее на фоне рахита и проявляющееся повышенной возбудимостью нервной системы ребенка, а в результате – признаками спастического состояния и судорожного синдрома. Возникает спазмофилия обычно во втором полугодии 1-го года и на 2-м году жизни. Это как раз совпадает с периодом реконвалесценции рахита. Чаще бывает у мальчиков.

Этиопатогенез. Основной причиной спазмофилии является внезапное повышение уровня витамина D в крови у ребенка, возникающее при:

- повышенном солнечном облучении в весеннее время года, когда солнечный спектр особенно насыщен УФ-лучами (именно в это время года и встречаются случаи спазмофилии);
- приеме большого количества витамина D₃.

Как и должно быть, в результате этого образуется много кальцитриола, и вначале в крови отмечаются гиперкальциемия и гиперфосфатемия. В ответ на это уменьшается образование ПТГ, и тогда под действием кальцитриола и меньшего количества ПТГ в кишечнике всасывается еще больше кальция и фосфора, и в канальцах почек еще большее их количество реабсорбируется.

Вроде бы все нормально. Однако чрезмерное количество фосфора и кальция повышает щелочной резерв крови, что приводит к развитию алкалоза. И тут кальций (а этому еще способствует имеющееся большое количество витамина D) в большом количестве всасывается в костную ткань, а в крови его количество резко снижается.

Явные лабораторные признаки спазмофилии представлены на с. 34.

Все это касается только ионизированного кальция (т.е. кальция, не связанного с белком). А ведь в отличие от связанного с белком кальция, именно ионизированный кальций действует на нервно-мышечную систему.

В целом действие различных катионов следующее:

- кальций и магний снижают возбудимость нервно-мышечного аппарата;
- натрий и калий усиливают этот процесс.

Исходящий из этого вывод: уменьшение количества ионизированного кальция проявляется возбуждением нервно-мышечного аппарата.

В природе калий является антагонистом кальция, поэтому при уменьшении кальция повышается количество калия, что тоже повышает возбудимость нервно-мышечного аппарата.

Еще одним способствующим фактором является снижение количества магния.

Клинические признаки

Спазмофилия бывает 2 форм:

- 1) **скрытая (= латентная);**
- 2) **явная (= манифестная).**

Чаще спазмофилия начинается со **скрытой формы**. Проявления спазмофилии в таком случае не имеют демонстративных клинических признаков, и чаще они определяются врачом при осмотре ребенка. Однако должен быть повод для врача, чтобы эти признаки «поискать». Так вот, во-первых, при спазмофилии у ребенка даже в периоде реконвалесценции имеются **признаки рахита**. Во-вторых, родители обычно жалуются на **повышенную активность или капризничанье ребенка, поверхностный сон, пробуждения во время сна, частую пугливость малыша без серьезного повода, подергивание мышц (подбородка, конечностей)**. При наличии лабораторного исследования крови – **гипокальциемия**. Именно с этими жалобами со стороны нервной системы мама и может обратиться к врачу.

И вот при таких признаках необходимо определить, нет ли у ребенка следующих основных 4 симптомов скрытой формы спазмофилии.

1. **Симптом Маслова**, который чаще всего обнаруживается при внимательном сборе анамнеза у матери, – это кратковременная **остановка дыхания у ребенка при легком покалывании кожи, во время инъекции**. Обычно дети в таком случае плачут. И лишь при спазмофилии отмечается остановка дыхания.

2. **Симптом Труссо**. В течение нескольких минут врач сдавливает сосудисто-нервный пучок на правом или левом плече ребенка (**аналогично наложению манжеты**). В ответ на это, через те же несколько минут, у малыша появляется так называемая **«рука акушера»** (рис. 2.1). Как видно на рисунке, рука



Рис. 2.1. Спазмофилия. «Рука акушера».



Рис. 2.2. Методика определения верхнего симптома Хвостека.

сгибается в лучезапястном суставе, I палец приведен к ладони, IV и V пальцы согнуты внутрь, а вот II и III пальцы не сгибаются.

3. **Верхний симптом Хвостека** – это сокращение, судорожное подергивание мышц лица, в первую очередь мышц угла глаз, возникающее при поколачивании молоточком по скуловой дуге (справа или слева). Методика определения показана на рисунке 2.2.

Нижний симптом Хвостека – аналогичное сокращение, подергивание мышц рта, возникающее при поколачивании молоточком по углу нижней челюсти (также с обеих сторон, рис. 2.3) – месту выхода лицевого нерва.

4. **Симптом Люста** – одновременное отведение ноги и тыльное сгибание стопы при поколачивании молоточком в месте выхода малоберцового нерва у головки малоберцовой кости. Методика определения показана на рисунке 2.4.

Если симптомы обнаружены (*не обязательно все*), необходимо назначить анализы крови на определение концентраций кальция и фосфора, а также установить равновесие кислот и оснований крови. Характерными для тетании у ребенка в анализах являются:

- **гипокальциемия** (обычно снижается уровень ионизированного кальция – ниже 0,85 ммоль/л, когда норма равна 1,0–1,4 ммоль/л; может уменьшаться показатель общего кальция – ниже 1,8 ммоль/л);
- **гиперфосфатемия**;
- в связи с этим отношение их концентраций снижается ниже 1,5;
- **алкалоз** (обычно респираторный).



Рис. 2.3. Методика определения нижнего симптома Хвостека.



Рис. 2.4. Методика определения симптома Люста.

Из-за слабой выраженности скрытой формы спазмофилии родители к врачу обычно не обращаются. А такая латентная форма заболевания часто может быть предшественником **явной формы**, при наличии которой госпитализация ребенка является обязательной.

Варианты явной формы следующие.

Ларингоспазм. В основе лежит спазм или даже полное закрытие **головной щели**. Клинические признаки зависят от степени выраженности этих нарушений:

- **спазм** – шумное дыхание, звук при вдохе похож на реприз при коклюше; бледность кожи;
- **закрытие голосовой щели** – это явление обычно кратковременное (максимум – 2 мин); ребенок запрокидывает голову назад, внешняя бледность кожи сменяется цианозом, отмечается повышенное потоотделение; характерным является выражение лица – страх, ребенок ртом «ловит» воздух, глаза расширены. Обычно через короткое время у малыша появляется громкая инспирация («петушиный вдох»). Дыхание нормализуется, и ребенок засыпает. Иногда на фоне более длительного ларингоспазма возникает потеря сознания, наслаивается судорожный синдром, и в очень редких случаях может наступить летальный исход.

Карпопедальный спазм проявляется следующими произвольными сокращениями:

- сокращением мышц верхних конечностей – плечи прижаты к туловищу, а кисти имеют вид уже описанной выше «руки акушера» (см. рис. 2.1);
- похожим сокращением мышц нижних конечностей – стопы согнуты в голеностопных суставах и их пальцы согнуты («ноги балерины»).

Продолжительность карпопедального спазма разная – от нескольких секунд до нескольких дней. Вначале этот спазм безболезненный, но при длительном течении появляются болевого синдрома, отеки на кистях и стопах. Может наслоиться судорожный синдром.

Описанные спазмы мышц наиболее частые и менее опасные. Очень редко может возникнуть спазм мышц других частей туловища:

- лица – «маскообразное» выражение;
- мочевыделительной системы – произвольные мочеиспускания;
- ЖКТ – произвольная дефекация;
- дыхательной системы;
- сердца.

Спазмы дыхательной и сердечной мускулатуры являются наиболее опасными для жизни ребенка, так как могут закончиться остановкой дыхания, сердца и смертельным исходом.

Как ларингоспазм, так и карпопедальный спазм относятся к более легким вариантам. Самым опасным является третий вид явной спазмофилии – **эклампсия**. Клинически: потеря сознания на фоне тонико-клонических судорог, во время которых выделяется пена изо рта, возникают произволь-

ные мочеиспускание и дефекация. Опасность заключается в возможной остановке дыхания и кровообращения. Приступ эклампсии длится от нескольких минут до нескольких часов, после чего ребенок засыпает.

Все три вида явной спазмофилии могут возникать несколько раз в день, через несколько дней. Иногда может быть наслоение одного вида на другой (ларингоспазм и карпопедальный спазм). В промежутках между приступами отмечается в целом здоровый вид ребенка.

Обследование при явной спазмофилии аналогично обследованию при скрытой форме.

Лечение

К принципам неотложной помощи при **ларингоспазме** относится применение внешних раздражителей на организм ребенка с целью стимуляции возбуждения в мозге:

- освободить грудную клетку от плотной одежды;
- открыть окно в помещении, обеспечить доступ свежего воздуха;
- брызнуть на ребенка холодной водой;
- желательным шпателем, в домашних условиях – широкой ручкой ложки открыть рот, затем вытянуть язык; может помочь раздражение корня языка;
- поднести к носу нашатырный спирт, подуть в нос;
- в некоторых случаях помогает нежное покалывание кожи, щекотание, легкие удары по щекам, встряхивание малыша;
- при тяжелом и длительном приступе – оксигенотерапия, при остановке дыхания – искусственное дыхание.

Неотложная помощь при **судорожном синдроме**: главным принципом медицинской тактики является применение противосудорожных препаратов в следующей разовой дозе:

1. Натрия оксипутират/Natrii oxybutyras (амп. 20% 2; 5 и 10 мл).

Разовая доза – **50–100 мг/кг м.т.**

Вводится **в/в, в/м**.

Внимание! *Внутривенные инъекции делаются очень медленно!*

2. Сибазон/Sibasone (амп. 0,5% 2 мл; действующее вещество – **диазепам**).

Разовая доза: **1 мес. – 5 лет – 0,2–0,5 мг/кг м.т.; старше 5 лет – 1,0 мг/кг м.т. Высшая разовая доза: до 5 лет – 5 мг, старше 5 лет – 10 мг.** Вводится **в/в (медленно – 0,5 мл за 30 с!), в/м (глубоко!)**.

3. Магния сульфат/Magnesium sulfate (амп. 25% 5; 10 и 20 мл).

Разовая доза – **0,2 мл/кг м.т.**

Вводится – лучше **в/м**, можно **в/в (тоже медленно!)**.

Скорость и продолжительность действия лекарств разная: зависит от способа введения и самого препарата. Так, при введении *per os* препарат действует примерно через 30–40 мин, в/м – через 10–20–30 мин, а в/в – быстрее всего, через несколько минут. Натрия оксипутират после начала действия

оказывает свое тормозящее влияние на судорожную готовность около 2 ч, диазепам – только 30 мин.

Количество введений противосудорожных препаратов в течение суток зависит от состояния ребенка: иногда 1 раз, но может быть и до 5–6 р/день.

При первичном лечении ребенка, неясности причин судорог за время «паузы» (отсутствия судорожной реакции) необходимо установить количество Ca^{2+} в крови и при его уменьшении, т.е. установлении диагноза спазмофилии, ввести **в/в 10% раствор кальция глюконата** (амп. 10% 10 мл) или **10% раствор кальция хлорида** (амп. 10% 5 и 10 мл; 5 и 10% р-р 200 мл для приема внутрь).

Суточная доза 10% кальция глюконата/кальция хлорида – 1,0–1,5 (2) мл/кг м.т. в 2–3 приема, т.е. возрастная доза очень большая – 1 г/год жизни чистого вещества. Вначале препарат обычно вводится **в/в** и обязательно медленно (быстрое введение может быть причиной брадикардии вплоть до остановки сердца). Иногда допускается в/м введение кальция глюконата. Также кальций применяется *per os*.

Внимание! Хлористый кальций вводится только в/в (при в/м, п/к введении – некроз тканей).

Препараты солей кальция показаны при всех формах спазмофилии. Ребенок должен получать их примерно 10–15 (иногда 20) дней, а точнее – до исчезновения клинических проявлений спазмофилии (препараты кальция для перорального применения с использованием в течение этого срока – кальция глюконат, хлорид и лактат – см. с. 28–29).

Через 3–5 дней после исчезновения судорожного синдрома назначается витамин D₃ – с целью лечения рахита. Хотя более объективным показателем для срока начала приема витамина D₃ является нормализация кальция в крови у ребенка.

При имеющемся алкалозе рациональным является назначение **аммония хлорида 10%/Ammonii chloridum** (форма выпуска – порошок), способствующего нормализации щелочного резерва крови (в сторону ацидоза). Суточная доза – по 1 ч.л. × 3 р/день.

В течение 10–15 (иногда 20) дней необходимо максимально уменьшить потребление или отменить коровье молоко, в котором имеется значительное количество фосфора (наилучшим в этом отношении является материнское молоко). Прикорм должен состоять в основном из овощных пюре.

Прогноз благоприятный. Однако при частом судорожном синдроме в дальнейшем могут развиваться поражение нервной системы, задержка НПП, описаны случаи возникновения эпилепсии. И все-таки судорожные реакции при спазмофилии, хотя и вызывают значительные волнения у родителей и медицинского персонала, по сравнению с другими причинами судорог (менингит, микроцефалия, эпилепсия и др.) **при правильном и своевременном лечении** наиболее безобидные.

3. ГИПЕРВИТАМИНОЗ D

Гипервитаминоз обычно развивается при накоплении в организме жиро-растворимых витаминов. Наиболее часто встречаемым у детей, особенно раннего возраста, является **гипервитаминоз D**. При этом отмечается токсическое влияние витамина D на ткани, а также развитие гиперкальциемии, что приводит к постепенному накоплению кальция во внутренних органах ребенка с образованием кальцификатов.

Причины заболевания:

1) редкая – непереносимость витамина D (особенно если одним из показателей преморбидного фона является отягощенный аллергологический анамнез);

2) наиболее частая – передозировка витамина D. Будем откровенными и скажем, что еще 20–25 лет назад при I, II, III степени рахита ребенку в день давали соответственно 15 000, 20 000 и 25 000 МЕ витамина D, что, как оказалось, было серьезной ошибкой, которая приводила к развитию гипервитаминоза. В настоящее время при приеме намного меньших доз витамина D все-таки могут быть ошибки со стороны врача или родителей:

- прием витамина D при искусственном вскармливании, когда ребенок получает адаптированные смеси, в которых тоже имеется витамин D;
- одновременно УФО и прием витамина D;
- пребывание под солнечными лучами в летнее время и прием витамина D;

3) способствует гипервитаминозу D прием больших доз препаратов кальция;

4) иногда может развиваться на фоне нормальной дозы принимаемого витамина D, но при хронических воспалительных заболеваниях и злокачественной патологии лимфоидной ткани, когда происходит гиперпродукция кальцитриола (активного метаболита витамина D₃, обладающего всеми его свойствами, но с большей биологической активностью).

В основе патогенеза гипервитаминоза D лежит образование значительного количества кальцитриола, активирующего функцию остеокластов (остеокласты – это крупные многоядерные клетки системы макрофагов, разрушающие костную и хрящевую ткань), в результате чего:

- возникает гиперкальциемия (которой в том числе способствуют как повышенное всасывание кальция в кишечнике, так и реабсорбция в почках);
- развивается остеопороз.

Основные нарушения обмена при гипервитаминозе D:

- **гиперкальциемия** (3 ммоль/л и больше);
- **снижается показатель ПТГ**;
- **гиперкальциурия** – проба Сулковича (+++), (++++), повышен показатель в суточном количестве мочи;

- **гиперфосфатемия** переходит в **гипофосфатемию** в связи с поражением почек и нарушением процесса реабсорбции;
- при передозировке витамина D в крови **повышается уровень кальцидиола**;
- происходит **отложение солей кальция в жизненно важных органах**: печени, почках, сердце, надпочечниках, легких, ЖКТ, сосудах, мозговой ткани, глазах, мышцах, коже; из названных максимально страдают 3 первых органа;
- кроме того, витамин D в **большом количестве** обладает **выраженным токсическим действием на многие внутренние органы**.

Для профилактики гипервитаминоза D лечение рахита должно проводиться под строгим контролем врача.

Классификация

По течению (в зависимости от времени и интенсивности проявлений клинических признаков):

- острое (до 6 мес.);
- хроническое (постепенное развитие признаков – больше 6 мес.);
- с характерным нарушением обмена веществ и поражением других органов (развитие кальциноза, уролитиаза, хронической почечной недостаточности [ХПН], стеноза легочной артерии, коарктации аорты, склеротических изменений органов).

По периоду:

- начальный;
- разгара;
- реконвалесценции (остаточных явлений).

По степени тяжести:

- I – легкая;
- II – средняя;
- III – тяжелая.

Клинические признаки

Поскольку значительное количество витамина D обладает **токсическим действием на многие внутренние органы**, то и клинических признаков при гипервитаминозе D много. Их интенсивность разная, она зависит от течения заболевания (табл. 3.1) и степени тяжести.

Интенсивность рассмотренных клинических признаков указывает не только на течение заболевания, но и на **степень тяжести** гипервитаминоза D:

- при **легкой степени токсикоза нет**; имеются общие нарушения, снижается аппетит, уменьшается масса тела; проба Сулковича (+++), выраженное повышение кальция в моче;
- при **средней степени** появляются признаки токсикоза, однако **умеренно выраженные**; в крови кроме гиперкальциемии имеется гипофосфатемия; проба Сулковича (++++) , значительная гиперкальциурия;
- при **тяжелой степени** **значительно выражены признаки токсикоза; резкие нарушения лабораторных показателей.**

Таблица 3.1. Клинические признаки гипервитаминоза D

Пораженная система и данные обследования	Острое течение	Хроническое течение
Общие признаки	Раздражительность, беспокойство, сонливость Высокая субфебрильная температура	Слабость, вялость , беспокойный сон Низкая субфебрильная температура
Кожа	Сухая, бледная, небольшая иктеричность Тени под глазами	Сухая, бледно-серая, холодная на ощупь
Физическое развитие	Уменьшение массы тела Тургор тканей снижен	Снижение массы тела, но в меньшей степени, нежели при остром течении
ЖКТ	Снижение аппетита (до анорексии) Тошнота, рвота (до 10–15 р/сут.) Гепатолиенальный синдром Стул: запоры; иногда жидкий Кишечный токсикоз	Снижение аппетита Тошнота, рвота 1–2 р/сут. Гепатолиенальный синдром
ССС	Сердце: границы расширены, тахикардия, тоны приглушены Как снижение, так и повышение артериального давления (АД) ЭКГ: укорочение интервала QT, нарушения сердечного ритма	Аускультативные данные сердца, ЭКГ, АД аналогичны острому течению , но характеризуются продолжительным течением вплоть до постоянства
Мочевыделительная система	Полиурия, изостенурия В анализе мочи: протеинурия, лейкоцитурия, гематурия, цилиндрурия, гиперкальциурия Проба Сулковича (+++), (++++)	Вначале показатели аналогичны острому течению , через некоторое время может развиваться почечная недостаточность
Нервная система	В тяжелых, запущенных случаях – клиническая картина нейротоксикоза, коматозное состояние	Кроме нейротоксикоза, при хроническом течении развивается задержка умственного развития
Водно-солевой обмен	Обезвоживание (жажда), особенно при значительном поражении ЖКТ	По сравнению с острым течением нарушения незначительные
Костная система	Остеопороз , участки обызвествления вокруг тел позвонков, в зонах роста трубчатых костей, в плюсневых костях; утолщение надкостницы Краниостеноз, рано закрывается большой родничок	Кроме признаков острого течения, для хронического характерны запавшая переносица и вздернутый нос

Таблица 3.1 (окончание)

Пораженная система и данные обследования	Острое течение	Хроническое течение
Анализ крови	Гиперкальциемия Ацетонемия Снижение уровня щелочной фосфатазы <u>Общий анализ:</u> анемия, лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ)	Показатели анализов аналогичны острому течению , однако развиваются постепенно, могут быть более или менее выражены

План обследования:

- в анализах крови необходимо определить количество общего и ионизированного кальция, фосфора, ПТГ и кальцидиола;
- пробы Сулковича и суточное количество кальция в моче.

Лечение

Лечение основано на снятии интоксикации, нормализации обмена веществ, выведении кальция из организма. Основные механизмы лечения следующие.

1. **Отмена витамина D и препаратов кальция.**

2. **Из пищи исключаются все продукты с витамином D** (печень трески, птиц, рыб; икра, яичный желток, сливочное масло) и **кальцием** (молочные продукты, количество молока доводится до минимума; при возможности у детей старше года молоко отменяется).

3. Рационально ввести в пищу крупяную кашу (в злаках есть **фитаты**), овощное пюре, фруктовые соки. При этом необходимо не только уменьшить объем плотной пищи, но и давать более жидкую.

4. Обильное питье (в том числе раствор глюкозы; 3% раствор хлорида аммония, который усиливает выведение кальция через мочевыводящие пути). В стационаре жидкость восполняется инфузионной терапией.

5. **Лекарственные препараты:**

- назначаются **глюкокортикостероиды**, которые уменьшают всасывание кальция в кишечнике, выводят его из организма, снижают токсическое действие витамина D.

Преднизолон/Prednisolone (таб. 0,001 и 0,005 г, амп. 3% 1 мл) – в течение 1 (2) нед. с постепенным снижением дозы (правило постепенной отмены можно не соблюдать, если курс приема не превышает 3 дней). Суточная доза – 1–2 мг/кг м.т. в день, разделив на 2–3 приема.

Суточная доза **кортикостероидов** обычно принимается **в первой половине дня**. Например:

- **2/3 дозы – в 7–8 часов**
 - **1/3 дозы – в 12–13 часов**
- или:
- **1/2 дозы – в 7 часов**
 - **1/4 дозы – в 10 часов**
 - **1/4 дозы – в 13 часов**
- **кальцитонин/Calcitonin.** Препарат снижает активность остеокластов и реабсорбцию кальция в почках, однако действие его кратковременное – 6–10 ч (амп. 1 мл по 50 и 100 МЕ; флаконы 2 мл по 100 и 400 МЕ для капельного введения; флакон с диспенсером на 14 доз аэрозоля по 50 и 100 МЕ кальцитонина). Доза – 4–8 МЕ/кг м.т./сут. 2 (или 4) р/день в/в, в/м;
 - **жирорастворимые витамины** (необходимые при данном заболевании):
 - **А – ретинола ацетат/Retinoli acetat** – снижает уровень кальция в крови, замедляет процесс действия гипервитаминоза D на клетки (см. с. 64);
 - **Е – альфа-токоферола ацетат/Alfa-Tocopheroli acetate** – уменьшает токсическое действие витамина D (см. с. 64);
 - **водорастворимые витамины – С, В₁, В₆** (см. с. 61–62);
 - есть рекомендации по приему **фенобарбитала/Phenobarbital**, который тормозит образование витамин-D-связывающего глобулина (ДСГ) (таб. 0,05 и 0,1 г). Суточная доза: 5–7 мг/кг м.т. в день в 2 приема в течение 15–20 дней.

Вывод об эффективности лечения и восстановлении обмена веществ в первую очередь можно сделать по нормальным показателям количества кальция и кальцидиола в крови.

Строгое наблюдение врача должно длиться не менее 1 мес., так как не исключено повторное развитие заболевания. Срок диспансерного наблюдения – 2–3 года.

Таблица 4.1 (продолжение)

Характерные признаки, пораженные системы и данные обследования	Степень гипотрофии и выраженность клинических признаков		
	I	II	III
Тонус мышц	Несколько снижен	Снижен, может быть значительно снижен	Атрофия мышц, может быть мышечная гипертония
Волосы	В норме	Жестковатые и редкие	Редкие
Нервная система	Обычно без отклонений	Возбуждение, чередующееся с адинамией. Задержка ПМР, могут исчезать уже имевшиеся критерии	Преобладают вялость, апатия. Значительная задержка ПМР, исчезают уже имевшиеся критерии
Иммунологический статус	Начинает снижаться	Значительно снижен	Резко снижен. Пальпируются лимфатические узлы
Признаки нарушений водного обмена	Нет	Незначительная дегидратация	Значительное обезвоживание: сухая кожа, западение большого родничка, высыхание конъюнктивы и роговицы
Дыхательная система	В норме	Нарушений обычно нет	Нарушения постоянные Афония. Дыхание поверхностное, аритмичное, характерны брадикардия, периодическое апноэ
ССС	В норме	Тоны сердца приглушены	Нарушения постоянные Тоны сердца приглушены. Пульс ослаблен, брадикардия (до 80–60 в 1 мин). АД резко снижено
ЖКТ	В норме	В связи с гипотонией мышц большой живот. Гепатомегалия. Часто дисбиоз	Нарушения постоянные Признаки метеоризма или живот втянут, атония кишечника. Почти всегда дисбиоз

Таблица 4.1 (окончание)

Характерные признаки, пораженные системы и данные обследования	Степень гипотрофии и выраженность клинических признаков		
	I	II	III
Мочевыделительная система	В норме	Небольшое уменьшение диуреза	Уменьшение диуреза вплоть до олигурии
Возможность других заболеваний	Возможны незначительные функциональные нарушения внутренних органов. Нередко рахит, анемия	Нередки заболевания воспалительного генеза всех органов (на фоне вялого течения). Рахит, анемия у большинства детей	Тяжелые заболевания воспалительного генеза разных систем. Рахит, анемия почти всегда
Общий анализ крови	В норме	Чаще в норме	Сгущение крови (Hb и эритроциты выше нормы), пойкилоцитоз, анизоцитоз. СОЭ снижена
Белок крови	Диспротеинемия. Небольшая гипоальбуминемия Альбуминоглобулиновый коэффициент (А/Г) меньше нормы (до 0,8)	Указанные изменения больше выражены	Указанные изменения значительные

Рассмотрим курс диетотерапии с расчетом вскармливания при гипотрофии I степени на конкретном примере.

Расчет потребностей в ингредиентах. При гипотрофии I степени расчет питания проводится на ДМТ. Потребности в ингредиентах и калорийность пищи представлены в таблице 4.2.

Пример. Ребенку 4,5 мес. Масса тела при рождении 3300 г. На 4-м месяце находился в инфекционном отделении по поводу энтероколита невыясненной этиологии.

Масса тела в 4,5 мес. – 5350 г. Находится на естественном вскармливании.

$DMT = 3300 + 600 + 800 + 800 + 750 + 700 : 2 = 6600 \text{ г}$

$Дефицит \text{ массы тела} = 6600 - 5350 = 1250 = 18,9\%$

Заключение. Преморбидный фон отягощен (энтероколит), что, скорее всего, было причиной, а также способствовало развитию гипотрофии I степени.

Давайте рассудим: дефицит массы тела – 18,9%, уж очень близок этот показатель к гипотрофии II степени.

5. ПАРАТРОФИЯ

Паратрофия – это результат хронического нарушения вскармливания детей в течение 1-го года жизни, характеризующийся **незначительным** увеличением массы тела по сравнению с нормативными возрастными данными (не более 10%). При этом масса тела ребенка соответствует его длине. На центильных таблицах показатель массы тела обычно выходит за пределы VI колонки или выше P₉₀ на номограмме.

Этиология. Главную роль в формировании паратрофии играет алиментарная причина (чаще нарушение вскармливания – перекорм жирами, углеводами, белками). Не исключен вариант конституциональной склонности, нарушения метаболизма (ускоренное всасывание и усвоение жиров и углеводов в ЖКТ, повышенная гидролабильность* тканей), эндокринные заболевания и др. Следует подчеркнуть, что повышение массы тела у детей раннего возраста зависит не столько от накопления жировой ткани, сколько от задержки в организме жидкости.

Выделено 2 формы паратрофии: липоматозная и липоматозно-пастозная.

Липоматозная форма. В основе лежит прием большого количества всех ингредиентов, их повышенное всасывание, особенно жиров. Ребенок при липоматозной форме, конечно, полненький, однако в целом имеет вид здорового малыша. В дальнейшем нередко развивается ожирение.

Липоматозно-пастозная форма (= пастозная). В зависимости от нарушения вскармливания выделены следующие виды пастозной формы паратрофии.

1. Углеводные расстройства питания (= «мучные расстройства питания» = «мучная болезнь»). Чаще всего такая форма развивается при искусственном вскармливании, когда ребенку вместо материнского молока даются молочные каши, затем, при введении прикорма, дают в основном картофельное пюре, хлебобулочные изделия (одновременно малыш почти или вообще не получает творог, мясо, желток). Это может быть и при естественном вскармливании, если в прикорме много углеводов и мало белков. Интересно, что в таком случае малыш обычно получает следующее количество ингредиентов:

- белки – 1,5–2 г/кг м.т. (по сравнению с нормой белка здесь мало);
- жиры – 3–4 г/кг м.т. (жиров тоже меньше нормы);
- углеводы – 20–25 г/кг м.т. (**значительный перекорм**).

Энергетическая ценность – намного выше нормы.

Прием чрезмерного количества углеводов вызывает повышенное выделение инсулина, что приводит к значительному использованию углеводов

* Гидролабильность – это нарушение способности организма регулировать содержание воды в тканях, проявляющееся значительными колебаниями веса.

в **синтезе жиров**, которые и представляют собой **«жировой запас» в под-кожной жировой клетчатке**. Кроме того, жиры, образованные из углеводов, обладают высокой **гидрофильностью***.

Накопление гликогена в клетке способствует ретенции натрия и воды, что вызывает **гидролабильность**.

Пример: ребенок заболел, поднялась температура – масса тела через несколько дней значительно уменьшилась; выздоровел малыш – и тут же поправился; иногда масса тела в результате этого может превышать показатель до заболевания.

На фоне «мучной болезни» развиваются следующие нарушения:

- из-за неполного приема овощей ребенок недополучает кальций, калий, натрий, магний, что приводит к патологическим сдвигам гомеостаза;
- меньшее количество белка, микроэлементов, витаминов – причина частой анемии, рахита, склонности к спазмофилии;
- углеводы нередко являются аллергенами для ребенка;
- снижается иммунологический статус – частые воспалительные заболевания.

2. «Белковые», или «молочные», расстройства питания. Основные **этиологические факторы**: пища главным образом состоит из молочных продуктов, прием большого количества творога, что особенно опасно в 1-м полугодии, поздно вводится овощной прикорм. Количество получаемых ингредиентов в таком случае следующее:

- белки – 5–7 г/кг м.т. (**цифры значительно выше нормы**);
- жиры – 7–8 г/кг м.т. (**и жиров многовато**);
- углеводы – менее 10 г/кг м.т., что **ниже** нормативных цифр.

Энергетическая ценность может быть выше нормы.

Поступающее большое количество белка **тормозит желудочную и панкреатическую секрецию**, а также **выделение желчи** (понятно, что это нарушает переваривание и всасывание всех ингредиентов, эмульгирование жиров). **Белок повреждает азотистый баланс**, результаты обмена которого выделяются с мочой: она имеет запах аммиака, раздражает кожу, способствует появлению опрелостей (это приводит к предрасположенности к воспалительным заболеваниям почек и мочевыводящих путей).

Почти всегда развивается **анемия** (причина – низкая кислотность желудочного сока подавляет ионизацию железа, а большое количество фосфатов в молоке нарушает его всасывание).

Значительное количество белка вызывает **белковую интоксикацию, гипертермию, дегидратацию**, что особенно характерно для детей 1-го полугодия жизни.

3. Жировые расстройства питания, когда ребенок получает большое количество жира животного происхождения. Развивается обычно к концу 1-го года жизни (иногда на 2-м).

Клинические признаки обеих форм паратрофии приведены в таблице 5.1.

* Гидрофильность – это свойство веществ, тел, характеризующее их молекулярное сродство с водой.

Таблица 5.1. Дифференциально-диагностические критерии липоматозной и пастозной форм паратрофии

Клинические и лабораторные данные		Липоматозная форма	Пастозная форма
Общий внешний вид		Плотный ребенок	Тучный, упитанный, рыхлый. Характерны: короткая шея, широкая грудная клетка, узкие лопатки
Поведение		Спокойный	Вялый, периодически раздражительный
Сон		Спокойный	Беспокойный, «поверхностный»
Подвижность		Умеренно снижена	Малоподвижный, флегматик
Аппетит		Чаше повышен	Варьирует (\pm)
ПМР		В норме	Может быть задержка
Кожа		Естественного цвета	Сухая, бледная, может быть с сероватым оттенком, часто «мраморная», нередко опрелости
Подкожный жировой слой		Отложение жира равномерное	Больше на животе, бедрах. При белковом типе может быть недостаточное количество
Тонус мышц и тургор тканей		В норме или несколько снижены	Снижены
Эластичность кожи		Удовлетворительная	Сохранена или снижена
Функции внутренних органов		В норме	Нарушены
Иммунологический статус		Могут быть несколько чаще воспалительные заболевания	Снижен. Частые ОРВИ, пневмонии и другие заболевания вирусно-бактериальной этиологии разных систем
Характерные нарушения и заболевания (на 1-м году, в старшем возрасте)		Дискинезии по гипотоническому типу	Часто АтД, нередко ЛгАК Анемия. Рахит. Гиповитаминоз (В ₁ , А) Полиаденит, лимфаденит, ИДС, ВСД Гиперплазия вилочковой железы (до 60%) Гепатолиенальный синдром (до 30%) Частые дисфункции кишечника, дисбиоз Склонность к токсикозам
Данные анализов	Общий анализ крови	В норме	Снижены Н γ , количество эритроцитов, цветовой показатель. Чаше лейкоцитоз, лимфоцитоз, эозинофилия, повышение СОЭ
	Анализ мочи	В норме	Запах аммиака