

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ, НАУКИ И ИННОВАЦИЙ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

**Учебное пособие «Педиатрия в семейной медицине: основные
синдромы у детей старшего возраста; диагностика, лечение,
профилактика и диспансеризация в условиях первичного звена
здоровоохранения»
для студентов бакалавриата по направлению «Педиатрическое
дело» медицинских высших учебных заведений**

Область знаний: 500 000 - Здравоохранение и социальное
обеспечение

Область образования: 510 000 - Здравоохранение

Направление образования: 5510100 – Педиатрическое дело

Тошкент 2026

Составители:

Шамансурова Э.А. - заведующая кафедры Семейная медицина №1,ФВ и ГЗ Ташкентского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор.

Улугов А.И. - доцент кафедры Семейная медицина №1,ФВ и ГЗ, Ташкентский государственный медицинский университет, кандидат медицинских наук

Исаханова Н.Х. - доцент кафедры Семейная медицина №1,ФВ и ГЗ, Ташкентский государственный медицинский университет, PhD

Эргашева Н.Н. - доцент кафедры Семейная медицина №1,ЛФ и ГО, Ташкентский государственный медицинский университет, кандидат медицинских наук, PhD

Кошимбетова Г.К. –ассистент кафедры Семейная медицина №1,ЛФ и ГО, Ташкентский государственный медицинский университет.

Тоирова Н.Н. –ассистент кафедры Семейная медицина №1,ЛФ и ГО, Ташкентский государственный медицинский университет.

Жуманиязов Н. –ассистент кафедры Семейная медицина №1,ЛФ и ГО, Ташкентский государственный медицинский университет.

Юнусов Д.М - ассистент кафедры пропедевтики детских болезней АГМИ

Рецензенты:

Ашурова Д.Т-Заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней, Ташкентский государственный медицинский университет д.м.н,профессор

Юлдошев Р.Н - Заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, Андижанский государственный медицинский институт д.м.н,профессор

Введение

Актуальность проблемы болезней детей старшего возраста обусловлена резкими гормональными перестройками, ростом хронической патологии и формированием дезадаптивных состояний. В подростковом возрасте повышается распространенность хронических и психосоматических заболеваний, изменяется образ жизни. Гиподинамия, несбалансированное питание, пропуск приемов пищи, употребление энергетических напитков и раннее начало курения негативно влияют на здоровье подростков.

Охрана здоровья детей является не только медицинской, но и социальной проблемой. Болезни детей старшего возраста представлены широким спектром заболеваний, что требует своевременной диагностики, правильного лечения и профилактики. Особое значение имеют раннее выявление патологии, проведение оздоровительных и реабилитационных мероприятий, достижение стойкой ремиссии и предупреждение прогрессирования заболеваний.

Данное учебное пособие посвящено основным заболеваниям детей старшего возраста и подростков, вопросам их диагностики, лечения, профилактики и реабилитации в условиях семейной медицины.

Учебное пособие написано в полном соответствии с программой «Педиатрия в семейной медицине» для студентов высших медицинских учебных заведений.

Учебное пособие предназначено для студентов 6-го курса

Глава 1 Навыки консультации. Консультация трудных больных. Принципы и стили взаимоотношений «ВРАЧ-ПАЦИЕНТ».

Консультирование представляет собой целенаправленный процесс профессионального взаимодействия, направленный на формирование у пациента обоснованных представлений о состоянии здоровья, а также на выработку адекватных моделей поведения, способствующих сохранению и укреплению здоровья. В медицинской практике консультирование является неотъемлемым компонентом лечебно-диагностического процесса, особенно в областях психотерапии, реабилитации и длительного диспансерного наблюдения. В современных условиях отмечается устойчивая тенденция к росту общественной потребности в данном виде медицинской помощи. Несмотря на значительный технологический прогресс в медицине, сопровождающийся внедрением высокоточных диагностических систем и цифровых технологий, наблюдается определённое снижение роли межличностного общения между врачом и пациентом. Технические средства частично вытесняют живое общение, что приводит к уменьшению доли эмпатии, психологической поддержки и гуманистического подхода в лечебном процессе. В этой связи возрастает значение медицинского консультирования как инструмента восстановления доверительных отношений и повышения эффективности лечения. Особая роль в осуществлении медицинского консультирования принадлежит врачам первичного звена здравоохранения, в частности врачам общей практики (ВОП) и участковым врачам. Их деятельность обеспечивает наибольшую результативность консультирования благодаря ряду факторов:

- длительное динамическое наблюдение пациента и его социального окружения;
- индивидуализированный подход к диагностике, лечению и профилактике;
- наличие широкого спектра профессиональных знаний, позволяющих реализовать комплексный подход к ведению пациента;
- оказание медицинской помощи в привычной и комфортной для пациента обстановке (амбулаторный приём или визит на дом);
- формирование устойчивых доверительных отношений с пациентом;
- знание семейного анамнеза и социальных условий жизни пациента;
- координация медицинской помощи, включая своевременное направление к узким специалистам при необходимости.

Таким образом, медицинское консультирование в практике врача общей практики

представляет собой важный элемент системы оказания первичной медико-санитарной помощи, способствующий повышению качества лечения, приверженности пациентов к терапии и улучшению их общего состояния здоровья.

1.1. Структура врачебной консультации

Виды консультирования

Медицинское консультирование представляет собой многоаспектный профессиональный процесс, в рамках которого выбор тактики взаимодействия определяется клинической ситуацией, психоэмоциональным состоянием пациента и целями медицинского вмешательства. В современной медицинской практике принято выделять два базовых подхода — директивный и недирективный, каждый из которых имеет собственные показания и особенности применения.

Директивная модель консультирования предполагает активную позицию врача, при которой специалист формулирует конкретные рекомендации и предлагает пациенту готовые решения. Данный подход целесообразен в ситуациях, требующих оперативного вмешательства, при недостаточном уровне информированности пациента или при выраженной дезориентации в проблеме. В противоположность этому, недирективное консультирование основывается на принципах пациент-центрированного подхода. Врач в данном случае выступает не как источник готовых решений, а как профессиональный проводник, помогающий пациенту осмыслить сложившуюся ситуацию, выявить причины трудностей и самостоятельно прийти к обоснованному решению. Такой подход особенно эффективен при хронических заболеваниях, длительном наблюдении и в рамках психосоциальной поддержки.

Рациональная организация консультативного процесса требует от врача гибкости мышления, развитых коммуникативных навыков и способности к индивидуализации подхода. Выбор между директивной и недирективной стратегией должен осуществляться с учетом конкретных обстоятельств, личностных характеристик пациента и степени его готовности к самостоятельному принятию решений.

Следует подчеркнуть, что медицинское консультирование является самостоятельной формой оказания медицинской помощи, обладающей собственными целями, задачами и структурными компонентами. Его сущностные характеристики включают:

- установление партнерских, кооперативных отношений между врачом и пациентом, основанных на взаимном уважении и ответственности;
- образовательную функцию, направленную на повышение уровня медицинской осведомленности пациента и формирование навыков самоконтроля;
- стимулирование процессов личностного развития и саморегуляции, способствующих улучшению качества жизни;
- системный и целенаправленный анализ проблемы с последующим поиском оптимальных путей её решения;
- оказание профессиональной поддержки, включающей как информационный, так и психологический компонент;
- формирование доверительной коммуникативной среды, обеспечивающей

открытость и эффективность взаимодействия.

Таким образом, медицинское консультирование выступает важным инструментом интеграции клинического опыта, педагогических подходов и принципов медицинской этики, обеспечивая не только повышение эффективности лечения, но и активное вовлечение пациента в процесс сохранения собственного здоровья.

Правила консультирования

В процессе медицинского консультирования соблюдение профессионально-этических принципов общения с пациентом играет ключевую роль в достижении терапевтического эффекта и формировании устойчивого комплаенса. Современный подход к консультированию основывается на пациент-ориентированной модели, предполагающей активное участие пациента и уважение к его личности. В этой связи можно выделить ряд фундаментальных положений, определяющих эффективность консультативного взаимодействия. Прежде всего, врачу необходимо создавать условия для активного включения пациента в процесс обсуждения. Это способствует формированию у пациента чувства ответственности за собственное здоровье и повышает его мотивацию к лечению. Консультирование должно носить диалогический характер, где пациент выступает не пассивным слушателем, а полноправным участником процесса.

Значительное внимание следует уделять формулировке вопросов. Они должны быть клинически обоснованными, логически последовательными и выраженными в доступной, корректной форме. Деликатность в общении позволяет снизить уровень психологического напряжения и способствует более открытому выражению пациентом своих переживаний и жалоб. Категорически недопустимо использование оценочных или осуждающих суждений в отношении пациента. Профессиональная позиция врача предполагает нейтральность, эмпатию и уважение к индивидуальному опыту пациента, независимо от его образа жизни или принятых ранее решений.

Важным элементом консультирования является рациональное сочетание клинического опыта и интуитивного восприятия. Врач должен опираться не только на стандарты доказательной медицины, но и учитывать тонкие психологические аспекты взаимодействия, используя профессиональную интуицию в рамках здравого смысла. Особое значение имеет способность врача выявлять и учитывать весь спектр проблем, волнующих пациента. Нередко за основными жалобами скрываются дополнительные, не всегда озвучиваемые переживания, требующие внимательного анализа и тактичного уточнения.

В консультативной практике не рекомендуется ограничиваться предоставлением готовых решений. Более эффективным является подход, при котором врач направляет пациента к самостоятельному осмыслению ситуации, тем самым формируя навыки самоконтроля и принятия решений.

Кроме того, важно избегать формирования у пациента нереалистичных ожиданий относительно скорости и результатов лечения. Объективное информирование о возможных сроках и этапах терапии способствует укреплению доверия и предотвращает разочарование. Завершающим аспектом является деликатное стимулирование рефлексии пациента, включая элементы самокритической оценки собственного поведения и образа жизни. Такой подход способствует более глубокому осознанию причин заболевания и повышает эффективность профилактических и лечебных мероприятий.

Таким образом, соблюдение указанных принципов обеспечивает не только качественное консультирование, но и формирование устойчивого терапевтического

альянса между врачом и пациентом, что является важным условием успешного медицинского вмешательства.

Этапы консультирования

Процесс медицинского консультирования представляет собой структурированную и поэтапную систему профессионального взаимодействия, направленную на достижение клинических и психосоциальных результатов. Четкая последовательность этапов обеспечивает логичность, полноту и эффективность консультативной помощи.

На начальном этапе ключевое значение имеет установление контакта с пациентом. Врач должен обеспечить условия для свободного выражения жалоб и переживаний, демонстрируя активное слушание, эмпатию и внимательное отношение. Оценка эмоционального состояния пациента позволяет определить уровень тревожности, степень вовлеченности и готовность к сотрудничеству. Коммуникативные навыки — такие как умение задавать уточняющие вопросы, анализировать информацию и делать обоснованные выводы — играют решающую роль на данном этапе.

Следующий этап связан с выявлением сущности проблемы. Глубокое понимание ситуации достигается путем анализа субъективных ощущений пациента, его переживаний и интерпретации событий. Врач должен учитывать причинно-следственные связи: внешние события формируют восприятие, которое, в свою очередь, определяет эмоциональную реакцию пациента. Такое комплексное осмысление позволяет выявить истинные источники дискомфорта или страдания.

Далее осуществляется организационное планирование консультирования. Определяются частота, продолжительность и общее количество встреч, что способствует структурированию лечебного процесса и формированию у пациента понимания временных рамок работы. Четкое согласование графика повышает дисциплину и приверженность пациента.

На этапе разработки лечебной тактики формируется индивидуализированная стратегия ведения пациента. Она базируется на клинических данных, психологических особенностях и социальном контексте, что обеспечивает комплексный подход к решению выявленных проблем.

Реализация намеченного плана предполагает последовательное выполнение всех согласованных мероприятий. Важным компонентом данного этапа является активное участие пациента, включая выполнение рекомендованных заданий вне консультативных встреч. Такие задания способствуют закреплению навыков самоконтроля и повышают эффективность терапии.

В процессе консультирования необходимо проводить регулярную оценку промежуточных результатов. Это позволяет своевременно выявлять отклонения от намеченной стратегии и вносить необходимые коррективы. Гибкость подхода является важным условием успешного ведения пациента.

На завершающем этапе осуществляется итоговая оценка достигнутых результатов с точки зрения клинических и поведенческих изменений. Анализ эффективности проведенной работы позволяет определить степень достижения поставленных целей.

Финальным шагом является принятие решения о завершении консультирования либо о необходимости его продолжения в иной форме. В случае недостаточной эффективности или выявления специфических проблем пациент может быть направлен к профильному специалисту для углубленного обследования и лечения.

Таким образом, этапность медицинского консультирования обеспечивает

системность, последовательность и научную обоснованность данного процесса, способствуя повышению качества медицинской помощи и улучшению исходов лечения.

Модели консультирования

Модель СИСЛ разработана при сексуальных расстройствах. Эта модель используется в тех случаях, когда врач в своих суждениях опирается не на факты, а только на слова больного.

Этапы: С – снятие запрета, И – информация, С – совет, Л – лечение.

Модель КАС предложена первоначально для консультирования по вопросам контрацепции (К), искусственного аборта (А), и стерилизации (С).

Таблица 1. Консультирование в конфликтной ситуации

Нужно	нельзя
Слушать	Дотрагиваться до больного
Оставаться спокойным	Раздражаться
Проявлять заинтересованность	Отказываться от больного
Успокаивать	Уклоняться от разрешения конфликта
Вести себя естественно	Быть фамильярным
Быть уверенным в себе	Слишком много говорить
Быть искренним	Осуждать
Уделять больному достаточно времени	Быть покровителем
Регулярно встречаться с больным	Чувствовать себя виноватым
Помогать советом	

Директивное и Недирективное консультирование

Проблема выбора оптимальной модели медицинского консультирования на протяжении длительного времени остается предметом научных дискуссий и практического анализа. Эффективность консультативного процесса во многом определяется способностью врача учитывать не только клинические аспекты заболевания, но и глубинные психоэмоциональные переживания пациента. Наиболее благоприятные результаты достигаются в тех случаях, когда специалист демонстрирует эмпатию, проявляет искреннюю заинтересованность в состоянии пациента, избегает избыточного доминирования, но при этом сохраняет профессиональную позицию и открыто выражает обоснованное мнение. Указанным требованиям в наибольшей степени соответствует недирективная модель консультирования. Данный подход основывается на принципах пациент-центрированной медицины и предполагает активное вовлечение пациента в процесс принятия решений. Врач выполняет функцию профессионального посредника, способствуя осмыслению пациентом собственной ситуации, выявлению причинно-следственных связей и формированию внутренне обоснованной позиции. При этом исключается навязывание готовых решений, что способствует развитию автономии пациента и повышению уровня его ответственности за результаты лечения. В условиях такого взаимодействия формируется более высокий уровень приверженности терапии, поскольку пациент осознает значимость предпринимаемых действий и воспринимает их как собственный выбор. Вместе с тем, клиническая практика показывает, что универсального подхода к консультированию не существует. В ряде ситуаций обоснованным является применение директивной модели. Директивное консультирование характеризуется активной и ведущей ролью врача, который берет на себя ответственность за формулирование конкретных рекомендаций и определение тактики поведения пациента. Такой подход особенно актуален в условиях выраженного психоэмоционального напряжения, дезориентации или

когнитивных затруднений, когда пациент не способен адекватно оценить ситуацию и самостоятельно принять решение.

Таким образом, выбор между директивным и недирективным консультированием должен основываться на индивидуальной оценке состояния пациента, его психологических особенностей и клинической ситуации. Гибкое сочетание данных подходов позволяет обеспечить баланс между профессиональным руководством со стороны врача и активным участием пациента, что является важным условием повышения эффективности медицинской помощи.

Основные принципы консультирования и психотерапии

Эффективность медицинского консультирования в значительной степени определяется качеством межличностного взаимодействия между врачом и пациентом. Базисом данного процесса выступают доверительные отношения и взаимопонимание, формирующие благоприятную терапевтическую среду. Неотъемлемым условием является строгое соблюдение принципа конфиденциальности, что обеспечивает сохранность врачебной тайны и укрепляет доверие пациента. Ключевое значение имеет умение врача осуществлять активное слушание: необходимо внимательно воспринимать информацию, поддерживать зрительный контакт и демонстрировать искреннюю заинтересованность в состоянии пациента. Проявление эмпатии и подлинной заботы способствует снижению тревожности и повышает открытость в общении. Врач также должен учитывать семейный и социальный контекст жизни пациента, поскольку эти факторы нередко оказывают существенное влияние на течение заболевания и приверженность лечению.

Профессиональное поведение предполагает эмоциональную саморегуляцию, естественность и отсутствие излишней формальности. Важно избегать авторитарного стиля общения: предпочтение следует отдавать рекомендациям и совместному обсуждению, а не директивным указаниям. Гибкость в выборе тактики консультирования позволяет адаптировать процесс к индивидуальным особенностям пациента и конкретной клинической ситуации.

1.2. Консультирование родителей и членов семьи

В педиатрической практике консультирование родителей и членов семьи рассматривается как ключевой элемент лечебно-профилактической помощи, поскольку результаты терапии во многом определяются качеством ухода за ребёнком в домашних условиях и уровнем информированности взрослых.

Основной целью консультирования является формирование у семьи научно обоснованных представлений о характере заболевания, современных подходах к лечению, мерах профилактики осложнений и принципах рационального ухода за ребёнком, что способствует повышению эффективности терапии и улучшению прогноза.

Правила профессионального ведения консультативной беседы

1. Формулируйте высказывания обдуманно и структурировано.
2. Используйте паузы как инструмент осмысления и снижения эмоционального напряжения.
3. Предоставляйте пациенту возможность свободно выражать свои переживания.
4. Демонстрируйте поддержку и эмпатическое отношение.
5. Подчеркивайте заинтересованность в проблеме пациента.
6. Тактично включайте собственные комментарии в диалог.
7. Допускайте коррекцию информации со стороны пациента.
8. Периодически обобщайте полученные данные и формулируйте выводы.
9. Обращайте внимание на противоречия в высказываниях.

10. Анализируйте эмоциональное состояние пациента (тревога, страх, неуверенность и др.).
11. Избегайте формального «успокоения» без проработки причин.
12. Выявляйте источники психологического дискомфорта.
13. Соблюдайте уважительное отношение к взглядам пациента.
14. Используйте открытые вопросы для углубления понимания проблемы (о влиянии болезни, причинах трудностей, возможных изменениях).
15. Исключайте неэффективные практики: навязывание готовых решений, субъективные советы, избыточные и бесплодные обсуждения, осуждение и чрезмерный опрос.

Данные принципы обеспечивают структурированность беседы, способствуют установлению доверительного контакта и повышают результативность медицинского консультирования.

Основные задачи семейного консультирования в педиатрии

Ключевые направления консультативной работы с семьёй включают:

- предоставление достоверной информации о диагнозе и возможном течении заболевания;
- разъяснение тактики обследования и лечения;
- формирование практических навыков ухода за ребёнком;
- повышение ответственности за соблюдение медицинских рекомендаций;
- оказание психосоциальной поддержки родителям.

Принципы эффективного консультирования

Результативность консультирования обеспечивается соблюдением следующих положений:

- доступное и понятное изложение информации;
- индивидуализация подхода с учётом особенностей семьи;
- учет образовательного и социокультурного уровня родителей;
- этичность, тактичность и уважительное отношение;
- создание условий для активного диалога;
- контроль и подтверждение понимания полученных рекомендаций.

Этапы консультирования родителей

Консультативный процесс реализуется поэтапно:

1. Установление контакта — формирование доверительной атмосферы и эмпатическое взаимодействие.
2. Оценка исходной осведомлённости — определение уровня знаний родителей о состоянии ребёнка.
3. Информационный этап — доступное объяснение диагноза, причин и методов лечения.
4. Практический инструктаж — обучение уходу, режиму и выполнению назначений.
5. Обратная связь — проверка понимания и готовности к реализации рекомендаций.

Системное соблюдение данных аспектов способствует повышению эффективности лечения и улучшению качества педиатрической помощи.

Формы консультирования в педиатрии

В практике используются различные организационные формы:

- индивидуальные консультации с родителями;
- групповые обучающие программы («школы родителей»);
- информационно-наглядные материалы (памятки, рекомендации);
- патронажные визиты на дому;
- дистанционные формы взаимодействия.

Выбор формата определяется клиническими особенностями заболевания, возрастом ребёнка и социальными условиями семьи.

Особенности консультирования при разных состояниях

При острых заболеваниях акцент делается на разъяснении неотложных действий, режима и признаков возможного ухудшения состояния.

При хронической патологии консультирование носит пролонгированный характер и включает обучение самоконтролю, профилактике обострений и адаптации семьи к длительному лечению. Важным аспектом является постепенное вовлечение ребёнка в процессы самоухода с учётом его возрастных и психологических особенностей.

Междисциплинарный подход

При необходимости консультирование осуществляется с участием специалистов различного профиля (психологов, социальных работников, медицинских сестёр, педагогов), что обеспечивает комплексное решение медицинских и социальных задач.

Заключение

Системно организованное семейное консультирование является важным условием повышения эффективности лечения, формирования приверженности терапии и улучшения качества жизни ребёнка и его окружения.

1.3. Консультирование «трудных» пациентов и семей

В педиатрической практике к категории «трудных» относят пациентов и их семьи, взаимодействие с которыми осложняется психологическими, поведенческими или социальными факторами, затрудняющими установление эффективного контакта. Ведение таких случаев требует от врача не только клинической компетентности, но и развитых коммуникативных и психологических навыков.

Основные категории

К наиболее распространённым группам относятся:

1. Тревожные родители — характеризуются гиперболизированной обеспокоенностью и частыми обращениями.
2. Конфликтно настроенные семьи — склонны к агрессии и обвинениям медицинского персонала.
3. Недоверчивые родители — сомневаются в рекомендациях и нередко игнорируют назначения.
4. Социально уязвимые семьи — демонстрируют низкую приверженность лечению и недостаточный контроль за состоянием ребёнка.
5. Родители с отрицанием диагноза — избегают признания заболевания и медицинского вмешательства.

Причины формирования сложного поведения

Ключевыми факторами являются страх за здоровье ребёнка, дефицит медицинских знаний, негативный предыдущий опыт, социально-экономические трудности, а также культурные и личностные особенности родителей.

Принципы консультирования

Эффективная тактика взаимодействия включает:

- соблюдение уважительного и этически корректного отношения;
- сохранение профессиональной выдержки;
- использование активного слушания и эмпатии;
- отказ от обвинительной или директивно-давящей позиции;
- чёткое и доступное изложение информации;
- учет индивидуального социально-психологического контекста семьи.

Соблюдение данных принципов способствует снижению конфликтности, повышению доверия и улучшению результатов медицинской помощи.

Тактика врача при консультировании «трудных» семей

Ведение сложных случаев требует поэтапного и взвешенного подхода. Врач

должен:

1. Установить доверительный контакт и снизить уровень эмоционального напряжения.
 2. Определить причины недоверия или сопротивления медицинским рекомендациям.
 3. Признать и валидизировать переживания родителей.
 4. Предоставить объективную и понятную информацию о состоянии ребёнка и прогнозе.
 5. Совместно с семьёй сформировать реалистичную тактику лечения.
 6. При необходимости подключить специалистов смежного профиля (психолога, социального работника и др.).
- Ключевым аспектом является постепенное формирование устойчивых партнёрских отношений.

Профилактика конфликтных ситуаций

Снижение риска конфликтов обеспечивается за счёт

- регулярного и прозрачного информирования семьи
- предварительного обсуждения возможных рисков и побочных эффектов
- соблюдения принципов медицинской этики и деонтологии
- документирования основных рекомендаций;
- обеспечения преемственности медицинского наблюдения.

Заключение

Консультирование «трудных» семей представляет собой важный компонент педиатрической практики, требующий интеграции клинических знаний, коммуникативной компетентности и психологической устойчивости врача. Эффективное взаимодействие с семьёй способствует повышению приверженности лечению, улучшению исходов заболевания и снижению конфликтности в медицинской среде.

1.4. Взаимоотношения «врач – пациент»

Основные принципы взаимодействия

Эффективное общение между врачом и пациентом строится на соблюдении профессионально-этических и коммуникативных норм:

1. создание спокойной и доброжелательной атмосферы;
2. отсутствие спешки и формального подхода;
3. отказ от «допросного» стиля общения;
4. стремление к облегчению эмоционального состояния пациента;
5. использование доступного и понятного языка;
6. минимизация узкоспециальной терминологии;
7. чёткость и конкретность рекомендаций;
8. полная концентрация внимания на пациенте;
9. исключение нереалистичных обещаний;
10. повышение медицинской грамотности пациента;

Сбор анамнеза

Сбор анамнеза является исходным этапом диагностического процесса и включает анализ текущего заболевания, анамнеза жизни ребёнка, семейного анамнеза и условий проживания. Данный этап имеет не только диагностическое, но и коммуникативное значение, способствуя формированию доверительных отношений с семьёй. Наиболее эффективным является диалоговый подход, при котором родителям предоставляется возможность свободно изложить информацию, с последующим уточнением значимых деталей с помощью целенаправленных вопросов. Эмпатичное и внимательное ведение беседы повышает достоверность получаемых данных и усиливает приверженность

лечению. Важным аспектом является наблюдение за поведением ребёнка и его реакциями, что позволяет косвенно оценить функциональное состояние нервной системы. Грамотно собранный анамнез зачастую уже на раннем этапе формирует предпосылки для постановки предварительного диагноза. Особое значение имеет анамнез жизни, включающий сведения об антенатальном и перинатальном периодах, перенесённых заболеваниях и условиях развития ребёнка. Эти данные позволяют выявить факторы риска, влияющие на формирование хронической патологии и общее состояние здоровья.

1.5. Принципы медицинской этики и деонтологии

1. Основные понятия

Медицинская этика представляет собой систему нравственных принципов и норм, регулирующих профессиональную деятельность медицинских и фармацевтических работников, их взаимоотношения с пациентами, коллегами и обществом. Она отражает уровень профессиональной культуры, гуманизма, ответственности и моральных качеств специалиста, включая чувство долга, чести и достоинства.

Медицинская деонтология является прикладным разделом медицинской этики и охватывает нормы поведения медицинского работника при выполнении профессиональных обязанностей. Её основная цель — обеспечение максимальной пользы для пациента, повышение эффективности лечения и предупреждение возможных негативных последствий медицинской деятельности. Современные условия, связанные с развитием технологий, трансформируют традиционную модель взаимодействия, однако значимость гуманного и внимательного отношения к пациенту остается неизменной.

2. Общие положения

Формирование уважительного и доброжелательного отношения к пациентам, их родственникам и коллегам является базовым требованием профессиональной деятельности. Качество медицинской помощи включает не только клинические результаты, но и удовлетворённость пациента взаимодействием с системой здравоохранения.

Контроль за соблюдением прав пациентов осуществляется как внутри медицинских учреждений (самоконтроль, экспертные комиссии), так и внешними структурами. При этом формальное выполнение обязанностей не может считаться достаточным без соблюдения принципов гуманизма и профессиональной этики.

К основным принципам медицинской этики и деонтологии относятся:

- равное и уважительное отношение ко всем пациентам;
- корректное взаимодействие с коллегами и недопустимость их критики в присутствии пациента;
- отказ от осуждения пациента и его поведения;
- соблюдение тактичности и профессиональной сдержанности;
- приоритет интересов пациента над личными или коммерческими мотивами;
- умение выслушать, проявить эмпатию и обеспечить психологическую поддержку;
- готовность признавать собственные ошибки;
- соблюдение конфиденциальности и прав пациента;
- недопустимость неэтичного поведения, включая грубость и неуважение.

Несоблюдение данных норм рассматривается как нарушение прав пациента и может повлечь юридическую ответственность.

1.6. Особенности медицинской этики и деонтологии врачей всех специальностей

Соблюдение принципов медицинской этики и деонтологии должно учитывать специфику профессиональной роли врача и коллективный характер медицинской

деятельности. Эффективная работа системы здравоохранения обеспечивается взаимодействием специалистов, объединённых общей целью — сохранение жизни, профилактика заболеваний и улучшение качества здоровья пациентов.

Профессиональная компетентность врача требует непрерывного совершенствования знаний и практических навыков, поскольку уровень медицинской помощи напрямую зависит от квалификации специалиста. Принятие клинических решений должно основываться исключительно на медицинских показаниях и интересах пациента, без влияния личной или материальной выгоды. Недопустимо получение вознаграждений за назначение лекарственных средств.

Врач обязан демонстрировать высокий уровень профессиональной и личной культуры, являясь примером для коллег и обучающихся. Его поведение должно отражать уважение к человеческой жизни и здоровью, что проявляется не только в профессиональной деятельности, но и в образе жизни.

К ключевым этическим принципам относятся:

- добросовестное выполнение профессиональных обязанностей;
- уважительное и корректное взаимодействие с коллегами, соблюдение субординации;
- знание своих полномочий и прав пациента;
- стремление к профессиональному росту и самосовершенствованию;
- поддержание благоприятного психологического климата в коллективе;
- соблюдение баланса труда и отдыха, отказ от вредных привычек;
- недопустимость выполнения обязанностей в состоянии опьянения;
- оказание профессиональной поддержки коллегам;
- равноправное и тактичное общение с пациентами и их родственниками;
- недопущение необоснованного риска для пациента;
- уважение права пациента на выбор врача и получение альтернативной консультации.

Таким образом, профессиональная деятельность врача основывается на сочетании клинической компетентности, этической ответственности и эффективного взаимодействия в медицинском коллективе, что обеспечивает высокое качество и безопасность медицинской помощи.

Этические требования к взаимодействию врача с пациентом

В современной медицинской практике важнейшим принципом является активное участие пациента в принятии решений относительно лечебно-профилактических мероприятий. Обязательным условием является получение информированного добровольного согласия, которое достигается в ходе личного общения врача с пациентом или его законными представителями. При этом пациент должен получить полную и доступную информацию о методах лечения, возможных рисках, осложнениях и альтернативных вариантах медицинской помощи. Врач обязан соблюдать уважительное отношение к личности пациента, его чести и достоинству, обеспечивать конфиденциальность и тактичность в общении, не допуская необоснованного вмешательства в частную жизнь. Недопустимо использование медицинских вмешательств в немедицинских целях, включая применение их в качестве наказания или для удобства персонала. При неблагоприятном прогнозе врач должен информировать пациента максимально корректно, сохраняя надежду и психологическую поддержку. Профессиональная деятельность исключает саморекламу, а также любые формы материальной заинтересованности, включая получение вознаграждений за направления или назначение лечения без медицинских показаний. Недопустимо привлечение пациентов из корыстных побуждений или продолжение заведомо неэффективной терапии. В случае возникновения ошибок или осложнений врач обязан своевременно информировать пациента и коллег, а также незамедлительно

предпринять меры по их устранению. Врач должен сохранять профессиональную независимость, не поддаваясь необоснованному давлению со стороны пациентов или их родственников, и осуществлять медицинскую деятельность исключительно под собственной профессиональной ответственностью, без искажения квалификационных данных. Таким образом, соблюдение данных принципов обеспечивает высокий уровень доверия, безопасности и эффективности медицинской помощи.

1.7. Этические основы деятельности среднего и младшего медицинского персонала

Соблюдение принципов медицинской этики и деонтологии в деятельности среднего и младшего медицинского персонала должно учитывать специфику их профессиональной роли и степень ответственности в лечебном процессе. Их работа основана на гуманизме, внимательном отношении к пациенту и стремлении оказывать помощь, что является важным компонентом эффективного лечения наряду с врачебной тактикой.

Качество медицинской помощи во многом определяется систематичностью и добросовестностью выполнения обязанностей средним и младшим персоналом, а также чётким разграничением профессиональных функций. В рамках своей компетенции они вправе консультировать пациентов по вопросам ухода, гигиены, режима, питания и подготовки к медицинским процедурам, однако не должны давать рекомендации по медикаментозному лечению, диагностике или прогнозу заболевания. При возникновении сомнений в назначенном лечении или развитии нежелательных реакций персонал обязан незамедлительно информировать лечащего врача, соблюдая профессиональную субординацию. Важным аспектом является также ответственное отношение к материальным ресурсам учреждения, их рациональное использование и недопустимость применения в личных целях.

К основным этическим принципам относятся:

- постоянное профессиональное развитие и открытость к коммуникации;
- соблюдение прав пациента, санитарных норм и техники безопасности;
- недопущение необоснованного риска и отказ от участия в эвтаназии;
- равное и доброжелательное отношение ко всем пациентам независимо от внешних факторов;
- поддержание профессиональной устойчивости и предупреждение конфликтных ситуаций;
- выполнение собственных обязанностей без их необоснованного перекладывания на других;
- соблюдение корректности в общении без навязывания личных убеждений;
- приоритизация медицинских показаний при оказании помощи без дискриминации.

Этико-деонтологические аспекты ухода и обращения с медицинской информацией

В деятельности медицинского персонала вмешательство в личную жизнь пациента допустимо исключительно в пределах клинической необходимости и должно быть строго обосновано медицинскими показаниями. При выполнении диагностических и лечебных процедур требуется обеспечивать приватность, минимизируя присутствие посторонних лиц. Важным элементом профессиональной деятельности является умение снизить тревожность пациента, объяснить значимость проводимых вмешательств и создать условия физического и психологического комфорта.

Медицинский работник обязан соблюдать здоровый образ жизни, режим труда и отдыха, а также исключать выполнение профессиональных обязанностей в состоянии любого вида опьянения. Оказание благотворительной помощи пациентам вне рабочего времени рассматривается как добровольная и личная инициатива специалиста.

Особое значение имеет соблюдение принципов конфиденциальности медицинской информации. Доступ к персональным данным пациента накладывает на медицинского

работника ответственность за их защиту и неразглашение. Врачебная тайна представляет собой право пациента на сохранение информации о состоянии его здоровья и факте обращения за медицинской помощью.

Взаимодействие со средствами массовой информации и иными организациями допускает предоставление лишь обобщённой и неперсонифицированной информации: сведений о заболеваниях, нормативных документах, технологиях лечения и статистических данных (с разрешения руководства). Разглашение персональных данных пациента, включая факт обращения, лечение или исход заболевания, а также передача фото- и видеоматериалов, позволяющих идентифицировать пациента, категорически запрещены.

Информирование пациента и его законных представителей должно осуществляться в доступной и корректной форме, с учётом клинической ситуации. При неблагоприятном прогнозе необходимо сохранять баланс между правдивостью информации и поддержанием надежды, избегая категоричных заключений.

1.8. Стили общения врача с пациентом и семьей

Эффективная коммуникация врача с пациентом и его семьей является ключевым фактором успешной диагностики, лечения и реабилитации, особенно в педиатрии, где активными участниками процесса выступают родители или законные представители ребенка. Стил ь общения врача представляет собой устойчивую систему профессионального поведения, включающую речевые и психологические методы взаимодействия.

1. Авторитарный стиль

Характеризуется доминирующей ролью врача и минимальным участием семьи.

Решения принимаются единолично, рекомендации носят директивный характер.

Данный подход может быть оправдан в экстренных ситуациях, однако в плановой практике снижает уровень доверия и приверженность лечению.

2. Патерналистский стиль

Предполагает заботливую позицию врача, который принимает решения, ориентируясь на благо пациента. Информация подается в упрощённой форме, а роль семьи ограничивается выполнением рекомендаций. Стил ь способствует снижению тревожности, но ограничивает самостоятельность родителей.

3. Партнерский (кооперативный) стиль

Является наиболее эффективной моделью взаимодействия. Врач и семья совместно обсуждают клиническую ситуацию, принимают решения и несут общую ответственность. Такой подход повышает доверие, улучшает выполнение рекомендаций и соответствует современным принципам биоэтики.

4. Либеральный стиль

Отличается пассивной позицией врача и передачей ответственности семье.

Недостаточная профессиональная направленность может приводить к ошибочным решениям и снижению эффективности лечения, поэтому данный стиль не рекомендуется в педиатрической практике.

1.9. Формирование приверженности лечению

Приверженность лечению (комплаентность) определяется степенью соответствия поведения пациента и его семьи врачебным рекомендациям, включая медикаментозную терапию, режим, питание и профилактические мероприятия. В педиатрии данный показатель во многом зависит от информированности и ответственности родителей. Недостаточная приверженность является значимым фактором неэффективности лечения и развития осложнений.

Факторы, влияющие на приверженность

Формирование комплаентности обусловлено комплексом причин:

- *медицинские*: сложность и длительность терапии, побочные эффекты, отсроченный клинический результат;
- *психологические*: тревожность, страх, недоверие к врачу, негативный предыдущий опыт;
- *социальные*: уровень образования, материальные условия, доступность медицинской помощи.

Роль врача

Ключевая роль в формировании приверженности принадлежит врачу. Эффективность достигается при установлении доверительного контакта, доступном объяснении диагноза и целей лечения, информировании о возможных рисках и активном вовлечении родителей в процесс обсуждения. Важным компонентом является эмоциональная поддержка и снижение тревожности семьи.

Методы повышения приверженности

- образовательная работа с родителями;
- упрощение схем лечения;
- совместное принятие клинических решений;
- регулярный контроль и динамическое наблюдение;
- положительное подкрепление соблюдения рекомендаций.

Особенности при хронических заболеваниях

При длительно протекающих заболеваниях особое значение имеет непрерывное взаимодействие врача и семьи, обучение навыкам самоконтроля и профилактика снижения мотивации к лечению. По мере взросления ребенка необходимо постепенно вовлекать его в процесс контроля состояния здоровья.

Заключение

Формирование приверженности лечению является важным условием успешной терапии в педиатрии и требует комплексного подхода, основанного на эффективной коммуникации, обучении и поддержке семьи.

Глоссарий

Консультирование — профессиональное общение врача с пациентом, направленное на выявление проблемы, предоставление информации и совместное принятие решений.

Коммуникация — процесс обмена информацией между врачом и пациентом.

Активное слушание — внимательное выслушивание пациента с уточнением и отражением его мыслей и чувств.

Эмпатия — способность врача понимать эмоциональное состояние пациента и проявлять к нему сочувствие.

Доверие — уверенность пациента в компетентности, доброжелательности и конфиденциальности врача.

Конфиденциальность — сохранение врачом в тайне информации о состоянии здоровья пациента.

Тяжёлый пациент — пациент с тяжёлым заболеванием или выраженным физическим и/или эмоциональным страданием.

Информированное согласие — добровольное согласие пациента на медицинское вмешательство после получения необходимой информации.

Партнёрская модель — стиль общения, при котором врач и пациент совместно участвуют в принятии решений.

Профессиональная дистанция — соблюдение врачом этических и профессиональных границ во взаимоотношениях с пациентом.

Контрольный вопросы

1. Что такое медицинское консультирование и какова его основная цель?
2. Какие основные этапы включает эффективная консультация врача?
3. Какие коммуникативные навыки необходимы врачу для установления доверительных отношений с пациентом?
4. Какие принципы должны соблюдаться во взаимоотношениях «врач–пациент»?
5. Что такое активное слушание и какое значение оно имеет в процессе консультации?

6. Какие особенности необходимо учитывать при консультировании тяжелобольных пациентов?

7. Как врач должен сообщать пациенту и его родственникам неблагоприятную или тяжелую информацию?

8. Какие существуют основные модели взаимоотношений «врач–пациент»?

9. Как врачу правильно реагировать на тревогу, страх, агрессию или отказ пациента от лечения?

10. Каковы основные правила эффективного и этичного общения врача с пациентом?

Ситуационные задачи по теме:

Задача 1

На приём к педиатру пришли родители с ребёнком 3 лет. Врач быстро назначил лечение, не объяснив диагноз и не ответив на вопросы родителей. В дальнейшем родители не соблюдают рекомендации.

Вопрос:

В чём причина ситуации и как должен действовать врач?

Ответ:

Причина — неэффективная коммуникация и отсутствие информирования. Врач должен подробно и доступно объяснить диагноз, цели лечения, ответить на вопросы и установить доверительные отношения. Это повысит приверженность лечению.

Задача 2

Родители ребёнка с высокой температурой требуют срочного назначения антибиотиков, несмотря на отсутствие показаний.

Вопрос:

Как должен поступить врач с точки зрения этики и деонтологии?

Ответ:

Врач должен сохранять профессиональную независимость, не поддаваться давлению и руководствоваться медицинскими показаниями. Необходимо спокойно объяснить родителям нецелесообразность антибиотиков и предложить обоснованную терапию.

Задача 3

Подросток 14 лет обратился к врачу и попросил не сообщать родителям о своей проблеме. Состояние не угрожает жизни.

Вопрос:

Как должен действовать врач?

Ответ:

Врач обязан соблюдать конфиденциальность, учитывая возраст пациента и законодательство. При отсутствии угрозы жизни информация может не разглашаться без согласия подростка, при этом важно мягко мотивировать его к обсуждению проблемы с родителями.

Задача 4

Медицинская сестра в присутствии пациента критикует назначения врача и предлагает

свои варианты лечения.

Вопрос:

Оцените ситуацию.

Ответ:

Это нарушение принципов деонтологии и профессиональной этики. Подобные вопросы должны обсуждаться только с врачом и вне присутствия пациента, чтобы не подрывать доверие к лечению.

Задача 5

Врач сообщает родителям тяжёлый диагноз ребёнка в резкой и категоричной форме, не объясняя возможные варианты лечения.

Вопрос:

Какие ошибки допущены?

Ответ:

Нарушены принципы медицинской этики: отсутствует тактичность, психологическая поддержка и корректное информирование. Врач должен сообщать сложную информацию деликатно, в доступной форме, с разъяснением возможных перспектив и сохранением надежды.

Тесты

1. Что является основной целью консультирования пациента?

- А) Только постановка диагноза
- Б) Назначение как можно большего количества лекарств
- В) Выявление проблемы и совместное принятие решения**
- Г) Сокращение времени приёма

2. Что означает активное слушание?

- А) Перебивание пациента
- Б) Внимательное выслушивание и уточнение информации**
- В) Игнорирование эмоционального состояния пациента
- Г) Разговор только о результатах анализов

3. Что такое эмпатия?

- А) Строгое требование выполнять назначения
- Б) Способность понимать эмоциональное состояние пациента**
- В) Постановка диагноза без осмотра
- Г) Отказ от общения с родственниками

4. Какой стиль взаимодействия наиболее эффективен при консультировании пациента?

- А) Авторитарный
- Б) Партнёрский**
- В) Безразличный
- Г) Конфликтный

5. Как врач должен сообщать тяжёлому пациенту важную информацию?

- А) Резко и без объяснений
- Б) Используя сложные медицинские термины
- В) Тактично, понятно и с учётом эмоционального состояния пациента**
- Г) Только родственника

6. Что является важным принципом общения с тяжёлым пациентом?

- А) Избегать разговора о диагнозе
- Б) Проявлять уважение, внимание и эмпатию**
- В) Пугать пациента возможными осложнениями
- Г) Не отвечать на вопросы пациента

7. Что означает конфиденциальность?

- А) Передачу медицинской информации всем родственникам
- Б) Сохранение врачебной тайны
- В) Отказ от медицинской документации
- Г) Соккрытие диагноза от самого пациента
- 8. Что такое информированное согласие?**
- А) Согласие пациента без объяснения процедуры
- Б) Добровольное согласие после получения необходимой информации
- В) Решение только врача
- Г) Решение родственников вместо пациента во всех случаях
- 9. Как врач должен реагировать на эмоционального или тревожного пациента?**
- А) Прервать консультацию
- Б) Спорить с пациентом
- В) Спокойно выслушать, проявить эмпатию и выяснить причину тревоги
- Г) Игнорировать эмоции пациента
- 10. Что является основой эффективного взаимодействия «врач–пациент»?**
- А) Страх пациента перед врачом
- Б) Доверие, уважение, эмпатия и эффективная коммуникация
- В) Авторитарное поведение врача
- Г) Минимальное общение

1. Gilligan T., Coyle N., Frankel R.M., et al. Patient-Clinician Communication: American Society of Clinical Oncology Consensus Guideline. *Journal of Clinical Oncology*. 2017;35(31):3618–3632. DOI: 10.1200/JCO.2017.75.2311.
2. Lloyd M., Bor R., Noble L.M. *Clinical Communication Skills for Medicine*. 4th ed. Elsevier; 2018. Книга посвящена пациент-центрированному консультированию и коммуникации врача с пациентом, включая сложные клинические ситуации.
3. Hardavella G., Aamli-Gagnat A., Frille A., et al. Top tips to deal with challenging situations: doctor–patient interactions. *Breathe*. 2017;13(2):129–135.
4. Pollak K.I., Back A.L., Tulsy J.A. Disseminating effective clinician communication techniques: Engaging clinicians to want to learn how to engage patients. *Patient Education and Counseling*. 2017;100(10):1951–1954. DOI: 10.1016/j.pec.2017.05.015.
5. Gilligan T., Bohlke K., Baile W.F. Patient-Clinician Communication: ASCO Consensus Guideline Summary. *Journal of Oncology Practice*. 2018;14(1):42–46.
6. American College of Obstetricians and Gynecologists. Effective Patient-Physician Communication. Committee Statement No. 23. 2025. Источник содержит современные рекомендации по эмпатии, совместному принятию решений, понятному языку и пациент-центрированной коммуникации.
7. American Society of Clinical Oncology. Patient-Clinician Communication: ASCO Guideline Update. *Journal of Clinical Oncology*. 2026. Обновление рекомендаций включает коммуникацию при телемедицинских консультациях, обсуждение прогноза, целей лечения, паллиативной помощи и границ взаимоотношений врача и пациента.

Глава 2. Мониторинг роста и развития детей. Физическое и психическое развитие.

Мониторинг роста и развития детей является одним из ключевых направлений педиатрии и профилактической медицины. Оценка физического и нервно-

психического развития позволяет своевременно выявлять отклонения, определять факторы риска и проводить раннюю коррекцию патологических состояний.

Рост и развитие ребёнка отражают общее состояние здоровья, влияние генетических, гормональных, нутритивных и социальных факторов. Регулярный мониторинг обеспечивает контроль за динамикой этих процессов и служит основой для принятия клинических решений.

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) разработала современные стандарты физического развития детей на основе результатов многоцентрового исследования MGRS (Multicentre Growth Reference Study). Данные нормативы признаны международным эталоном, отражающим оптимальные условия роста и развития ребёнка.

Ранее, начиная с 1970-х годов, широко применялись нормативы, разработанные Национальным центром статистики здравоохранения (НЦСЗ/ВОЗ). Эти показатели описывали особенности физического развития детей в конкретных географических условиях и в определённый временной период. Однако они были сформированы на основе ограниченных выборок детей одной страны и имели ряд методологических и биологических ограничений, что снижало их точность при оценке динамики роста, особенно в раннем возрасте. В 1993 году под эгидой Организации Объединённых Наций и при участии ВОЗ был проведён всесторонний анализ существующих подходов к оценке физического развития детей. По итогам данного анализа было установлено, что необходима разработка новых стандартов, которые отражали бы не только фактические данные, но и оптимальную, «эталонную» модель роста детей вне зависимости от региона проживания. В 1994 году Всемирная ассамблея здравоохранения одобрила инициативу по созданию нового инструментария для оценки физического развития детей раннего возраста. При этом особое внимание было уделено необходимости перехода от описательных моделей к нормативным стандартам, отражающим наилучшие условия роста и развития.

В рамках реализации данной задачи ВОЗ совместно с Университетом Организации Объединённых Наций и рядом международных научных центров организовала многоцентровое исследование, направленное на разработку новых стандартов. Исследование проводилось в шести странах, представляющих различные регионы мира: Бразилии, Гане, Индии, Норвегии, Омане и США.

В исследование было включено 8440 детей, развивавшихся в условиях, максимально благоприятных для роста, с минимальным влиянием таких ограничивающих факторов, как инфекции и недостаточное питание. Важным условием отбора являлось соблюдение матерями принципов здорового образа жизни, включая грудное вскармливание и отказ от курения как во время беременности, так и после родов.

Таким образом, разработанные стандарты ВОЗ основаны на данных, отражающих физиологически оптимальное развитие детей, и являются универсальным инструментом для оценки их роста и состояния здоровья. Благодаря включению детей из различных стран, получавших адекватное питание и надлежащий уход, исследование MGRS позволило сформировать нормативы, отражающие физиологически оптимальный рост, а не просто описательные эталонные данные. Разработанные стандарты демонстрируют, каких показателей роста можно достичь при соблюдении рекомендаций по вскармливанию и медицинскому обслуживанию, включая своевременную вакцинацию и правильный уход в период заболеваний.

Универсальность новых стандартов обусловлена тем, что исследование подтвердило: при обеспечении адекватного питания, медицинской помощи и ухода дети в разных регионах мира развиваются по сходным биологическим законам и имеют одинаковые темпы роста.

К дополнительным преимуществам новых стандартов роста относятся следующие положения.

Во-первых, дети, находящиеся на грудном вскармливании, рассматриваются как эталон нормального роста и развития. Это способствует укреплению доказательной базы в области здравоохранения и усиливает поддержку грудного вскармливания на уровне общественного здравоохранения.

Во-вторых, новые стандарты обеспечивают более точное выявление как задержки роста, так и избыточной массы тела и ожирения. Особую ценность представляет использование показателя масса/рост (индекса массы к росту), который позволяет оценивать распространённость ожирения, приобретающего характер глобальной эпидемии.

В-третьих, представленные графики роста отражают ожидаемые темпы развития, что даёт возможность медицинским работникам выявлять отклонения (недостаточность питания или избыточную массу тела) на ранних этапах, ещё до формирования клинически выраженных состояний.

Кроме антропометрических показателей, стандарты ВОЗ включают также показатели моторного развития. В частности, выделены шесть ключевых этапов двигательного развития, которые здоровый ребёнок должен освоить в возрасте от 4 до 18 месяцев:

Данные моторные вехи являются важными индикаторами нормального нейромоторного развития ребёнка.

2.1. Физическое развитие детей

В данной главе рассматриваются основные подходы к оценке физического развития ребёнка. Описываются методы определения точного возраста, выявления клинических признаков тяжёлых форм недостаточности питания, а также методики измерения массы тела, длины или роста. Особое внимание уделяется расчёту и интерпретации масса-ростового индекса, позволяющего оценить нутритивный статус ребёнка.

Рекомендации при заведении истории развития ребенка в семейной поликлиниках (форма 112)

При оформлении карты развития ребенка в паспортной части необходимо указывать полную дату рождения (день/месяц/год), внутриутробный (гестационный) возраст на момент рождения, от какой беременности и каких родов по счету, одноплодная или многоплодная беременность. Наряду с паспортной частью, при оформлении карты необходимо указать полный возраст, пол ребенка; выяснить и внести в карту возраст матери, род занятий (образование, специальность) с ее анамнестическими данными (характер течения беременности с указанием имеющихся экстрагенитальных и гинекологических заболеваний, характер родов, исходы предыдущих беременностей и родов), наследственность и пр. Крайне важно выяснить вид вскармливания и дать полное описание объективного статуса ребенка с заключением о состоянии его здоровья и рекомендациями по уходу и вскармливанию. Необходимо указать дату следующего посещения.

Записи при посещениях ребенка

В медицинской карте развития ребёнка необходимо обязательно фиксировать дату текущего визита (день, месяц, год), а также указывать причину обращения. К таким причинам могут относиться проведение профилактических прививок,

получение капсулы витамина А (для детей в возрасте 6–59 месяцев), плановый профилактический осмотр или наличие заболевания. В случае, если ребёнок обращается по поводу болезни, первоочередное внимание следует уделить устранению жалоб и клинических проблем, и только после этого переходить к оценке показателей роста.

С учётом возраста ребёнка следует проводить опрос родителей или законных представителей с целью уточнения характера вскармливания. Необходимо определить, получает ли ребёнок грудное молоко (исключительно или в сочетании с другими продуктами и жидкостями). Если введены дополнительные продукты питания, следует уточнить возраст начала прикорма и зафиксировать эту информацию. В случае прекращения грудного вскармливания необходимо указать возраст, в котором оно было завершено.

Кроме того, важно собрать сведения о возможных стрессовых или неблагоприятных событиях, способных повлиять на состояние здоровья ребёнка. Рекомендуются уточнить, происходили ли в жизни ребёнка такие ситуации, как утрата близкого человека, изменения в семье (например, развод родителей) или иные значимые события, влияющие на физическое и эмоциональное состояние. Также следует отметить время, когда данные события имели место.

Определение хронологического возраста ребенка

Для корректной оценки показателей роста и развития ребёнка необходимо точно определить его возраст. Расчёт возраста может выполняться путём математического вычисления или с использованием специального инструмента – «калькулятора детского возраста» (возрастного диска), который позволяет определить возраст в полных неделях или месяцах в течение первого года жизни.

У детей старше одного года сначала определяется количество полных лет, после чего с помощью возрастного диска уточняется число дополнительных месяцев. Следует учитывать, что хронологический возраст ребёнка, отсчитываемый от даты рождения, должен рассчитываться при каждом медицинском осмотре. Это необходимо для точной интерпретации антропометрических и функциональных показателей.

Хронологический возраст выражается в годах и месяцах. Для наглядности расчёта могут использоваться соответствующие примеры определения возраста.

Пример 1.

Дата измерения:	2003,30 апреля = 03.04/12 2001,
Дата рождения:	29 марта = 01.03/12
	$03.04/12 - 01.03/12 = 02.1$ (2 года и месяц)

Хронологический возраст

Пример 2.

Дата измерения:	2004, 30 мая = 04.05/12
	2001,30 ноября = 01.11/12
Дата рождения:	
	$04.05/12 - 01.11/12 = 03.17/12 - 01.11/12$
Хронологический возраст	= 02.06 (два года и шесть месяцев)

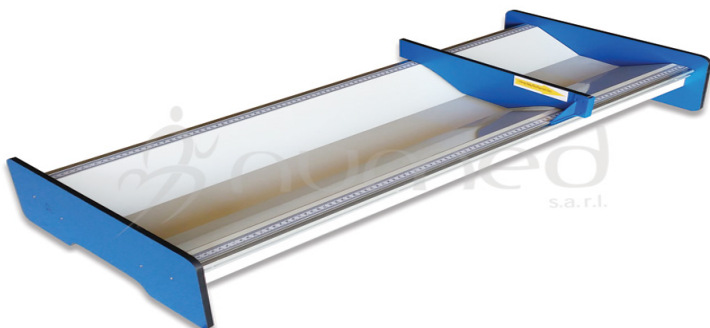
Измерение роста и массы тела у детей

Измерение роста и массы тела является обязательной частью оценки физического развития ребёнка. Данные показатели отражают состояние здоровья, уровень питания и влияние различных факторов на организм.

Измерение роста

Методика измерения роста зависит от возраста ребёнка.

У детей до 2 лет определяется длина тела в положении лёжа. Измерение проводится с помощью специального ростомера (инфантометра). Ребёнок укладывается на спину, голова фиксируется в неподвижном положении, ноги выпрямляются, стопы устанавливаются под прямым углом. Измерение осуществляется от макушки до пяток.



У детей старше 2 лет рост измеряется в положении стоя с помощью вертикального ростомера. Ребёнок должен стоять прямо, пятки, ягодицы, спина и затылок касаются вертикальной поверхности. Голова располагается в горизонтальной плоскости (так называемая франкфуртская горизонталь). Измерение проводится с точностью до 0,1 см.



Измерение массы тела

Масса тела определяется с использованием весов, соответствующих возрасту ребёнка. У детей раннего возраста применяются детские весы. Взвешивание проводится без одежды или в лёгком подгузнике для повышения точности результата.

У детей старше 2 лет используются напольные весы. Ребёнок должен находиться без обуви и в лёгкой одежде. Измерение проводится с точностью до 0,01–0,1 кг.

Для получения достоверных результатов необходимо соблюдать следующие условия: измерения проводить в одно и то же время суток; использовать исправные и откалиброванные приборы; обеспечивать правильное положение тела ребёнка; исключать влияние одежды и посторонних факторов.

Оценка роста и массы тела позволяет определить уровень физического развития ребёнка, выявить отклонения и своевременно диагностировать патологические состояния, такие как задержка роста, недостаточность питания или ожирение.

На основе этих данных рассчитываются индексы, в том числе индекс массы тела, и проводится сравнение с возрастными нормативами.

Рекомендуется взвешивать детей, используя весы со следующей характеристикой:

- Надежные и прочные
- Электронные (цифровой дисплей)
- Измерение до 150 кг
- Измерение с точностью до 0,1 кг (100 г)
- Возможность тарированного взвешивания
- Весы, используемые для новорожденных, с точностью, как минимум, в 20г.

Метод «тарированного взвешивания» предполагает использование функции обнуления весов (тарирования) после определения массы тела взрослого, находящегося на весах. Вначале взвешивается мать, после чего прибор настраивается на нулевое значение. Затем, не сходя с весов, мать берёт ребёнка на руки, и в этом случае весы отображают исключительно массу тела ребёнка. Данный способ взвешивания обладает рядом преимуществ. Во-первых, отсутствует необходимость выполнять дополнительные расчёты путём вычитания массы взрослого, что снижает вероятность ошибок. Во-вторых, нахождение ребёнка на руках у матери обеспечивает его спокойное поведение во время процедуры, что повышает точность измерения.



ЮНИСКЕЙЛ

В настоящее время используется широкий спектр весов для измерения массы тела. Одним из рекомендуемых приборов является Юнискейл (разработки ЮНИСЕФ), который соответствует необходимым требованиям точности и удобства и применяется для демонстрации методики взвешивания. Данный прибор функционирует на литиевой батарее, рассчитанной примерно на один миллион измерений. Включение устройства осуществляется за счёт солнечной панели, поэтому для его работы требуется достаточный уровень освещения. На платформе весов предусмотрены специальные отметки для правильного положения стоп.

В данном модуле рассматривается методика взвешивания ребёнка с использованием Юнискейла или аналогичных устройств. Вопросы эксплуатации и технического обслуживания данного прибора подробно изложены в отдельном разделе (раздел 5.0).

Тарированные весы отличаются простотой и надёжностью в применении. Вместе с тем могут использоваться и другие типы весов, такие как электронные детские весы или откалиброванные педиатрические рычажные весы.

Детей, способных самостоятельно стоять, допускается взвешивать в вертикальном положении. В случае, если ребёнок не может стоять, сначала определяется масса тела матери, затем проводится совместное взвешивание матери с ребёнком, после чего путём вычитания массы матери определяется вес

ребёнка.

Определение МРИ (масса ростовой индекс)

Масса-ростовой индекс (МРИ) представляет собой показатель, отражающий соотношение массы тела к росту или длине тела ребёнка. Данный индекс является информативным критерием оценки физического развития, особенно при его графическом отображении с учётом возраста ребёнка.

Расчёт МРИ осуществляется по следующей формуле:
масса тела (кг) / рост² (м²).

Индекс также может быть представлен в виде единиц измерения кг/м².
Полученное значение рекомендуется округлять до десятых долей.

При расчёте МРИ необходимо учитывать возраст ребёнка. У детей младше 2 лет используется показатель длины тела (измерение в положении лёжа), тогда как у детей старше 2 лет применяется показатель роста (измерение в положении стоя). В случае необходимости допускается пересчёт показателей: длина может быть приведена к росту путём вычитания 0,7 см, а рост — к длине тела путём добавления 0,7 см. Это обеспечивает более точную интерпретацию результатов при оценке индекса.

При наличии калькулятора с кнопкой χ^2 довольно просто рассчитать МРИ ребенка:

Введите вес в кг (с округлением до 0,1 кг).

Нажмите кнопку / или ÷.

Введите рост или длину в метрах (*Это потребует выражения сантиметров в метрах; например, 82,3 см выражается как 0,823 м*).

Нажмите кнопку χ^2 Появится квадрат роста.

Нажмите кнопку =. Появится МРИ.

Округлите МРИ до одной десятой и сделайте запись об МРИ на страницах «Записи посещений» истории развития ребенка.

Если на Вашем калькуляторе отсутствует кнопка χ^2 , выполните шаги 1-3, повторите шаги 2 и 3, и затем нажмите на кнопку = для иллюстрации МРИ. При отсутствии калькулятора, используйте таблицу с указанием МРИ по соотношению вес к длине или к росту. Таблица МРИ приведена в приложении настоящего модуля (стр. 35) и руководстве *Взвешивание и измерение ребенка*, предоставляемом в данном курсе. Ту же таблицу можно использовать для всех детей до 5 лет.

Для определения масса-ростового индекса (МРИ) по таблице необходимо выполнить следующие действия.

Сначала следует найти значение длины тела или роста ребёнка (в сантиметрах) в крайнем левом столбце таблицы. Если точное значение отсутствует, выбирается наиболее близкий показатель. В случае, если измеренное значение находится между двумя величинами, предпочтение отдаётся большему значению.

Затем определяется масса тела ребёнка, которая находится по горизонтальной строке таблицы. При отсутствии точного совпадения выбирается ближайшее значение. Если масса тела располагается примерно между двумя показателями, её следует условно считать находящейся «на границе» между ними.

После этого, двигаясь по строке вверх (или вниз, в зависимости от структуры таблицы), определяется соответствующее значение МРИ, указанное в верхней (или нижней) части таблицы. Если показатель массы тела расположен между двумя значениями, итоговый индекс также будет промежуточным. Например, при расположении между значениями 15 и 16 индекс может быть оценён как 15,5.

Зарегистрируйте МРИ на странице «Записи посещений» истории развития ребенка.

Пример

Ниже приведена выдержка из таблицы МРИ, содержащейся в приложении к данному модулю. В данном примере демонстрируется как использовать таблицу МРИ для девочки по имени Алия в возрасте 2 лет и 4 месяцев.

Рост Алии 88,2 см. Ближайший показатель роста в левом дальнем углу таблицы - 88 см (очерчено кругом).

Вес Алии составляет 11,5 кг. Ближайший показатель веса в строке по ее росту - 11,6 кг.

Ведя пальцем вверх от веса Алии, можно найти ее МРИ (верхняя строка таблицы) равный 15.

L or H (cm)	Body Mass Index (BMI)																			L or H (cm)
	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	
84	5.6	6.4	7.1	7.8	8.5	9.2	9.9	10.6	11.3	12.0	12.7	13.4	14.1	14.8	15.5	16.2	16.9	17.6	18.3	84
85	5.8	6.5	7.2	7.9	8.7	9.4	10.1	10.8	11.6	12.3	13.0	13.7	14.5	15.2	15.9	16.6	17.3	18.1	18.8	85
86	5.9	6.7	7.4	8.1	8.9	9.6	10.4	11.1	11.8	12.6	13.3	14.1	14.8	15.5	16.3	17.0	17.8	18.5	19.2	86
87	6.1	6.8	7.6	8.3	9.1	9.8	10.6	11.4	12.1	12.9	13.6	14.4	15.1	15.9	16.7	17.4	18.2	18.9	19.7	87
88	6.2	7.0	7.7	8.5	9.3	10.1	10.8	11.6	12.4	13.2	13.9	14.7	15.5	16.3	17.0	17.8	18.6	19.4	20.1	88
89	6.3	7.1	7.9	8.7	9.5	10.3	11.1	11.9	12.7	13.5	14.3	15.0	15.8	16.6	17.4	18.2	19.0	19.8	20.6	89
90	6.5	7.3	8.1	8.9	9.7	10.5	11.3	12.2	13.0	13.8	14.6	15.4	16.2	17.0	17.8	18.6	19.4	20.3	21.1	90
91	6.6	7.5	8.3	9.1	9.9	10.8	11.6	12.4	13.2	14.1	14.9	15.7	16.6	17.4	18.2	19.0	19.9	20.7	21.5	91
92	6.8	7.6	8.5	9.3	10.2	11.0	11.8	12.7	13.5	14.4	15.2	16.1	16.9	17.8	18.6	19.5	20.3	21.2	22.0	92

Если Вы намерены использовать математическую формулу (кг/м^2) и калькулятор для расчета МРИ Алии, необходимо выразить ее рост в метрах. Ее рост в 88,2 см выражается как 0,882 м. Ее МРИ рассчитывается следующим образом:

$11.5 \text{ кг} \div 0.882 \text{ м}^2 = 14.78...$, что будет внесен в Записи посещений как 14,8

Как видите, в применении таблицы МРИ и калькулятора результаты весьма схожи.

Памятка: если у ребенка отек обеих ног, не следует подсчитывать его МРИ, так как его вес будет превышать норму в результате этой влаги. Направляйте ребенка с отеком обеих ног в специализированный уход.

В отличие от взрослых, у детей интерпретация значений индекса массы тела проводится с учётом возраста и пола, поскольку в процессе роста происходят физиологические изменения состава тела. Поэтому полученные значения МРИ сопоставляются с возрастными нормативами (центильными таблицами или Z-score), разработанными на основе стандартов World Health Organization.

Использование МРИ у детей позволяет выявить:

дефицит массы тела;

нормальное физическое развитие;

избыточную массу тела;

ожирение.

Таким образом, индекс массы тела является важным диагностическим инструментом, применяемым для скрининга нарушений питания и оценки риска развития метаболических и сердечно-сосудистых заболеваний в детском возрасте.

Для оценки физического развития ребёнка используются стандартные графики

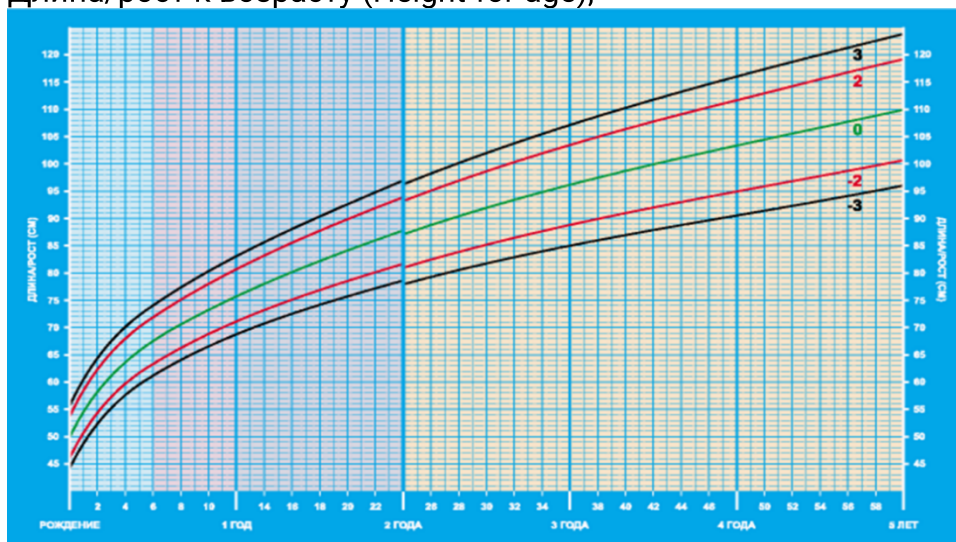
(кривые) роста, разработанные World Health Organization. Эти графики позволяют сравнить индивидуальные показатели ребёнка с нормативными значениями для соответствующего возраста и пола.

Процесс нанесения данных включает несколько этапов.

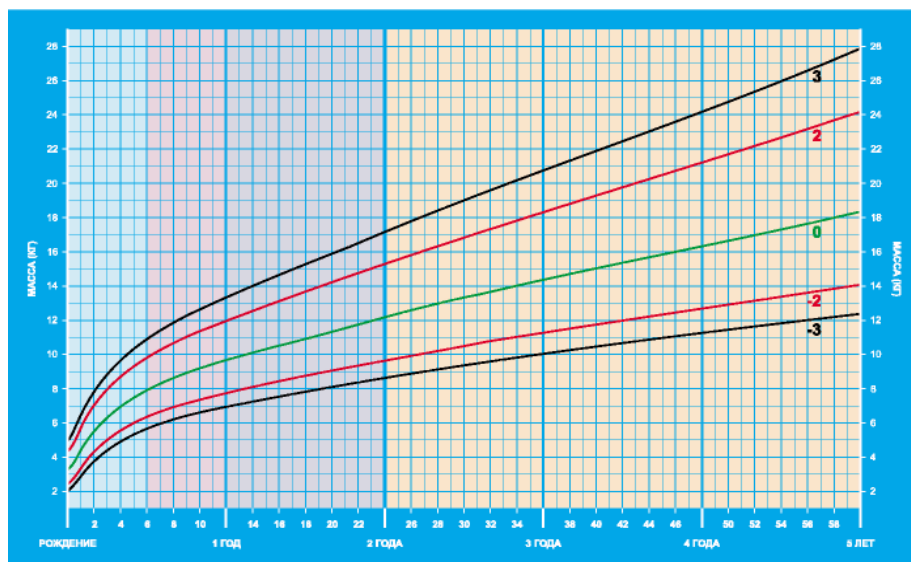
В первую очередь определяется возраст ребёнка с точностью до месяцев (у детей раннего возраста) или лет (у детей старшего возраста). Затем проводится измерение антропометрических показателей – роста (или длины тела), массы тела и при необходимости рассчитывается индекс массы тела (ИМТ).

После получения данных выбирается соответствующий график:

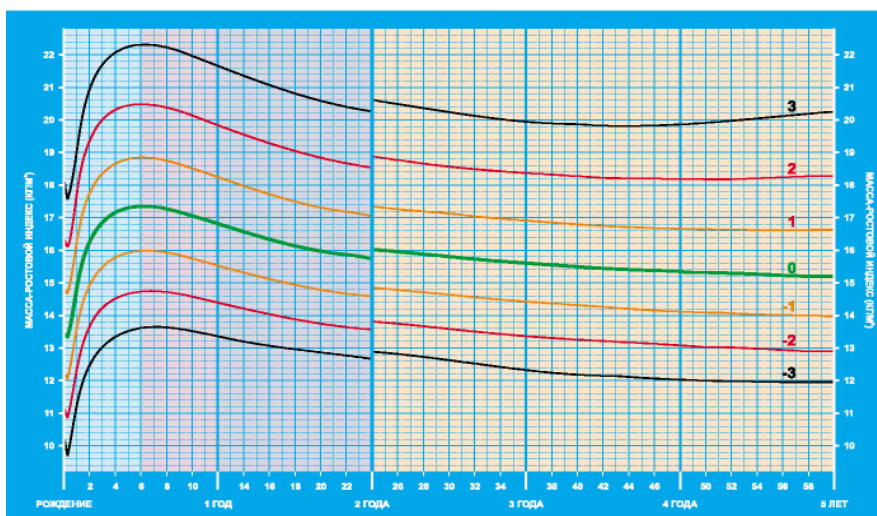
Длина/рост к возрасту (Height-for-age);



масса тела к возрасту (Weight-for-age);



индекс массы тела к возрасту (BMI-for-age).



Оценка и мониторинг роста развития детей и внесение показателей в историю развития являются необходимыми для проведения правильных измерений и оценки роста ребенка от рождения до 5 лет. Для мальчиков и девочек необходимы разные кривые роста, так как разница в весе и длине мальчиков и девочек существует с рождения.

Кривые роста должны быть внесены в историю развития каждого ребенка (форма 112) с момента его рождения.

Важно использовать графики отдельно для мальчиков и девочек.

Далее на горизонтальной оси (ось X) отмечается возраст ребёнка, а на вертикальной оси (ось Y) — соответствующий показатель (рост, масса тела или ИМТ). На пересечении этих значений ставится точка. Полученная точка показывает положение показателя относительно стандартных кривых (центилей или Z-score).

Интерпретация результатов проводится следующим образом:

значения в пределах $-2SD$ до $+2SD$ (или между 3 и 97 центилем) считаются нормой;

значения ниже $-2SD$ свидетельствуют о дефиците (например, задержка роста или недостаточность питания);

значения выше $+2SD$ указывают на избыточную массу тела или ожирение.

Для динамического наблюдения рекомендуется наносить показатели при каждом визите ребёнка и соединять точки линией, что позволяет оценить темпы роста и выявить отклонения на ранних этапах.

Таким образом, использование кривых ВОЗ является стандартизированным и надёжным методом оценки физического развития детей, широко применяемым в клинической практике и научных исследованиях.

2.2. Психомоторное развитие

Психомоторное развитие ребёнка представляет собой процесс формирования двигательных, когнитивных, речевых и социальных функций, который происходит в тесной взаимосвязи с созреванием центральной нервной системы. Оно отражает уровень функционального состояния организма и является важным показателем общего здоровья ребёнка.

Оценка психомоторного развития проводится с учётом возраста ребёнка и включает анализ основных сфер развития: моторной активности (крупной и мелкой моторики), речи, познавательных функций и социально-адаптивного поведения.

Определение психомоторного развития основывается на сравнении фактических навыков ребёнка с возрастными нормативами. Для этого

используются стандартизированные методы и шкалы оценки, позволяющие выявить соответствие уровня развития календарному возрасту.

К основным этапам оценки относятся:

сбор анамнеза (особенности беременности, родов, раннего развития);

наблюдение за ребёнком в естественных условиях;

оценка двигательных навыков (удержание головы, сидение, ходьба, координация движений);

оценка речевого развития (гуление, лепет, формирование слов и фраз);

оценка когнитивных функций (внимание, память, способность к обучению);

оценка социального поведения (контакт с окружающими, эмоциональные реакции).

Для более точной диагностики применяются стандартизированные шкалы (например, шкала Денвера), которые позволяют количественно оценить уровень развития и выявить отклонения.

Интерпретация результатов проводится следующим образом:

соответствие возрасту — нормальное развитие;

умеренное отставание — риск задержки развития;

выраженное отставание — задержка психомоторного развития, требующая дополнительного обследования.

Определение психомоторного развития по шкале Денвера

Шкала Денвера (Denver Developmental Screening Test, DDST) является одним из наиболее широко применяемых скрининговых инструментов для оценки психомоторного развития детей от рождения до 6 лет. Данная шкала позволяет выявить возможные отклонения в развитии на ранних этапах и определить необходимость дополнительного обследования.

Методика основана на оценке выполнения ребёнком возрастных навыков в четырёх основных сферах развития: личностно-социальная адаптация, мелкая моторика и адаптивные навыки, речь, крупная моторика.

Каждое задание в шкале соответствует определённому возрастному интервалу и представлено в виде горизонтальной полосы, которая показывает, в каком возрасте большинство детей осваивают данный навык (25%, 50%, 75%, 90%).

Процедура оценки начинается с определения точного возраста ребёнка (в месяцах). Затем на бланке шкалы проводится вертикальная линия, соответствующая возрасту ребёнка. После этого выбираются задания, пересекающиеся с этой линией или расположенные слева от неё.

Оценка выполнения заданий проводится путём наблюдения или с помощью простых тестов. Результаты фиксируются следующим образом:

«выполнено» — ребёнок успешно выполняет задание.

«не выполнено» — ребёнок не выполняет задание.

«отказ» — ребёнок отказывается выполнять задание.

«не тестировалось» — задание не проводилось.

Интерпретация результатов основывается на положении заданий относительно возрастной линии:

- если ребёнок не выполняет задание, которое выполняют 90% детей его возраста, это расценивается как «задержка»;
- если ребёнок не выполняет задание в зоне 75–90%, это оценивается как «предупреждение».

По итогам тестирования выделяют следующие варианты:

- нормальное развитие — отсутствуют задержки и не более одного предупреждения;
- сомнительный результат — два и более предупреждений или одна

задержка;

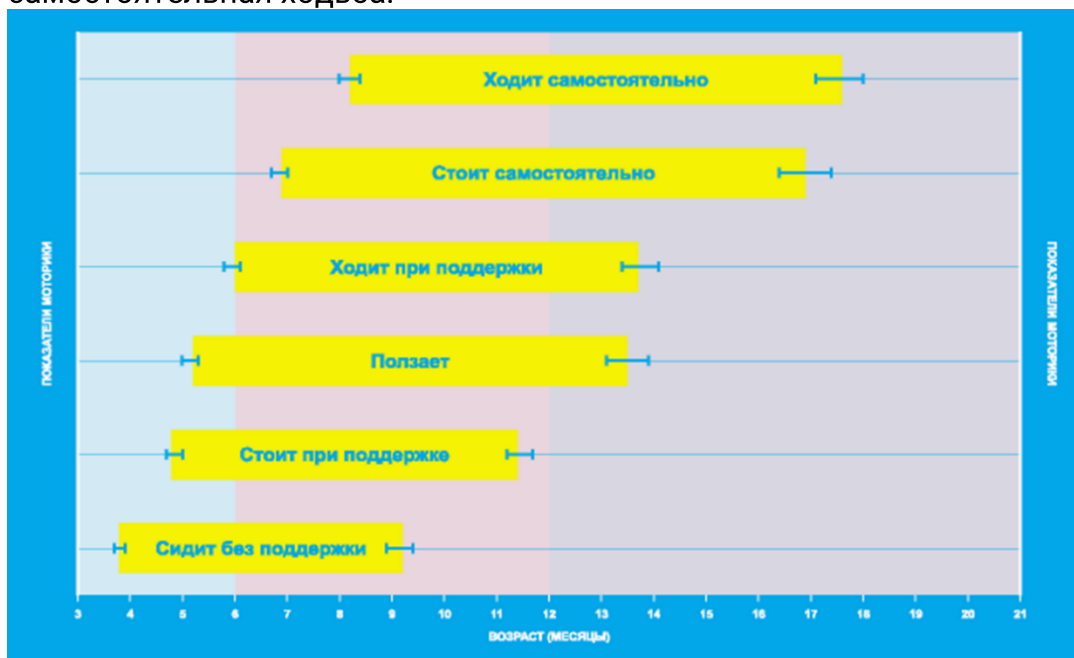
- отклонение от нормы — наличие двух и более задержек.

Шкала Денвера является простым и информативным методом скрининга психомоторного развития, позволяющим своевременно выявлять детей группы риска и направлять их на углублённое обследование и коррекционные мероприятия.

Определение моторики у детей

Оценка крупной моторики у детей проводится на основании сопоставления фактических двигательных навыков ребёнка с возрастными нормативами, представленными в стандартах World Health Organization. Данные стандарты основаны на популяционных исследованиях и отражают сроки формирования основных двигательных функций у здоровых детей.

Кривые (графики) развития ВОЗ позволяют определить возрастные интервалы, в которых большинство детей осваивают определённые моторные навыки. Процедура оценки включает несколько последовательных этапов. В первую очередь определяется точный возраст ребёнка в месяцах. Затем проводится клиническое наблюдение с целью выявления сформированности основных двигательных навыков, к которым относятся: удержание головы, переворачивание, самостоятельное сидение, ползание, стояние с опорой, самостоятельная ходьба.



После определения наличия или отсутствия навыков полученные данные сопоставляются с нормативными кривыми ВОЗ. Для этого на графике по горизонтальной оси отмечается возраст ребёнка, после чего оценивается, соответствует ли развитие моторики ожидаемым возрастным значениям.

Интерпретация результатов проводится следующим образом:

если навык сформирован в пределах возрастного диапазона, соответствующего 50–90% детей, развитие считается нормальным;

- если навык отсутствует в возрасте, когда его уже освоили 90% детей, это расценивается как задержка психомоторного развития;
- если формирование навыка значительно опережает возрастные нормы, это может свидетельствовать об индивидуальных особенностях развития.

Особое значение имеет динамическое наблюдение. Регулярная оценка моторных навыков и их нанесение на кривые развития позволяет отслеживать темпы формирования двигательных функций и своевременно выявлять отклонения.

Таким образом, определение психомоторного развития является важным этапом комплексной оценки состояния здоровья ребёнка и позволяет своевременно выявлять нарушения, проводить коррекционные мероприятия и улучшать прогноз дальнейшего развития.

2.3 Оценка гармоничности физического развития

Оценка гармоничности физического развития ребёнка представляет собой определение соответствия между основными антропометрическими показателями — массой тела, ростом и индексом массы тела — с учётом возраста и пола. Данный показатель отражает сбалансированность процессов роста и является важным критерием общего состояния здоровья.

Гармоничность развития определяется путём сопоставления массы тела и роста ребёнка с нормативными значениями, представленными в стандартах ВОЗ. Для этого используются центильные таблицы или показатели Z-score, позволяющие объективно оценить положение ребёнка относительно возрастной нормы.

Процедура оценки включает несколько этапов. В первую очередь проводится измерение роста и массы тела с соблюдением стандартных методик. Затем рассчитывается индекс массы тела (ИМТ), который характеризует соотношение массы и роста. Полученные данные наносятся на соответствующие графики (рост к возрасту, масса к возрасту, ИМТ к возрасту).

Интерпретация гармоничности развития осуществляется следующим образом:

- гармоничное развитие — показатели массы тела и роста находятся в пределах одного центильного коридора или различаются не более чем на один центильный интервал;
- дисгармоничное развитие — наблюдается значительное несоответствие между ростом и массой тела (различие более чем на два центильных интервала);
- резко дисгармоничное развитие — выраженное отклонение, сопровождающееся признаками недостаточности или избытка массы тела.

Интерпретация показателей физического развития и формулировка диагноза по стандартам ВОЗ

Оценка физического развития детей проводится с использованием стандартов ВОЗ, основанных на показателях Z-score (стандартные отклонения). Данный метод позволяет объективно определить степень отклонения антропометрических показателей от возрастной нормы.

Для постановки диагноза используются выше сказанное три основных показателя: рост к возрасту (Height-for-age); масса тела к возрасту (Weight-for-age); индекс массы тела к возрасту (BMI-for-age).

Интерпретация показателей (Z-score)

Оценка проводится по следующим градациям: (по МПИ)

- от $-2SD$ до $+2SD$ — нормальное физическое развитие;
- от $-3SD$ до $-2SD$ — умеренное отклонение (задержка роста, дефицит массы тела);
- ниже $-3SD$ — выраженное отклонение (тяжёлая задержка роста, тяжёлая недостаточность питания);
- от $+2SD$ до $+3SD$ — избыточная масса тела;
- выше $+3SD$ — ожирение.

Постановка диагноза

Формулировка диагноза осуществляется на основании наиболее значимого отклонения показателей:

Задержка роста (stunting)

Диагностируется при показателе рост/возраст ниже $-2SD$.

Тяжёлая форма — ниже $-3SD$.

Недостаточность питания (underweight)

Определяется при массе тела/возраст ниже $-2SD$.

Острое истощение (wasting)

Диагностируется при ИМТ/возраст ниже $-2SD$.

Избыточная масса тела

Устанавливается при ИМТ/возраст выше $+2SD$.

Ожирение

Диагностируется при ИМТ/возраст выше $+3SD$.

Алгоритм постановки диагноза

Определить точный возраст ребёнка.

Измерить рост и массу тела.

Рассчитать индекс массы тела (ИМТ).

Нанести данные на соответствующие кривые ВОЗ.

Определить Z-score для каждого показателя.

Сравнить полученные значения с нормативами.

Сформулировать клиническое заключение.

Пример формулировки диагноза

«Физическое развитие соответствует возрасту (норма)»

«Задержка роста, умеренная степень (Н/А $-2,5 SD$)»

«Ожирение (BMI/A $+3,2 SD$)»

«Дисгармоничное развитие за счёт избыточной массы тела»

Заключение

Использование стандартов ВОЗ обеспечивает унифицированный и объективный подход к оценке физического развития детей. Интерпретация показателей с применением Z-score позволяет своевременно выявлять отклонения, формулировать клинический диагноз и определять дальнейшую тактику ведения пациента.

Оценка гармоничности должна проводиться в динамике, что позволяет выявить нарушения темпов роста и своевременно диагностировать патологические состояния, такие как гипотрофия, ожирение, эндокринные нарушения и хронические заболевания.

Таким образом, оценка гармоничности физического развития является важным компонентом комплексного обследования ребёнка и позволяет определить соответствие процессов роста физиологическим нормам, а также выявить отклонения на ранних этапах.

Контрольные вопросы:

1. Что является основными показателями развития детей?

Для чего применяется таблица Денвера?

3. Что такое хронологический возраст ребенка и метод вычисления?

4. Какие записи ведутся в карте развития ребенка в процессе оценки его роста?

5. Перечислите первопричины недостаточного питания и заболевания.

6. Что такое массо-ростовой индекс (МРИ) и метод вычисления?

7. Для определения проблем развития ребенка какие виды кривых роста будет использовать медицинский работник?

8. Дети с какими проблемами питания должны направляться на специализированный уход?

9. Оцените состояние ребенка, если точка нанесенная на кривых роста располагается выше уровня 1 z-значений.

10. О чем говорит стагнация на кривых роста?

Ситуационные задачи

Ситуационная задача №1

Бахтияр 7 месяцев. Масса тела при рождении у ребенка –3200,0 г, длина 51 см. В 4 месяца масса тела составила –6100, 0, длина тела –58 см, в 6 месяцев вес –7200, 0, длина тела –61 см, в 7 мес вес –7500. 0 г, длина –62 см.

Из анамнеза: До 5 мес мать кормила ребенка только грудным молоком. С конца 5 месяца матери показалось, что у нее мало молока и по совету соседки она начала докармливать ребенка 5% манной кашей из бутылочки (коровье молоко разводила кипяченой водой 1:1)

Вопросы:

- 1.Рассчитайте МРИ.
- 2.Оцените физическое развитие ребенка.

Ситуационная задача №2

Дильфуза 12 мес. Девочка от 2 беременности и 2 родов. Масса тела при рождении- 3900,0 г, длина тела – 52 см, окружность головы – 36 см.

Беременность у матери протекала на фоне гестоза. Из анамнеза выявлено, что мать в последнем триместре употребляла в большом количестве мучные и кондитерские продукты. Девочка родилась в асфиксии путем кесарева сечения. К груди приложена на следующий день после родов. Мать – студентка. В виду того, что она продолжала учебу, ребенок был переведен на искусственное вскармливание уже на 3 месяце жизни. В динамике прибавка в массе тела у девочки составила: в 1 мес –4800,0, на 3 мес – 7100,0, на 5 мес – 9100,0, на 6 мес – 9700, 0, на 8 мес – 11,5 кг, на 10 мес – 12,3 кг, на 12 мес 13,5 кг . Соответственно длина тела девочки составила: 1 мес-54 см, 3 мес –63 см, 5 мес – 65 см, 6 мес – 67 см, 8 мес – 72 см, 10 мес – 75 см, 12 мес – 77 см.

Вопросы:

- 1.Рассчитайте МРИ.
- 2.Оцените физическое развитие ребенка

Ситуационная задача №3

Мастура 11 мес. Масса тела Мастуры при рождении соответствовала - 2,4 кг. На 1 мес –3,5 кг, на 3 мес – 4,5 кг, на 6 мес - 5,4 кг, на 9 мес – 6,0 кг и на 11 мес – 6,4 см. Рост при рождении – 50 см, в 1 мес –53 см, 3 мес- 58 см, 6 мес –62 см, 9 мес – 65 см, в 11 мес – 67 см.

Вопросы:

1. Рассчитайте МРИ.
- 2.Оцените физическое развитие ребенка.

Ситуационная задача №4

Мать привела Хуршида в поликлинику на прием 15 августа 2006 года, в возрасте 1 год и 1 мес. В этот момент вес Хуршида составлял 11,9 кг, длина 79 см. Следующий визит был 15 декабря 2006 года вес – 13,5 кг, рост 84,3 см. 16 марта 2007 года во время очередного визита с проблемой Боль в ушах вес ребенка был –15 кг , рост – 87 см. июля 2007 года – цель визита – консультация, вес – 16,8 кг, рост – 90,9 см

Вопросы:

- 1.Рассчитайте МРИ.
- 2.Оцените физическое развитие ребенка.

Ситуационная задача №5

Ребенку 1 месяц. Находится исключительно на грудном вскармливании. При посещении ребенка на дому участковый педиатр оценивает нервно-психическое развитие ребенка и отмечает, что ребенок плавно прослеживает движущийся красный шар, прислушивается к голосу врача, улыбается, лежа на животе

пытается поднимать и удерживать головку, издает отдельные звуки в ответ на разговор мамы с ним.

Вопрос:

1.Оцените нервно-психическое развитие ребенка.

Ситуационная задача №6

Лола родилась 7 февраля 2006 г. Она родилась в срок (38 недель беременности). Согласно данным о ее рождении, ее вес составлял 2,9 кг и длина – 49 см. Лола – первый и единственный ребенок. Ее кормят грудью, но также дают воду с тех пор, как ей было 3 недели. До настоящего дня в ее жизни не было необычных отрицательных событий. Дата посещения Лолой медицинского учреждения – 25 марта 2006 г.

Вопрос:

1.Определите хронологический возраст ребенка.

Ситуационная задача № 7

К Вам на прием пришла женщина с 6-месячным ребенком по имени Жамшид на профилактический осмотр. Этот ребенок по счету второй ребенок в семье из второй беременности. Беременность матери протекала нормально, без патологий. Роды физиологические, без медицинских вмешательств. Ребенок заплакал сразу после родов. Прикладывание к груди сразу после родов. Оценка по шкале Апгар 8-9 баллов. Ребенок вскармливается грудным молоком по требованию. В данный момент вес ребенка – 8,5кг, рост -72см. В развитии моторики ребенок сидит без поддержки. Время сна – 14-16 часа в сутки.

Вопрос:

1.Оцените физическое и психомоторное развитие ребенка по таблице Денвера.

Ситуационная задача № 8

Зухра – 1-летняя девочка, не набравшая вес за 3 месяца. Ее вес составлял около 8 кг в течение 3 месяцев. Ее вес-к возрасту совпадает с линией 1 z-значения.

Вопрос:

Определите линию роста Зухры по графику кривых роста.

Ситуационная задача № 9

Дильбар 5 месяцев. Медицинскому работнику она кажется очень худой, но не истощенной. Вес ее составляет 4,7 кг, длина тела – 59 см, МРИ – 13,5.

Изучите графики, построенные на основании данных, полученных во время посещения поликлиники ответьте на следующие

Вопросы:

1. Дайте описание показателя длина тела к возрасту Дильбар по z-значениям.
2. Дайте описание показателя масса тела к возрасту Дильбар по z-значениям.
3. Дайте описание показателя массы тела к длине тела к возрасту Дильбар по z-значениям.
4. Дайте описание показателя массо-ростовой индекс (МРИ) к возрасту Дильбар по z-значениям

Ситуационная задача № 10

Возраст Мохиры на сегодняшний день составляет 1 год и 6 месяцев. Ее вес к длине чуть выше линии z-значения 2. Это говорит, о том, что у Мохиры отмечается избыточный вес.

Вопрос:

1.Из каких шагов состоит «Изучение причин избыточного веса»?

Дети каких стран участвовали при разработке стандартов роста?	Бразилия, Гана, Индия, Норвегия, Оман	Африка, Афганистан, Корея,	Индия, Афганистон, Корея,
---	---------------------------------------	----------------------------	---------------------------

	и США	Узбекистан Азербайджан, Австралия	Норвегия, США, Англия
--	-------	---	--------------------------

Глава3. Питание детей грудного возраста. Грудное вскармливание:

3.1. Определение

Грудное вскармливание — это физиологически естественный способ питания ребёнка грудного возраста, при котором ребёнок получает грудное молоко непосредственно из молочной железы матери. Грудное молоко представляет собой биологически полноценный и динамически изменяющийся продукт питания, состав которого соответствует возрасту и индивидуальным потребностям ребёнка и изменяется в процессе лактации. Грудное молоко содержит оптимальное соотношение белков, жиров и углеводов, необходимые витамины, минеральные вещества, ферменты, гормоны, факторы роста и другие биологически активные компоненты. Особое значение имеют иммунологические факторы, обеспечивающие защиту организма ребёнка от ряда инфекционных заболеваний и способствующие формированию и созреванию иммунной системы.

Грудное вскармливание обеспечивает не только адекватное питание и физическое развитие ребёнка, но и способствует формированию нормальной микробиоты кишечника, созреванию пищеварительной системы, развитию нервной системы и укреплению психоэмоциональной связи между матерью и ребёнком.

3.2. Актуальность темы. В настоящее время охрана здоровья детей и организация их полноценного и правильного питания являются одними из важнейших и актуальных вопросов педиатрии. В том числе грудное вскармливание детей раннего возраста имеет особое значение как естественный и наиболее эффективный способ обеспечения здорового роста, развития ребёнка и профилактики различных заболеваний.

Во-первых, грудное молоко обеспечивает ребёнка природными, идеально сбалансированными питательными веществами. В его составе есть необходимые белки, жиры, углеводы, витамины и минералы в соответствии с возрастными потребностями ребёнка.

Во-вторых, грудное молоко укрепляет иммунитет. Через молоко мать передает ребёнку иммуноглобулины и биологически активные вещества, защищающие его от инфекций. Это помогает предотвратить такие распространённые заболевания, как пневмония, отит, гастроэнтерит.

В-третьих, грудное вскармливание также имеет большое значение для психического и умственного развития ребёнка. Оно формирует близкую эмоциональную связь, любовь и доверие между матерью и ребёнком.

В-четвёртых, грудное молоко легко усваивается и физиологически подходит пищеварительной системе ребёнка. Это снижает риск диспепсии, аллергий и других пищеварительных нарушений.

В-пятых, полное грудное вскармливание помогает снизить заболеваемость анемией, рахитом, ожирением или гипотрофией среди детей.

И, наконец, эта тема имеет не только медицинское, но и социальное значение. Благодаря правильному питанию формируется здоровое поколение, что имеет важное значение для будущего развития общества.

Вывод: Изучение темы «Питание детей грудного возраста и грудное вскармливание» и правильное применение полученных знаний на практике — это гарантия здорового роста ребёнка, укрепления иммунитета,

умственного и физического развития, а также основа построения здорового общества в будущем.

Основные причины актуальности:

Обеспечение здорового роста и развития: Грудное молоко естественным образом снабжает ребёнка жизненно важными питательными веществами – белками, жирами, углеводами, витаминами и минералами. Это главный фактор физического и умственного развития ребёнка.

Укрепление иммунной защиты:

Содержащиеся в молоке иммуноглобулины и другие защитные вещества оберегают ребёнка от инфекций и болезней. Поэтому у детей, вскармливаемых грудью, реже встречаются пневмония, отиты и кишечные инфекции.

Грудное молоко легко усваивается, подходит для пищеварительной системы ребёнка и снижает риск аллергических реакций. Создаёт близкую психологическую и эмоциональную связь между матерью и ребёнком, что крайне важно для психического здоровья ребёнка. Грудное молоко обеспечивает ребёнка достаточным количеством железа и витамина D, снижая риск развития заболеваний, связанных с питанием. Грудное молоко – это натуральный, безопасный и бесплатный продукт, что сокращает дополнительные расходы семьи и государства. А через здоровое поколение вносит вклад в развитие общества. На сегодняшний день грудное вскармливание до 6 месяцев исключительно грудным молоком, а далее до 2 лет в сочетании с прикормом является научно обоснованной и подтверждённой мировой практикой.

Вывод: Грудное вскармливание – это ключевая гарантия здорового роста ребёнка, формирования иммунной защиты, умственного и физического развития, а также воспитания здорового поколения в обществе. Поэтому данная тема сегодня крайне актуальна в педиатрии и нутрициологии.

3.3. Распространённость грудного вскармливания

Грудное вскармливание является широко распространённым и признанным во всём мире оптимальным способом питания детей раннего возраста. Однако, несмотря на рекомендации Всемирная организация здравоохранения и ЮНИСЕФ, распространённость исключительно грудного вскармливания в первые 6 месяцев жизни остаётся недостаточной.

По современным оценкам ВОЗ, около 47–48% детей в возрасте до 6 месяцев в мире получают исключительно грудное молоко. Таким образом, более половины младенцев не получают исключительно грудное молоко на протяжении первых шести месяцев жизни. За последние годы отмечается положительная динамика: по данным ВОЗ и ЮНИСЕФ, за период примерно с 2012 года доля детей, находящихся на исключительно грудном вскармливании, увеличилась более чем на 10 процентных пунктов и к 2024 году достигла около 48%. При этом показатели существенно различаются между регионами и странами. На распространённость грудного вскармливания влияют социально-экономические условия, уровень медицинской помощи, традиции и культура питания, продолжительность отпуска по уходу за ребёнком, условия труда женщины, доступность консультативной поддержки, а также распространение искусственных заменителей грудного молока. Согласно современной стратегии ВОЗ, повышение распространённости исключительно грудного вскармливания является важной задачей общественного здравоохранения. В 2025 году государства – члены ВОЗ повысили глобальную цель: к 2030 году не менее

60% детей в возрасте до 6 месяцев должны находиться на исключительно грудном вскармливании.

Таким образом, грудное вскармливание широко распространено во всём мире, однако исключительно грудное вскармливание в течение первых 6 месяцев пока охватывает менее половины младенцев. Это определяет необходимость дальнейшей поддержки матерей, обучения правильной технике грудного вскармливания и создания благоприятных социальных и медицинских условий для его продолжения.

3.4. Факторы, обеспечивающие грудное вскармливание

Основой лактации являются физиологические процессы, происходящие в организме женщины после родов. После рождения ребёнка и отделения плаценты изменяется гормональный фон, что стимулирует образование и выделение грудного молока. Важнейшую роль играют пролактин и окситоцин.

- Пролактин стимулирует образование грудного молока в молочных железах.
- Окситоцин обеспечивает сокращение миоэпителиальных клеток молочной железы и выделение молока в протоки — так называемый рефлекс молокоотдачи.
- Регулярное и эффективное опорожнение молочной железы поддерживает выработку молока по принципу «спрос — предложение»: чем чаще и эффективнее ребёнок сосёт грудь, тем активнее поддерживается лактация. Факторы, способствующие успешному грудному вскармливанию

На становление и продолжительность лактации влияют:

- раннее прикладывание ребёнка к груди после рождения;
- правильная техника прикладывания;
- кормление ребёнка по требованию;
- достаточная частота и эффективность сосания;
- совместное пребывание матери и ребёнка;
- отсутствие необоснованного введения смеси, воды и других продуктов;
- психологический комфорт матери;
- полноценное питание и отдых женщины;
- поддержка семьи и медицинского персонала;
- отсутствие медицинских противопоказаний к грудному вскармливанию.

Факторы, затрудняющие грудное вскармливание

К снижению продолжительности или эффективности грудного вскармливания могут приводить:

- позднее начало кормления грудью;
- неправильное прикладывание;
- болезненность и травмы сосков;
- нагрубание молочных желёз;
- недостаточная частота кормлений или необоснованное ограничение их продолжительности;
- раннее введение искусственных заменителей грудного молока;
- стресс, тревога и выраженная усталость матери;
- заболевания матери или ребёнка;
- раздельное пребывание матери и ребёнка;
- недостаточная информированность женщины о принципах грудного вскармливания;
- отсутствие профессиональной поддержки при возникновении проблем с лактацией.

Таким образом, успешное грудное вскармливание определяется взаимодействием физиологических механизмов лактации, состояния здоровья матери и ребёнка, техники кормления, частоты опорожнения молочной железы, а также социальных, психологических и медицинских факторов.

3.5. Грудное вскармливание можно классифицировать по нескольким основным критериям.

1. По характеру питания ребёнка

Исключительно грудное вскармливание — ребёнок получает только грудное молоко; допускается применение лекарственных препаратов и витаминно-минеральных добавок по медицинским показаниям.

Преимущественно грудное вскармливание — основным питанием является грудное молоко, но ребёнок дополнительно получает небольшое количество других жидкостей или продуктов.

Смешанное вскармливание — ребёнок получает одновременно грудное молоко и адаптированную молочную смесь.

Искусственное вскармливание — ребёнок не получает грудного молока и питается преимущественно или полностью заменителями грудного молока.

2. По способу получения грудного молока

Непосредственное грудное вскармливание — ребёнок сосёт молоко непосредственно из груди матери.

Сцеженным грудным молоком — ребёнок получает молоко матери после его сцеживания, например из ложки, чашки или специального устройства для кормления.

3. По режиму кормления

Кормление по требованию — ребёнка прикладывают к груди при появлении признаков голода, без строгого соблюдения фиксированных интервалов.

Режимное кормление — кормление проводится через определённые временные интервалы.

В настоящее время для здоровых доношенных детей предпочтение обычно отдаётся кормлению по требованию, поскольку оно позволяет учитывать индивидуальные потребности ребёнка и способствует поддержанию лактации.

4. По продолжительности

Исключительно грудное вскармливание — рекомендуется примерно до 6 месяцев жизни.

Грудное вскармливание с введением прикорма — после достижения ребёнком примерно 6 месяцев грудное молоко продолжает оставаться важной частью питания, одновременно постепенно вводятся продукты прикорма.

Продолжительное грудное вскармливание — продолжение кормления грудью после первого года жизни при наличии желания матери и ребёнка.

Таким образом, классификация позволяет оценить не только наличие грудного вскармливания, но и его характер, способ получения молока, режим кормления и продолжительность.

3.6. Клиническая оценка грудного вскармливания.

Признаки эффективного грудного вскармливания

У правильно питающегося ребёнка отмечают:

- активное сосание груди с периодическими глотательными движениями;
- правильное прикладывание к груди, при котором рот ребёнка широко открыт, подбородок касается груди, а большая часть ареолы находится во рту;
- отсутствие выраженной боли у матери во время кормления;

- после кормления ребёнок становится спокойным и удовлетворённым;
- грудь после кормления становится мягче;
- ребёнок регулярно мочится и испражняется в соответствии с возрастом;
- кожа и слизистые оболочки имеют нормальную окраску и влажность;
- ребёнок сохраняет активность и нормальный мышечный тонус;
- наблюдается адекватная возрасту прибавка массы тела и роста.

Признаки возможных проблем:

На недостаточную эффективность грудного вскармливания могут указывать:

- вялость или выраженное беспокойство ребёнка;
- слабое или неэффективное сосание;
- отсутствие слышимых глотательных движений во время кормления;
- длительное пребывание у груди без признаков эффективного сосания;
- недостаточная прибавка или потеря массы тела после периода физиологической убыли;
- уменьшение количества мочеиспусканий;
- сухость слизистых оболочек, признаки обезвоживания;
- постоянная болезненность сосков у матери;
- трещины и повреждения сосков;
- выраженное нагрубание или болезненность молочных желёз.

При наличии таких признаков необходимо оценить технику прикладывания, частоту кормлений, состояние ребёнка и матери и при необходимости провести медицинское обследование.

Состав грудного молока адаптируется к возрасту ребёнка:

- В первые дни после родов выделяется молозиво – жидкость, чрезвычайно богатая иммунными компонентами.

Состав и особенности молозива:

Молозиво – это особая жидкость, выделяющаяся из груди матери в первые 3–5 дней после родов, и считается чрезвычайно ценным питанием для новорождённого ребёнка.

Состав:

- Белки: $\approx 6-10\%$ (значительно больше, чем в обычном грудном молоке)
– В том числе иммуноглобулины (особенно IgA), которые защищают ребёнка от инфекций.
- Жиры: $\approx 2-3\%$ (меньше, чем в зрелом молоке)
- Углеводы (лактоза): $\approx 3-5\%$ (также меньше)
- Витамины: А, Е, К, группа В – в высокой концентрации.
- Минералы: кальций, натрий, калий, цинк, фосфор и другие.
- Лейкоциты и клеточные элементы: формируют иммунитет.
- Ферменты: облегчают пищеварение.
- Факторы роста: способствуют развитию и защите слизистой оболочки кишечника.

Особенности молозива: густое и имеет желтоватый прозрачный цвет. Защищает иммунную систему ребёнка. Легко усваивается, помогает очистить кишечник от первородного кала (мекония).

Вырабатывается в малом количестве, но этого достаточно, чтобы полностью удовлетворить потребности новорождённого.

Поэтому молозиво часто называют первой «естественной вакциной» для ребёнка.

Позже появляется переходное и зрелое молоко, в составе которого увеличивается количество энергии, жиров и углеводов.

Грудное молоко – это созданный природой самый полный и сбалансированный

продукт питания, который удовлетворяет все потребности ребёнка в первый период его жизни:

Содержит достаточное количество белков, жиров, углеводов, витаминов и минеральных веществ. Благодаря иммуноглобулинам, ферментам и гормонам защищает от инфекций.

Легко усваивается пищеварительной системой ребёнка, оказывает положительное влияние на психическое и эмоциональное развитие ребёнка.

Грудное молоко — это самый полноценный, естественный и сбалансированный продукт питания для ребёнка. Его состав меняется в зависимости от возраста и потребностей ребёнка, включая все необходимые вещества для правильного развития.

Основные составные части:

Вода — примерно 87%

- Основная часть молока, обеспечивает ребёнка достаточным количеством жидкости и утоляет жажду.

Белки — примерно 0,9–1,2%

- В основном лактальбумин и казеин.
- Необходимы для роста и развития тканей ребёнка.
- Иммуноглобулины (в основном IgA) защищают ребёнка от инфекций.

Жиры — примерно 3,5–4,0%

- Основной источник калорий.
- Жирные кислоты очень важны для развития мозга и нервной системы ребёнка.
- Содержание жиров может меняться в течение дня (в начале кормления их меньше, в конце — больше).

Углеводы — примерно 6,8–7,2%

- В основном лактоза (молочный сахар).
- Источник энергии для работы мозга ребёнка.
- Способствует развитию полезной микрофлоры в кишечнике.

Дополнительные вещества:

- Витамины — A, D, E, K, C и витамины группы B;
- Минералы — кальций, фосфор, магний, натрий, калий, цинк и железо;
- Ферменты — облегчают процесс пищеварения;
- Гормоны и биологически активные вещества — участвуют в развитии и формировании иммунитета ребёнка;
- Антибактериальные вещества — такие как лизоцим и лактоферрин, помогают бороться с инфекциями.

По мере роста ребёнка увеличивается его потребность в энергии и питательных веществах. Поэтому:

Начиная с 6 месяцев, постепенно вводится прикорм; Прикорм не полностью заменяет грудное молоко, а является дополнительным источником питания;

Прикорм приучает ребёнка к разным консистенциям пищи, развивает рефлекс жевания и глотания.

Принципы введения прикорма

Пошаговый и индивидуальный подход;

Сначала вводить в небольшом количестве, предлагать новый продукт отдельно;

Первые блюда должны быть легкоусвояемыми и гипоаллергенными;

Соблюдать правила гигиены;

Давать новый продукт утром и наблюдать за реакцией ребёнка.

Выводы: Правильное, постепенное и индивидуальное введение прикорма является важнейшим условием здорового роста, крепкого иммунитета, умственного и физического развития ребёнка.

3.7. Диагностические критерии эффективного грудного вскармливания

Поскольку грудное вскармливание является физиологическим процессом, диагностические критерии применяются прежде всего для оценки эффективности кормления, достаточности поступления грудного молока и своевременного выявления нарушений питания ребёнка. ВОЗ рекомендует оценивать не только сам факт кормления грудью, но и технику прикладывания, эффективность сосания, состояние ребёнка и динамику его роста.

1. Оценка правильности прикладывания к груди

При непосредственном наблюдении за кормлением оценивают: рот ребёнка широко открыт;

нижняя губа вывернута наружу; подбородок касается груди; над верхней губой обычно видно больше ареолы, чем под нижней; ребёнок захватывает грудь глубоко, а не только сосок; сосание не сопровождается выраженной болью у матери.

Наличие этих признаков свидетельствует о хорошем прикладывании и способствует эффективному удалению молока из молочной железы.

2. Оценка эффективности сосания

При эффективном сосании наблюдаются медленные, глубокие сосательные движения с периодическими паузами, сопровождающиеся глотанием. Ребёнок активно получает молоко, а не просто удерживает сосок во рту.

3. Оценка адекватности питания

Основными критериями достаточного поступления грудного молока являются: адекватная динамика массы тела и роста в соответствии со стандартами ВОЗ; достаточное количество мочеиспусканий; нормальное общее состояние ребёнка; отсутствие клинических признаков обезвоживания; активность и удовлетворительное состояние ребёнка после кормления. По данным ВОЗ, у ребёнка, получающего достаточное количество грудного молока, после установления лактации обычно наблюдается не менее 6 мокрых одноразовых подгузников в сутки, а рост соответствует возрастным стандартам.

4. Антропометрические критерии

Обязательной частью оценки является регулярное наблюдение за: массой тела; длиной тела; окружностью головы; динамикой физического развития.

Особенно важна динамика массы тела, поскольку изолированная оценка количества кормлений или продолжительности пребывания у груди не позволяет достоверно определить достаточность питания.

5. Критерии исключительно грудного вскармливания

Для определения исключительно грудного вскармливания устанавливают, получает ли ребёнок только грудное молоко, без другой пищи или напитков, включая воду, за исключением лекарственных средств, витаминов и минеральных добавок по медицинским показаниям. ВОЗ рекомендует исключительно грудное вскармливание в первые 6 месяцев жизни.

Признаки возможной недостаточности грудного молока -сторажающими признаками являются: недостаточная прибавка или потеря массы тела вне ожидаемого периода физиологической убыли, редкое мочеиспускание, признаки обезвоживания, вялость ребёнка, слабое или неэффективное сосание, отсутствие или редкость глотательных движений во время кормления, неправильное прикладывание, выраженная болезненность или повреждение сосков у матери.

При выявлении этих признаков необходимо оценить технику кормления и состояние ребёнка, а при необходимости провести медицинское обследование. ВОЗ отмечает плохую прибавку массы тела и низкий диурез как надёжные признаки недостаточного поступления молока.

3.8. Тактика семейного врача при грудном вскармливании

Тактика семейного врача направлена на сохранение и поддержку грудного вскармливания, оценку достаточности питания ребёнка, раннее выявление проблем и обучение матери правильной технике кормления. ВОЗ подчёркивает, что медицинские работники играют ключевую роль в поддержании грудного вскармливания на протяжении всего периода наблюдения за ребёнком.

1. Оценка состояния ребёнка

При каждом профилактическом осмотре семейный врач оценивает:

- общее состояние и активность ребёнка.
- аппетит и характер сосания
- частоту и продолжительность кормлений;
- наличие глотательных движений;
- частоту мочеиспусканий и стула;
- динамику массы тела и роста, признаки обезвоживания или недостаточного питания, соответствие физического развития возрасту.

Особое значение имеет динамика массы тела, поскольку именно она позволяет объективно оценивать адекватность питания.

2. Оценка грудного вскармливания

Врач должен по возможности непосредственно наблюдать за кормлением и оценить:

правильность положения матери и ребёнка: захват груди, эффективность сосания, наличие боли у матери, состояние сосков и молочных желёз, признаки достаточного поступления молока. При выявлении неправильного прикладывания врач обучает мать правильной технике. Практическая помощь и консультирование являются важными компонентами поддержки грудного вскармливания.

3. Рекомендации матери: кормить ребёнка по требованию, ориентируясь на его сигналы голода, поддерживать исключительно грудное вскармливание примерно до 6 месяцев при отсутствии медицинских противопоказаний, не вводить без необходимости воду, чай, смеси и другие продукты в период исключительно грудного вскармливания, обеспечить правильное прикладывание ребёнка к груди, не ограничивать необоснованно частоту кормлений, продолжать грудное вскармливание после введения прикорма. ВОЗ рекомендует продолжать его до 2 лет и дольше по желанию матери и ребёнка.

4. При недостатке молока или подозрении на недостаточное питание

При недостаточной прибавке массы тела врач должен не сразу назначать смесь, а прежде всего определить причину:

- проверить технику прикладывания
- оценить частоту кормлений
- убедиться в эффективности сосания, исключить заболевания ребёнка
- оценить состояние здоровья матери, при необходимости направить к консультанту по грудному вскармливанию или другому специалисту.

Докорм или временное использование альтернативного способа питания рассматриваются по медицинским показаниям, особенно при признаках обезвоживания, выраженной потере массы тела или заболевании ребёнка. ВОЗ рекомендует не давать грудным детям другую пищу или жидкости, кроме грудного молока, если для этого нет медицинских показаний.

5. Профилактика осложнений у матери

Врач выявляет и лечит распространённые проблемы, связанные с лактацией:

- нагрубание молочных желёз.
- травмы и трещины сосков, застой молока, болезненность при кормлении,

- признаки мастита;
- нарушения лактации.

При необходимости проводится коррекция техники кормления и сцеживания, а при подозрении на инфекционный процесс или другое заболевание назначается соответствующее обследование и лечение.

6. Наблюдение в динамике

Семейный врач организует регулярное наблюдение за ребёнком и матерью. При возникновении трудностей необходимо обеспечить своевременную повторную консультацию. ВОЗ рекомендует консультирование по грудному вскармливанию как непрерывную поддержку в дородовом и послеродовом периодах, а также при последующих контактах с системой здравоохранения.

3.9. Профилактика нарушений грудного вскармливания

Профилактика направлена на сохранение естественного вскармливания, предупреждение гипогалактии, проблем с прикладыванием, повреждения сосков, недостаточного питания ребёнка и преждевременного прекращения грудного вскармливания.

1. Антенатальная профилактика

Во время беременности необходимо:

- информировать женщину о преимуществах грудного вскармливания;
- объяснять физиологию лактации и механизм образования молока;
- обучать основным правилам прикладывания ребёнка к груди;
- формировать реалистичные ожидания относительно первых дней лактации;
- предупреждать необоснованный страх «недостатка молока»;
- обеспечивать психологическую поддержку беременной и её семьи;
- при наличии факторов риска заранее организовать консультацию специалиста по грудному вскармливанию.

Обучение и консультирование во время беременности и после родов может способствовать увеличению продолжительности грудного вскармливания.

2. Профилактика в родильном доме

Основные мероприятия:

контакт «кожа к коже» сразу после рождения;
 первое прикладывание к груди желательно в течение первого часа жизни;
 совместное пребывание матери и ребёнка;
 раннее начало кормления по требованию;
 обучение матери правильному положению ребёнка и технике захвата груди;
 отказ от необоснованного назначения докорма смесью или других жидкостей;
 поддержка матери медицинским персоналом при возникновении трудностей.
 ВОЗ рекомендует раннее начало грудного вскармливания, контакт «кожа к коже», совместное пребывание матери и ребёнка и кормление по потребности.

3. Профилактика в первые 6 месяцев

Основные принципы:

- исключительно грудное вскармливание до 6 месяцев при отсутствии медицинских показаний для другого питания
- кормление ребёнка по требованию, днём и ночью
- правильное прикладывание к груди
- не ограничивать необоснованно продолжительность и частоту кормлений
- не давать воду, чай и другие жидкости без медицинских показаний
- регулярно контролировать массу тела и физическое развитие ребёнка
- своевременно выявлять признаки недостаточного поступления молока
- при возникновении проблем проводить коррекцию техники кормления, а не

прекращать грудное вскармливание без необходимости.

ВОЗ определяет исключительно грудное вскармливание как получение ребёнком только грудного молока, без другой пищи или жидкости, включая воду, за исключением лекарственных средств, витаминов и минеральных добавок по показаниям.

4. Профилактика осложнений у матери

Для предупреждения проблем с лактацией необходимо

- правильно прикладывать ребёнка к груди
- избегать длительных необоснованных перерывов между кормлениями
- следить за состоянием сосков и молочных желёз
- своевременно устранять нагрубание молочных желёз и застой молока
- при боли, трещинах сосков, уплотнениях или повышении температуры своевременно обращаться к медицинскому работнику

обеспечить женщине полноценный отдых, достаточное питание и психологическую поддержку.

5. Профилактика после 6 месяцев

С 6 месяцев вводят адекватный и безопасный прикорм, одновременно продолжая грудное вскармливание. ВОЗ рекомендует продолжать грудное вскармливание до 2 лет и дольше, по желанию матери и ребёнка.

6. Роль семейного врача

Семейный врач должен:

- проводить регулярную оценку грудного вскармливания
- контролировать рост и массу тела ребёнка
- наблюдать за техникой кормления
- своевременно выявлять гипогалактию и другие проблемы
- обучать мать правилам кормления и сцеживания при необходимости
- оказывать психологическую поддержку
- предупреждать необоснованный переход на смешанное или искусственное вскармливание
- при необходимости направлять мать и ребёнка к педиатру, консультанту по грудному вскармливанию или другому специалисту.

3.10. Диспансеризация детей грудного возраста при грудном вскармливании

Диспансеризация — это система планового медицинского наблюдения за ребёнком, направленная на контроль его роста и развития, оценку питания и грудного вскармливания, раннее выявление заболеваний и факторов риска, а также проведение профилактических мероприятий. Регулярные профилактические контакты являются важной возможностью для оценки питания и консультирования родителей.

Основные задачи диспансеризации

При наблюдении ребёнка грудного возраста семейный врач:

- оценивает общее состояние ребёнка;
- контролирует физическое и нервно-психическое развитие;
- измеряет массу тела, длину тела и окружность головы;
- оценивает динамику антропометрических показателей по возрастным стандартам ВОЗ;
- оценивает характер грудного вскармливания;
- наблюдает за техникой прикладывания и эффективностью сосания;
- выявляет признаки недостаточного поступления грудного молока;
- оценивает состояние кожи, слизистых, органов и систем;
- контролирует проведение профилактических прививок;

- проводит профилактику дефицитных состояний, в том числе обсуждает профилактику дефицита витамина D согласно национальным рекомендациям;
- консультирует мать по вопросам питания и ухода за ребёнком.

Для детей первых двух лет стандарты ВОЗ учитывают грудное вскармливание как нормативную модель роста; поэтому динамику массы и длины тела целесообразно оценивать по соответствующим возрастным стандартам.

Наблюдение за грудным вскармливанием. Во время профилактических визитов необходимо выяснять:

- получает ли ребёнок исключительно грудное молоко;
- как часто ребёнок прикладывается к груди
- кормится ли ребёнок по требованию
- правильно ли захватывает грудь
- имеются ли у матери боль, трещины сосков, нагрубание или другие проблемы
- получает ли ребёнок воду, смесь или другие продукты
- какова динамика массы тела
- имеются ли признаки обезвоживания или недостаточного питания.

ВОЗ рекомендует исключительно грудное вскармливание в первые 6 месяцев жизни, кормление по требованию и продолжение грудного вскармливания после введения прикорма до 2 лет и дольше.

Ориентировочная схема наблюдения

Особенно важны осмотры в неонатальном периоде и первые месяцы жизни, когда происходит становление лактации и наиболее часто возникают трудности с кормлением. При каждом контакте оценивают состояние ребёнка и динамику роста.

Если выявлены проблемы с кормлением или ребёнок недостаточно прибавляет массу тела, наблюдение проводят чаще. В рекомендациях ВОЗ при сохраняющихся трудностях у младенца предусматривается повторная оценка через несколько дней или 1–2 недели в зависимости от возраста и тяжести проблемы; обследование включает взвешивание, оценку роста, наблюдение за кормлением и оценку состояния матери и ребёнка.

После 6 месяцев

С шестимесячного возраста ребёнку постепенно вводят прикорм, поскольку потребности в энергии и питательных веществах начинают превышать возможности одного грудного молока. При этом грудное вскармливание продолжают.

Врач контролирует:

- разнообразие и количество продуктов прикорма;
- частоту кормлений;
- переносимость новых продуктов;
- продолжение грудного вскармливания;
- физическое развитие;
- профилактику дефицита железа и других микронутриентов в соответствии с национальными рекомендациями.

При выявлении нарушений

При недостаточной прибавке массы тела, признаках обезвоживания, неэффективном сосании или других нарушениях врач: проводит оценку ребёнка и матери, наблюдает непосредственно за кормлением, проверяет правильность прикладывания, выясняет частоту и продолжительность кормлений, исключает заболевание ребёнка, корректирует технику грудного вскармливания, организует

повторный осмотр, при необходимости направляет ребёнка к педиатру или профильному специалисту.

Глоссарий

Грудное вскармливание — естественный способ питания ребёнка, при котором он получает грудное молоко непосредственно из молочной железы матери.

Лактация — физиологический процесс образования, накопления и выделения грудного молока молочными железами после родов.

Грудное молоко - секрет молочной железы женщины, содержащий необходимые ребёнку питательные вещества, иммунологические и биологически активные компоненты.

Молозиво (колострум) - секрет молочной железы, вырабатываемый в первые дни после родов; отличается высокой концентрацией белка, иммунных факторов и биологически активных веществ.

Переходное молоко - грудное молоко, образующееся в период перехода от молозива к зрелому молоку, обычно в течение первых нескольких недель после родов.

Зрелое молоко - грудное молоко, состав которого стабилизируется в процессе лактации и обеспечивает основные потребности растущего ребёнка.

Исключительно грудное вскармливание - питание ребёнка только грудным молоком; лекарственные препараты, витамины и минеральные добавки по медицинским показаниям не рассматриваются как нарушение исключительно грудного вскармливания.

Кормление по требованию - прикладывание ребёнка к груди при появлении признаков голода, без строгого соблюдения фиксированного режима.

Прикладывание к груди - правильное положение и захват груди ребёнком, обеспечивающие эффективное сосание и поступление молока.

Захват груди— способ, которым ребёнок захватывает сосок и значительную часть ареолы для эффективного сосания.

Рефлекс молокоотдачи - физиологический процесс выделения молока из альвеол молочной железы в протоки под влиянием окситоцина.

Пролактин - гормон гипофиза, стимулирующий образование грудного молока.

Окситоцин - гормон, вызывающий сокращение миоэпителиальных клеток молочной железы и обеспечивающий выделение молока.

Гипогалактия — недостаточная продукция грудного молока по отношению к потребностям ребёнка.

Агалактия — отсутствие образования грудного молока; истинная агалактия встречается редко.

Достаточность грудного вскармливания - соответствие количества поступающего грудного молока потребностям ребёнка, оцениваемое прежде всего по его состоянию, динамике массы тела, росту и другим объективным показателям.

Тесты

1. Какой способ питания является оптимальным для здорового доношенного ребёнка первых месяцев жизни?

А) Искусственное вскармливание

Б) Смешанное вскармливание

В) Грудное вскармливание

Г) Кормление коровьим молоком

Д) Кормление соками

2. Какой гормон преимущественно стимулирует образование грудного молока?

А) Инсулин

- Б) Пролактин
 - В) Адреналин
 - Г) Тироксин
 - Д) Глюкагон
3. Какой гормон обеспечивает рефлекс молокоотдачи?
- А) Пролактин
 - Б) Кортизол
 - В) Окситоцин
 - Г) Инсулин
 - Д) Соматотропин
4. Как долго рекомендуется исключительно грудное вскармливание здорового ребёнка?
- А) До 1 месяца
 - Б) До 3 месяцев
 - В) До 4 месяцев
 - Г) Примерно до 6 месяцев
 - Д) До 12 месяцев
5. Какой принцип является основным при кормлении здорового грудного ребёнка?
- А) Кормление строго через каждые 6 часов
 - Б) Кормление только в дневное время
 - В) Кормление по требованию ребёнка
 - Г) Кормление один раз в сутки
 - Д) Кормление только после плача
6. Что является наиболее объективным показателем достаточности питания ребёнка грудным молоком?
- А) Продолжительность одного кормления
 - Б) Размер молочных желёз матери
 - В) Частота плача ребёнка
 - Г) Динамика массы тела и роста
 - Д) Цвет грудного молока
7. Что характерно для молозива?
- А) Полное отсутствие иммунных факторов
 - Б) Высокое содержание иммунологически активных компонентов
 - В) Полное отсутствие белка
 - Г) Состав, идентичный коровьему молоку
 - Д) Неспособность обеспечивать потребности новорождённого
8. Какой признак свидетельствует о правильном прикладывании ребёнка к груди?
- А) Ребёнок захватывает только сосок
 - Б) Рот ребёнка широко открыт, захвачена значительная часть ареолы
 - В) Ребёнок постоянно отрывается от груди
 - Г) Кормление сопровождается выраженной болью
 - Д) Ребёнок сосёт только кончик соска
9. Когда рекомендуется начинать грудное вскармливание после рождения при стабильном состоянии матери и ребёнка?
- А) Через 24 часа
 - Б) Через 12 часов
 - В) В течение первого часа
 - Г) Через 3 суток
 - Д) После появления первого стула
10. Когда обычно рекомендуется начинать введение прикорма здоровому

ребёнку?

- А) С рождения
- Б) С 1 месяца
- В) С 3 месяцев
- Г) Примерно с 6 месяцев
- Д) Только после 1 года

Ситуационные задачи

Задача 1

Ребёнку 3 месяца, он хорошо ест, но мама спрашивает: «У меня стало меньше молока, нужно ли давать дополнительное питание?»

Вопрос: Что вы посоветуете?

Ответ: В этом возрасте достаточно только грудного молока.

Дополнительное питание не требуется. Рекомендуются маме больше пить, отдыхать и правильно питаться.

Задача 2

Ребёнок 4 месяцев на искусственном вскармливании. Мама планирует дать овощное пюре в 4 месяца.

Вопрос: Правильно ли это?

Ответ: По рекомендациям ВОЗ и педиатров, даже при искусственном вскармливании прикорм начинают не раньше 6 месяцев.

Задача 3

Ребёнку 6 месяцев в качестве первого прикорма дали сок и фруктовое пюре. Через несколько дней появилась рвота и понос.

Вопрос: Найдите ошибку.

Ответ: Первым прикормом должно быть овощное пюре или безглютеновая каша. Соки слишком кислые и тяжёлые для желудка.

Задача 4

Ребёнку 7 месяцев дают только молоко и один и тот же продукт, мясо не вводят.

Вопрос: Чем это может грозить?

Ответ: Дефицитом железа (анемия), недостатком белка. Нужно добавить мясное пюре.

Задача 5

Ребёнку 8 месяцев дают много мясного бульона, сваренного в одной воде.

Вопрос: Это правильно?

Ответ: Детям дают «второй бульон» (первый бульон сливают). Жирный бульон тяжёл для пищеварения.

Контрольные вопросы:

1. Что такое грудное вскармливание? Какова его основная цель?
2. Какие основные питательные вещества содержатся в грудном молоке?
3. Назовите элементы иммунной защиты, содержащиеся в грудном молоке.
4. Какие преимущества грудного вскармливания для ребёнка?
5. Чем полезно грудное вскармливание для матери?
6. Какие существуют правильные способы прикладывания ребёнка к груди?
7. Какие рекомендации дают по продолжительности и частоте кормлений?
8. По каким признакам оценивают, достаточно ли ребёнку грудного молока?
9. Когда и в каких случаях рекомендуется давать дополнительную воду?
10. Какие гигиенические требования необходимо соблюдать до и после

кормления?

Литература

Зарубежные и международные источники

1. World Health Organization. Guideline: protecting, promoting and supporting breastfeeding in facilities providing maternity and newborn services. Geneva: World Health Organization; 2017. 120 p. ISBN 978-92-4-155008-6. Всемирная организация здравоохранения+1
2. World Health Organization; United Nations Children's Fund (UNICEF). Implementation guidance: protecting, promoting and supporting breastfeeding in facilities providing maternity and newborn services: the revised Baby-friendly Hospital Initiative 2018. Geneva: WHO; 2018. 64 p. ISBN 978-92-4-151380-7. Всемирная организация здравоохранения
3. World Health Organization; United Nations Children's Fund. Protecting, promoting and supporting breastfeeding in facilities providing maternity and newborn services: the revised Baby-friendly Hospital Initiative: 2018 implementation guidance: frequently asked questions. Geneva: WHO; 2020. 14 p. ISBN 978-92-4-000145-9. Всемирная организация здравоохранения
4. World Health Organization. WHO guideline for complementary feeding of infants and young children 6–23 months of age. Geneva: World Health Organization; 2023. ISBN 978-92-4-008186-4. ННациональный центр биомедицинской информации+1
5. Meek J.Y., Noble L. Policy Statement: Breastfeeding and the Use of Human Milk. *Pediatrics*. 2022;150(1):e2022057988. doi:10.1542/peds.2022-057988. AAmerican Academy of Pediatrics
6. Meek J.Y., Noble L. Technical Report: Breastfeeding and the Use of Human Milk. *Pediatrics*. 2022;150(1):e2022057989. doi:10.1542/peds.2022-057989. AAmerican Academy of Pediatrics
7. Fewtrell M., Bronsky J., Campoy C., et al. Complementary Feeding: A Position Paper by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2017;64(1):119–132.
8. World Health Organization. WHO guideline: recommendations for care of the preterm or low-birth-weight infant. Geneva: World Health Organization; 2022.
9. World Health Organization. WHO recommendations for care of the preterm or low-birth-weight infant. Geneva: World Health Organization; 2022.
10. World Health Organization. Infant and young child feeding. Geneva: WHO; updated 2023–2024. Материал содержит актуальные рекомендации по исключительно грудному вскармливанию, введению прикорма и продолжению грудного вскармливания. Всемирная организация здравоохранения
11. Victora C.G., Bahl R., Barros A.J.D., et al. Breastfeeding in the 21st century: epidemiology, mechanisms, and lifelong effect. *The Lancet*. 2016;387(10017):475–490.
Примечание: источник немного выходит за установленный 10-летний период, поэтому его лучше использовать только как фундаментальный источник.
12. Rollins N.C., Bhandari N., Hajeebhoy N., et al. Why invest, and what it will take to improve breastfeeding practices? *The Lancet*. 2016;387(10017):491–504.
Также фундаментальная публикация, но опубликована в 2016 г.
13. World Health Organization. The Baby-friendly Hospital Initiative: monitoring and reassessment: tools to sustain and protect the quality of care. Geneva: WHO; 2020.
14. World Health Organization. Infant and young child feeding counselling: an integrated course. Geneva: WHO; 2021.
15. UNICEF; World Health Organization. Capture the Moment: Early initiation of breastfeeding: the best start for every newborn. New York/Geneva; updated

editions and monitoring materials.

16. Министерство здравоохранения Республики Узбекистан. Национальные клинические протоколы и стандарты оказания медицинской помощи детям раннего возраста. Ташкент.
17. Министерство здравоохранения Республики Узбекистан. Нормативно-методические документы по патронажу, профилактическим осмотрам и диспансерному наблюдению детей первого года жизни. Ташкент.
18. Министерство здравоохранения Республики Узбекистан. Национальные протоколы по ведению детей первого года жизни и профилактике заболеваний детского возраста. Ташкент.

Глава 4«Принципы введения прикорма»

4.1. Определение.

Правильное питание детей является одним из ключевых факторов их здорового роста, физического и умственного развития. Поэтому вопрос введения прикорма, который является важным этапом в жизни ребёнка, занимает особое место в педиатрии.

Прикорм — это любой вид пищи, который даётся ребёнку дополнительно к грудному молоку (или искусственным смесям). Основная цель его введения — обеспечить организм ребёнка необходимыми питательными веществами в соответствии с возрастом, подготовить пищеварительную систему к новым видам пищи и предотвратить заболевания, связанные с питанием.

В настоящее время прикорм рекомендуется вводить, опираясь на научно обоснованные принципы и учитывая индивидуальные особенности каждого ребёнка. Это служит не только для здорового роста ребёнка, но и для формирования культуры правильного питания в будущем.

Прикорм — это любые дополнительные продукты питания, которые вводятся ребёнку в дополнение к грудному молоку (или искусственным смесям). Он необходим для удовлетворения растущих потребностей ребёнка в энергии и питательных веществах, а также для поддержки развития.

По рекомендации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) прикорм у здорового ребёнка рекомендуется начинать с 6 месяцев, так как к этому времени грудное молоко часто уже не может полностью удовлетворить энергетические и пищевые потребности.

Меры предосторожности при введении прикорма.

Не вводить несколько новых продуктов одновременно; Первый раз давать небольшое количество ($\frac{1}{2}$ –1 чайной ложки); При появлении аллергической реакции или проблем с пищеварением временно приостановить продукт; Прикорм не должен заменять грудное молоко, а должен его дополнять. Соблюдение научно обоснованных принципов введения прикорма важно для здорового роста ребёнка, его физического и умственного развития, а также для профилактики заболеваний, связанных с питанием.

4.2. Актуальность.

В настоящее время одной из важнейших задач является сохранение здоровья детей и организация правильного питания. Своевременное и правильное введение прикорма, который соответствует возрастным потребностям ребёнка, помогает полноценному физическому и психическому развитию, укреплению иммунной системы, а также профилактике таких заболеваний, как анемия, рахит и гипотрофия.

Сегодня особенно важно знать и правильно применять научно обоснованные принципы введения прикорма, так как у детей всё чаще

встречаются аллергические заболевания, проблемы желудочно-кишечного тракта, ожирение или, наоборот, недостаточное питание. Поэтому правильное и постепенное введение прикорма считается одной из важнейших гарантий здорового роста детей и тесно связано с такими дисциплинами, как педиатрия, нутрициология и гигиена.

4.3. Основные причины актуальности:

Укрепление иммунной системы

Снижение риска аллергии и ожирения

Социальное значение

Формирование здорового поколения положительно влияет на здоровье и развитие общества в целом.

Введение прикорма – один из важнейших этапов жизни ребёнка, который оказывает большое влияние на его физическое и умственное развитие, укрепление иммунной системы и общее состояние здоровья. Позволяет своевременно обеспечить организм ребёнка необходимой энергией, белками, витаминами и минералами. Помогает предотвратить заболевания, связанные с питанием, такие как анемия, рахит, гипотрофия. Постепенно приучает ребёнка к разным видам пищи, укрепляет желудочно-кишечный тракт. Формирует основы культуры правильного питания с раннего возраста.

4.4. Принципы введения прикорма

Сроки: по рекомендациям ВОЗ, прикорм начинают примерно с 6 месяцев, продолжая грудное вскармливание до 2 лет и дольше.

Ребёнок должен быть готов к прикорму: удерживать голову, уметь сидеть с поддержкой, проявлять пищевой интерес и уметь проглатывать пищу. Начинают с небольшого количества и постепенно увеличивают объём. Новые продукты вводят постепенно, расширяя ассортимент рациона. Постепенно увеличивают густоту и текстуру пищи: от пюре к более плотной и измельчённой пище, соответствующей возрасту. Рацион должен быть разнообразным и питательно плотным: овощи, фрукты, каши, мясо/рыба, яйца и другие подходящие продукты. Необходимо соблюдать гигиену и безопасность приготовления и хранения пищи. Кормление должно быть чутким: медленно и терпеливо, без насильственного кормления; учитывать сигналы голода и насыщения ребёнка.

Важно: единой мировой цифры «распространённости прикорма» нет – показатель зависит от страны, возраста и конкретного критерия. Например, ЮНИСЕФ ведёт отдельные национальные данные по введению пищи в 6–8 месяцев и практике прикорма 6–23 месяцев.

4.5. Причины нарушений при введении прикорма, основные причины:

- недостаточная информированность родителей
- слишком раннее или позднее введение прикорма
- несоблюдение принципа постепенности
- однообразный или недостаточно питательный рацион
- неправильная консистенция пищи;
- инфекционные заболевания и нарушения пищеварения у ребёнка
- аллергическая предрасположенность
- социально-экономические и культурные факторы
- отсутствие индивидуального подхода к ребёнку.

4.6. Принципы поэтапного введения прикорма

Правильное введение прикорма имеет большое значение для здорового

развития ребёнка. Этот процесс должен проходить постепенно, так как организму малыша нужно время, чтобы привыкнуть к новым продуктам.

1-й этап: подготовительный этап (6-7 месяцев)

Подготовить ребёнка к прикорму;

Вводить за один раз только один новый продукт, лучше в первой половине дня;

Начинать с маленькой порции ($\frac{1}{2}$ –1 чайной ложки), постепенно увеличивая количество в зависимости от реакции ребёнка;

Начинать с наиболее легкоусвояемых, безглютеновых и гипоаллергенных продуктов (например, овощное пюре, каша из риса, фруктовое пюре).

- Овощное пюре (кабачок, брокколи, картофель, морковь);
- Каша из риса или гречки (без глютена);
- Фруктовое пюре (яблоко, груша, банан);
- В один приём – только один вид продукта, начинать с $\frac{1}{2}$ –1 чайной ложки;
- Мясные продукты: с 7 месяцев можно начинать давать.

Рекомендуемые мясные продукты при введении прикорма

Обычно мясные продукты начинают вводить с 6–7 месяцев, вначале в виде пюре (например, маленькая фрикаделька).

Допустимые виды мяса:

- Мясо индейки – гипоаллергенно, богато белком.
- Кроличье мясо – тоже легко усваивается, редко вызывает аллергию.
- Постная говядина – источник железа и цинка.

На что нужно обратить внимание:

Давать сначала в виде пюре (приготовленное в блендере или хорошо измельчённое);

Первый раз начинать с $\frac{1}{2}$ –1 чайной ложки, затем постепенно увеличивать количество;

Готовить мясо на пару, в воде или отваривать;

Всегда использовать мясо без кожи и костей;

Никогда не давать колбасу, сосиски, жареное или жирное мясо;

Бульон – только «вторичный»: первый кипяток сливают.

Напоминание:

- Мясные продукты укрепляют пищеварительную систему ребёнка, предотвращают развитие железодефицитной анемии и являются ценным источником белка.

- Мясо можно давать 4–5 раз в неделю, чередуя разные виды.

При введении прикорма очень важно использовать безглютеновые каши, так как они снижают риск развития целиакии или аллергических реакций.

К безглютеновым кашам относятся следующие злаки:

Гречка

Рис

Кукуруза (кукурузная крупа, кукурузная каша)

Почему именно эти каши рекомендуются?

- Эти злаки не содержат глютена;
- Легко усваиваются, имеют низкий риск аллергии;
- Их можно давать уже на первых этапах прикорма (с 6 месяцев).

2-й этап: основной период введения (7-8 месяцев)

Расширение рациона:

Включение в рацион большего количества разнообразных продуктов;

Введение мясного пюре, более густых каш;

В одно кормление можно давать 2–3 вида продуктов, но каждый вводится постепенно и отдельно;

Для тренировки жевания начинать давать пищу более густой консистенции, менее измельчённую;

Постепенно переходить к более плотной текстуре пищи.

В возрасте около 7 месяцев можно начинать вводить яйцо в рацион ребёнка.

Введение яйца при прикорме.

Яйцо – важный источник качественного белка, железа, фосфора, лецитина и витаминов. Но так как это сильный аллерген, при его введении нужно соблюдать осторожность.

Когда и как вводить?

Обычно начиная с 7–8 месяцев рекомендуется давать только желток яйца

Сначала – $\frac{1}{4}$ варёного желтка, затем постепенно увеличить до $\frac{1}{2}$, а позже – до целого желтка;

С 9–10 месяцев можно давать 2–3 раза в неделю;

Давать только круто сваренный желток (варить не менее 10 минут);

Белок (яичный белок) – сильный аллерген, его рекомендуют вводить после 12 месяцев (по некоторым источникам даже после 1,5 лет).

На что обратить внимание?

- Давать сначала небольшое количество и наблюдать за реакцией (сыпь, покраснение, зуд, затруднённое дыхание);

- Использовать только проверенные, безопасные яйца;

- Никогда не давать сырые или недоваренные яйца (опасность сальмонеллёза);

- Майонез, торты, кремовые изделия – не рекомендуются до 3 лет.

Польза:• Белок высокого биологического качества;

- Витамины (А, D, E, группы В);

- Лецитин – полезен для развития мозга;

- Железо и фосфор – важны для кроветворения и костей.

3-й этап: Расширение и разнообразие рациона (9–12 месяцев)

В рацион добавляют яйцо, рыбу, продукты с более крупной текстурой;

Учить ребёнка пробовать есть самостоятельно руками;

Давать адаптированные порции из домашней еды;

Для укрепления пищеварительной системы вводить пищу с более грубой структурой.

Добавляем в рацион кисломолочные и молочные продукты

Баранину – в небольшом количестве, детям постарше, с 8–9 месяцев.

У 9-месячного ребёнка в желудке преобладает кислая среда.

Подробности:

- При рождении у ребёнка кислотность желудочного сока невысокая, pH выше (то есть среда менее кислая).

- В течение первых 6–12 месяцев жизни, особенно к 9 месяцам, активность выработки кислоты повышается, и pH постепенно приближается к показателям взрослого человека.

- В возрасте около 9 месяцев pH желудочного сока составляет примерно 1,5–3,0, что означает среду со средней кислотностью.

Такая кислая среда помогает переваривать пищу, особенно белки, а также защищает организм, уничтожая некоторые вредные микробы.

Этап IV: Переход к «взрослому» питанию (с 12 месяцев)

- Адаптированные порции из общего стола семьи;

- Еда, приготовленная на пару, отварная или запечённая;

- Полноценный рацион из разных продуктов: мясо, рыба, молочные

продукты, овощи, фрукты, злаки;

- Домашние блюда из кастрюли (рагу, супы и др.).

Основные цели принципов прикорма:

Постепенно подготовить пищеварительную систему к новой пище;

Предотвратить аллергию и проблемы с пищеварением;

Обеспечить полноценное и сбалансированное поступление питательных веществ;

Формировать культуру питания у ребёнка.

Что важно учитывать:

Новый продукт лучше давать утром и наблюдать за реакцией;

Выбирать продукты в соответствии с возрастом и развитием ребёнка;

Каждый новый продукт вводить с интервалом не менее 5–7 дней.

4. Дополнительные принципы и рекомендации:

- Прикорм не должен полностью заменять грудное молоко
- Новый продукт давать утром – так проще следить за реакцией;
- Не заставлять ребёнка есть;
- С 9–10 месяцев поощрять ребёнка есть ложкой и руками;
- Строго соблюдать гигиену.

5. Меры предосторожности:

- При появлении аллергии, диареи или рвоты временно исключить новый продукт;

- Исключить сладкое, солёное, жирное, колбасы, фаст-фуд;

- Газированные напитки, кофе, шоколад – не рекомендуются до 3 лет.

6. Выводы: Правильное, постепенное и индивидуальное введение прикорма – это ключевое условие здорового роста ребёнка, укрепления иммунитета, умственного и физического развития.

Принципы введения прикорма;

- Сроки: по рекомендациям ВОЗ, прикорм начинают примерно с 6 месяцев, продолжая грудное вскармливание до 2 лет и дольше. Всемирная организация здравоохранения

- Ребёнок должен быть готов к прикорму: удерживать голову, уметь сидеть с поддержкой, проявлять пищевой интерес и уметь проглатывать пищу.

- Начинают с небольшого количества и постепенно увеличивают объём.

- Новые продукты вводят постепенно, расширяя ассортимент рациона.

- Постепенно увеличивают густоту и текстуру пищи: от пюре к более плотной и измельчённой пище, соответствующей возрасту.

- Рацион должен быть разнообразным и питательно плотным: овощи, фрукты, каши, мясо/рыба, яйца и другие подходящие продукты. Всемирная организация здравоохранения

- Необходимо соблюдать гигиену и безопасность приготовления и хранения пищи.

- Кормление должно быть чутким: медленно и терпеливо, без насильственного кормления; учитывать сигналы голода и насыщения ребёнка. Всемирная организация здравоохранения

- В 6–8 месяцев обычно рекомендуют 2–3 приёма прикорма в сутки, а в 9–23 месяца – 3–4 приёма, при необходимости с перекусами. Всемирная организация здравоохранения

- Следует избегать добавленного сахара, избытка соли и сладких напитков. Всемирная организация здравоохранения

Распространённость

Для оценки распространённости прикорма используются показатели

ЮНИСЕФ/ВОЗ, например:

- введение твёрдой, полутвёрдой или мягкой пищи в возрасте 6–8 месяцев;
- показатели адекватности прикорма в возрасте 6–23 месяцев;
- минимальное разнообразие рациона и минимально приемлемый рацион. UNICEF DATA

Глоссарий

Прикорм — введение в рацион ребёнка продуктов и блюд, дополняющих грудное молоко или детскую смесь.

Грудное вскармливание — кормление ребёнка грудным молоком.

Искусственное вскармливание — кормление ребёнка адаптированной молочной смесью при отсутствии или недостаточности грудного молока.

Своевременный прикорм — введение прикорма примерно с 6 месяцев, с учётом готовности ребёнка.

Ранний прикорм — введение дополнительной пищи раньше рекомендуемого возраста.

Поздний прикорм — начало введения дополнительной пищи значительно позже 6 месяцев.

Пищевой интерес — интерес ребёнка к пище взрослых и стремление пробовать её.

Пищевая готовность — совокупность физиологических и поведенческих признаков, свидетельствующих о готовности ребёнка к прикорму.

Пюре — пища однородной мягкой консистенции, используемая на начальных этапах прикорма.

Кусочковая пища — мягкая пища небольшими кусочками, соответствующая возрастным навыкам ребёнка.

Пищевое разнообразие — включение в рацион продуктов разных групп для обеспечения потребности в питательных веществах.

Пищевая аллергия — иммунная реакция организма на определённый пищевой белок.

Чуткое кормление — кормление с учётом сигналов голода и насыщения ребёнка, без принуждения.

Минимальное разнообразие рациона — показатель, отражающий получение ребёнком продуктов из достаточного количества пищевых групп.

Питательная плотность — количество энергии и питательных веществ в определённом объёме пищи.

Тесты

1. В каком возрасте обычно начинают вводить прикорм?

- А) 2 месяца
- Б) 3 месяца
- В) 4 месяца
- Г) 5 месяцев
- Д) Около 6 месяцев**

2. Какой принцип является основным при введении прикорма?

- А) Резкое увеличение объёма
- Б) Одновременное введение нескольких продуктов
- В) Постепенность**
- Г) Полный отказ от грудного молока
- Д) Принудительное кормление

3. Что необходимо учитывать при введении нового продукта?

- А) Только цвет**

- Б) Только стоимость
 - В) Только вкус
 - Г) Переносимость ребёнком
 - Д) Размер упаковки
4. Каким должен быть рацион ребёнка при прикорме?
- А) Однообразным
 - Б) Только овощным
 - В) Только фруктовым
 - Г) Только молочным
 - Д) Разнообразным и полноценным**
5. Что характеризует чуткое кормление?
- А) Принуждение ребёнка
 - Б) Кормление независимо от аппетита
 - В) Кормление только по часам
 - Г) Учёт сигналов голода и насыщения
 - Д) Обязательное употребление всей порции**
6. Как должна изменяться консистенция пищи по мере развития ребёнка?
- А) От густой к жидкой
 - Б) Всегда оставаться жидкой
 - В) От пюреобразной к более текстурированной пище**
 - Г) Сразу переходить на твёрдую пищу
 - Д) Использовать только сухую пищу
7. Какой продукт является хорошим источником железа и белка?
- А) Сахар
 - Б) Яблочный сок
 - В) Вода
 - Г) Растительное масло
 - Д) Мясо**
8. Почему новые продукты вводят постепенно?
- А) Чтобы уменьшить рацион
 - Б) Чтобы ребёнок не привыкал к новым вкусам
 - В) Чтобы оценить переносимость продукта**
 - Г) Чтобы заменить грудное молоко
 - Д) Чтобы сократить количество кормлений
9. Что обязательно соблюдать при приготовлении прикорма?
- А) Добавлять много соли
 - Б) Использовать острые специи
 - В) Хранить пищу длительное время при комнатной температуре
 - Г) Соблюдать правила гигиены и безопасности
 - Д) Давать только пищу со взрослого стола**
10. Что такое прикорм?
- А) Полный отказ от грудного молока
 - Б) Только фруктовое питание
 - В) Только молочное питание
 - Г) Замена всех кормлений смесью
 - Д) Дополнительное питание, вводимое наряду с грудным молоком или смесью**

Комплекс ситуационных задач:

Задача 1. Сроки введения прикорма

Ребенку 6 месяцев. Он находится на грудном вскармливании, хорошо прибавляет в массе и развивается соответственно возрасту. Мать спрашивает, нужно ли

начинать вводить прикорм.

Вопросы:

1. Следует ли начинать прикорм?
2. С какого продукта можно начать?
3. Какие правила необходимо соблюдать при введении нового продукта?

Ответ:

1. Да, примерно с 6 месяцев ребенку необходимо начинать вводить прикорм, продолжая грудное вскармливание.
2. В качестве первого прикорма можно использовать овощное пюре или кашу в зависимости от индивидуальных особенностей ребенка.
3. Новый продукт вводят постепенно, начиная с небольшого количества. Следует вводить продукты по одному, наблюдая за переносимостью, и постепенно увеличивать объем.

Задача 2. Овощной прикорм

Ребенку 6 месяцев начали вводить овощное пюре. Родители сразу предложили ребенку смесь из картофеля, моркови, свеклы и брокколи. После кормления у ребенка появились жидкий стул и вздутие живота.

Вопросы:

1. Какие ошибки допустили родители?
2. Как правильно вводить овощной прикорм?
3. Почему не рекомендуется сразу вводить несколько новых продуктов?

Ответ:

1. Родители одновременно ввели несколько новых продуктов, поэтому невозможно определить, какой из них вызвал нежелательную реакцию.
2. Следует начинать с одного продукта в небольшом количестве и постепенно увеличивать его объем. После адаптации можно добавлять другие овощи.
3. Последовательное введение продуктов позволяет оценить переносимость каждого продукта и своевременно выявить нежелательные реакции.

Задача 3. Каши как прикорм

Ребенку 7 месяцев. У него недостаточная прибавка массы тела. Ребенок получает грудное молоко, но после кормления быстро становится голодным. Педиатр рекомендует ввести кашу в качестве прикорма.

Вопросы:

1. Какие каши можно использовать для первого прикорма?
2. Как следует вводить кашу?
3. Нужно ли прекращать грудное вскармливание после введения каши?

Ответ:

1. Для прикорма можно использовать безмолочные каши, например гречневую, рисовую или кукурузную.
2. Кашу вводят постепенно, начиная с небольшого количества и постепенно увеличивая порцию с учетом возраста и индивидуальной переносимости.
3. Нет. Введение прикорма не означает прекращение грудного вскармливания. Грудное молоко остается важной частью питания ребенка.

Задача 4. Мясной прикорм

Ребенку 8 месяцев. Родители считают, что мясо ребенку не нужно, поскольку он получает грудное молоко и овощи. В рационе ребенка отсутствуют мясные продукты.

Вопросы:

1. Необходимо ли вводить мясо в рацион ребенка?
2. Почему мясо важно для ребенка первого года жизни?

3. В каком виде следует предлагать мясо ребенку?

Ответ:

1. Да, мясо является важным продуктом прикорма и должно постепенно вводиться в рацион ребенка.
2. Мясо является источником полноценного белка, железа, цинка и других питательных веществ.
3. Ребенку можно предлагать мясное пюре или хорошо измельченное мясо подходящей для возраста консистенции. Количество постепенно увеличивают в соответствии с возрастными потребностями.

Задача 5. Аллергическая реакция на новый продукт

Ребенку 7 месяцев родители впервые дали небольшое количество продукта, который ранее ребенок не употреблял. Через несколько часов на коже появились красные пятна и элементы сыпи. Ребенок стал беспокойным.

Вопросы:

1. Как следует поступить родителям?
2. Нужно ли продолжать давать новый продукт?
3. Какие признаки требуют срочной медицинской помощи?

Ответ:

1. Новый продукт следует временно исключить и обратиться за консультацией к медицинскому работнику для оценки состояния ребенка.
2. До выяснения причины реакции продолжать давать продукт не следует.
3. Срочная медицинская помощь необходима при затрудненном или шумном дыхании, отеке губ, языка или лица, выраженной слабости, нарушении сознания либо быстро нарастающей аллергической реакции.

Контрольные вопросы:

1. Что понимают под введением прикорма?
2. С какого возраста начинают вводить прикорм?
3. Сколько основных правил введения прикорма существует? Какие это правила?
4. Почему прикорм нужно давать, не полностью прекращая грудное вскармливание?
5. С какого вида продуктов обычно начинают прикорм?
6. Какие каши выбирают в качестве первых для прикорма?
7. Какие каши не содержат глютен?
8. В какое время суток лучше давать прикорм: до или после грудного вскармливания?
9. В каком количестве дают прикорм впервые?
10. С каким интервалом вводят каждый новый вид прикорма?

Литература

1. Fewtrell M., Bronsky J., Campoy C., et al. Complementary Feeding: A Position Paper by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2017;64(1):119–132. DOI: 10.1097/MPG.0000000000001454. PubMed+1
2. **World Health Organization**. WHO Guideline for complementary feeding of infants and young children 6–23 months of age. Geneva: WHO; 2023. ISBN 978-92-4-008186-4. Всемирная организация здравоохранения+1
3. **World Health Organization**. Appropriate complementary feeding. WHO eLENA; 2023. Всемирная организация здравоохранения
4. **World Health Organization**. Infant and young child feeding: model chapter for textbooks for medical students and allied health professionals. 2nd ed. Geneva: WHO; 2025. Всемирная организация здравоохранения+1
5. **UNICEF**. Infant and Young Child Feeding: Global Database. UNICEF; актуальные

- данные и показатели по практике прикорма. Национальный центр биоинфо
6. **UNICEF Europe and Central Asia.** Overview of the Complementary Feeding and Diets of Young Children in Europe and Central Asia Region. 2021. ЮНИСЕФ
 7. **UNICEF Uzbekistan.** *Uzbekistan Nutrition Survey Report.* Tashkent: UNICEF; 2019. В отчёте представлены данные о грудном вскармливании и практике прикорма в Узбекистане. ЮНИСЕФ
 8. **UNICEF Uzbekistan.** *UNICEF's work on nutrition in Uzbekistan: Advocacy Pack.* Tashkent; 2019. Материалы по питанию детей раннего возраста, грудному вскармливанию и профилактике дефицитов питания. ЮНИСЕФ
 9. **UNICEF Uzbekistan.** *Situation Analysis of Children and Adolescents in Uzbekistan.* 2024. Содержит современные данные о состоянии здоровья и питания детей в Узбекистане. ЮНИСЕФ
 10. **Министерство здравоохранения Республики Узбекистан.** «Бир ёшгача бўлган болаларга қандай қўшимча овқатлар бериш мумкин?» 2024. Национальные рекомендации по введению дополнительного питания детям первого года жизни. O'zbekiston Respublikasi Hukumat portal+1
 11. **Министерство здравоохранения Республики Узбекистан.** «Гўдакларга қандай озиқ-овқатларни бериб бўлмайди?» 2025. Материалы по безопасному питанию детей грудного возраста.

Глава 5. Гиповитаминозы (Саплементация Вит А, фортификация муки железом, йодирование соли). Анемия и рациональное питание

Микронутриентные дефициты — это недостаточное поступление, усвоение или наличие в организме витаминов и/или минеральных веществ, необходимых для нормального функционирования организма.

5.1. Актуальность темы. Микронутриентные дефициты — одна из распространённых проблем здоровья во всём мире, особенно среди детей, беременных женщин и подростков. Недостаток витаминов и микроэлементов приводит к нарушениям роста и развития, снижению иммунитета, ухудшению когнитивных функций и повышению риска различных заболеваний. Наиболее распространённые дефициты — железа, йода, витамина D, витамина А, цинка и фолиевой кислоты.

5.2. Этиология. Основные причины микронутриентных дефицитов: нерациональное и несбалансированное питание, недостаточное поступление витаминов и минералов с пищей, заболевания желудочно-кишечного тракта, нарушающие всасывание, повышенная потребность организма (детский возраст, беременность, лактация), хронические инфекции и соматические заболевания, социально-экономические факторы (бедность, низкое качество питания)

Клинические признаки. Симптомы зависят от того, какого микроэлемента не хватает:

Дефицит железа (железодефицитная анемия): слабость, быстрая утомляемость, бледность кожи, головокружение, ломкость ногтей, выпадение волос

Дефицит йода: увеличение щитовидной железы (зоб), задержка умственного и физического развития у детей

Дефицит витамина D: рахит у детей, деформация костей, мышечная слабость

Дефицит витамина А: ухудшение зрения в сумерках (куриная слепота), сухость кожи и слизистых

Диагностические критерии. Анамнез питания, клинический осмотр, лабораторные исследования: общий анализ крови, уровень ферритина, уровень витаминов и микроэлементов в крови. Инструментальные методы при необходимости

Лечение. Когда назначают железо. Снижение гемоглобина (Hb ниже нормы), низкий ферритин (запасы железа), клинические признаки: бледность, слабость, ломкость ногтей, плохой аппетит

Основные принципы назначения. Предпочтение — пероральные препараты (сироп, капли, таблетки), расчет дозы — по элементарному железу (!) курс лечения длительный — не менее 2–3 месяцев

Дозировка железа у детей. При лечении анемии: 3–6 мг/кг/сут элементарного железа делится на 1–2 приема, Пример: Ребенок 10 кг → 3–6 × 10 = 30–60 мг/сут

При профилактике 1–2 мг/кг/сут

Примеры препаратов (выбор зависит от доступности и переносимости), феррум Лек (сироп, таблетки), мальтофер (капли, сироп), актиферрин, тогема

Как правильно принимать. Лучше между приемами пищи (или с соком), не запивать молоком (ухудшает всасывание), можно с витамином С (улучшает всасывание)

Контроль лечения. Через 7–10 дней — ретикулоцитарный криз Через 1 месяц — повышение Hb После нормализации Hb → продолжать еще 2–3 месяца (для восполнения запасов)

Когда неэффективно. Если нет эффекта: проверить диагноз, исключить хронические болезни, рассмотреть парентеральное введение железа

Коррекция питания (включение продуктов, богатых витаминами и микроэлементами), назначение витаминно-минеральных комплексов, лечение основного заболевания, при тяжёлых формах — медикаментозная терапия (например, препараты железа)

Тактика семейного врача. Ранняя диагностика дефицитов, оценка питания пациента, назначение лабораторных обследований, подбор индивидуального лечения, наблюдение за пациентом и контроль эффективности терапии, консультирование по правильному питанию

Диспансеризация

Пациенты с микронутриентными дефицитами подлежат регулярному наблюдению: контроль лабораторных показателей, оценка клинического состояния, коррекция лечения. Частота наблюдения: обычно 1–2 раза в год или чаще при выраженном дефиците.

Профилактика. Рациональное и сбалансированное питание, употребление продуктов, богатых витаминами и микроэлементами, Использование йодированной соли, профилактический приём витаминов у групп риска, санитарно-просветительная работа среди населения

Гиповитаминозы (Саплементация Вит А, фортификация муки железом, йодирование соли). **Анемия и рациональное питание**

Гиповитаминоз — это патологическое состояние, возникающее вследствие недостаточного содержания или поступления в организм определённого витамина, сопровождающееся нарушением обмена веществ и функций органов.

Актуальность темы

Гиповитаминозы — это состояние, возникающее при недостатке одного или нескольких витаминов в организме. Данная проблема особенно актуальна среди детей, беременных женщин и пожилых людей. Недостаток витаминов приводит к нарушениям роста и развития, снижению иммунитета, ухудшению работы нервной системы и обмена веществ. В странах с недостаточным и несбалансированным питанием гиповитаминозы встречаются чаще.

Этиология. Основные причины гиповитаминозов: недостаточное поступление витаминов с пищей, несбалансированное питание, заболевания желудочно-кишечного тракта (нарушение всасывания), повышенная потребность в витаминах (детский возраст, беременность, лактация), хронические инфекции, длительный приём некоторых лекарственных препаратов, неблагоприятные социально-бытовые условия

Клинические признаки. Проявления зависят от вида дефицита витаминов:

Гиповитаминоз А: ухудшение сумеречного зрения («куриная слепота»), сухость кожи и слизистых, снижение иммунитета

Гиповитаминоз D: рахит у детей, деформация костей, мышечная слабость

Гиповитаминоз С: кровоточивость дёсен, повышенная утомляемость, ломкость сосудов

Гиповитаминоз группы В: раздражительность, неврологические нарушения, анемия

Диагностические критерии. Сбор анамнеза и оценка характера питания, клинический осмотр пациента, лабораторные исследования, уровень витаминов в крови, общий анализ крови, при необходимости — дополнительные исследования

Лечение. Коррекция питания (увеличение продуктов, богатых витаминами), назначение витаминных препаратов, лечение сопутствующих заболеваний, соблюдение режима питания и образа жизни

Когда назначают железо. Снижение гемоглобина (Hb ниже нормы), низкий ферритин (запасы железа), клинические признаки: бледность, слабость, ломкость ногтей, плохой аппетит

Основные принципы назначения. Предпочтение — пероральные препараты (сироп, капли, таблетки), расчет дозы — по элементарному железу (!), курс лечения длительный — не менее 2–3 месяцев

Тактика семейного врача. Ранняя диагностика гиповитаминозов, оценка рациона питания пациента, назначение лабораторных обследований, назначение витаминной терапии, динамическое наблюдение за пациентом, проведение профилактических рекомендаций

Диспансеризация. Пациенты с гиповитаминозами наблюдаются у семейного врача: контроль состояния пациента, контроль лабораторных показателей, корректировка лечения

Профилактика. Рациональное и разнообразное питание, употребление овощей, фруктов, молочных продуктов, приём витаминных комплексов в группах риска, соблюдение здорового образа жизни, Санитарно-просветительная работа среди населения.

2.2. Саплементация витамина А

Саплементация витамина А — это дополнительное поступление витамина А в организм в виде витаминных препаратов или обогащённых продуктов с целью профилактики или коррекции его недостаточности.

Актуальность темы. Дефицит витамина А является важной медико-социальной проблемой, особенно среди детей раннего возраста. Недостаток витамина А приводит к нарушению зрения, снижению иммунитета, повышенной заболеваемости инфекциями и риску развития слепоты. Своевременная саплементация (профилактическое назначение) витамина А снижает детскую заболеваемость и смертность.

Этиология. Основные причины дефицита витамина А: недостаточное потребление продуктов, содержащих витамин А, нерациональное питание, заболевания желудочно-кишечного тракта (нарушение всасывания), хронические инфекции, белково-энергетическая недостаточность, повышенная потребность организма в детском возрасте

Клинические признаки. Основные проявления дефицита витамина А: гемералопия (куриная слепота) — ухудшение зрения в сумерках, сухость кожи и слизистых оболочек, сухость конъюнктивы (ксероз), пятна Бито, ксерофтальмия, снижение иммунитета, частые инфекционные заболевания

Диагностические критерии. Жалобы пациента и анамнез питания, клинические признаки дефицита, осмотр глаз и кожных покровов, лабораторные исследования (определение уровня витамина А в крови), оценка питания и условий жизни

Лечение. Назначение препаратов витамина А, коррекция питания (печень, яйца, молочные продукты, морковь, тыква), лечение сопутствующих заболеваний, в тяжёлых случаях — лечебные дозы витамина А

Тактика семейного врача. Ранняя диагностика дефицита витамина А, оценка питания ребёнка, назначение профилактической саплементации, обучение родителей принципам правильного питания, контроль эффективности лечения

Диспансеризация. Наблюдение детей группы риска, периодический контроль состояния здоровья, оценка роста и развития ребёнка, контроль эффективности профилактических мероприятий

Профилактика. Рациональное питание, употребление продуктов, богатых витамином А, профилактическая саплементация витамина А детям, санитарно-просветительная работа среди родителей, раннее выявление дефицита витамина А.



2.3. Фортификация муки железом

Фортификация муки железом — это целенаправленное добавление соединений железа в муку в процессе её производства с целью повышения содержания железа в пищевом продукте и профилактики железодефицита и железодефицитной анемии в популяции.

Актуальность темы. Железодефицитная анемия является одной из самых распространённых форм микронутриентной недостаточности в мире, особенно среди детей, подростков и женщин репродуктивного возраста. Недостаток железа приводит к снижению работоспособности, задержке физического и умственного развития у детей, снижению иммунитета. Фортификация муки железом является эффективным методом массовой профилактики железодефицитной анемии на уровне населения.

Этиология. Основные причины дефицита железа: недостаточное поступление железа с пищей, несбалансированное питание, хронические кровопотери, повышенная потребность в железе (беременность, рост у детей), заболевания желудочно-кишечного тракта, нарушающие всасывание железа, паразитарные заболевания

Клинические признаки. Основные проявления дефицита железа: слабость, быстрая утомляемость, бледность кожи и слизистых, головокружение, снижение аппетита, ломкость ногтей и волос, тахикардия, снижение концентрации внимания у детей

Диагностические критерии. Жалобы пациента и анамнез питания, клинический осмотр
Лабораторные исследования: общий анализ крови (снижение гемоглобина), снижение сывороточного железа, при необходимости — дополнительные обследования для выявления причины дефицита.

Тактика семейного врача. Раннее выявление железодефицитной анемии, проведение скрининга у групп риска, назначение лабораторных исследований, назначение препаратов железа, контроль эффективности лечения, консультирование по рациональному питанию

Диспансеризация. Регулярное наблюдение пациентов с железодефицитной анемией, контроль лабораторных показателей, оценка эффективности терапии, коррекция лечения при необходимости

Профилактика. Фортификация муки железом, рациональное питание, богатое железом, профилактический приём препаратов железа в группах риска, борьба с паразитарными заболеваниями, санитарно-просветительная работа среди населения.

2.4. Йодирование соли

Йодирование соли — это обогащение пищевой соли соединениями йода (например, йодатом или йодидом калия) с целью профилактики йододефицита и связанных с ним заболеваний, прежде всего нарушений функции щитовидной железы.

Актуальность темы. Йододефицитные заболевания являются распространённой проблемой общественного здравоохранения, особенно в регионах, удалённых от моря. Недостаток йода приводит к нарушению функции щитовидной железы, развитию эндемического зоба, задержке физического и умственного развития у детей. Йодирование соли является наиболее эффективным и доступным методом профилактики йододефицитных заболеваний.

Этиология. Основные причины дефицита йода: низкое содержание йода в почве и воде, недостаточное употребление морепродуктов, отсутствие йодированной соли в рационе, повышенная потребность в йоде (беременность, детский возраст), заболевания щитовидной железы

Клинические признаки. Проявления йодо дефицита: увеличение щитовидной железы (эндемический зоб), слабость, быстрая утомляемость, снижение памяти и концентрации внимания, задержка физического и умственного развития у детей, сухость кожи, сонливость

Диагностические критерии. Жалобы пациента и сбор анамнеза, осмотр и пальпация щитовидной железы. Лабораторные исследования: уровень тиреоидных гормонов (ТТГ, Т3, Т4) уровень йода в моче. Ультразвуковое исследование щитовидной железы

Лечение. Назначение препаратов йода, коррекция питания (морская рыба, морепродукты, молочные продукты), лечение заболеваний щитовидной железы, контроль уровня гормонов щитовидной железы

Тактика семейного врача. Раннее выявление йододефицитных состояний, проведение профилактических осмотров, назначение необходимых лабораторных исследований, назначение препаратов йода, консультирование по использованию йодированной соли

Диспансеризация. Наблюдение пациентов с заболеваниями щитовидной железы, контроль гормонального статуса, периодические осмотры и УЗИ щитовидной железы

Профилактика. Использование **йодированной соли** в питании, употребление продуктов, богатых йодом, профилактический приём йода у беременных и детей, санитарно-просветительная работа среди населения, государственные программы по обязательному йодированию соли.



2.5. Анемии и рациональное питание

Анемия — это патологическое состояние, характеризующееся **снижением концентрации гемоглобина в крови** ниже нормальных значений для возраста, пола и физиологического состояния, вследствие чего снижается способность крови переносить кислород.

Рациональное питание — это **полноценное и сбалансированное питание**, которое обеспечивает организм необходимым количеством энергии и пищевых веществ (белков, жиров, углеводов, витаминов, минералов и воды) с учётом возраста, пола, физической активности и физиологического состояния.

Актуальность темы. Анемии являются одной из наиболее распространённых патологий среди детей и женщин репродуктивного возраста. Наиболее частой формой является железодефицитная анемия. Недостаток гемоглобина приводит к снижению снабжения тканей кислородом, что вызывает нарушения физического и умственного развития, снижение иммунитета и работоспособности. Рациональное питание играет важную роль в профилактике и лечении анемии.

Этиология. Основные причины анемии: недостаточное поступление железа с пищей, несбалансированное питание, хронические кровопотери, повышенная потребность в железе (рост у детей, беременность), заболевания желудочно-кишечного тракта

(нарушение всасывания железа), паразитарные заболевания, хронические инфекции
Клинические признаки. Основные симптомы анемии: общая слабость, быстрая утомляемость, бледность кожи и слизистых оболочек, головокружение, одышка при физической нагрузке, тахикардия, ломкость ногтей и волос, снижение аппетита

Диагностические критерии. Жалобы пациента и анамнез питания, клинический осмотр
 Лабораторные исследования: общий анализ крови (снижение гемоглобина, эритроцитов) уровень ферритина, уровень сывороточного железа. При необходимости – дополнительные исследования для выявления причины анемии

Лечение. Назначение препаратов железа, рациональное питание (мясо, печень, рыба, бобовые, зелёные овощи), увеличение потребления продуктов, богатых витамином С (для лучшего всасывания железа), лечение основного заболевания, Контроль лабораторных показателей

Тактика семейного врача. Ранняя диагностика анемии, скрининг групп риска (дети, беременные женщины), назначение лабораторных исследований, назначение препаратов железа, контроль эффективности лечения, консультирование по рациональному питанию

Диспансеризация. Регулярное наблюдение пациентов с анемией, контроль уровня гемоглобина и ферритина, Оценка эффективности лечения, коррекция терапии при необходимости

Профилактика. Рациональное и сбалансированное питание, употребление продуктов, богатых железом, профилактический приём препаратов железа в группах риска, фортификация пищевых продуктов железом, санитарно-просветительная работа среди населения.

Таблица 1. Классификация анемии по степени тяжести (ВОЗ, 2011)

Возраст ребёнка	Норма (г/л)	Hb	Лёгкая анемия	Средняя анемия	Тяжёлая анемия
< 5 лет	≥ 110		100–109	70–99	< 70
5–11 лет	≥ 115		110–114	80–109	< 80
12–14 лет	≥ 120		110–119	80–109	< 80
Девочки ≥ 15 лет	≥ 120		110–119	80–109	< 80
Мальчики ≥ 15 лет	≥ 130		110–129	80–109	< 80

Ранняя диагностика и качественная помощь на первичном уровне позволяют снизить заболеваемость анемией и её осложнения у детей. Семейный врач — это не только клиницист, но и просветитель, координатор профилактических программ и хранитель детского здоровья в сообществе.

Рациональное питание детей при лечении и для профилактики анемии:

Рациональное питание — это основа формирования здоровья ребёнка и эффективный инструмент профилактики анемии. Сбалансированный рацион должен включать продукты из всех основных пищевых групп согласно пирамиде питания, обеспечивая ребёнка необходимыми веществами для кроветворения: железом, витаминами В9 (фолиевая кислота), В12, С, а также белками, цинком и медью.

Ключевые задачи питания для профилактики анемии:

1. Обеспечение потребностей в гемовом железе (из мяса, печени)
2. Поддержка всасывания железа с помощью витамина С (цитрусы, капуста)
3. Включение источников витамина В12 и фолиевой кислоты (яйца, зелень, злаки)
4. Достаточное количество белка и микроэлементов

ГЛОССАРИЙ

Микронутриенты — витамины и минералы
Гиповитаминоз — недостаток витаминов
Саплементация — дополнительный приём витаминов
Фортификация — обогащение продуктов
Анемия — снижение Hb
Йодирование — добавление йода в соль
Ретинол — витамин А
Гемоглобин — белок крови

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1

Ребёнок 3 лет. Жалобы: ухудшение зрения в сумерках, сухость кожи.

Вопросы:

1. Диагноз?
2. Причина?
3. Лечение?

Ответ:

1. Гиповитаминоз А
2. Недостаток витамина А
3. Назначение Ретинол

Задача 2

Женщина 25 лет. Жалобы: слабость, бледность. Hb — 90 г/л.

Вопросы:

1. Диагноз?
2. Профилактика?
3. Лечение?

Ответ:

1. Железодефицитная анемия
2. Фортификация муки
3. Препараты железа

Задача 3

Ребёнок живёт в горной местности. Увеличена щитовидная железа.

Вопросы:

1. Диагноз?
2. Причина?
3. Профилактика?

Ответ:

1. Эндемический зоб
2. Дефицит Йод
3. Йодированная соль

Задача 4

Ребёнок 2 лет. Частые инфекции, плохой аппетит.

Вопросы:

1. Возможный дефицит?
2. Что назначить?
3. Профилактика?

Ответ:

1. Дефицит витамина А
2. Ретинол
3. Саплементация витамина А

Задача № 5

Больная 55 лет. Жалобы на общую слабость, быструю утомляемость, шаткость походки, подташнивание, периодические расстройства стула, снижение чувствительности пальцев рук и ног. Из анамнеза: в возрасте 36 лет была оперирована по поводу язвы желудка (резекция 2/3 желудка). Объективно: кожные покровы бледные, сухие, склеры слегка иктеричны, язык малиновый, сосочки языка

сглажены. Гемограмма: Hb68 г/л, эр. 2х10¹⁰, ЦП 1,0, реет 2%, тром.150х10⁹ л,лейк 3,1х10⁹л, п/я8% ,с/я 62%,эоз. 1%,баз.0%, лим.25%, мон.4%, СОЭ 15 мм/ч.Макроцитоз эритроцитов, тельца Жолли, кольца Кебота.

1.Ваш предварительный диагноз

2.Ваш план обследования

3.Ваша дальнейшая тактика

Ответ. Предварительный диагноз:

Основной: В12-дефицитная анемия.

Соп: Состояние после резекции 2/3 желудка.

План обследования: Миллиграмма, ЭГДФС, УЗИ органов брюшной полости

Анализ кала

Ваша дальнейшая тактика: направить больного в гематологическое отделение для госпитализации.

Задача № 6

Больная 42 года. Жалобы на общую слабость, лихорадка до 39С, с преимущественно вечерним подъёмом, головокружение, шум в ушах, боли в костях, кровотечение из носа и десен. Объективно: кожные покровы бледные, сухие. Периферические лимфоузлы увеличены размером до горошины. Печень и селезёнка не увеличены.

Гемограмма:Hb 76 г/л, эр. 2,2х10¹⁰л, ЦП 0,8, тром.95х10⁹ л,лейк 3х10⁹л,бл.60% п/я 1% ,с/я 24%, лим.5%, мон.1%,СОЭ 54 мм/ч.

1.Ваш предварительный диагноз

2.Ваш план обследования

3.Ваша дальнейшая тактика

Ответ. Предварительный диагноз:Основной: Острый лейкозПлан обследования,

Консультация гематолога. Коагулограмма.Биохимический анализ крови.Общий анализ

мочиВаша дальнейшая тактика: Направить больного в гематологическое отделение для госпитализации.

Клинический случай:

1. Пример:

34 летняя женщина, имеющая троих детей в возрасте младше 9 лет, пришла к Вам на прием, жалуясь, ощущение усталости и апатию. Она хорошо спит, но всегда чувствует себя уставшей. Она не потеряла в весе, не изменила диету. Она говорит, что ей редко выпадает возможность «сесть и поесть», и что вместо этого, она только перекусывает. 4 года тому назад, после рождения последнего ребенка, ей была сделана перевязка маточных труб и с этого времени она отмечает обильные менструации.

Вопросы: 1. О каком заболевании Вы подумали в первую очередь? (Анемия)

1. 2. Перечислите наиболее частые причины, симптомы и признаки анемии

(слабость, быстрая утомляемость, головные боли, головокружения, мелькание мушек перед глазами, одышка, тахикардия, шум в ушах;

Волосы секутся, выпадают и седеют

Сухость кожи и снижение её тургора

Койлонихии: искривление ногтей, повышенная ломкость ногтей, их выраженная поперечная исчерченность, воспаление околоногтевого валика, вогнутость, ложкообразные ногти. Склонность к кариесу зубов

Извращение вкуса и обоняния: тяга к мелу, зубному порошку, стирательной резинке, едят глину, землю, сырое мясо, тесто, привлекают запахи сырости, известки, керосина)

3. Какие дополнительные вопросы Вы задали бы этой женщине?

Ответ:

- Быстро ли устаете?
- Имеются ли слабость, утомляемость?
- Имеются ли головокружения?

- Ощущаете ли шум в ушах?
 - Бывают ли потемнения перед глазами при быстром вставании?
 - Имеются ли сердцебиения и боли в области сердца?
 - Имеются головные боли?
 - Бывают ли частые простуды?
4. Какое обследование Вы бы провели? (общий анализ крови на гемоглобин, сывороточное железо, гастроскопия, ректальное исследование, колоноскопия, исследование кала на скрытую кровь)

Тесты

1. Какие продукты относятся к I группе ?
 - а) Хлеб, злаковые и картофель
 - б) Овощи и фрукты
 - в) Молоко и молочные продукты
 - г) Мясо, рыба, яйца, бобовые и орехи
 - д) Жиры и сладости
2. Какие продукты относятся к II группе?
 - а) Овощи и фрукты
 - б) Хлеб, злаковые и картофель
 - в) Молоко и молочные продукты
 - г) Мясо, рыба, яйца, бобовые и орехи
 - д) Жиры и сладости
3. Какие продукты относятся к III группе?
 - а) Молоко и молочные продукты
 - б) Овощи и фрукты
 - в) Хлеб, злаковые и картофель
 - г) Мясо, рыба, яйца, бобовые и орехи
 - д) Жиры и сладости
4. Какие продукты относятся к IV группе?
 - а) Мясо, рыба, яйца, бобовые и орехи
 - б) Овощи и фрукты
 - в) Молоко и молочные продукты
 - г) Хлеб, злаковые и картофель
 - д) Жиры и сладости
5. Какие продукты относятся к V группе?
 - а) Жиры и сладости
 - б) Овощи и фрукты
 - в) Молоко и молочные продукты
 - г) Мясо, рыба, яйца, бобовые и орехи
 - д) Хлеб, злаковые и картофель
6. Укажите нормальные показатели гемоглобина и гематокрита у детей до 5 лет
 - а) 110/33
 - б) 115/34
 - в) 120/36
 - г) 120/40
 - д) 130/44
7. Какими симптомами проявляется астеноневротический синдром?
 - а) повышенные утомляемость, возбудимость, раздражительность, эмоциональная неустойчивость, потливость
 - б) бледность кожи (особенно ладоней, ногтевых лож), слизистых оболочек и ушных раковин; сухость и шелушение кожи;

- в) тахикардия, тенденция к артериальной гипотонии, ослабление тонов сердца и расширение границ относительной сердечной тупости
- г) мышечная гипотония, быстрая утомляемость, ночное и дневное недержание мочи из-за слабости мышечного аппарата, запор;
- д) частые ОРВИ, пневмонии, кишечные инфекции;
- 8. Укажите лечебную дозу препаратов железа у детей до 1 года?
 - а) 3 мг/кг элементарного железа в день
 - б) 25 мг ежедневно
 - в) 60 мг ежедневно
 - г) 120 мг ежедневно
 - д) 130 мг ежедневно
- 9. Укажите лечебную дозу препаратов железа у детей до 2 лет?
 - а) 25 мг ежедневно
 - б) 3 мг/кг элементарного железа в день
 - в) 60 мг ежедневно
 - г) 120 мг ежедневно
 - д) 130 мг ежедневно
- 10. Укажите лечебную дозу препаратов железа у детей от 2 до 12 лет?
 - а) 60 мг ежедневно
 - б) 25 мг ежедневно
 - в) 3 мг/кг элементарного железа в день
 - г) 120 мг ежедневно
 - д) 130 мг ежедневно

Контрольные вопросы:

1. Что такое гиповитаминоз и какие основные причины его развития у детей?
2. Чем отличается гиповитаминоз от авитаминоза?
3. Какие клинические признаки характерны для дефицита витамина А?
4. Как проявляется дефицит витамина D у ребёнка раннего возраста?
5. Какие особенности наблюдаются при гиповитаминозе витаминов группы В у школьников?
6. Как диагностируется гиповитаминоз: какие лабораторные методы применяются?
7. Какие группы детей наиболее подвержены дефициту витаминов?
8. Как рацион питания влияет на профилактику гиповитаминоза?
9. Какие нутриенты усиливают или снижают усвоение витаминов?
10. Какие виды анемий наиболее распространены в педиатрии?

Список литературы

1. World Health Organization. Guideline: Vitamin A supplementation in infants and children 6–59 months of age. Geneva: WHO, 2011.
2. World Health Organization. Guideline: Daily iron supplementation in infants and children. Geneva: WHO, 2016.
3. World Health Organization. Guideline: Fortification of wheat flour with vitamins and minerals as a public health strategy. Geneva: WHO, 2009.
4. United Nations Children's Fund. Sustainable elimination of iodine deficiency. New York: UNICEF, 2015.
5. World Health Organization. Obesity and overweight in children: Global health report. Geneva: WHO, 2020.
6. World Health Organization. Guideline: Sugars intake for adults and children. Geneva: WHO, 2015.
7. Кучма В.Р., Баранов А.А. Педиатрия. Национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021.
8. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С. Детские болезни. Москва:

ГЭОТАР-Медиа, 2020.

9. World Health Organization. Global Health Observatory data: Child overweight and obesity statistics. Geneva: WHO, 2022.

10. Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. Национальные клинические рекомендации по профилактике и лечению анемии и микронутриентных дефицитов. Ташкент, 2021.

Глава 6. Избыточный вес, ожирение у детей. Ранняя диагностика, скрининг. Работа с населением. Метаболический синдром.

Избыточный вес у детей — это состояние, при котором ИМТ (индекс массы тела) превышает возрастную норму, но ещё не достигает критериев ожирения. У детей оценку проводят с учётом возраста и пола, по специальным возрастнo-половым нормативам.

Ожирение у детей — это патологическое избыточное накопление жировой ткани, которое может отрицательно влиять на здоровье. Для его диагностики обычно используют ИМТ с учётом возраста и пола ребёнка.

Актуальность темы. Избыточный вес и ожирение у детей являются одной из наиболее актуальных проблем современного здравоохранения. За последние десятилетия распространённость ожирения значительно увеличилась во многих странах мира. Детское ожирение повышает риск развития хронических заболеваний во взрослом возрасте: сахарного диабета 2 типа, сердечно-сосудистых заболеваний, артериальной гипертензии и метаболического синдрома. Ранняя профилактика и своевременная диагностика имеют большое значение для сохранения здоровья детей.

Этиология. Основные причины развития ожирения у детей: несбалансированное питание (избыточное потребление калорийной пищи), чрезмерное употребление сладостей, фаст-фуда и газированных напитков, низкая физическая активность, наследственная предрасположенность, гормональные нарушения, психосоциальные факторы, нарушение режима сна

Клинические признаки. Основные проявления ожирения: увеличение массы тела, избыточное накопление жировой ткани, быстрая утомляемость, одышка при физической нагрузке, повышенная потливость, появление стрий на коже, снижение физической активности

Диагностические критерии. Измерение роста и массы тела, расчёт **индекса массы тела (ИМТ)**, сравнение показателей с возрастными перцентильными таблицами, измерение окружности талии Лабораторные исследования: уровень глюкозы крови,

липидный профиль, гормональные исследования при необходимости

Лечение. коррекция питания (снижение калорийности рациона), увеличение физической активности, формирование здорового образа жизни, психологическая поддержка ребёнка и семьи, при необходимости — медикаментозная терапия под контролем врача

Тактика семейного врача. Раннее выявление избыточного веса, проведение регулярного скрининга, консультирование родителей по вопросам питания, разработка индивидуального плана коррекции веса, контроль динамики массы тела, направление к специалистам (эндокринолог, диетолог) при необходимости

Диспансеризация. Регулярное наблюдение детей с избыточным весом, контроль массы тела и роста, оценка метаболических показателей, коррекция лечебно-профилактических мероприятий

Профилактика. Рациональное питание, ограничение высококалорийных

продуктов, регулярная физическая активность, формирование здоровых пищевых привычек, ограничение времени использования гаджетов, санитарно-просветительная работа среди родителей и детей.



Эпидемиология и факторы риска избыточного веса и ожирения у детей

Эпидемиология избыточного веса и ожирения у детей — это раздел, изучающий распространённость, частоту, распределение и динамику избыточного веса и ожирения среди детей, а также причины и закономерности их возникновения в различных группах населения.

Актуальность темы. Избыточный вес и ожирение у детей являются серьёзной медико-социальной проблемой во всём мире. По данным World Health Organization, распространённость детского ожирения за последние десятилетия значительно возросла. Избыточная масса тела в детском возрасте увеличивает риск развития хронических заболеваний во взрослом возрасте, таких как сахарный диабет 2 типа, сердечно-сосудистые заболевания и метаболический синдром. Поэтому изучение эпидемиологии и факторов риска имеет важное значение для профилактики и раннего выявления данной патологии.

Этиология (факторы риска). Основные факторы риска ожирения у детей: нерациональное питание (высококалорийная пища, фаст-фуд), избыточное потребление сахара и сладких напитков, низкая физическая активность, наследственная предрасположенность, гормональные нарушения, психоэмоциональные факторы (стресс, переедание), нарушение режима сна. Длительное использование гаджетов и малоподвижный образ жизни.

Клинические признаки: увеличение массы тела, избыточное накопление жировой ткани, быстрая утомляемость, одышка при физической нагрузке, повышенная потливость, стрии на коже, снижение физической активности.

Диагностические критерии: измерение роста и массы тела, расчёт индекса массы тела (ИМТ), сравнение с возрастными перцентильными таблицами, измерение окружности талии.

Лабораторные исследования: уровень глюкозы крови, липидный профиль, при необходимости гормональные исследования.

Лечение: коррекция питания, снижение калорийности рациона, увеличение физической активности, формирование здорового образа жизни, психологическая поддержка ребёнка и семьи.

Тактика семейного врача: раннее выявление избыточной массы тела, проведение профилактических осмотров, оценка питания и физической активности ребёнка.

консультирование родителей, разработка индивидуальной программы коррекции веса.

Диспансеризация: регулярное наблюдение детей с избыточным весом, контроль роста и массы тела, контроль метаболических показателей, коррекция лечебных и профилактических мероприятий

Профилактика: рациональное и сбалансированное питание, регулярная физическая активность, ограничение сладких и высококалорийных продуктов, формирование здоровых пищевых привычек, санитарно-просветительная работа среди родителей и детей.

Ранняя диагностика и скрининг избыточного веса и ожирения у детей

Ранняя диагностика избыточного веса и ожирения у детей –

это своевременное выявление у ребёнка избыточной массы тела или ожирения на ранних стадиях с помощью оценки роста, массы тела и ИМТ с учётом возраста и пола.

Актуальность темы. Ранняя диагностика избыточного веса и ожирения у детей имеет большое значение для предупреждения развития хронических заболеваний в будущем. По данным World Health Organization, увеличение распространённости ожирения среди детей связано с изменением образа жизни, неправильным питанием и низкой физической активностью. Скрининг позволяет своевременно выявить детей группы риска и начать профилактические мероприятия.

Этиология. Основные причины развития избыточного веса: несбалансированное питание, избыточное потребление калорийной пищи, низкая физическая активность, наследственная предрасположенность, гормональные нарушения, нарушение режима сна психоэмоциональные факторы

Клинические признаки: увеличение массы тела, избыточное накопление жировой ткани, снижение физической активности, быстрая утомляемость одышка при физической нагрузке, появление стрий на коже

Диагностические критерии. Основные методы ранней диагностики: регулярное измерение роста и массы тела, расчёт **индекса массы тела (ИМТ)**, использование перцентильных таблиц по возрасту и полу, измерение окружности талии

Лабораторные исследования: уровень глюкозы крови, липидный профиль, при необходимости гормональные исследования

Лечение: коррекция питания, снижение калорийности рациона, увеличение физической активности, формирование здоровых пищевых привычек, при необходимости консультация эндокринолога и диетолога

Тактика семейного врача: проведение скрининга при профилактических осмотрах

раннее выявление избыточной массы тела, оценка факторов риска, консультирование родителей по вопросам питания и образа жизни, контроль динамики массы тела ребёнка

Диспансеризация: регулярное наблюдение детей с избыточным весом, контроль роста, массы тела и ИМТ, контроль метаболических показателей, корректировка лечебно- профилактических мероприятий

Профилактика: рациональное и сбалансированное питание, повышение уровня физической активности, ограничение сладких напитков и высококалорийной пищи, формирование здорового образа жизни, санитарно-просветительная работа среди родителей и детей.



Метаболический синдром у детей

Метаболический синдром у детей — это совокупность взаимосвязанных метаболических нарушений, возникающих преимущественно на фоне инсулинорезистентности и избыточного накопления жировой ткани и повышающих риск развития сахарного диабета 2-го типа и сердечно-сосудистых заболеваний.

Актуальность темы

Метаболический синдром (МС) — комплекс нарушений обмена веществ, включающий ожирение, инсулинорезистентность, дислипидемию и артериальную гипертензию. В детском возрасте МС является предвестником сахарного диабета 2 типа и сердечно-сосудистых заболеваний во взрослом возрасте. Распространённость метаболического синдрома растёт на фоне увеличения числа детей с ожирением, что делает раннее выявление и профилактику крайне актуальными.

Этиология. Основные факторы развития МС у детей: центральное ожирение (абдоминальное), генетическая предрасположенность, инсулинорезистентность, дисбаланс питания (избыточное потребление сахара и жиров), низкая физическая активность, гормональные нарушения, психоэмоциональные факторы

Клинические признаки: избыточная масса тела, особенно абдоминальное ожирение

Гипертензия, признаки инсулинорезистентности: акантозис нигриканс (потемнение кожи в складках), усталость, снижение физической активности, дислипидемия (увеличение триглицеридов, снижение HDL)

Диагностические критерии. Для постановки диагноза МС у детей используют следующие критерии: абдоминальное ожирение (окружность талии ≥ 90 -й перцентиль)

гипертензия ≥ 90 -го перцентиля для возраста и пола, гипергликемия натощак или инсулинорезистентность, дислипидемия: триглицериды ≥ 90 -го перцентиля, HDL ≤ 10 -го перцентиля. Диагноз ставится при наличии центрального ожирения плюс два или более компонентов выше.

Лечение: коррекция питания (уменьшение калорийности, снижение простых углеводов), увеличение физической активности, снижение массы тела до нормальных значений, лечение сопутствующих нарушений (гипертензия, дислипидемия), психологическая поддержка ребёнка и семьи, при необходимости медикаментозная терапия под контролем эндокринолога

Тактика семейного врача: раннее выявление детей группы риска, скрининг на абдоминальное ожирение, артериальное давление и лабораторные показатели, консультирование семьи по рациону питания и образу жизни, контроль динамики массы тела и метаболических показателей, направление к специалистам при необходимости

Диспансеризация: регулярное наблюдение детей с ожирением и МС контроль ИМТ, окружности талии, артериального давления, периодическая оценка глюкозы, липидного профиля и других метаболических показателей, корректировка лечебно-профилактических мероприятий

Профилактика: рациональное и сбалансированное питание, регулярная физическая активность, профилактика ожирения с раннего возраста, снижение потребления сахара и высококалорийных продуктов, формирование здорового образа жизни в семье и образовательных учреждениях, санитарно-просветительная работа среди детей и родителей.

Профилактика и работа с населением при избыточном весе и ожирении у детей

Актуальность темы. Рост распространённости избыточного веса и ожирения среди детей является серьёзной проблемой общественного здравоохранения. Детское ожирение увеличивает риск хронических заболеваний во взрослом возрасте: сахарного диабета 2 типа, артериальной гипертензии, сердечно-сосудистых заболеваний и метаболического синдрома. Эффективная профилактика и работа с населением позволяют снизить заболеваемость и формировать здоровый образ жизни с раннего возраста.

Этиология: несбалансированное питание, избыточное потребление калорийной и сладкой пищи, низкая физическая активность, малоподвижный образ жизни

наследственная предрасположенность, психоэмоциональные факторы (стресс, привычка к перееданию)

Клинические признаки. избыточная масса тела, абдоминальное ожирение, снижение физической активности, быстрая утомляемость, повышенная потливость, появление стрий на коже

Диагностические критерии. Измерение роста и массы тела, расчёт индекса массы тела (ИМТ), оценка по перцентильным таблицам, измерение окружности талии, лабораторные показатели при необходимости: глюкоза, липидный профиль

Лечение. Коррекция питания и снижение калорийности рациона, увеличение физической активности, психологическая поддержка ребёнка и семьи, при необходимости — лечение сопутствующих заболеваний (гипертензия, дислипидемия),

медикаментозная терапия под контролем специалистов

Тактика семейного врача. Проведение профилактических осмотров, скрининг детей группы риска, консультирование родителей по рациональному питанию и образу жизни, разработка индивидуальных планов коррекции веса, мониторинг динамики массы тела и состояния здоровья ребёнка, направление к эндокринологу, диетологу и психологу при необходимости

Диспансеризация. Регулярное наблюдение детей с избыточным весом, контроль ИМТ, окружности талии и метаболических показателей, оценка эффективности профилактических и лечебных мероприятий, коррекция образа жизни и терапии при необходимости

Профилактика. Рациональное и сбалансированное питание с ограничением сахара и высококалорийных продуктов, регулярная физическая активность, ограничение времени использования гаджетов и телевизора, формирование здоровых пищевых привычек с раннего возраста, внедрение программ школьного и семейного здорового питания, санитарно-просветительная работа среди родителей, детей и педагогов, государственные программы по профилактике ожирения у детей.

Контрольные вопросы:

1. Что такое ожирение у детей и как оно определяется?
2. Какой показатель является основным для оценки избыточной массы тела у детей и подростков?
3. Что означает ИМТ, равный или превышающий +2,0 SDS?
4. Какие возрастные особенности интерпретации ИМТ у детей?
5. Почему окружность талии важна при оценке ожирения у детей?
6. Какие факторы влияют на развитие ожирения у детей?
7. Какие генетические факторы связаны с детским ожирением?
8. Какие внешние факторы способствуют раннему развитию ожирения?
9. Какие основные причины и условия, связанные с развитием ожирения у детей?
10. Какие формы наследования характерны для большинства случаев детского ожирения?

Глоссарий

Ожирение — избыточное накопление жира

ИМТ (BMI) — индекс массы тела

Перцентиль — сравнительный показатель роста/веса

Скрининг — раннее выявление заболевания

Метаболический синдром — комплекс обменных нарушений

Гипергликемия — повышенный уровень сахара

Дислипидемия — нарушение жирового обмена

Абдоминальное ожирение — жир в области живота

Ситуационные задачи

Задача 1

Мальчик 10 лет. Малоактивный образ жизни, часто ест фастфуд. ИМТ выше 95 перцентиля.

Вопросы:

Диагноз?

Факторы риска?

Рекомендации?

Ответ:

Ожирение у детей

Гиподинамия, неправильное питание

Диета + физическая активность

Задача 2

Девочка 12 лет. Жалобы на усталость. Повышенный уровень глюкозы и холестерина.

Вопросы:

Возможный синдром?

Какие компоненты?

Риски?

Ответ:

Метаболический синдром

Ожирение, гипергликемия, дислипидемия

Сахарный диабет 2 типа

Задача 3

Ребёнок 8 лет. ИМТ на уровне 90 перцентиля.

Вопросы:

Оценка состояния?

Тактика врача?

Ответ:

Избыточный вес

Наблюдение, коррекция питания и активности

Задача 4

Мальчик 11 лет. Ожирение + повышенное АД.

Вопросы:

Что подозревать?

Какие обследования?

Ответ:

Метаболический синдром

Глюкоза крови, липидограмма, АД

Задача 5

Ребёнок 9 лет. Родители с ожирением.

Вопросы:

Фактор риска?

Профилактика?

Ответ:

Наследственность

Семейная коррекция образа жизни

Задача 6

Мальчик 10 лет: малоподвижный образ жизни, любит сладости и фастфуд.

Рост 140 см, вес 55 кг (ИМТ выше нормы).

Вопросы

Диагноз?

Факторы риска?

Лечение?

Ответ:

Экзогенно-конституциональное ожирение

Гиподинамия, неправильное питание, наследственность

Тесты

1.Основной критерий диагностики ожирения у детей:

A) Масса тела

B) Индекс массы тела (по перцентилям)

C) Рост

D) Окружность головы

2.Ожирение у детей диагностируется при ИМТ:

A) > 75 перцентиля

B) > 85 перцентиля

C) > 95 перцентиля

D) > 50 перцентиля

3.Наиболее частая причина ожирения:

A) Генетические синдромы

B) Эндокринные заболевания

C) Переедание и гиподинамия

D) Инфекции

4.Фактор риска ожирения:

A) Высокая физическая активность

B) Сбалансированное питание

C) Наследственность

D) Закаливание

5.К осложнениям ожирения относится:

A) Артериальная гипертензия

- В) Гастрит
- С) Бронхит
- Д) Отит
- 6. Какой показатель дополнительно оценивают:
 - А) Окружность талии
 - В) Длину стопы
 - С) Цвет кожи
 - Д) Размер ушей
- 7. Основной принцип лечения:
 - А) Постельный режим
 - В) Ограничение жидкости
 - С) Коррекция питания и физическая активность
 - Д) Приём антибиотиков
- 8. Какой напиток следует ограничить:
 - А) Вода
 - В) Сладкие газированные напитки
 - С) Чай без сахара
 - Д) Кефир
- 9. Какой специалист участвует в лечении:
 - А) Педиатр
 - В) Диетолог
 - С) Эндокринолог
 - Д) Все перечисленные
- 10. Профилактика ожирения включает:
 - А) Увеличение калорийности пищи
 - В) Снижение физической активности
 - С) Рациональное питание и активный образ жизни
 - Д) Приём витаминов

Список литературы

1. World Health Organization. **Report of the Commission on Ending Childhood Obesity**. Geneva: WHO, 2016.
2. World Health Organization. **Global strategy on diet, physical activity and health**. Geneva: WHO, 2004.
3. World Health Organization. **Childhood overweight and obesity factsheet**. Geneva: WHO, 2020.
4. Daniels S.R., Hassink S.G., Committee on Nutrition. **Policy statement: Prevention of Childhood Obesity**. Pediatrics. 2015;136(1):e275–e292.
5. Barlow S.E., Dietz W.H. **Obesity evaluation and treatment: Expert Committee recommendations**. Pediatrics. 1998;102(3):e29.
6. Centers for Disease Control and Prevention. **Childhood Obesity Causes & Consequences**. Atlanta, GA: CDC, 2021.
7. Freedman D.S., Mei Z., Srinivasan S.R. et al. **Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents**. J Pediatr. 2007;150(1):12–17.
8. American Academy of Pediatrics. **Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Treatment of Children and Adolescents with Obesity**. Pediatrics. 2023;151(1):e2022060640.
9. Reinehr T. **Childhood obesity: Epidemiology, causes, and treatment**. Nat Rev Endocrinol. 2018;14:13–26.
10. Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. **National guidelines on prevention and management of childhood obesity**. Tashkent: 2021.

Глава 7. Заболевания щитовидной железы (гипотиреоз, гипертиреоз).

Особенности диагностики и лечение

Определение

Заболевания щитовидной железы занимают значимое место в структуре эндокринной патологии и представляют собой одну из наиболее актуальных проблем современной медицины. Нарушения функциональной активности данного органа приводят к развитию системных изменений, затрагивающих практически все органы и физиологические системы организма. Наиболее распространёнными формами дисфункции щитовидной железы являются гипотиреоз и гипертиреоз, характеризующиеся соответственно недостаточной и избыточной продукцией тиреоидных гормонов.

Физиологическая роль щитовидной железы определяется её участием в регуляции основного обмена, энергетического баланса, процессов роста и дифференцировки тканей, а также функционирования сердечно-сосудистой, нервной и репродуктивной систем. Тиреоидные гормоны оказывают влияние на интенсивность окислительно-восстановительных реакций, синтез белков и липидов, а также на чувствительность тканей к действию катехоламинов. В связи с этим любые отклонения в их продукции сопровождаются выраженными метаболическими и функциональными нарушениями.

Гипотиреоз характеризуется замедлением обменных процессов, снижением энергетического метаболизма и накоплением мукополисахаридов в тканях, что клинически проявляется в виде микседематозных изменений и полиорганной недостаточности. В противоположность этому гипертиреоз сопровождается состоянием гиперметаболизма, усилением катаболических процессов и повышенной активностью симпатoadреналовой системы, что обуславливает развитие характерного симптомокомплекса.

Несмотря на различия в патогенезе и клинических проявлениях, обе формы тиреоидной дисфункции объединяет высокая распространённость, склонность к хроническому течению и риск развития тяжёлых осложнений при отсутствии своевременной диагностики и адекватного лечения. Существенное значение имеет также наличие субклинических форм, которые длительное время могут протекать бессимптомно, но при этом оказывать негативное влияние на сердечно-сосудистую систему, обмен веществ и репродуктивную функцию. Современные диагностические подходы основаны на комплексной оценке клинической картины, лабораторных показателей (в первую очередь уровня тиреотропного гормона и свободных тиреоидных гормонов), а также данных инструментальных методов исследования. Развитие высокочувствительных методов лабораторной диагностики позволило значительно повысить эффективность выявления ранних и латентных форм заболеваний щитовидной железы.

Терапевтические подходы к лечению гипотиреоза и гипертиреоза принципиально различаются и направлены либо на заместительную коррекцию гормонального дефицита, либо на подавление избыточной функции щитовидной железы. Выбор метода лечения определяется этиологией заболевания, степенью выраженности клинических проявлений, возрастом пациента и наличием сопутствующей патологии.

Таким образом, изучение гипотиреоза и гипертиреоза, а также совершенствование методов их диагностики и лечения имеют важное значение для клинической практики и подготовки медицинских специалистов. Глубокое понимание механизмов развития данных состояний способствует своевременному выявлению патологии, правильной интерпретации клинических данных и выбору оптимальной лечебной тактики.

Актуальность темы

Заболевания щитовидной железы занимают одно из ведущих мест в структуре эндокринной патологии и представляют серьёзную медицинскую и социальную проблему. По данным эпидемиологических исследований, различные формы дисфункции щитовидной железы встречаются у значительной части населения, при этом частота их выявления продолжает расти, что связано как с улучшением диагностических возможностей, так и с воздействием неблагоприятных факторов окружающей среды.

Особую значимость гипотиреоз и гипертиреоз приобретают в связи с их системным влиянием на организм. Гормоны щитовидной железы регулируют основные процессы метаболизма, функционирование сердечно-сосудистой, нервной, репродуктивной и других систем. Нарушение их продукции приводит к развитию многообразных клинических проявлений, часто маскирующихся под другие заболевания, что затрудняет своевременную диагностику.

Дополнительную актуальность проблеме придаёт высокая распространённость йододефицитных состояний в ряде регионов, что является одним из ключевых факторов развития патологии щитовидной железы. Кроме того, рост аутоиммунных заболеваний, ухудшение экологической обстановки, стрессовые нагрузки и изменение образа жизни способствуют увеличению числа пациентов с тиреоидной патологией.

Своевременная диагностика гипотиреоза и гипертиреоза имеет принципиальное значение, поскольку раннее выявление нарушений функции щитовидной железы позволяет предотвратить развитие тяжёлых осложнений и значительно улучшить прогноз заболевания. Современные лабораторные методы, прежде всего определение уровня тиреотропного гормона, обеспечивают высокую чувствительность скрининга, однако требуют правильной интерпретации с учётом клинической картины.

Распространённость

Заболевания щитовидной железы относятся к наиболее распространённым эндокринным заболеваниям. Распространённость существенно зависит от возраста, пола, беспечности йодом, региона и критериев диагностики.

Гипотиреоз

В популяции взрослых гипотиреоз встречается примерно у **5% населения**; многие случаи могут протекать малосимптомно или оставаться

недиагностированными. Национальный институт диабета и болезней почек

Субклинический гипотиреоз встречается значительно чаще

манифестного. Женщины болеют существенно чаще мужчин, а частота заболевания увеличивается с возрастом.

Одной из главных причин гипотиреоза в регионах с достаточным поступлением йода является аутоиммунный тиреоидит Хашимото. Его глобальная распространённость среди взрослых оценивается примерно в 7,5%; среди женщин — около 17,5%, среди мужчин — около 6,0%.

Гипертиреоз встречается реже гипотиреоза. Наиболее частые причины — болезнь Грейвса, токсический многоузловой зоб и токсическая аденома.

Распространённость также зависит от йодного статуса населения и возраста. Nature

В современных популяционных исследованиях субклинические формы встречаются заметно чаще манифестных. Например, в длительном исследовании взрослого населения Тегерана частота новых случаев за период наблюдения составляла 2,6 на 1000 человеко-лет для субклинического и 2,7 на 1000 человеко для манифестного гипертиреоза.

Гипотиреоз распространён значительно чаще гипертиреоза. Оба заболевания чаще встречаются у женщин, а частота гипотиреоза увеличивается с возрастом. Распространённость существенно варьирует между странами и регионами в зависимости от йодного обеспечения, наследственных и аутоиммунных факторов, а также используемых диагностических критериев.

Эпидемиология гипотиреоза

Гипотиреоз относится к числу наиболее распространённых заболеваний эндокринной системы и представляет значимую медико-социальную проблему в связи с высокой частотой встречаемости, склонностью к хроническому течению и влиянием на качество жизни пациентов.

Распространённость манифестного гипотиреоза в общей популяции составляет в среднем 0,5–2%, тогда как субклинические формы выявляются значительно чаще — до 5–10% населения. Следует отметить, что истинная распространённость заболевания может быть выше вследствие большого числа недиагностированных случаев, особенно при малосимптомном течении. Заболевание имеет выраженную гендерную зависимость: у женщин гипотиреоз встречается в 5–8 раз чаще, чем у мужчин. Это связано, прежде всего, с большей предрасположенностью женщин к аутоиммунным заболеваниям, которые являются ведущей причиной гипотиреоза (в частности, аутоиммунный тиреоидит).

Возраст также является значимым фактором риска. Частота гипотиреоза увеличивается с возрастом, особенно у лиц старше 50–60 лет. У пожилых пациентов заболевание часто протекает атипично, что затрудняет его своевременную диагностику.

Географические особенности играют важную роль в распространённости гипотиреоза. В регионах с дефицитом йода отмечается более высокая частота заболеваний щитовидной железы, включая гипотиреоз. Несмотря на внедрение программ йодной профилактики, проблема йододефицита остаётся актуальной во многих странах.

Особую группу составляют беременные женщины. Субклинический гипотиреоз во время беременности встречается относительно часто и может оказывать неблагоприятное влияние как на течение беременности, так и на развитие плода, включая формирование нервной системы. Также отмечается рост заболеваемости вследствие:

- увеличения частоты аутоиммунных заболеваний
- широкого применения хирургического лечения и радиоiodтерапии
- улучшения диагностики (в том числе скрининговых программ).

Эпидемиология гипотиреоза в Узбекистане

Гипотиреоз и другие йододефицитные заболевания в Узбекистане традиционно рассматриваются как значимая проблема общественного здравоохранения, что связано с природными геохимическими особенностями региона и исторически низким уровнем йодного обеспечения населения.

Республика Узбекистан относится к регионам с эндемическим йодным дефицитом, что является одним из ключевых факторов формирования тиреоидной патологии, включая гипотиреоз. Йод необходим для синтеза тиреоидных гормонов, поэтому его недостаток в питании населения приводит к снижению продукции Т4 и Т3 и, как следствие, к росту частоты гипотиреоидных состояний, особенно субклинических форм.

По данным эпидемиологических исследований, проведённых в различные периоды, в стране длительное время отмечалась высокая распространённость йододефицитных заболеваний. В конце XX века частота эндемического зоба в

отдельных регионах могла достигать очень высоких значений, что отражало выраженный дефицит йода в окружающей среде и питании населения. В последующие годы, на фоне внедрения программ йодной профилактики, отмечается выраженная положительная динамика и снижение показателей заболеваемости.

Современные данные свидетельствуют о значительном снижении распространенности йододефицита и связанных с ним нарушений функции щитовидной железы. В частности, по отдельным оценкам, уровень йододефицитных состояний в Узбекистане снизился примерно до 30% и ниже, что отражает эффективность мероприятий по йодированию соли и профилактических программ. Однако даже при такой положительной динамике проблема полностью не устранена, и отдельные регионы страны продолжают оставаться зонами риска.

Этиология гипотиреоза

Этиология гипотиреоза представляет собой совокупность факторов и заболеваний, приводящих к снижению синтеза тиреоидных гормонов (Т4 и Т3) или нарушению их действия на периферическом уровне. В клинической практике наиболее значимым является деление причин в зависимости от уровня поражения гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы.

1. Этиология первичного гипотиреоза

Первичный гипотиреоз развивается вследствие непосредственного поражения щитовидной железы и составляет подавляющее большинство всех случаев заболевания.

1.1. Аутоиммунные причины

1.2. Йододефицит

1.3. Ятрогенные причины

1.4. Медикаментозные причины

1.5. Врожденные нарушения - аплазия или гипоплазия щитовидной железы, эктопия железы, дефекты синтеза тиреоидных гормонов (дисгормоногенез).

2. Этиология вторичного гипотиреоза

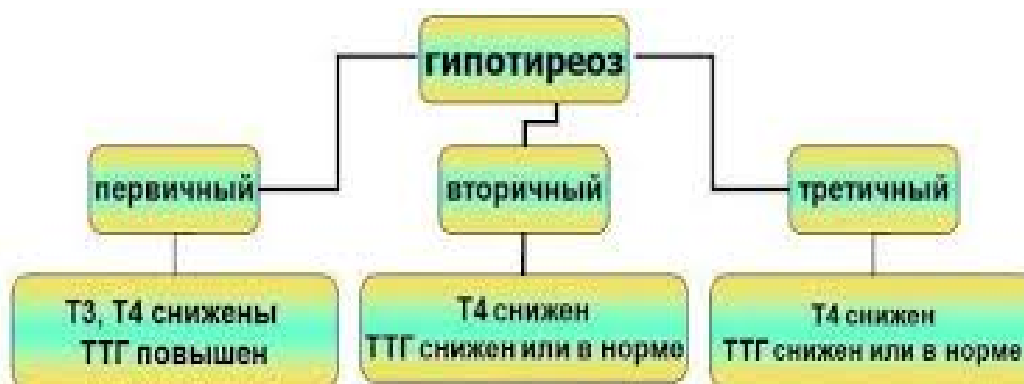
Связан с нарушением функции гипофиза и снижением секреции тиреотропного гормона (ТТГ).

3. Этиология третичного гипотиреоза обусловлен нарушением секреции тиреотропин-рилизинг гормона (ТРГ) в гипоталамусе.

Классификация гипотиреоза

Гипотиреоз представляет собой гетерогенное патологическое состояние, которое классифицируется по нескольким принципам: уровню поражения регуляторной системы, степени выраженности гормонального дефицита, времени возникновения и этиологическому фактору. Такая систематизация имеет важное клиническое значение, поскольку определяет диагностическую тактику и выбор терапии.

Классификация по уровню поражения (патогенетическая)



Первичный гипотиреоз

Возникает вследствие поражения самой щитовидной железы и является наиболее распространённой формой.

Причины: аутоиммунный тиреоидит (болезнь Хашимото), йододефицит, послеоперационные состояния (тиреоидэктомия), радиойодтерапия, врождённые аномалии развития щитовидной железы, медикаментозное воздействие (амиодарон, литий и др.).

Вторичный гипотиреоз

Связан с недостаточной продукцией тиреотропного гормона (ТТГ) гипофизом.

Причины: опухоли гипофиза, травмы и операции в области гипофиза, ишемические и некротические поражения, воспалительные процессы.

Третичный гипотиреоз

Обусловлен нарушением секреции тиреотропин-рилизинг гормона (ТРГ) гипоталамусом.

Причины: опухоли гипоталамуса, травматические повреждения, воспалительные и инфекционные процессы центральной нервной системы.

Периферический (тканевой) гипотиреоз

Редкая форма, связанная с снижением чувствительности тканей к тиреоидным гормонам, нарушением транспорта или метаболизма T3 и T4.

Классификация по степени тяжести

Классификация первичного гипотиреоза по степени тяжести

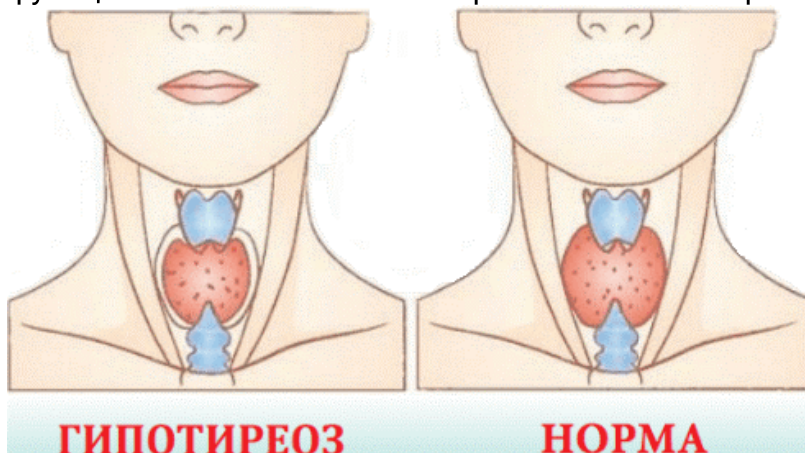
Степень тяжести	Лабораторные изменения	Клиническая картина
Субклинический	ТТГ – повышен, св. Т ₄ – в норме или снижен	Бессимптомное течение или только неспецифические симптомы
Манифестный	ТТГ – повышен, св. Т ₄ – снижен	Присутствуют характерные симптомы гипотиреоза
Осложненный (тяжелый)	ТТГ – повышен, св. Т ₄ – снижен	Развернутая клиническая картина гипотиреоза. Имеются тяжелые осложнения: «полисерозит», сердечная недостаточность, кретинизм, микседематозная кома и др.

3. Классификация по времени возникновения

Врождённый гипотиреоз. Связан с нарушением эмбрионального развития щитовидной железы или дефектами синтеза гормонов. Является одной из причин умственной отсталости при поздней диагностике.

Приобретённый гипотиреоз развивается в течение жизни под воздействием аутоиммунных, йододефицитных, ятрогенных и других факторов.

Гипотиреоз — это патологическое состояние эндокринной системы, характеризующееся недостаточной продукцией гормонов щитовидной железы (тироксина — Т₄ и трийодтиронина — Т₃) либо снижением их биологического действия на уровне тканей, что приводит к замедлению обменных процессов и функциональной активности органов и систем организма.



С клинико-физиологической точки зрения гипотиреоз представляет собой синдром, в основе которого лежит дефицит тиреоидных гормонов, вызывающий генерализованное снижение метаболической активности, уменьшение потребления кислорода тканями и нарушение энергетического обмена.

В зависимости от уровня поражения регуляторной системы выделяют:

- первичный гипотиреоз — обусловлен патологией самой щитовидной железы;
- вторичный гипотиреоз — связан с недостаточной секрецией тиреотропного гормона гипофизом;
- третичный гипотиреоз — обусловлен нарушением продукции тиреотропин-рилизинг гормона гипоталамусом.

Клиническая картина гипотиреоза

Клинические проявления гипотиреоза формируются постепенно и отражают системное снижение уровня тиреоидных гормонов, которые в норме регулируют практически все виды обмена веществ и функциональную активность органов. Особенностью заболевания является длительный бессимптомный или малосимптомный период, в течение которого патологические изменения нарастают медленно, что приводит к поздней диагностике.

Клиника гипотиреоза полиморфна и включает изменения со стороны нервной, сердечно-сосудистой, пищеварительной, эндокринной и других систем организма.

СИМПТОМЫ ГИПОТИРЕОЗА

ПОВЫШЕННАЯ УТОМЛЯЕМОСТЬ

УХУДШЕНИЕ ПАМЯТИ

РАССЕЯННОСТЬ

ЗЯБКОСТЬ

СОНЛИВОСТЬ

ЗАМЕДЛЕННАЯ РЕАКЦИЯ

ВЫСОКАЯ ОТЁЧНОСТЬ

НИЗКОЕ ЛИБИДО

СИЛЬНОЕ ВЫПАДЕНИЕ ВОЛОС

МЫШЕЧНАЯ СЛАБОСТЬ

АПАТИЯ, ДЕПРЕССИЯ

СНИЖЕНИЕ НАСТРОЕНИЯ

ОТСУТСТВИЕ АППЕТИТА

УВЕЛИЧЕНИЕ ВЕСА

СБОИ В РАБОТЕ ЖКТ



1. Общий гипометаболический синдром

Основу клинической картины составляет снижение основного обмена и энергетической активности организма.

Типичные жалобы:

- постоянная слабость, выраженная утомляемость,
- снижение физической и умственной работоспособности,

- сонливость даже при достаточной продолжительности сна,
- замедленность движений, речи и мышления,
- ощущение «заторможенности».

Пациенты часто отмечают, что любое усилие вызывает выраженное истощение, а восстановление занимает длительное время.

2. Изменения внешнего вида и кожи

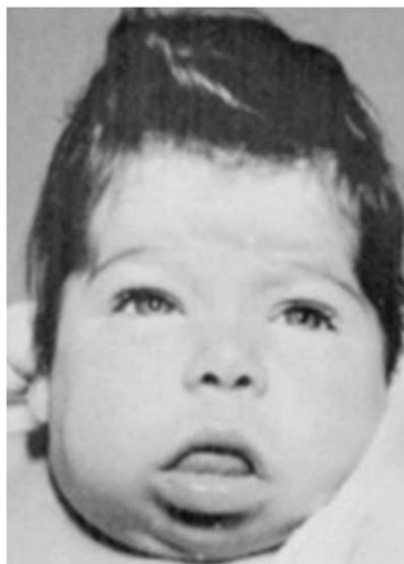
Одним из наиболее характерных компонентов клиники является формирование типичного «гипотиреоидного» внешнего облика.

Кожные покровы:

- сухая, холодная, плотная кожа,
- снижение потоотделения,
- утолщение кожных покровов,
- бледность с возможным желтоватым оттенком (каротинемия),

Врожденный гипотиреоз

- это хронический недуг щитовидной железы, особенностью которого является нехватка тиреоидных гормонов.



Отёчный синдром (микседема):

- отёчность лица, особенно периорбитальной области,
- утолщение губ, языка (макроглоссия),
- отёки плотные, «муцинозные», не оставляют ямки при надавливании,
- одутловатость внешности.

Придатки кожи:

- ломкость и выпадение волос,
- истончение бровей (особенно латеральной части)
- ломкость ногтей.

Нервная система и психика

Поражение нервной системы является одним из ведущих компонентов клиники.

Центральная нервная система:

- брадипсихия (замедление мышления)
- снижение концентрации внимания

- ухудшение памяти,
- интеллектуальная заторможенность
- апатия, снижение инициативности.

Психозомоциональные нарушения:

- депрессивные состояния
- эмоциональная бедность
- снижение мотивации
- в тяжёлых случаях — психоорганический синдром.

Периферическая нервная система:

- замедление сухожильных рефлексов (особенно ахиллова)
- парестезии при сопутствующей полинейропатии.

Сердечно-сосудистая система

Изменения обусловлены снижением чувствительности тканей к катехоламинам и уменьшением энергетического обеспечения миокарда.

Характерные проявления:

- брадикардия
- снижение ударного и минутного объёма сердца
- приглушённость сердечных тонов
- склонность к диастолической гипертензии (за счёт повышения периферического сосудистого сопротивления)
- гипоперфузия тканей.

При длительном течении возможно развитие гипотиреоидной кардиомиопатии,

перикардального выпота (иногда значительного), хронической сердечной недостаточности.

Дыхательная система

- снижение вентиляционной функции лёгких
- гиповентиляция
- склонность к гипоксии
- ослабление дыхательного центра при тяжёлых формах
- риск дыхательной недостаточности при микседеме.

Пищеварительная система

Изменения связаны с замедлением моторики и секреторной активности

ЖКТ:

- снижение аппетита (реже — нормальный)
- замедление перистальтики кишечника
- хронические запоры (очень характерный симптом)
- вздутие живота
- снижение секреции желудочного сока
- возможное увеличение печени при длительном течении.

Обмен веществ и терморегуляция

- снижение основного обмена (иногда до 30–50%)
- увеличение массы тела (чаще за счёт задержки жидкости, а не жира)
- выраженная холодовая непереносимость
- снижение температуры тела
- снижение липолиза и развитие гиперхолестеринемии.

Репродуктивная система

Гормональный дисбаланс оказывает выраженное влияние на репродуктивную функцию.

У женщин:

- нарушения менструального цикла (олигоменорея, аменорея)

- ановуляция
- бесплодие
- снижение либидо
- возможные выкидыши при беременности.

У мужчин:

- снижение потенции
- ухудшение сперматогенеза
- снижение либидо
- возможный гипогонадизм.

Опорно-двигательная система

- мышечная слабость (особенно проксимальных мышц)
- миалгии
- скованность движений
- снижение мышечного тонуса
- замедление рефлексов
- при длительном течении - гипотиреоидная миопатия.

Гематологические изменения

- анемия (чаще нормоцитарная или железodefицитная)
- снижение эритропоэза
- возможное повышение уровня холестерина и липидов.

Особые клинические формы

1. Субклинический гипотиреоз

- повышение ТТГ при нормальном Т4
- минимальные клинические проявления
- слабость, утомляемость, снижение работоспособности.



**Манифестный
гипотиреоз**



Уровень ТТГ повышен,
а Т4 снижен

**Субклинический
гипотиреоз**



Уровень ТТГ повышен,
а Т4 находится в норме

2. Манифестный гипотиреоз

- выраженные системные симптомы
- характерный внешний вид
- лабораторно: ↑ТТГ, ↓Т4.

3. Тяжёлый гипотиреоз (микседема)

- генерализованный отёк тканей
- выраженная заторможенность
- гипотермия,
- риск полиорганной недостаточности.

4. Микседематозная кома

Крайняя степень декомпенсации:

- угнетение сознания вплоть до комы
- гипотермия
- выраженная брадикардия
- дыхательная недостаточность
- высокая летальность без интенсивной терапии.

Осложнения гипотиреоза

Микседематозная кома (гипотиреоидная кома)

Это наиболее тяжёлое и жизнеугрожающее осложнение гипотиреоза, характеризующееся критическим угнетением всех функций организма.

Провоцирующие факторы:переохлаждение,инфекции (особенно пневмония, сепсис)травмы, хирургические вмешательства, приём седативных и наркотических препаратов, резкая отмена заместительной терапии.

Клинические проявления:прогрессирующее угнетение сознания (от сонливости до комы),выраженная гипотермия (иногда < 30°C), тяжёлая брадикардия, гипотония,

- дыхательная недостаточность, гипогликемия, возможные судороги.

Исход:Без экстренной интенсивной терапии летальность чрезвычайно высокая.

2. Сердечно-сосудистые осложнения

Длительный гипотиреоз приводит к структурным и функциональным изменениям сердца и сосудов:

- хроническая брадикардия
- гипотиреоидная кардиомиопатия
- снижение сердечного выброса
- перикардальный выпот (иногда массивный)
- развитие сердечной недостаточности
- повышение риска атеросклероза и ишемической болезни сердца.

Особенно опасно сочетание гипотиреоза с гиперлипидемией, ускоряющей сосудистые поражения.

3. Метаболические осложнения

- выраженная гиперхолестеринемия
- дислипидемия (повышение ЛПНП и триглицеридов)
- увеличение массы тела (в основном за счёт задержки жидкости)
- снижение толерантности к физической нагрузке.

Эти изменения значительно повышают сердечно-сосудистый риск.

4. Неврологические и психические осложнения

При длительном течении заболевания возможны:

- хроническая депрессия
- выраженное когнитивное снижение
- психоорганический синдром
- периферическая полинейропатия
- снижение слуха и памяти.

У детей при врождённом гипотиреозе — риск необратимой умственной отсталости при поздней диагностике.

5. Репродуктивные осложнения

Гипотиреоз оказывает выраженное влияние на репродуктивную систему:

- бесплодие (у женщин и мужчин)
- нарушения овуляции
- аменорея
- невынашивание беременности
- повышенный риск осложнений беременности (гестоз, анемия, гипотрофия плода).

6. Серозные выпоты (полисерозиты)

При тяжёлом гипотиреозе возможно накопление жидкости в серозных полостях:

- перикардальный выпот,
- плевральный выпот,
- асцит (реже).

Это связано с повышенной проницаемостью сосудов и накоплением гликозаминогликанов.

7. Анемический синдром

- нормоцитарная или железодефицитная анемия
- снижение эритропоэза
- усугубление слабости и утомляемости.

8. Дыхательные осложнения

- гиповентиляция лёгких
- снижение чувствительности дыхательного центра к CO₂
- риск дыхательной недостаточности при микседеме.

9. Инфекционные осложнения

- снижение иммунной реактивности
- повышенная восприимчивость к инфекциям
- затяжное течение воспалительных заболеваний.

Диагностика гипотиреоза

Диагностика гипотиреоза представляет собой комплекс клинических, лабораторных и инструментальных методов, направленных на подтверждение дефицита тиреоидных гормонов, определение уровня поражения (первичный, вторичный, третичный гипотиреоз), а также установление причины заболевания. Современный диагностический подход основан на приоритетной роли гормонального исследования и его интерпретации в сочетании с клинической картиной.

Клиническая диагностика

Клиническое обследование играет важную роль на этапе первичного подозрения гипотиреоза, однако не является достаточным для окончательного диагноза из-за неспецифичности симптомов.

1. Сбор жалоб

Наиболее характерны: слабость, утомляемость, сонливость, снижение работоспособности, увеличение массы тела, зябкость, непереносимость холода, запоры, сухость кожи, снижение памяти и концентрации внимания.

2. Анамнез

Особое значение имеют: наличие аутоиммунных заболеваний, операции на щитовидной железе, радиойодтерапия, проживание в йододефицитных регионах, приём лекарств (амиодарон, литий), семейный анамнез заболеваний щитовидной железы.

3. Объективный осмотр

Выявляются: брадикардия, отёчность лица и конечностей, сухая, холодная

кожа,

- выпадение волос, замедленность речи и движений, снижение сухожильных рефлексов.

2. Лабораторная диагностика (основной метод)

Гормональное исследование является «золотым стандартом» диагностики.

1. Тиреотропный гормон (ТТГ)

- самый чувствительный маркер функции щитовидной железы,
- первым изменяется при первичном гипотиреозе.

Интерпретация:

- ↑ ТТГ → первичный гипотиреоз
- нормальный ТТГ → эутиреоз или центральные формы (оценивать дальше)

2. Свободный тироксин (св. Т4)

- отражает реальную гормональную активность щитовидной железы.

Интерпретация:

- ↓ св. Т4 + ↑ ТТГ → манифестный гипотиреоз
- нормальный св. Т4 + ↑ ТТГ → субклинический гипотиреоз
- ↓ ТТГ + ↓ Т4 → вторичный/третичный гипотиреоз

3. Свободный Т3

- менее информативен при гипотиреозе
- снижается на поздних стадиях или при тяжёлых формах.

4. Антитела к щитовидной железе

Используются для уточнения причины:

- анти-ТПО (тиреопероксидаза)
- анти-ТГ (тиреоглобулин).

Значение:

- повышение характерно для аутоиммунного тиреоидита (Хашимото).

5. Биохимические показатели крови

Возможные изменения:

- гиперхолестеринемия (↑ ЛПНП)
- повышение триглицеридов
- умеренная анемия
- повышение КФК (при миопатии)
- гипонатриемия (при тяжёлых формах).

3. Диагностика по уровням поражения

1. Первичный гипотиреоз

- ↑ ТТГ
- ↓ свободный Т4
- часто ↑ анти-ТПО

2. Вторичный гипотиреоз

- ↓ или нормальный ТТГ
- ↓ свободный Т4
- поражение гипофиза

3. Третичный гипотиреоз

- ↓ ТРГ
- ↓ ТТГ
- ↓ свободный Т4

4. Субклинический гипотиреоз

- ↑ ТТГ
- нормальный Т4
- клинические симптомы минимальны или отсутствуют

4. Инструментальная диагностика

1. УЗИ щитовидной железы

Позволяет оценить:размеры железы, структуру (диффузные изменения), наличие узлов, признаки аутоиммунного тиреоидита.

Характерно:гипоэхогенность при АИТ, неоднородность структуры.

2. Сцинтиграфия

Используется реже при гипотиреозе, помогает:оценить функциональную активность ткани, выявить участки снижения накопления йода.

3. ЭКГ

Выявляет:брадикардию, снижение вольтажа комплексов,признаки перикардialного выпота.

4. Рентген/КТ/МРТ (по показаниям)

Применяются при подозрении на вторичный гипотиреоз, опухоли гипофиза,

поражение гипоталамуса.

5. Скрининг гипотиреоза

Рекомендуется в группах риска:

- беременные женщины,
- пожилые пациенты,
- пациенты с аутоиммунными заболеваниями,
- лица после операций на щитовидной железе,
- жители йододефицитных регионов.

Основной скрининговый тест — ТТГ.

6. Дифференциальная диагностика

Гипотиреоз необходимо отличать от:

- депрессивных расстройств
- хронической усталости
- анемий различного генеза,
- ожирения алиментарного типа
- нефротического синдрома
- хронической сердечной недостаточности.

7. Алгоритм диагностики (упрощённый)

1. Подозрение по клинике
2. Определение ТТГ
3. Если ТТГ ↑ → определить свободный Т4
4. Интерпретация:
 - ТТГ ↑ + Т4 ↓ → манифестный гипотиреоз
 - ТТГ ↑ + Т4 норм → субклинический
5. Определение анти-ТПО (при необходимости)
6. УЗИ щитовидной железы
7. По показаниям — обследование гипофиза

Диагностика гипотиреоза основана прежде всего на определении уровня ТТГ и свободного Т4, которые позволяют не только подтвердить наличие заболевания, но и определить его форму и степень выраженности. Дополнительные методы (антитела, УЗИ, инструментальные исследования) имеют вспомогательное значение и направлены на уточнение этиологии и осложнений. Комплексный подход обеспечивает раннее выявление заболевания и своевременное начало заместительной терапии.

Дифференциальная диагностика гипотиреоза

Дифференциальная диагностика гипотиреоза направлена на исключение заболеваний и состояний, которые могут клинически имитировать дефицит тиреоидных гормонов. Поскольку гипотиреоз характеризуется полисистемными

и неспецифическими проявлениями, правильная дифференциация имеет ключевое значение для предотвращения диагностических ошибок и назначения адекватного лечения.

1. Общие принципы дифференциальной диагностики

Гипотиреоз следует подозревать при наличии хронической слабости, увеличения массы тела, отёчности, брадикардии, когнитивного снижения.

Однако эти симптомы встречаются при множестве других патологий, поэтому основой дифференциации являются:

- уровень ТТГ,
- уровень свободного Т4,
- клиническая динамика симптомов,
- ответ на терапию.

2. Дифференциальная диагностика с психическими заболеваниями

2.1. Депрессивные расстройства

Сходство:

- апатия,
- снижение активности,
- замедление мышления,
- утомляемость.

Отличия:

- при депрессии отсутствуют выраженные соматические признаки (микседема, брадикардия),
- ТТГ и Т4 в норме,
- выраженные эмоциональные переживания преобладают над соматикой.

2.2. Астенический синдром

Сходство:

- слабость,
- снижение работоспособности.

Отличия:

- нет характерных гормональных и метаболических изменений,
- отсутствуют отёки и брадикардия.

3. Дифференциальная диагностика с обменными заболеваниями

3.1. Ожирение алиментарного генеза

Сходство:

- увеличение массы тела,
- снижение физической активности.

Отличия:

- при гипотиреозе прибавка массы сопровождается отёками и гипометаболизмом,
- при алиментарном ожирении гормоны щитовидной железы нормальные,
- нет брадикардии и микседемы.

3.2. Метаболический синдром

Сходство:

- увеличение массы тела,
- дислипидемия.

Отличия:

- инсулинорезистентность как ведущий механизм,
- нормальные ТТГ и Т4,
- отсутствует микседематозный синдром.

4. Дифференциальная диагностика с сердечно-сосудистыми заболеваниями

4.1. Сердечная недостаточность

Сходство:

- отёки,
- слабость,
- одышка,
- снижение толерантности к нагрузке.

Отличия:

- при гипотиреозе отёки плотные (микседема),
- брадикардия vs тахикардия при СН,
- гормональные изменения ($\uparrow$ ТТГ, $\downarrow$ Т4).

4.2. Перикардит / перикардальный выпот другой этиологии

Сходство:

- жидкость в перикарде,
- слабость.

Отличия:

- при гипотиреозе выпот развивается медленно,
- сочетание с системными метаболическими нарушениями.

5. Дифференциальная диагностика с почечной патологией

5.1. Нефротический синдром

Сходство:

- выраженные отёки,
- слабость,
- гиперлипидемия.

Отличия:

- при нефротическом синдроме — выраженная протеинурия,
- нормальные уровни ТТГ и Т4,
- нет брадикардии и микседемы.

6. Дифференциальная диагностика с гематологическими заболеваниями

6.1. Анемии

Сходство:

- слабость,
- бледность,
- утомляемость.

Отличия:

- при гипотиреозе анемия вторичная,
- специфические гормональные изменения,
- наличие микседемы и гипометаболизма.

7. Дифференциальная диагностика с неврологическими заболеваниями

7.1. Деменции (включая болезнь Альцгеймера)

Сходство:

- снижение памяти,
- когнитивный спад.

Отличия:

- при гипотиреозе изменения обратимы при терапии,
- лабораторно выявляется гормональный дефицит,
- системные соматические признаки.

8. Дифференциальная диагностика с почечными и эндокринными отёками

8.1. Почечные отёки vs микседема

Признак	Гипотиреоз	Почечная
---------	------------	----------

		патология
Отёки	плотные, не оставляют ямки	мягкие, пастозные
Белок в моче	отсутствует/минимальный	выраженная протеинурия
ТТГ	↑	норма
Т4	↓	норма

9. Ключевое отличие гипотиреоза от имитирующих состояний

Наиболее важный диагностический критерий:

- **повышение ТТГ (при первичном гипотиреозе)**
- **снижение свободного Т4**

Ни одно из состояний-«масок» гипотиреоза не сопровождается такой комбинацией гормональных изменений.

Дифференциальная диагностика гипотиреоза основана на сопоставлении клинических симптомов с лабораторным подтверждением гормонального дефицита. Несмотря на сходство с рядом соматических, психических и метаболических заболеваний, решающим фактором является исследование уровня ТТГ и свободного Т4, позволяющее точно верифицировать диагноз и исключить «маски» гипотиреоза.

Лечение гипотиреоза

Лечение гипотиреоза направлено на восполнение дефицита тиреоидных гормонов, нормализацию уровня тиреотропного гормона (ТТГ), устранение клинических проявлений заболевания и профилактику осложнений. Основой терапии является пожизненная заместительная гормональная терапия (ЗГТ), за исключением некоторых транзиторных форм гипотиреоза.

1. Основные принципы лечения

Лечение гипотиреоза базируется на следующих принципах:

- заместительный характер терапии (восполнение дефицита гормонов),
- индивидуальный подбор дозы,
- длительность (чаще пожизненно),
- контроль эффективности по уровню ТТГ,
- постепенная титрация дозы для предотвращения осложнений.

2. Препарат выбора

Левотироксин натрия (L-T4)

Является синтетическим аналогом тироксина (Т4), полностью идентичным эндогенному гормону.

Фармакологические особенности:

- длительный период полувыведения (около 7 дней),
- возможность однократного приёма в сутки,
- превращение в активный Т3 в периферических тканях,
- стабильный клинический эффект.

3. Подбор дозы левотироксина

Дозировка зависит от возраста, массы тела, наличия сопутствующих заболеваний и причины гипотиреоза.

3.1. Взрослые пациенты (без сопутствующей патологии)

- средняя заместительная доза: 1,6 мкг/кг/сут

Пример:

- пациент 70 кг → примерно 100–125 мкг/сут.

3.2. Пожилые пациенты

У пожилых пациентов и при сердечно-сосудистой патологии:

- стартовая доза: 12,5–25 мкг/сут
- медленное повышение каждые 4–6 недель.

3.3. Пациенты с ИБС

- начальная доза: 12,5–25 мкг/сут
- осторожная титрация под контролем ЭКГ и клиники.

3.4. Врождённый гипотиреоз (дети)

- более высокие дозы на кг массы тела,
- раннее начало терапии критически важно для профилактики умственной отсталости.

3.5. Беременность

- потребность в левотироксине увеличивается на 25–50%,
- контроль ТТГ каждые 4–6 недель,
- коррекция дозы обязательна.

4. Правила приёма препарата

- принимается утром натощак,
- за 30–40 минут до еды,
- запивается водой,
- нельзя сочетать с препаратами железа, кальция (снижают всасывание),
- приём должен быть регулярным.

5. Контроль эффективности терапии

Основной лабораторный показатель:

ТТГ

- контролируется каждые 6–8 недель после изменения дозы
- затем 1 раз в 6–12 месяцев.

Цели терапии: нормализация ТТГ, исчезновение клинических симптомов, стабилизация метаболических показателей.

6. Побочные эффекты передозировки

При избыточной дозе левотироксина возможны: тахикардия, тремор, бессонница,

снижение массы тела, аритмии, остеопороз (при длительной передозировке).

7. Особые клинические ситуации

7.1. Субклинический гипотиреоз

Лечение зависит от:

- уровня ТТГ,
- наличия симптомов,
- беременности.

Показания к терапии:

- ТТГ > 10 мЕд/л,
- наличие симптомов,
- беременность или планирование беременности.

7.2. Центральный гипотиреоз

Особенности:

- контроль не по ТТГ, а по свободному Т4
- ТТГ не информативен.

7.3. Микседематозная кома (неотложное лечение)

Состояние требует интенсивной терапии:

- внутривенное введение левотироксина
- глюкокортикоиды (гидрокортизон)
- согревание пациента
- коррекция электролитов

- респираторная поддержка.

8. Дополнительная терапия

По показаниям:

- статины (при выраженной гиперхолестеринемии),
- препараты железа (при анемии)
- витамины группы В
- лечение сопутствующих заболеваний.

9. Прогноз лечения

При правильно подобранной терапии:

- прогноз благоприятный,
- пациенты полностью компенсируются
- качество жизни восстанавливается.

При отсутствии лечения:

- прогрессирование гипометаболизма
- риск микседематозной комы
- сердечно-сосудистые осложнения.

Лечение гипотиреоза основано на пожизненной заместительной терапии левотироксином с индивидуальным подбором дозы и регулярным лабораторным контролем. При соблюдении принципов терапии достигается полная клинико-лабораторная компенсация заболевания и предотвращение осложнений.

Профилактика гипотиреоза

Профилактика гипотиреоза представляет собой комплекс медицинских, санитарно-гигиенических и организационных мероприятий, направленных на предупреждение развития заболевания, его раннее выявление и предотвращение осложнений. В зависимости от уровня воздействия выделяют первичную, вторичную и третичную профилактику.

1. Первичная профилактика

Первичная профилактика направлена на предотвращение развития гипотиреоза у здоровых лиц.

1.1. Йодная профилактика

Наиболее важное направление, особенно в регионах с йододефицитом.

Основные мероприятия:

- использование **йодированной соли** в питании населения,
- обеспечение достаточного поступления йода с пищей (морепродукты, рыба),
- контроль содержания йода в продуктах питания,
- государственные программы йодирования соли.

Суточная потребность в йоде:

- взрослые: ~150 мкг/сут,
- беременные и кормящие: 200–250 мкг/сут,
- дети: в зависимости от возраста.

1.2. Профилактика аутоиммунных заболеваний

Хотя полностью предотвратить аутоиммунный тиреоидит невозможно, рекомендуется:

- своевременное лечение инфекций,
- снижение воздействия стрессовых факторов,
- контроль иммунных нарушений,
- избегание бесконтрольного приёма иммуномодуляторов.

1.3. Профилактика ятрогенного гипотиреоза

- рациональное применение тиреостатиков,

- контроль дозировки амиодарона и лития,
- осторожное использование лучевой терапии,
- сохранение максимально возможного объёма ткани щитовидной железы при операциях.

2. Вторичная профилактика

Вторичная профилактика направлена на раннее выявление гипотиреоза и предотвращение его прогрессирования.

2.1. Скрининг групп риска

Обязательное обследование рекомендуется:

- беременным женщинам,
- пациентам с аутоиммунными заболеваниями
- лицам после операций на щитовидной железе
- пожилым пациентам
- жителям йододефицитных регионов
- пациентам с бесплодием.

Основной метод: определение ТТГ.

2.2. Раннее выявление субклинического гипотиреоза

- контроль ТТГ при минимальных симптомах,
- мониторинг пациентов с повышенными антителами к ТПО,
- регулярное наблюдение при зобе

2.3. Диспансерное наблюдение

- регулярный контроль гормонов (ТТГ, свободный Т4),
- УЗИ щитовидной железы по показаниям,
- оценка клинических симптомов.

3. Третичная профилактика

Третичная профилактика направлена на предупреждение осложнений у пациентов с уже установленным гипотиреозом.

3.1. Адекватная заместительная терапия

- постоянный приём левотироксина,
- индивидуальный подбор дозы,
- контроль ТТГ (или свободного Т4 при центральной форме).

3.2. Профилактика осложнений

- контроль липидного профиля (профилактика атеросклероза)
- профилактика сердечно-сосудистых осложнений
- коррекция анемии и метаболических нарушений.

3.3. Профилактика микседематозной комы

- недопущение отмены терапии
- своевременное лечение инфекций
- избегание переохлаждения
- контроль сопутствующих заболеваний.

4. Профилактика у беременных

Особая категория пациентов.

- обязательный контроль ТТГ до и во время беременности
- коррекция дозы левотироксина при наступлении беременности
- профилактика врождённого гипотиреоза у плода
- адекватное поступление йода.

5. Общественное здравоохранение

- программы йодирования соли,
- санитарно-просветительская работа,
- ранний неонатальный скрининг на врождённый гипотиреоз
- мониторинг йодного статуса населения.

Диспансерное наблюдение при гипотиреозе и гипертиреозе

Диспансерное наблюдение:

эндокринолог → клиническая оценка → ТТГ ± св. Т4/Т3 → контроль эффективности терапии → коррекция дозы → оценка осложнений → УЗИ и дополнительные исследования по показаниям.

Гипотиреоз: после стабилизации — преимущественно ТТГ 1 раз в год.

Гипертиреоз: более частый лабораторный контроль до достижения эутиреоза, затем постепенное увеличение интервалов наблюдения.

Глоссарий по теме «Гипотиреоз и гипертиреоз»

1. Щитовидная железа — эндокринный орган, вырабатывающий гормоны Т4 и Т3, регулирующие обмен веществ.
2. Тиреоидные гормоны — гормоны щитовидной железы: тироксин (Т4) и трийодтиронин (Т3).
3. ТТГ — тиреотропный гормон гипофиза, регулирующий работу щитовидной железы.
4. Т4 (тироксин) — основной гормон, синтезируемый щитовидной железой.
5. Т3 (трийодтиронин) — более активная форма тиреоидного гормона.
6. Свободный Т4 (св. Т4) — фракция тироксина, не связанная с белками крови и доступная тканям.
7. Гипотиреоз — состояние недостаточности гормонов щитовидной железы.
8. Гипертиреоз — состояние повышенной продукции гормонов щитовидной железы.
9. Тиреотоксикоз — клинический синдром, обусловленный избытком тиреоидных гормонов в организме.
10. Субклинический гипотиреоз — повышенный ТТГ при нормальном уровне свободного Т4.
11. Субклинический гипертиреоз — сниженный ТТГ при нормальных уровнях свободного Т4 и Т3.
12. Эутиреоз — нормальное функциональное состояние щитовидной железы.
13. Аутоиммунный тиреоидит (АИТ, болезнь Хашимото) — хроническое аутоиммунное заболевание, приводящее к повреждению ткани щитовидной железы и часто к гипотиреозу.
14. Болезнь Грейвса — аутоиммунное заболевание, вызывающее избыточную продукцию тиреоидных гормонов.
15. АТ-ТПО — антитела к тиреопероксидазе; маркер аутоиммунного поражения щитовидной железы.
16. АТ-рТТГ (TRAb) — антитела к рецептору ТТГ; особенно характерны для болезни Грейвса.
17. Зоб — увеличение щитовидной железы.
18. Узловой зоб — наличие одного или нескольких узлов в ткани щитовидной железы.
19. Тиреоидная офтальмопатия — поражение тканей орбиты при болезни Грейвса, сопровождающееся выпячиванием глаз, отёком и нарушением движений глаз.
20. Тиреотоксический криз — тяжёлое, потенциально жизнеугрожающее осложнение выраженного тиреотоксикоза, требующее неотложной помощи.

Тесты.

1. Наиболее частая причина первичного гипотиреоза:

А. Аденома гипофиза

В. Болезнь Грейвса

С. Аутоиммунный тиреоидит

D. Феохромоцитома

2. Лабораторный признак первичного гипотиреоза:

A. ↓ ТТГ, ↓ Т4

B. ↑ ТТГ, ↓ Т4

C. ↓ ТТГ, ↑ Т4

D. ↑ ТТГ, ↑ Т4

3. При субклиническом гипотиреозе:

A. ↓ ТТГ, ↓ Т4

B. ↑ ТТГ, норм Т4

C. норм ТТГ, ↓ Т4

D. ↑ ТТГ, ↑ Т4

4. Препарат выбора при гипотиреозе:

A. Тиамазол

B. Левотироксин

C. Преднизолон

D. Йодид калия

5. Основной механизм действия левотироксина:

A. Блокада ТТГ

B. Замещение Т4

C. Блокада рецепторов Т3

D. Угнетение йодирования

6. Характерный симптом гипотиреоза:

A. Тахикардия

B. Экзофтальм

C. Брадикардия

D. Гипергидроз

7. Для гипотиреоза характерно:

A. Потеря массы тела

B. Зябкость

C. Жар

D. Тремор

8. Основной гормональный тест:

A. Тестостерон

B. ТТГ

C. АКТГ

D. Инсулин

9. При вторичном гипотиреозе:

A. ↑ ТТГ, ↓ Т4

B. ↓ ТТГ, ↓ Т4

C. ↑ ТТГ, ↑ Т4

D. норм ТТГ, ↑ Т4

10. Микседема — это:

A. Ожирение

B. Отёк при гипотиреозе

C. Гипергидроз

D. Узловой зоб

Ситуационные задачи

1. Женщина 45 лет жалуется на слабость, сонливость, прибавку массы тела на 8 кг за 6 месяцев, запоры, зябкость. При осмотре: сухая кожа, брадикардия 54/мин, отёчность лица.

Лабораторно: ТТГ ↑, свободный Т4 ↓.

Вопрос: Диагноз?

Ответ:

Манифестный первичный гипотиреоз (вероятно аутоиммунный тиреоидит).

2. Пациент 32 лет. Жалоб нет. При профилактическом обследовании: ТТГ 7,8 мЕд/л (↑), свободный Т4 — норма.

Вопрос: Состояние?

Ответ:

Субклинический гипотиреоз.

3. Женщина 50 лет. После тиреоидэктомии по поводу узлового зоба.

Жалобы: слабость, отёки, брадикардия.

Вопрос: Причина гипотиреоза?

Ответ:

Ятрогенный (постоперационный) первичный гипотиреоз.

4. Пациент 40 лет. Жалобы на слабость и депрессию. ТТГ низкий, свободный Т4 сниженный.

Вопрос: Тип гипотиреоза?

Ответ:

Вторичный (гипофизарный) гипотиреоз.

5. Ребёнок 2 лет. Отставание в психомоторном развитии, задержка роста, макроглоссия.

Вопрос: Диагноз и причина?

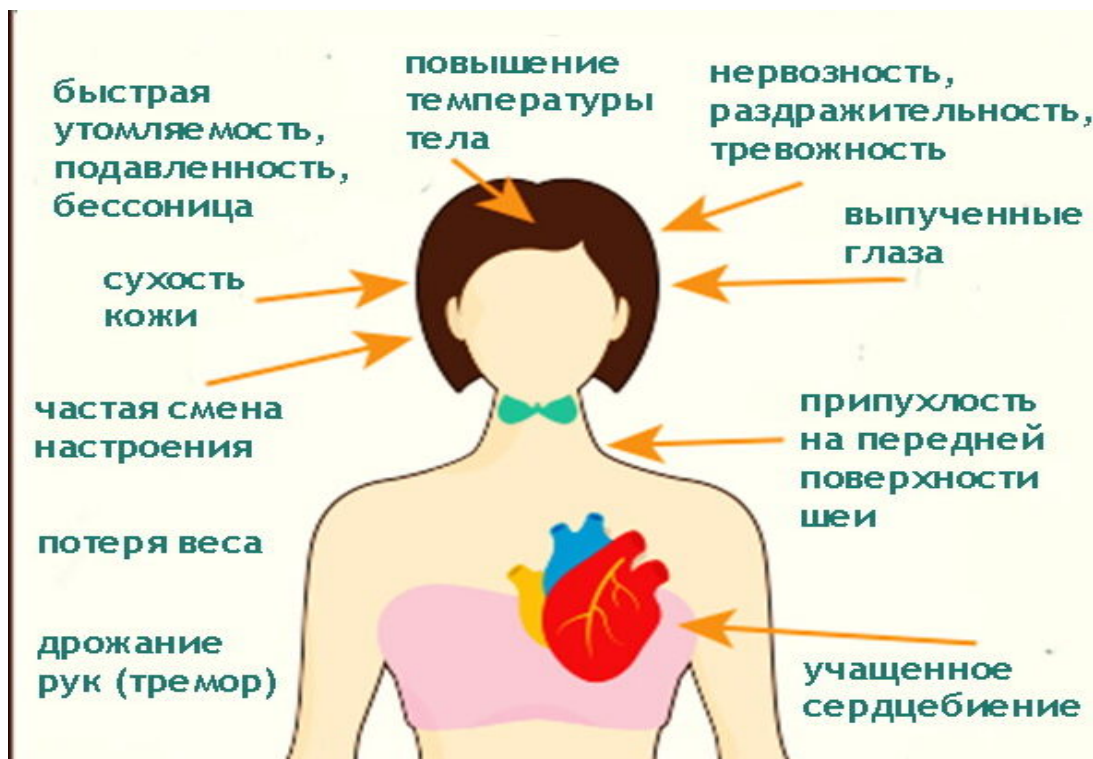
Ответ:

Врождённый гипотиреоз (чаще дисгенезия щитовидной железы или ферментопатии синтеза гормонов).

Гипертиреоз (тиреотоксикоз)

Введение

Гипертиреоз (тиреотоксикоз) — это патологическое состояние, характеризующееся избыточным воздействием тиреоидных гормонов (тироксина — Т4 и трийодтиронина — Т3) на органы и ткани организма. Данное состояние может быть обусловлено как повышенной продукцией гормонов щитовидной железой (гипертиреоз в узком смысле), так и поступлением тиреоидных гормонов из внешних или иных источников.



Тиреоидные гормоны играют ключевую роль в регуляции основного обмена, термогенеза, работы сердечно-сосудистой и нервной систем. Поэтому их избыток приводит к выраженной активации катаболических процессов, повышению чувствительности тканей к катехоламинам и ускорению функционирования практически всех органов и систем.

Актуальность изучения гипертиреоза обусловлена его высокой распространённостью, особенно среди женщин молодого и среднего возраста, а также потенциальной тяжестью осложнений, включая сердечные аритмии, тиреотоксический криз и выраженные метаболические нарушения. Наиболее частой причиной заболевания является диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса), относящийся к аутоиммунным патологиям.

Своевременная диагностика и адекватное лечение гипертиреоза имеют важное клиническое значение, поскольку позволяют предотвратить развитие необратимых изменений со стороны сердечно-сосудистой, нервной и других систем организма.

Эпидемиология гипертиреоза (тиреотоксикоза)

Гипертиреоз (тиреотоксикоз) относится к распространённым эндокринным заболеваниям и занимает важное место в структуре патологии щитовидной железы. Его распространённость варьирует в зависимости от пола, возраста, географических и йодных особенностей региона, а также уровня диагностической доступности медицинской помощи.

1. Общая распространённость

В популяции гипертиреоз встречается значительно реже, чем гипотиреоз, однако его клиническая значимость высока из-за потенциально тяжёлого течения и риска осложнений.

- Общая распространённость тиреотоксикоза составляет примерно **0,5–2% населения**.
- Субклинические формы выявляются чаще при скрининговых обследованиях — до **2–3%**, особенно у пожилых пациентов.

2. Половые особенности

Заболевание имеет выраженную гендерную зависимость у женщин встречается в 5–10 раз чаще, чем у мужчин, пик заболеваемости приходится на репродуктивный возраст (20–50 лет). Такое различие связано с более высокой частотой аутоиммунных заболеваний у женщин, особенно болезни Грейвса (диффузного токсического зоба).

3. Возрастные особенности

- Наиболее часто гипертиреоз диагностируется у лиц **20–50 лет**;
- у пожилых пациентов заболевание может протекать атипично («апатический тиреотоксикоз»), с минимальными классическими симптомами, но выраженными сердечно-сосудистыми проявлениями;
- у детей и подростков встречается редко, чаще при аутоиммунной патологии.

4. Этиологическая структура и региональные особенности

В структуре причин тиреотоксикоза преобладают:

- болезнь Грейвса (60–80%) — основная причина в большинстве стран;
- токсический узловой зоб — чаще в регионах с длительным йододефицитом;
- тиреоидиты (подострый, послеродовой) — транзиторные формы;
- ятрогенные причины (передозировка гормонов).

В йододефицитных регионах чаще встречаются узловые формы токсического зоба, тогда как в йодобеспеченных районах преобладает аутоиммунный тиреотоксикоз.

5. Влияние йодного обеспечения

Уровень потребления йода оказывает существенное влияние на структуру тиреоидной патологии:

- при умеренном йододефиците увеличивается частота узлового зоба и токсических автономий;
- при нормализации йодного статуса возрастает доля аутоиммунных форм (болезнь Грейвса);
- резкие изменения потребления йода могут провоцировать декомпенсацию скрытого тиреотоксикоза.

6. Тенденции заболеваемости

В последние десятилетия отмечаются следующие тенденции:

- стабильный уровень или незначительный рост выявляемости заболевания (за счёт улучшения диагностики);
- увеличение доли субклинических форм;
- рост частоты аутоиммунных заболеваний щитовидной железы в ряде регионов.

7. Значение для общественного здравоохранения

Хотя тиреотоксикоз встречается реже, чем гипотиреоз, он имеет высокую клиническую значимость из-за:

- риска сердечно-сосудистых осложнений (мерцательная аритмия, сердечная недостаточность),
- тиреотоксического криза,
- влияния на репродуктивное здоровье,
- необходимости длительного наблюдения и лечения.

Таким образом, гипертиреоз является относительно менее распространённой, но **Этиология гипертиреоза (тиреотоксикоза)**

Этиология гипертиреоза представляет собой совокупность различных патологических состояний, при которых происходит либо избыточная продукция тиреоидных гормонов щитовидной железой, либо их поступление в кровоток из

разрушенной ткани или экзогенных источников. В зависимости от механизма развития выделяют несколько основных групп причин.

1. Аутоиммунные причины

1.1. Болезнь Грейвса (диффузный токсический зоб)

Наиболее частая причина гипертиреоза является образование тиреоидстимулирующих иммуноглобулинов (TSI), связывание с рецепторами ТТГ, постоянная стимуляция щитовидной железы независимо от уровня ТТГ.

Особенности:

- диффузное увеличение щитовидной железы,
- повышенная продукция Т3 и Т4,
- часто сочетается с офтальмопатией и дермопатией.

2. Узловые формы тиреотоксикоза

2.1. Токсический многоузловой зоб

2.2. Токсическая аденома (узел Пламмера)

Механизм:

- автономная (не зависящая от ТТГ) секреция гормонов,
- наличие функционально активных узлов.

Особенности:

- чаще у пожилых пациентов,
- длительный йододефицит в анамнезе,
- отсутствие аутоиммунных маркеров.

3. Тиреоидиты (деструктивный тиреотоксикоз)

3.1. Подострый (де Кервена) тиреоидит

3.2. Послеродовой тиреоидит

3.3. Безболевого (тихий) тиреоидит

Механизм:

- разрушение фолликулов щитовидной железы,
- выход уже синтезированных гормонов в кровь,
- временный характер тиреотоксикоза.

Особенности:

- нет истинного усиления синтеза гормонов,
- часто переход в гипотиреодную фазу.

4. Ятрогенные причины

4.1. Передозировка тиреоидных гормонов

- избыточный приём левотироксина,
- подавление ТТГ.

4.2. Йод-индуцированный тиреотоксикоз

- приём препаратов йода (в т.ч. амиодарон),
- эффект Джод-Базедова.

4.3. После лечения гипотиреоза

- неправильный подбор дозы заместительной терапии.

5. Редкие причины

5.1. ТТГ-продуцирующие опухоли гипофиза

- повышенный ТТГ → стимуляция щитовидной железы,
- редкая причина центрального гипертиреоза.

5.2. Трофобластические опухоли

- хориокарцинома, пузырный занос,
- выработка ХГЧ, стимулирующего ТТГ-рецепторы.

5.3. Метастатический рак щитовидной железы (редко)

- автономная гормональная активность ткани.

6. Йод-индуцированные формы

- избыточное поступление йода у пациентов с узловым зобом,
- активация автономных очагов в щитовидной железе,
- особенно актуально в йододефицитных регионах при резком увеличении потребления йода.

7. Функциональная автономия щитовидной железы

- длительное существование узловых изменений,
- независимость от ТТГ,
- постепенное развитие тиреотоксикоза.

Этиология гипертиреоза является многофакторной и включает аутоиммунные, узловые, воспалительные, ятрогенные и редкие эндокринные причины. Наиболее частой формой является болезнь Грейвса, тогда как у пожилых пациентов чаще встречаются токсические узловые формы. Понимание этиологических механизмов имеет ключевое значение для выбора тактики лечения и прогноза заболевания.

Клинические проявления

Клиническая картина гипертиреоза (тиреотоксикоза) — подробно

Клинические проявления тиреотоксикоза обусловлены системным действием избытка Т3 и Т4, приводящим к ускорению метаболизма, повышению чувствительности тканей к катехоламинам и дисбалансу в работе практически всех органов и систем. Заболевание характеризуется полиморфной симптоматикой и может протекать от лёгких форм до тяжёлого тиреотоксикоза с угрозой жизни.

Симптомы гипертиреоза



1. Общий (метаболический) синдром

Это ведущий клинический комплекс, отражающий гиперметаболизм.

Основные проявления:

- прогрессирующее похудение при повышенном или сохранённом аппетите
- выраженная слабость, утомляемость
- непереносимость жары
- повышенная потливость (гипергидроз)
- ощущение внутреннего «жара»

Механизм:

- ускорение основного обмена
- усиление катаболизма белков и жиров

2. Нервная система и психика

Одна из наиболее ранних и заметных групп симптомов.

Центральная нервная система:

- эмоциональная лабильность
- раздражительность, тревожность
- плаксивость
- снижение концентрации внимания
- бессонница

Психические изменения:

- психомоторное возбуждение
- иногда — агрессивность
- в тяжёлых случаях — тревожно-депрессивные состояния

Периферическая нервная система:

- мелкокоразмашистый тремор пальцев («симптом Мари»)
- гиперрефлексия
- мышечная слабость

3. Сердечно-сосудистая система (ключевой блок)

Поражение сердца является главным прогностическим фактором.

Основные симптомы:

- стойкая тахикардия (часто >100–120 уд/мин)
- ощущение сердцебиения
- одышка при нагрузке

Изменения при осмотре:

- усиление пульсации
- повышенное пульсовое давление
- систолическая гипертензия

Нарушения ритма:

- экстрасистолия
- фибрилляция предсердий (особенно у пожилых)

Длительные последствия:

- тиреотоксическая кардиомиопатия
- сердечная недостаточность

4. Эндокринная и обменная система

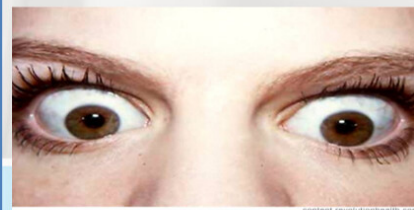
- снижение массы тела
- мышечная атрофия
- слабость проксимальных мышц (трудности подъёма по лестнице, вставания)
- возможное повышение глюкозы крови
- остеопения при длительном течении

5. Глаза (эндокринная офтальмопатия при болезни Грейвса)**Характерные признаки**

- экзофтальм (выстояние глазных яблок)
- ретракция верхнего века
- редкое мигание (симптом Штельвага)
- «испуганный взгляд»
- слезотечение, сухость глаз
- диплопия (при поражении глазодвигательных мышц)

Глазные симптомы

- Экзофтальм;
- **С-м Грефе** -полоска склеры над роговице при взгляде вниз
- **С-м Мебиуса** - нарушение конвергенции и аккомодации
- **Симптом Гифферда-Энроса** - отек век;
- **С-м Штельвага** -редкое мигание
- **С-м Еллинека** - коричневой пигментацией век и кожи вокруг глаз.
- **С-м Розенбаха** - тремор закрытых век
- **С-м Дальримпля** - ретракция века с широким раскрытием глазных щелей
- **Симптом Мебиуса-Грефе-Минза** – отсутствие согласованности в движениях глазных яблок



Симптом Кохера

fppt.com

6. Щитовидная железа (локальные проявления)

В зависимости от формы:

Болезнь Грейвса:

- диффузное увеличение железы (зоб)
- мягкая, эластичная консистенция
- сосудистый шум над железой

Токсический узловой зоб:

- узловые образования
- асимметрия железы

7. Пищеварительная система

- повышенный аппетит (полифагия)
- учащённый стул или диарея
- ускоренная моторика кишечника
- иногда — боли в животе

8. Репродуктивная система

У женщин:

- нарушения менструального цикла (олигоменорея, аменорея)
- снижение фертильности
- возможные выкидыши

У мужчин:

- снижение либидо
- эректильная дисфункция
- снижение сперматогенеза

9. Кожа и придатки

- тёплая, влажная кожа
- повышенное потоотделение
- ломкость волос

- выпадение волос
- ломкость ногтей

10. Мышечная система

- тиреотоксическая миопатия
- слабость в проксимальных мышцах
- быстрая утомляемость
- мышечная атрофия при длительном течении

11. Тяжёлые формы (тиреотоксический криз)

Крайняя степень декомпенсации:

Симптомы:

- резкая тахикардия
- гипертермия
- психомоторное возбуждение или делирий
- рвота, диарея
- сердечная недостаточность

Опасность:

высокая летальность без интенсивной терапии.

12. Особенности клиники у пожилых (апатический тиреотоксикоз)

- слабовыраженные классические симптомы
- преобладание слабости и похудания
- апатия вместо возбуждения
- частые аритмии
- сердечная недостаточность

Клиническая картина гипертиреоза отличается выраженным полисистемным характером с преобладанием сердечно-сосудистых, нервно-психических и метаболических нарушений. Наиболее типичными признаками являются похудение на фоне повышенного аппетита, тахикардия, тремор, потливость и эмоциональная лабильность. При аутоиммунной форме дополнительно формируется офтальмопатия. Тяжёлые случаи могут осложняться тиреотоксическим кризом, представляющим угрозу жизни пациента.

Диагностика гипертиреоза (тиреотоксикоза) .

Диагностика тиреотоксикоза включает комплекс клинических, лабораторных и инструментальных методов, направленных на:

- подтверждение избытка тиреоидных гормонов
- определение причины (этиологии)
- оценку тяжести
- выбор тактики лечения.

1. Клиническая диагностика

Клиническое обследование позволяет заподозрить тиреотоксикоз, но не подтверждает его.

1.1. Жалобы

- похудение при сохранённом/повышенном аппетите
- сердцебиение
- потливость
- непереносимость жары
- тремор
- раздражительность
- бессонница
- слабость

1.2. Анамнез

Важные данные:

- семейный анамнез аутоиммунных заболеваний
- наличие зоба ранее
- приём йода или амиодарона
- недавняя беременность/родоразрешение
- операции на щитовидной железе

1.3. Объективный осмотр

- тахикардия
- дрожание пальцев
- влажная тёплая кожа
- увеличение щитовидной железы
- экзофтальм (при болезни Грейвса)
- повышенная эмоциональная возбудимость

2. Лабораторная диагностика (основная)

2.1. ТТГ (тиреотропный гормон)

Самый чувствительный показатель

Интерпретация:

- ↓ ТТГ → первичный тиреотоксикоз
- нормальный/↑ ТТГ → редкие центральные формы

2.2. Свободный Т4 (FT4)

- основной гормон для подтверждения диагноза

Результаты:

- ↑ FT4 → манифестный тиреотоксикоз
- нормальный FT4 при ↓ ТТГ → Т3-токсикоз (ранняя форма)

2.3. Свободный Т3 (FT3)

- особенно важен при Т3-токсикозе
- может быть ↑ при нормальном Т4

2.4. Антитела

TRAb (антитела к рецептору ТТГ)

- специфичны для болезни Грейвса
- подтверждают аутоиммунную природу

Анти-ТПО

- менее специфичны
- могут быть повышены при аутоиммунных тиреоидитах

2.5. Биохимические изменения

- гипергликемия
- снижение холестерина
- повышение щелочной фосфатазы
- гипокалиемия (реже)

3. Инструментальная диагностика

3.1. УЗИ щитовидной железы

Позволяет оценить: размер железы, структуру, наличие узлов

При разных формах: болезнь Грейвса → диффузное увеличение, гиперваскуляризация, узловой токсический зоб → автономные узлы

3.2. Допплерография

- усиленный кровоток («thyroid inferno») при Грейвсе

3.3. Сцинтиграфия щитовидной железы (I-123, Tc-99m)

Значение — ключевое для дифференциации причин

- болезнь Грейвса → диффузное повышенное накопление
- токсический узел → «горячий узел»
- тиреоидит → сниженное накопление

3.4. ЭКГ

Выявляет:

- тахикардию
- фибрилляцию предсердий
- экстрасистолию
- признаки перегрузки сердца

4. Определение причины тиреотоксикоза (этиологическая диагностика)

Важно отличать:

Причина	ТГ	T4/T3	Сцинтиграфия
Болезнь Грейвса		↑	диффузное ↑
Токсический узел		↑	очаг ↑
Тиреоидит		↑ (временное)	↓
Передозировка гормонов		↑	↓

5. Диагностика тяжести

Лёгкая форма

- субклинические изменения
- минимальные симптомы

Средняя

- выраженная клиника
- тахикардия
- похудение

Тяжёлая

- аритмии
- сердечная недостаточность
- истощение

6. Дифференциальная диагностика (важный этап)

Необходимо исключить:

- тревожные расстройства
- феохромоцитому
- сердечные аритмии другой этиологии
- туберкулёз (при похудении)
- онкологические заболевания

7. Диагностический алгоритм

1. Клиническое подозрение
2. ТТГ ↓
3. FT4 / FT3 ↑
4. Определение TRAb
5. УЗИ щитовидной железы
6. Сцинтиграфия (для уточнения причины)
7. ЭКГ и оценка осложнений

Осложнения гипертиреоза (тиреотоксикоза)

Осложнения тиреотоксикоза развиваются при длительном течении заболевания, недостаточном контроле гормонального уровня или при стрессовых ситуациях (инфекции, операции, травмы). Они обусловлены стойким воздействием избытка T3 и T4 на сердечно-сосудистую, нервную и другие системы организма, а также выраженным катаболизмом.

1. Тиреотоксический криз (самое опасное осложнение)

Определение

Тиреотоксический криз — это острая, жизнеугрожающая декомпенсация тиреотоксикоза с резким усилением всех симптомов.

Провоцирующие факторы:

- инфекции
- операции (особенно на щитовидной железе)
- травмы
- стресс
- отмена тиреостатиков
- роды

Клиника:

- гипертермия (до 40°C и выше)
- выраженная тахикардия (иногда >140–160/мин)
- аритмии (ФП)
- психомоторное возбуждение, делирий
- рвота, диарея
- острая сердечная недостаточность

Исход:

- без лечения — высокая летальность

2. Сердечно-сосудистые осложнения

2.1. Фибрилляция предсердий

- наиболее частая аритмия
- риск тромбоэмболий и инсульта

2.2. Тиреотоксическая кардиомиопатия

- гипертрофия и дилатация сердца
- снижение сократимости
- развитие сердечной недостаточности

2.3. Сердечная недостаточность

- особенно у пожилых пациентов
- может развиваться даже при сохранённой фракции выброса

3. Метаболические осложнения

- выраженное похудение вплоть до кахексии
- мышечная атрофия
- отрицательный азотистый баланс
- остеопения и остеопороз (усиление костной резорбции)

4. Неврологические и психические осложнения

- хроническая тревожность и депрессия
- эмоциональная лабильность
- когнитивные нарушения
- в тяжёлых случаях — тиреотоксическая энцефалопатия
- бессонница, истощение нервной системы

5. Офтальмологические осложнения (при болезни Грейвса)

Эндокринная офтальмопатия:

- прогрессирующий экзофтальм
- поражение глазодвигательных мышц
- диплопия
- кератит из-за неполного смыкания век
- возможная потеря зрения (редко, при тяжёлых формах)

6. Репродуктивные осложнения

У женщин:

- нарушение менструального цикла

- бесплодие
- невынашивание беременности
- осложнения беременности (преэклампсия, тиреотоксикоз плода)

У мужчин:

- снижение либидо
- эректильная дисфункция
- ухудшение сперматогенеза

7. Мышечные осложнения

- тиреотоксическая миопатия
- выраженная слабость проксимальных мышц
- быстрая утомляемость
- атрофия мышц при длительном течении

8. Костные осложнения

- остеопения
- остеопороз
- повышение риска переломов (за счёт ускоренной костной резорбции)

9. Печёночные осложнения

- жировая дистрофия печени
- умеренное повышение трансаминаз
- при тяжёлых формах — тиреотоксическое поражение печени

10. Инфекционные осложнения

- снижение иммунной устойчивости
- более тяжёлое течение инфекций
- длительное восстановление

11. Атипичные осложнения у пожилых

- апатическая форма тиреотоксикоза
- выраженная сердечная недостаточность
- отсутствие классических симптомов
- высокий риск поздней диагностики кризов

Принципы лечения

Лечение тиреотоксикоза направлено на:

- снижение синтеза и действия тиреоидных гормонов,
- устранение клинических симптомов,
- профилактику осложнений (особенно тиреотоксического криза),
- достижение длительной ремиссии или радикального излечения.

Выбор метода зависит от причины заболевания, возраста пациента, тяжести состояния и наличия сопутствующей патологии.

1. Основные направления терапии

Выделяют три основных подхода:

1. Медикаментозная терапия (тиреостатики)
2. Радиойодтерапия
3. Хирургическое лечение

Дополнительно — симптоматическая терапия.

2. Медикаментозное лечение

2.1. Тиреостатические препараты

Основная группа препаратов — тионамиды.

Основные препараты:

- тиамазол (метимазол) — препарат выбора
- пропилтиоурацил (ПТУ) — чаще при беременности и тиреотоксическом кризе

Механизм действия:

- блокада тиреопероксидазы
 - подавление синтеза Т3 и Т4
 - снижение йодирования тиреоглобулина
- Дозировки (взрослые):
- Тиамазол:
- стартовая доза: 20–40 мг/сут
 - при тяжёлом тиреотоксикозе: до 60 мг/сут
 - поддерживающая доза: 5–10 мг/сут
- Пропилтиоурацил (ПТУ):
- 100–150 мг 3 раза в сутки
 - предпочтителен при беременности (1 триместр)
- Длительность лечения:
- 12–18 месяцев (при болезни Грейвса)
 - далее — оценка ремиссии
- Побочные эффекты:
- агранулоцитоз (опасное осложнение)
 - кожные аллергические реакции
 - гепатотоксичность (особенно ПТУ)
3. Симптоматическая терапия
- 3.1. β-адреноблокаторы
- Препарат выбора: пропранолол
- Эффекты:
- уменьшение тахикардии
 - снижение тремора
 - уменьшение тревожности
 - частично блокирует периферическое превращение Т4 → Т3
- Дозы:
- 20–40 мг 3–4 раза в сутки (или длительные формы)
- 3.2. Седативные средства
- при выраженной тревожности и бессоннице
- 3.3. Коррекция осложнений
- антикоагулянты при фибрилляции предсердий
 - лечение сердечной недостаточности
4. Йодотерапия (в высоких дозах)
- Механизм:
- блокада высвобождения гормонов
 - эффект Вольфа–Чайкова
- Применение:
- предоперационная подготовка
 - тиреотоксический криз
5. Радиойодтерапия (I-131)
- Показания:
- болезнь Грейвса
 - токсический узловой зоб
 - рецидив после тиреостатиков
 - пожилые пациенты
- Механизм:
- разрушение тиреоидной ткани β-излучением
 - постепенное снижение функции железы
- Особенности:
- эффект развивается через 4–8 недель

- часто приводит к гипотиреозу (ожидаемый исход)

Противопоказания:

- беременность
- лактация

7. Лечение тиреотоксического криза

Это неотложное состояние.

Комплексная терапия:

1. Тиреостатики
- ПТУ (высокие дозы)
2. Йод (через 1–2 часа после тиреостатиков)
- блокирует выброс гормонов
3. β -блокаторы
- контроль тахикардии
4. Глюкокортикоиды
- гидрокортизон
- снижают периферическую конверсию $T_4 \rightarrow T_3$
5. Симптоматическая терапия
- инфузии
- охлаждение
- коррекция электролитов
8. Лечение при беременности
- предпочтение ПТУ (1 триместр), затем тиамазол
- минимальные эффективные дозы
- частый контроль ТТГ и T_4
- избегать радио-йода

9. Тактика выбора лечения

Болезнь Грейвса:

- тиреостатики $\rightarrow$ ремиссия
- при рецидиве $\rightarrow$ радио-йод или операция

Токсический узловой зоб:

- чаще радио-йод или хирургия

Тиреоидит:

- тиреостатики НЕ эффективны
- только симптоматическая терапия

10. Прогноз лечения

- при своевременной терапии — благоприятный
- возможны ремиссии при болезни Грейвса
- при радикальных методах — часто развивается гипотиреоз (контролируемый левотироксином)

Лечение гипертиреоза является комплексным и включает медикаментозную терапию тиреостатиками, симптоматическое лечение β -блокаторами, а также радикальные методы — радио-йод и хирургическое вмешательство. Выбор метода зависит от причины заболевания и клинической ситуации. При правильной тактике возможно достижение стойкой компенсации или полного излечения.

Глоссарий:

1. Гипотиреоз — состояние, при котором щитовидная железа вырабатывает недостаточно тиреоидных гормонов (T_3 и T_4), что приводит к замедлению обмена веществ.

2. Гипертиреоз — состояние, при котором щитовидная железа вырабатывает избыточное количество тиреоидных гормонов, вызывая ускорение обмена

веществ.

3.Т3 (трийодтиронин) — активный тиреоидный гормон, ускоряет обмен веществ.

4.Т4 (тироксин) — основной гормон щитовидной железы, превращается в Т3 в тканях.

5.ТТГ (тиреотропный гормон) — гормон гипофиза, регулирующий работу щитовидной железы.

6.Гипотиреоз — снижение Т3 и Т4 → замедление обмена веществ.

7.Гипертиреоз — повышение Т3 и Т4 → ускорение обмена веществ.

8.ТТГ (TSH) — главный скрининговый анализ функции щитовидной железы.

при гипотиреозе ↑

при гипертиреозе ↓

8.Свободный Т4 — отражает активный уровень гормона в крови.

9.Антитела к ТПО — маркеры аутоиммунного поражения щитовидной железы.

10УЗИ щитовидной железы — метод оценки структуры и размеров органа.

11.Тиреотоксикоз — клинический синдром избытка тиреоидных гормонов.

12.Тиреотоксический криз — опасное осложнение гипертиреоза с резким ухудшением состояния.

Тесты

1. Основная причина первичного гипотиреоза:

A. Болезнь Грейвса

B. Аутоиммунный тиреоидит

C. Феохромоцитома

D. Аддисонова болезнь

2. Главный лабораторный признак первичного гипотиреоза:

A. ↓ ТТГ, ↓ Т4

B. ↑ ТТГ, ↓ Т4

C. ↓ ТТГ, ↑ Т4

D. ↑ ТТГ, ↑ Т4

3. При субклиническом гипотиреозе:

A. ТТГ ↓, Т4 ↓

B. ТТГ ↑, Т4 норм

C. ТТГ норм, Т4 ↓

D. ТТГ ↓, Т4 норм

4. Препарат выбора:

A. Тиамазол

B. Левотироксин

C. Пропранолол

D. Преднизолон

5. Основная функция левотироксина:

A. Блок ТТГ

B. Заместительная терапия Т4

C. Стимуляция щитовидной железы

D. Блок йодирования

6. Симптом гипотиреоза:

A. Тахикардия

B. Брадикардия

C. Гипергидроз

D. Тремор

7. Для гипотиреоза характерно:

A. Потеря массы

B. Зябкость

- C. Жар
- D. Диарея
- 8. Основной скрининг тест:
 - A. ТЗ
 - B. ТТГ**
 - C. Инсулин
 - D. Кортизол
- 9. При вторичном гипотиреозе:
 - A. ТТГ ↑, Т4 ↓
 - B. ТТГ ↓, Т4 ↓**
 - C. ТТГ ↑, Т4 ↑
 - D. ТТГ норм, Т4 ↑
- 10. Микседема — это:
 - A. Узловой зоб
 - B. Отёк при гипотиреозе**
 - C. Гипергликемия
 - D. Аритмия

Ситуационные задачи по гипертиреозу

1. Женщина 28 лет жалуется на похудение на 7 кг за 3 месяца, сердцебиение, потливость, раздражительность. При осмотре: тахикардия 110/мин, тремор пальцев, зоб.
Лабораторно: ТТГ ↓, Т4 ↑.
Ответ: Манифестный первичный гипертиреоз (вероятно болезнь Грейвса).
2. Пациент 55 лет: похудение, слабость, аритмия. ТТГ ↓, Т4 ↑. Сцинтиграфия: один «горячий» узел.
Ответ: Токсическая аденома (узел Пламмера).
3. Женщина после родов (2 месяца). Жалобы: сердцебиение, потливость. ТТГ ↓, Т4 ↑. Сцинтиграфия: сниженное накопление йода.
Ответ: Послеродовой (деструктивный) тиреоидит.
4. Пациент 40 лет принимает левотироксин в высокой дозе. Появились тремор, тахикардия, бессонница.
Ответ: Ятрогенный тиреотоксикоз (передозировка левотироксина).
5. Женщина 35 лет: экзофтальм, диффузный зоб, ТТГ ↓, Т4 ↑, TRAb ↑.
Ответ: Болезнь Грейвса (диффузный токсический зоб).

Контрольные вопросы.

1. Дайте определение гипертиреоза и тиреотоксикоза. В чём разница между ними?
2. Классификация тиреотоксикоза по этиологическим формам.
3. Какая причина гипертиреоза встречается наиболее часто?
4. Опишите патогенез болезни Грейвса.
5. Какие изменения происходят при токсическом многоузловом зобе?
6. Что такое тиреотоксикоз при тиреоидите и каков его механизм?
7. Какие гормональные изменения характерны для гипертиреоза?
8. Как изменяется ТТГ при первичном гипертиреозе?
9. Что такое ТЗ-токсикоз?
10. Основные клинические симптомы гипертиреоза.
11. Изменения сердечно-сосудистой системы при тиреотоксикозе.
12. Неврологические проявления гипертиреоза.
13. Глазные симптомы при болезни Грейвса и их механизм.
14. Какие изменения наблюдаются со стороны ЖКТ при тиреотоксикозе?
15. Какие репродуктивные нарушения характерны для гипертиреоза?

16. Какие лабораторные тесты используются для диагностики гипертиреоза?
17. Роль скintiграфии щитовидной железы в диагностике тиреотоксикоза.
18. Дифференциальная диагностика болезни Грейвса и тиреоидита.
19. Что такое тиреотоксический криз и его основные причины?
20. Основные методы лечения гипертиреоза и их показания.

Литература

1. American Thyroid Association (ATA). Guidelines for the Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid*. 2016.
2. American Thyroid Association (ATA). Guidelines for the Treatment of Hypothyroidism. *Thyroid*. 2014–2021.
3. European Thyroid Association (ETA). Guidelines for the Management of Graves' Hyperthyroidism. *European Thyroid Journal*. 2018.
4. Endocrine pathology of childhood. Training manual N.N.Ergasheva. Tashkent 2025/
5. World Health Organization (WHO). Thyroid disorders and iodine deficiency: global report. Geneva, 2016.
6. Chaker L., Bianco A.C., Jonklaas J., Peeters R.P. Hypothyroidism. *The Lancet*. 2017.
7. De Leo S., Lee S.Y., Braverman L.E. Hyperthyroidism. *The Lancet*. 2016.
8. Razvi S. et al. Subclinical thyroid dysfunction and cardiovascular risk. *BMJ*. 2019.
9. Jameson J.L., Mandel S.J. Harrison's Principles of Internal Medicine (21st ed.). 2022.
10. Министерство здравоохранения РФ. Клинические рекомендации: Гипотиреоз у взрослых. 2021–2024.
11. Министерство здравоохранения РФ. Клинические рекомендации: Тиреотоксикоз (гипертиреоз). 2021–2024.
12. Министерство здравоохранения Республики Узбекистан. Протоколы диагностики и лечения заболеваний щитовидной железы. Ташкент, 2018–2023.

Глава 8. "Сахарный диабет 1 типа. Раннее выявление, диагностика, профилактика осложнений. Диспансерное наблюдение. Обучение населения. Комы при СД"

Определение.

Сахарный диабет 1 типа (СД 1 типа) — это хроническое прогрессирующее заболевание, характеризующееся аутоиммунным разрушением β -клеток островков Лангерганса поджелудочной железы, вследствие чего развивается абсолютный дефицит инсулина и возникает хроническая гипергликемия.

Инсулин необходим для поступления глюкозы из крови в клетки и поддержания нормального уровня сахара в крови. При СД 1 типа собственная выработка инсулина резко снижается или полностью прекращается, поэтому пациент нуждается в пожизненной инсулинотерапии.

Заболевание может возникнуть в любом возрасте, однако особенно часто диагностируется у детей, подростков и молодых взрослых.

Актуальность темы

Сахарный диабет 1 типа — это тяжёлое эндокринное заболевание с аутоиммунным механизмом, чаще встречающееся у детей и молодёжи, возникающее из-за недостатка инсулина. Заболевание обычно начинается в молодом возрасте и требует постоянного контроля и лечения на протяжении всей жизни пациента.

В последние годы увеличилось число случаев заболевания диабетом 1 типа; Болезнь начинается рано, поэтому влияет на всю жизнь пациента; При несвоевременном выявлении могут развиваться тяжёлые осложнения (кетоацидоз, ухудшение зрения, поражение почек и др.);

Раннее диагностирование позволяет предупредить осложнения;

Диспансерное наблюдение помогает постоянно отслеживать состояние пациента и повышает качество лечения.

Во всём мире количество случаев сахарного диабета ежегодно растёт. Особенно опасно, если диабет 1 типа у детей и подростков не выявляется вовремя – это может привести к тяжёлым осложнениям (кетоацидоз, ухудшение зрения, нефропатия и др.). Поэтому крайне важно раннее выявление, постановка точного диагноза и регулярное диспансерное наблюдение.

Распространённость сахарного диабета в мире

Сахарный диабет является одной из наиболее распространённых неинфекционных болезней и рассматривается как «эпидемия XXI века».

По современным данным:

- В мире около 589 млн человек страдают диабетом (2024 г.) - По другим оценкам, диапазон может достигать 589–828 млн человек
- Это составляет примерно 10–14% взрослого населения
- Более 80% пациентов живут в странах с низким и средним уровнем дохода
- Около 90–95% всех случаев приходится на диабет 2 типа

Важная тенденция:

- Заболеваемость продолжает неуклонно расти во всех регионах мира
- Особенно быстрый рост наблюдается в развивающихся странах, включая Центральную Азию

Ситуация в Узбекистане отражает общемировую тенденцию роста:

- Общая распространённость диабета (1 и 2 типа) составляет около 7,5% взрослого населения (20–79 лет)
- По отдельным исследованиям:
 - официально — 6–7% взрослых
 - фактически может достигать 10–12% из-за недовыявленных случаев

Особенности:

- За последние годы отмечается резкий рост заболеваемости
- Реальная распространённость может быть значительно выше зарегистрированной (в некоторых исследованиях — в разы)
- Основные причины роста:
 - о урбанизация
 - о ожирение
 - о низкая физическая активность
 - о старение населения

Сравнительная характеристика

Показатель	Мир	Узбекистан
Число больных	~589 млн	сотни тысяч (оценочно)
Распространённость	10–14% взрослых	~7,5% (до 10–12% реально)
Тенденция	быстрый рост	быстрый рост
Особенности	глобальная эпидемия	недодиагностика

Этиология

Сахарный диабет 1 типа (СД1) относится к хроническим аутоиммунным заболеваниям с многофакторной природой. Его развитие невозможно объяснить

одной причиной: формирование болезни происходит в результате сложного взаимодействия генетической предрасположенности, нарушений иммунной регуляции и воздействия факторов внешней среды. Такое сочетание приводит к избирательному разрушению β -клеток поджелудочной железы и формированию абсолютного дефицита инсулина.

Генетическая предрасположенность

Наследственный компонент играет важную роль в формировании СД1, однако не является единственным определяющим фактором. Установлено, что риск заболевания значительно выше у лиц, имеющих определённые варианты генов главного комплекса гистосовместимости (HLA), прежде всего HLA-DR3 и HLA-DR4. Эти генетические маркеры связаны с особенностями иммунного ответа и предрасполагают к развитию аутоиммунных реакций.

Тем не менее наличие генетической предрасположенности не означает обязательного развития заболевания. У значительной части носителей «рисковых» генов СД1 не возникает, что указывает на необходимость дополнительных пусковых факторов. Вероятность заболевания также варьирует в зависимости от степени родства: у ближайших родственников она выше, чем в общей популяции, но остаётся относительно невысокой, что подчёркивает мультифакторный характер патологии.

Аутоиммунные механизмы

Ключевым звеном этиологии СД1 является аутоиммунное повреждение β -клеток. В основе этого процесса лежит нарушение иммунологической толерантности, при котором иммунная система начинает распознавать собственные клетки поджелудочной железы как чужеродные.

В патологическом процессе участвуют как клеточные, так и гуморальные механизмы иммунитета. Основную роль играют Т-лимфоциты, которые инфильтрируют островки Лангерганса и инициируют разрушение β -клеток. Одновременно в крови появляются специфические аутоантитела (к инсулину, глутаматдекарбоксилазе, тирозинфосфатазе и другим антигенам), служащие маркерами аутоиммунного процесса.

Разрушение β -клеток происходит постепенно и может длиться месяцы или годы. Клинические проявления заболевания возникают лишь тогда, когда функциональная масса этих клеток снижается до критического уровня.

Роль факторов внешней среды

Генетическая предрасположенность реализуется только при участии внешних воздействий, которые выступают в роли триггеров аутоиммунного процесса. Среди них наибольшее значение придаётся вирусным инфекциям. Предполагается, что некоторые вирусы способны повреждать β -клетки напрямую либо запускать иммунную реакцию по механизму молекулярной мимикрии, при котором антигены вируса имеют сходство с компонентами клеток поджелудочной железы.

К потенциальным триггерам также относят:

- особенности питания в раннем возрасте (например, раннее введение белков коровьего молока — фактор, обсуждаемый в научной литературе);
- дефицит витамина D, влияющий на иммунную регуляцию;
- токсические и экологические воздействия;
- хронический стресс, способный изменять иммунный ответ.

Следует отметить, что ни один из этих факторов сам по себе не вызывает заболевание, однако в сочетании с генетической предрасположенностью может инициировать патологический процесс.

Иммунопатогенетическая последовательность

Развитие СД1 можно представить как последовательный процесс. На первом этапе формируется генетическая предрасположенность. Далее под воздействием внешнего триггера происходит активация иммунной системы. Это приводит к появлению аутоантител и активации Т-лимфоцитов, направленных против β -клеток. Постепенно развивается воспалительная инфильтрация островков поджелудочной железы (инсулин), сопровождающаяся прогрессирующим разрушением клеток.

На доклинической стадии заболевание может протекать бессимптомно, несмотря на уже начавшийся аутоиммунный процесс. Клиническая манифестация наступает тогда, когда утрачивается большая часть β -клеточной массы и организм теряет способность поддерживать нормальный уровень глюкозы в крови.

Дополнительные аспекты

В последние годы обсуждается роль эпигенетических механизмов — изменений активности генов без изменения их структуры. Эти процессы могут объяснять, почему заболевание развивается не у всех генетически предрасположенных лиц. Также рассматривается влияние микробиоты кишечника, которая способна модифицировать иммунный ответ и участвовать в формировании аутоиммунных реакций.

Заключение

Таким образом, этиология сахарного диабета 1 типа является сложной и многоуровневой. Заболевание развивается при сочетании трёх ключевых компонентов: наследственной предрасположенности, аутоиммунного повреждения β -клеток и воздействия факторов внешней среды. Ни один из этих факторов не является самостоятельной причиной, однако их взаимодействие приводит к формированию стойкого дефицита инсулина и клинической манифестации болезни.

Классификация сахарного диабета

1. По этиологии и патогенезу

Тип диабета	Характеристика	Основные особенности
Сахарный диабет 1 типа	Аутоиммунное разрушение β -клеток	Абсолютный дефицит инсулина, чаще у детей и молодых
Сахарный диабет 2 типа	Инсулинорезистентность + относительный дефицит инсулина	90–95% случаев, связь с ожирением
Другие специфические типы	Различные установленные причины	Генетические формы (MODY), заболевания поджелудочной, лекарства
Гестационный сахарный диабет	Нарушение углеводного обмена при беременности	Повышенный риск СД2 в будущем

2. По степени компенсации

Степень	Характеристика	Клиническое значение
Компенсированный	Гликемия в пределах целевых значений	Хороший контроль заболевания
Субкомпенсированный	Умеренные отклонения	Требуется коррекция терапии
Декомпенсированный	Выраженная гипергликемия	Высокий риск осложнений

3. По степени тяжести

Степень	Характеристика	Особенности
Лёгкая	Минимальные нарушения обмена	Часто без осложнений
Средняя	Умеренные нарушения	Возможны начальные осложнения
Тяжёлая	Выраженные метаболические нарушения	Частые осложнения, нестабильное течение

Клиническая картина Сахарный диабет 1 типа

Клинические проявления сахарного диабета 1 типа (СД1) обусловлены развитием абсолютной недостаточности инсулина, что приводит к выраженным нарушениям углеводного, жирового и белкового обмена. Заболевание характеризуется сравнительно острым началом, быстрым прогрессированием симптомов и высокой вероятностью метаболической декомпенсации при отсутствии лечения.

СД1 чаще начинается в детском, подростковом или молодом возрасте. Для него характерно относительно быстрое развитие клинической симптоматики — от нескольких недель до нескольких месяцев. Нередко пациенты или родители могут указать точный период появления первых жалоб. В ряде случаев заболевание манифестирует остро, с выраженными признаками декомпенсации, включая кетоацидоз.

ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ ГИПЕРГЛИКЕМИИ

Классическая клиническая картина включает так называемую «триаду симптомов»:

Полиурия — увеличение объёма и частоты мочеиспускания. Она возникает вследствие гипергликемии, при которой глюкоза начинает выделяться с мочой, вызывая осмотический диурез и значительную потерю жидкости.

Полидипсия — выраженная жажда, являющаяся компенсаторной реакцией организма на обезвоживание. Пациенты употребляют большое количество жидкости, однако это не устраняет чувство жажды полностью.

Похудание — снижение массы тела при нормальном или даже повышенном аппетите. Это связано с тем, что глюкоза не поступает в клетки, и организм начинает использовать альтернативные источники энергии, включая жиры и белки.

ПЕРВЫЕ ПРИЗНАКИ ДИАБЕТА

СИМПТОМЫ



УЧАЩЕННОЕ МОЧЕИСПУСКАНИЕ
(почки не справляются с количеством глюкозы и требуют больше жидкости)



СУХОСТЬ ВО РТУ И ЖАЖДА
(вода необходима чтобы "разбавить" высокую концентрацию глюкозы в крови и восполнить потери жидкости)



БЫСТРАЯ УТОМЛЯЕМОСТЬ И ПОВЫШЕННАЯ СЛАБОСТЬ
(глюкоза не поступает в клетки, и им не хватает энергии)



БЫСТРАЯ ПОТЕРЯ ВЕСА
(при диабете 1 типа)



ИЗБЫТОЧНЫЙ ВЕС
(при диабете 2 типа)



КОЖНЫЙ ЗУД, ФУРУНКУЛЫ
(из-за развития грибковой инфекции)



ОНЕМЕНИЕ И ПОКАЛЫВАНИЕ ПАЛЬЦЕВ РУК И НОГ
(повышенный уровень глюкозы повреждает нервные окончания и мелкие сосуды)



УРОВЕНЬ ГЛЮКОЗЫ ПОВЫШЕН
(купить глюкометр можно в любой аптеке)

ДИАБЕТ МОЖЕТ ПРОТЕКАТЬ БЕССИМПТОМНО!

Необходимо периодически проводить анализ крови на содержание глюкозы

Метаболические нарушения

При прогрессировании заболевания отмечается полифагия (повышенный аппетит), однако на фоне инсулиновой недостаточности это не предотвращает снижение массы тела. Пациенты жалуются на выраженную слабость, утомляемость, снижение физической и умственной работоспособности.

Нарушения углеводного обмена сопровождаются выраженной гипергликемией, а липолиз и протеолиз приводят к потере жировой и мышечной массы.

Кожные и общие проявления

У пациентов с СД1 часто наблюдаются:

- сухость кожи и слизистых оболочек
- снижение тургора кожи
- зуд кожи, особенно в области промежности
- склонность к грибковым и бактериальным инфекциям
- медленное заживление ран

Повышенная восприимчивость к инфекциям связана с нарушением иммунного ответа на фоне гипергликемии.

Неврологические и системные симптомы

На фоне выраженной гипергликемии могут отмечаться:

- головная боль
- раздражительность
- снижение концентрации внимания
- сонливость или психомоторное возбуждение

При тяжёлой декомпенсации возможно развитие угнетения сознания вплоть до комы.

Диабетический кетоацидоз

Одним из наиболее опасных проявлений СД1 является развитие диабетического кетоацидоза — острого метаболического состояния, возникающего вследствие абсолютного дефицита инсулина и выраженной активации липолиза.

Симптомы кетоацидоза



Клинические признаки включают:

- запах ацетона изо рта
- тошноту и рвоту
- боли в животе
- выраженное обезвоживание
- частое глубокое шумное дыхание (дыхание Куссмауля)
- нарушение сознания

Без своевременной медицинской помощи данное состояние может привести к коме и летальному исходу.

Особенности течения

Течение сахарного диабета 1 типа отличается нестабильностью и быстрым прогрессированием при отсутствии лечения. После начала инсулинотерапии может наблюдаться период частичной ремиссии, известный как «медовый месяц», когда потребность в инсулине временно снижается за счёт частичного

восстановления функции оставшихся β -клеток.

Однако этот период носит временный характер и обычно сменяется полной инсулинозависимостью.

Заключение. Клиническая картина сахарного диабета 1 типа характеризуется сочетанием выраженных симптомов гипергликемии, метаболических нарушений и склонностью к острым декомпенсациям, включая кетоацидоз. Раннее распознавание заболевания имеет ключевое значение для предотвращения тяжёлых осложнений и обеспечения своевременного начала инсулинотерапии.

РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ И ДИАГНОСТИКА:

Для раннего выявления диабета 1 типа используются:

- Измерение уровня глюкозы в плазме крови;
- Анализ гликированного гемоглобина (HbA1c);

ГЛИКОЗИЛИРОВАННЫЙ ГЕМОГЛОБИН Hb1c	
3,5 – 6%	- нет диабета
6 – 7%	- состояние, близкое к нормогликемии
7 – 8%	- состояние диабета
7 – 9,5%	- компенсированный диабет
9,5 – 12%	- неудовлетворительная компенсация диабета
12 – 14%	- декомпенсация



- Определение антител против инсулина или β -клеток;

• Определение антител при сахарном диабете 1 типа

Сахарный диабет 1 типа связан с аутоиммунным процессом, при котором иммунная система вырабатывает антитела против собственных β -клеток поджелудочной железы. Поэтому для диагностики важно выявление специфических антител.

Основные антитела:

1. ICA (Islet Cell Antibodies) – антитела к островковым клеткам:

- Часто выявляются при аутоиммунном диабете;
- Указывают на риск развития диабета.

2. GAD (Glutamic Acid Decarboxylase Antibodies) – антитела к ферменту глутаматдекарбоксилазе:

- Чаще встречаются у подростков и взрослых;
- Встречаются и при LADA (поздно развивающемся диабете 1 типа у взрослых).

3. IAA (Insulin Autoantibodies) – аутоантитела к инсулину:

- Чаще выявляются у детей, особенно до начала лечения инсулином;
- Указывают на раннее развитие диабета.

Зачем проводить анализ?

- Подтвердить диагноз диабета 1 типа;
- Отличить от диабета 2 типа (особенно у молодых пациентов);
- Оценить аутоиммунный процесс и риск развития болезни.

Методы анализа:

- Иммуноферментный анализ (IFA / ELISA);
- Радиоиммунный анализ.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ПОМОГАЕТ ПРЕДУПРЕДИТЬ РАЗВИТИЕ ТЯЖЁЛЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ (НАПРИМЕР, ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА).

Профилактика осложнений:

Основные осложнения при сахарном диабете 1 типа:

- диабетическая нефропатия
- диабетическая ретинопатия
- диабетическая нейропатия
- кетоацидоз.

Для профилактики осложнений необходимо:

Регулярно контролировать уровень глюкозы в крови. Принимать лекарства (инсулин) правильно и без перерывов. Соблюдать здоровое питание и физическую активность;

Постоянно проходить лабораторные и инструментальные обследования.

Диспансерное наблюдение:

Диспансерное наблюдение — это систематическое наблюдение за состоянием пациента, чтобы вовремя выявить осложнения и оценить течение болезни. Основные задачи:

- контроль уровня глюкозы и HbA1c.
- регулярные обследования почек, глаз и нервной системы
- оказание медико-социальной помощи пациенту и его семье
- обучение пациента в «школах диабета» и оказание психологической поддержки.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА

Дифференциальная диагностика проводится для отличия СД1 от других состояний, сопровождающихся гипергликемией, особенно от Сахарный диабет 2 типа и вторичных форм диабета. Основой являются возраст начала, клиническая картина, уровень инсулина/С-пептида и наличие аутоантител.

Таблица 1. Сравнение СД1 и СД2

Критерий	СД 1 типа	СД 2 типа
Возраст начала	Чаще детский, подростковый	Чаще взрослый, пожилой
Начало заболевания	Острое, быстрое	Постепенное, медленное
Масса тела	Часто снижена	Часто избыточная (ожирение)
Инсулин	Абсолютный дефицит	Инсулинорезистентность + относительный дефицит
С-пептид	Резко снижен или отсутствует	Нормальный или повышен
Аутоантитела	Положительные (GAD, IA-2 и др.)	Обычно отсутствуют
Склонность к кетоацидозу	Высокая	Редкая
Потребность в инсулине	Сразу жизненно необходим	Часто не сразу требуется

Таблица 2. Дифференциальная диагностика СД1 с другими состояниями

Заболевание / состояние	Основные отличия от СД1	Диагностические признаки
Сахарный диабет 2 типа	Нет аутоиммунного процесса, постепенное начало	Ожирение, нормальный/высокий С-пептид, отсутствие аутоантител
MODY-диабет (моногенный)	Наследственная форма, не аутоиммунный	Молодой возраст, семейный характер, нет антител
Панкреатогенный диабет	Вторичное поражение поджелудочной	История панкреатита, опухолей, травм
Стероидный	Индуктирован	Связь с приёмом гормонов,

диабет	глюкокортикоидами	обратимость
Гестационный диабет	Возникает только при беременности	Нормализация после родов
Несахарный диабет	Нет гипергликемии	Нормальная глюкоза, полиурия без глюкозурии
Стрессовая гипергликемия	Временное повышение сахара	Связь с острым состоянием, нормализация после лечения

Дифференциальная диагностика СД1 основана на выявлении:

- аутоиммунного процесса
- абсолютной инсулиновой недостаточности
- быстрого начала заболевания

и исключении других причин гипергликемии, особенно СД2 и вторичных форм диабета.

ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА

Сахарный диабет 1 типа – аутоиммунное заболевание: иммунная система разрушает β -клетки поджелудочной железы, и выработка инсулина прекращается. На данный момент нет метода, который мог бы полностью восстановить β -клетки или «починить» иммунитет.

Основное лечение – пожизненная инсулинотерапия

- Введение инсулина извне для контроля глюкозы
- Виды инсулина: короткого, длительного действия и смеси
- Дозу подбирает врач индивидуально.

Вид инсулина подбирается врачом с учётом возраста пациента, образа жизни и контроля уровня глюкозы в крови. Правильное применение инсулина – ключ к успешному контролю диабета.

Тактика семейного врача при Сахарном диабете

Тактика семейного врача при сахарном диабете включает раннее выявление заболевания, организацию длительного наблюдения, контроль компенсации углеводного обмена, профилактику осложнений и координацию междисциплинарной помощи. В амбулаторной практике врач общей практики играет ключевую роль в ведении пациентов с диабетом всех типов, особенно при стабильном течении.

1. Ранняя диагностика и выявление

Семейный врач должен активно выявлять пациентов группы риска и симптомы диабета.

Скрининг показан при:

- ожирении
- артериальной гипертензии
- наследственной отягощённости
- возрасте >40 лет
- беременности (риск гестационного диабета)

Подозрение на диабет при:

- полиурии, полидипсии
- необъяснимом похудании
- хронической усталости
- частых инфекциях

Назначаются: глюкоза крови натощак, HbA1c, ОГТТ при необходимости.

2. Подтверждение диагноза и маршрутизация

При выявлении гипергликемии семейный врач:

- подтверждает диагноз лабораторно
- определяет тип диабета

- направляет к эндокринологу при необходимости

Особенно важно быстро направлять пациентов с подозрением на Сахарный диабет 1 типа при:

- выраженной гипергликемии
- кетонурии
- похудании
- риске кетоацидоза

3. Организация лечения

Семейный врач:

- контролирует выполнение назначений
- следит за регулярностью инсулинотерапии или таблетированной терапии
- оценивает эффективность лечения по HbA1c и самоконтролю

При СД1 – обязательный контроль:

- правильности введения инсулина
- соблюдения дозировок
- режима питания

4. Контроль компенсации диабета

Регулярный мониторинг включает:

Клинический контроль:

- масса тела
- артериальное давление
- симптомы гипо- и гипергликемии

Лабораторный контроль:

- HbA1c каждые 3 месяца
- глюкоза крови
- липидный профиль
- анализ мочи (глюкоза, кетоны, белок)

5. Профилактика осложнений

Семейный врач обучает пациента предотвращению:

Гипогликемии:

- регулярное питание
- коррекция доз инсулина
- ношение быстрых углеводов

Кетоацидоза:

- не пропускать инсулин
- контроль при инфекциях
- соблюдение «правил больного дня»

6. Обучение пациента

Обучение включает:

- самоконтроль гликемии
- подсчёт углеводов
- коррекцию доз инсулина
- распознавание гипо- и гипергликемии
- действия при экстренных состояниях

7. Профилактика осложнений

Микрососудистые:

- ретинопатия → офтальмолог
- нефропатия → контроль мочи, креатинина
- нейропатия → невролог

Макрососудистые:

- контроль липидов

- профилактика ИБС и инсульта
- контроль давления

Выводы.

Тактика семейного врача при диабете направлена на:

- раннее выявление
- точную диагностику
- непрерывное наблюдение
- обучение пациента
- профилактику острых и хронических осложнений

Профилактика Сахарного диабета

Профилактика сахарного диабета направлена на предупреждение развития заболевания, раннее выявление нарушений углеводного обмена и предотвращение осложнений. В зависимости от целей выделяют первичную, вторичную и третичную профилактику.

1. Первичная профилактика (предотвращение развития диабета)

Цель — снизить риск возникновения сахарного диабета у здоровых людей.

Основные направления:

- рациональное питание
- поддержание нормальной массы тела
- регулярная физическая активность
- отказ от вредных привычек
- снижение стресса

Питание:

- ограничение простых углеводов (сахар, сладости)
- увеличение клетчатки (овощи, цельнозерновые продукты)
- контроль калорийности рациона
- снижение потребления насыщенных жиров



Физическая активность:

- не менее 150 минут умеренной нагрузки в неделю
- ходьба, плавание, бег, велосипед

- профилактика ожирения и инсулинорезистентности

2. Вторичная профилактика (раннее выявление)

Цель — обнаружение заболевания на ранней стадии и предотвращение прогрессирования.

Скрининг групп риска:

- ожирение

- наследственность по диабету
- возраст >40 лет
- артериальная гипертензия
- гестационный диабет в анамнезе

Методы диагностики:

- глюкоза натощак
- HbA1c
- тест толерантности к глюкозе (ОГТТ)

Ранняя диагностика позволяет:

- предотвратить осложнения
- начать своевременное лечение
- замедлить прогрессирование болезни

3. Третичная профилактика (при уже установленном диабете)

Цель — предупреждение осложнений и инвалидизации.

При Сахарный диабет 1 типа:

- строгая инсулинотерапия
- регулярный самоконтроль глюкозы
- профилактика гипогликемии
- предотвращение Диабетический кетоацидоз

Общие меры:

- контроль артериального давления
- контроль липидов крови
- регулярные осмотры глаз, почек, нервной системы
- отказ от курения

4. Образовательная профилактика

Очень важная часть:

- обучение пациента самоконтролю
- обучение питанию и подсчёту углеводов
- правильная техника введения инсулина
- распознавание гипо- и гипергликемии
- действия при острых состояниях

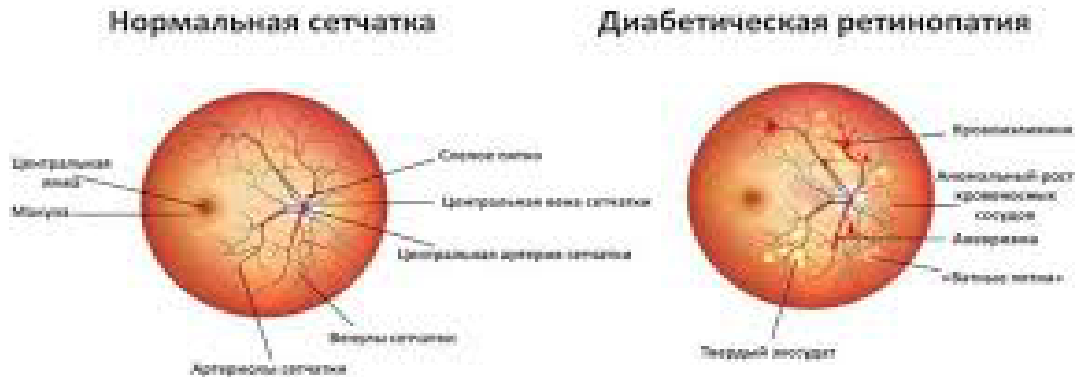
РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ

Осложнения могут протекать бессимптомно на ранних стадиях, поэтому необходимы специальные обследования:

- Регулярный осмотр офтальмолога (для выявления ретинопатии).

Диабетическая ретинопатия

Диабетическая ретинопатия



Это осложнение сахарного диабета, при котором поражаются сосуды сетчатки глаза, что может привести к снижению зрения или даже слепоте.

Распространенность:

- У больных диабетом более 10 лет ретинопатия встречается примерно у 50–60%;
- Это одна из самых частых причин потери зрения среди диабетиков.

Патогенез:

- Длительная гипергликемия повреждает мелкие капилляры сетчатки;
- Образуются микроаневризмы, кровоизлияния, экссудаты;
- Появляются новые патологические сосуды (неоваскуляризация), что повышает риск кровоизлияний в глаз и ухудшает зрение.

Клинические признаки: пациенты сначала могут не ощущать симптомов, постепенное ухудшение зрения, плохое зрение в темноте, появление «мушек», чёрных точек перед глазами, кровоизлияния в глаз.

Классификация:

- 1 Фоновая (непролиферативная) ретинопатия;
- 2 Проллиферативная ретинопатия;
- 3 Диабетическая макулопатия.

Диагностика:

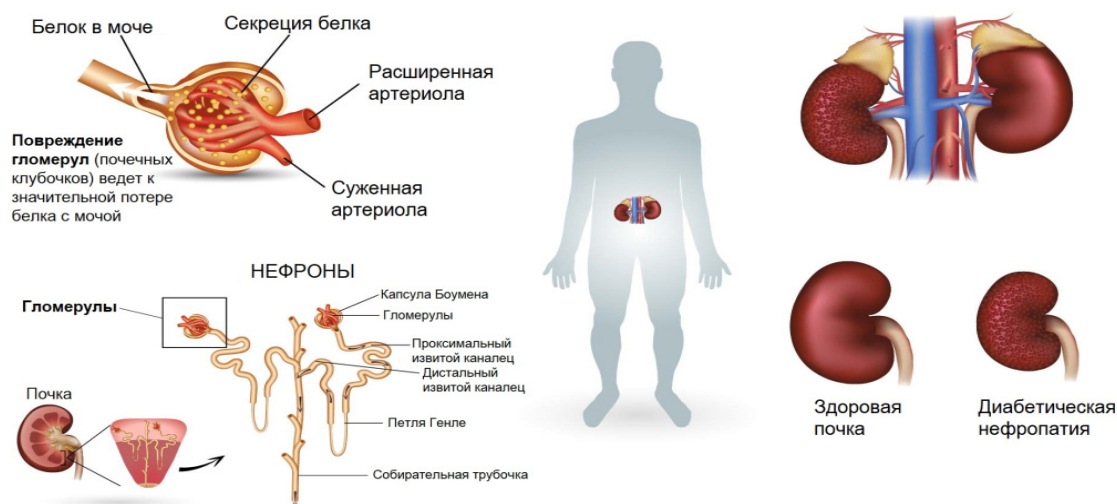
- Осмотр офтальмолога;
- Фотография глазного дна;
- Флуоресцентная ангиография;
- ОКТ (оптическая когерентная томография).

Профилактика и контроль:

- Контроль гликемии;
- Контроль давления и липидов;
- Осмотр офтальмолога минимум 1 раз в год;
- Лечение при выявлении (лазерная коагуляция, анти-VEGF терапия, витрэктомия).

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ

Диабетическая нефропатия



Это частое и тяжёлое осложнение диабета, связанное с поражением мелких сосудов почек. Распространённость: у ~30–40% диабетиков, основная причина терминальной почечной недостаточности.

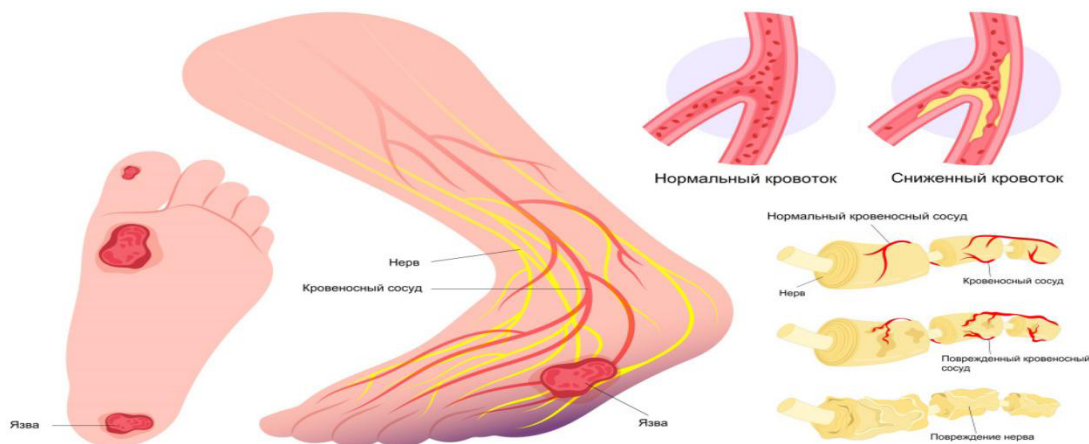
Диагностика:

Анализ мочи на микроальбуминурию;
Уровень креатинина и расчёт СКФ;
УЗИ почек;
Анализ крови.

Профилактика:

- Контроль гликемии;
- Контроль давления $\leq 130/80$ мм рт. ст.;
- Ограничение соли;
- Отказ от вредных привычек;
- Приём препаратов (ингибиторы АПФ или БРА)
- Неврологический осмотр (для выявления нейропатии)

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ



ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ

Виды:

- 1 Периферическая – нарушается чувствительность в руках и ногах;
- 2 Автономная – поражаются нервы внутренних органов;
- 3 Проксимальная – боль и слабость в бёдрах;
- 4 Фокальная – поражение отдельных нервов.

Симптомы:

Онемение, покалывание;
Боль, усиливающаяся ночью;
Мышечная слабость;
Проблемы с пищеварением, сердечным ритмом.

Клинические признаки:

Онемение, потеря или избыточная чувствительность (гиперестезия);
Боль, которая может усиливаться днём или к вечеру;
Мышечная слабость;
При автономной нейропатии – падение артериального давления, учащённое сердцебиение или перебои, проблемы с пищеварением.

Диагностика:

- Неврологический осмотр
- Проверка рефлексов
- Оценка тактильной чувствительности (с помощью монофиламента, камертон и др.)

Метод монофиламента – это простой, неинвазивный и быстрый способ проверки чувствительности стоп у пациентов с сахарным диабетом для раннего выявления диабетической нейропатии.

Используется специальный инструмент из синтетической нити (монофиламент), который оказывает фиксированное давление (обычно 10 грамм).

Как проводится?

- 1 Пациент сидит или лежит.
- 2 Врач или медсестра слегка прикасается монофиламентом к определённым точкам стопы (пальцы, подушечки, свод, пятка и др.).
- 3 В каждой точке пациента спрашивают: «Чувствуете ли вы?»
- 4 Для надёжности тестирования монофиламент прикладывают неожиданно и в разных точках.

Оценка результатов:

- Если пациент не ощущает давление в определённых точках, это может указывать на развитие периферической сенсорной нейропатии.
- Такая ситуация повышает риск синдрома диабетической стопы (язвы, ишемия, гангрена).

Почему важно?

Очень простой и недорогой метод
Позволяет выявить нейропатию на ранней стадии;
Помогает предотвратить тяжёлые осложнения (язвы, инфекции, ампутация);

Можно проводить у семейного врача, эндокринолога и даже дома.

Вывод:

Метод монофиламента – эффективный, быстрый и надёжный способ оценки чувствительности кожи стоп у пациентов с диабетом, который имеет большое значение для раннего выявления диабетической нейропатии.

- Электронейромиография (ЭНМГ).

Электронейромиография – это инструментальный метод исследования проведения нервных импульсов в нервах и электрической активности мышц.

Позволяет точно оценить состояние периферических нервов, мышц и нервно-мышечных соединений.

Для чего проводится?

- Выявление диабетической нейропатии или других видов нейропатий;
- Оценка скорости и силы передачи сигнала по нервам;
- Оценка функционального состояния мышц;
- Определение степени тяжести неврологических заболеваний.

Как проводится?

ЭНМГ состоит из двух основных частей:

1 Исследование проводимости нерва (нервная проводимость):

- На кожу над нервом устанавливают электроды;
- Подаётся слабый электрический импульс, измеряется скорость и сила его прохождения.

2 Игольчатая миография (исследование мышечной активности):

- Тонкая игла вводится в мышцу;
- Изучается электрическая активность мышцы в покое и при напряжении.

Что дают результаты?

- Показывают, есть ли повреждение нерва или мышцы;
- Уточняют локализацию и степень поражения;
- Помогают выявить диабетическую нейропатию ещё до появления клинических симптомов.

Преимущества:

Неинвазивный или минимально инвазивный метод;

Высокая точность и надёжность диагностики;

Помогает определить тактику лечения и контроля осложнений.

Профилактика и лечение:

Хороший контроль уровня глюкозы в крови;

Контроль артериального давления и липидов;

Лекарства для снижения боли (антидепрессанты, противосудорожные препараты, α -липоевая кислота);

Физиотерапия и специальные упражнения;

Регулярный уход за стопами и защита их от травм.

Глоссарий по теме сахарного диабета

1. Сахарный диабет — хроническое заболевание, характеризующееся стойким повышением уровня глюкозы крови вследствие нарушения секреции или действия инсулина.

2. Инсулин — гормон β -клеток поджелудочной железы, регулирующий уровень глюкозы в крови, способствуя её поступлению в клетки.

3. Гипергликемия — повышение уровня глюкозы в крови выше нормальных значений.

4. Гипогликемия — снижение уровня глюкозы крови ниже нормы.

5. Сахарный диабет 1 типа — аутоиммунное заболевание, при котором происходит разрушение β -клеток поджелудочной железы и развивается абсолютная инсулиновая недостаточность.

6. Сахарный диабет 2 типа — форма диабета, связанная с инсулинорезистентностью и относительной недостаточностью инсулина.

7. Гестационный сахарный диабет — нарушение углеводного обмена, впервые выявленное во время беременности.

8. Инсулинорезистентность — снижение чувствительности тканей к действию инсулина.

9. Абсолютная инсулиновая недостаточность — полное отсутствие выработки

инсулина.

10. Относительная инсулиновая недостаточность — состояние, при котором инсулин вырабатывается, но его недостаточно или он неэффективен.

Тесты

1. Что характерно для Сахарный диабет 1 типа?

- A) Инсулинорезистентность
- B) Абсолютный дефицит инсулина**
- C) Избыточная секреция инсулина
- D) Только у пожилых
- E) Только при ожирении

2. Основной гормон, снижающий уровень глюкозы в крови:

- A) Адреналин
- B) Глюкагон
- C) Кортизол
- D) Инсулин**
- E) Тироксин

3. Какой анализ отражает средний уровень глюкозы за 2–3 месяца?

- A) Общий анализ крови
- B) С-пептид
- C) HbA1c**
- D) Кетоны мочи
- E) ОАМ

4. Какой симптом наиболее характерен для диабета?

- A) Брадикардия
- B) Полиурия**
- C) Одышка
- D) Желтуха
- E) Судороги

5. Основной механизм развития Сахарный диабет 2 типа:

- A) Аутоиммунное разрушение
- B) Инсулинорезистентность**
- C) Инфекция
- D) Травма поджелудочной
- E) Гиперсекреция инсулина

6. Опасное острое осложнение диабета:

- A) Анемия
- B) Гипертония
- C) Диабетический кетоацидоз**
- D) Гастрит
- E) Артрит

7. Какой признак характерен для кетоацидоза?

- A) Запах ацетона изо рта**
- B) Брадикардия
- C) Отеки
- D) Желтуха
- E) Кашель

8. Какой фактор чаще связан с развитием СД2?

- A) Вирусы
- B) Ожирение**
- C) Травмы
- D) Аллергия

- Е) Анемия
9. Что такое гипогликемия?
А) Высокий сахар
В) Низкий сахар
С) Высокое давление
D) Высокий холестерин
Е) Повышенная температура
10. Основное лечение СД1:
А) Диета
В) Антибиотики
С) Инсулин
D) Анальгетики
Е) Витамины

Ситуационные задачи

Задача 1. Дебют заболевания

Пациент 14 лет обратился к врачу с жалобами на сильную жажду, частое мочеиспускание, сухость во рту, слабость и снижение массы тела на 6 кг за последний месяц. Анализ крови показал уровень глюкозы 18,2 ммоль/л.

Вопросы:

1. Какой диагноз наиболее вероятен?
2. Какие симптомы характерны для данного заболевания?
3. Какое лечение необходимо назначить?

Ответ:

1. Наиболее вероятен сахарный диабет 1 типа.
2. Характерны полиурия, полидипсия, сухость во рту, снижение массы тела, слабость, повышенный аппетит.
3. Основным методом лечения является инсулинотерапия. Также необходимы обучение пациента, контроль уровня глюкозы, рациональное питание и регулярная физическая активность.

Задача 2. Гипогликемия

Пациент 17 лет с сахарным диабетом 1 типа после введения инсулина занимался интенсивными физическими упражнениями, после чего появились дрожь в руках, холодный пот, сердцебиение, чувство голода и головокружение. Глюкоза крови – 2,8 ммоль/л. Пациент в сознании.

Вопросы:

1. Какое состояние развилось?
2. Какую неотложную помощь необходимо оказать?
3. Как предупредить повторение данного состояния?

Ответ:

1. Развилась гипогликемия.
2. Необходимо дать быстроусвояемые углеводы: таблетки глюкозы, сладкий напиток или другой источник быстрых углеводов. Через 10–15 минут следует повторно проверить уровень глюкозы.
3. Необходимо учитывать физическую нагрузку при подборе дозы инсулина и питания, контролировать глюкозу до и после тренировок и иметь при себе источник быстрых углеводов.

Задача 3. Диабетический кетоацидоз

Пациент 19 лет с сахарным диабетом 1 типа пропустил несколько инъекций инсулина. Через сутки появились выраженная слабость, тошнота, рвота, боли в животе и запах ацетона изо рта. Дыхание глубокое и шумное. Глюкоза крови – 26,7 ммоль/л, кетоны крови повышены, pH – 7,15.

Вопросы:

1. Какое осложнение развилось?
2. Какие основные лечебные мероприятия необходимы?
3. Как можно предотвратить это осложнение?

Ответ:

1. Развился диабетический кетоацидоз.
2. Требуется срочная госпитализация. Проводятся регидратация, внутривенная инсулинотерапия, контроль и коррекция уровня калия и других электролитов, мониторинг глюкозы, кетонов и кислотно-основного состояния.
3. Необходимо не пропускать введение инсулина, регулярно контролировать глюкозу и кетоны при выраженной гипергликемии или заболевании, а также знать признаки кетоацидоза и правила поведения при интеркуррентных заболеваниях.

Задача 4. Инсулин перед приемом пищи

Пациентка 22 лет с сахарным диабетом 1 типа использует базис-болюсную инсулинотерапию. Перед завтраком уровень глюкозы составляет 9,5 ммоль/л. Пациентка планирует съесть пищу, содержащую 60 г углеводов. Врач ранее обучил ее подсчету углеводов и индивидуальной коррекции болюсной дозы инсулина.

Вопросы:

1. Какие факторы необходимо учитывать при определении дозы пищевого инсулина?
2. Почему важно учитывать количество углеводов в пище?
3. Что еще необходимо оценить перед введением инсулина?

Ответ:

1. Учитываются текущий уровень глюкозы, количество углеводов в предстоящем приеме пищи, индивидуальный углеводный коэффициент и, если предусмотрено планом лечения,

Ситуационная задача 5. Первичная диагностика

Мальчик 12 лет в течение последнего месяца стал быстро утомляться, постоянно испытывает жажду и часто мочится, в том числе ночью. За последние 3 недели похудел на 5 кг, хотя аппетит остается хорошим. При осмотре: кожа сухая, язык суховат. Глюкоза крови натощак – 15,8 ммоль/л.

Вопросы:

1. Какое заболевание наиболее вероятно?
2. Какие дополнительные исследования необходимо провести?
3. Каковы основные принципы лечения?

Ответ:

1. Наиболее вероятен сахарный диабет 1 типа, обусловленный абсолютной недостаточностью инсулина вследствие аутоиммунного разрушения β -клеток поджелудочной железы.
2. Необходимо определить HbA_{1c}, глюкозу крови в динамике, кетоновые тела в крови или моче; для уточнения типа диабета могут использоваться С-пептид и аутоантитела к β -клеткам (например, GAD, IA-2, ZnT8).
3. Основой лечения является пожизненная инсулинотерапия, самоконтроль глюкозы, обучение пациента и семьи, рациональное питание и регулярная физическая активность.

Контрольные вопросы:

1. Что такое сахарный диабет 1 типа? Каков его основной патогенез?
2. Каковы основные клинические признаки сахарного диабета 1 типа?

3. Какие лабораторные анализы важны для раннего выявления?
4. Что такое гликозилированный гемоглобин (HbA1c) и в чём его значение?
5. Каковы нормальные показатели уровня глюкозы в крови?
6. Назовите аутоантитела, характерные для диабета 1 типа.
7. Как проводится дифференциальная диагностика и с какими заболеваниями?
8. Какие основные осложнения возникают при сахарном диабете?
9. Что такое диабетическая ретинопатия и как она развивается?
10. Каковы клинические стадии диабетической нефропатии?
11. В каких клинических формах проявляется диабетическая нейропатия?
12. Что такое диспансерное наблюдение и какие мероприятия в него входят?
13. Классифицируйте виды инсулина по длительности действия.
14. На что обращают внимание при расчёте дозы инсулина?
15. Каким прибором пациент осуществляет самоконтроль?

Литература

1. American Diabetes Association. Standards of Care in Diabetes—2024. *Diabetes Care*. 2024.
2. American Diabetes Association. Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care*. 2025.
3. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 10th edition. Brussels, 2019.
4. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 11th edition. Brussels, 2025.
5. World Health Organization. Global report on diabetes. Geneva: WHO, 2016.
6. Atkinson M.A., Eisenbarth G.S., Michels A.W. Type 1 diabetes. *The Lancet*. 2018.
7. Zheng Y., Ley S.H., Hu F.B. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus. *Nature Reviews Endocrinology*. 2018.
8. Holt R.I.G. et al. Management of diabetes and cardiovascular risk. *European Heart Journal*. 2020.
9. Davies M.J. et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes (ADA/EASD consensus). *Diabetologia*. 2018–2022.
10. Министерство здравоохранения РФ. Клинические рекомендации: Сахарный диабет (1 и 2 тип). Москва, 2021–2024.
11. Министерство здравоохранения Республики Узбекистан. Протоколы диагностики и лечения сахарного диабета. Ташкент, 2018–2023.

Глава 9. Заболевания, сопровождающиеся суставным синдромом.

Ревматоидный артрит. Ревматическая лихорадка. Критерии диагностики, лечение.

Определения

Ювенильный ревматоидный артрит - системное хроническое заболевание детей в возрасте до 16 лет, характеризующееся преимущественным деструктивным поражением суставов, а так же патологией других органов и тканей с формированием полиорганной недостаточности различной выраженности

Этиология

Первичный антиген неизвестен

Факторы, запускающие механизм развития заболевания:

Вирусная инфекция

Вирусно-бактериальная инфекция

Травмы суставов

Инсоляция

Переохлаждение

Профилактические прививки особенно на фоне ОРВИ или сразу после неё

Роль наследственности в развитии ЮРА:

Выявляются семейные случаи заболевания, хотя ЮРА редко развивается у родственников первой степени родства и у близнецов. Ассоциация ЮРА с антигенами гистосовместимости 1 класса : A2, B27, B35, A2 – ассоциирован с ранним началом олигоартрита у девочек, часто сопровождается поражением глаз. B27 является маркером риска по развитию ювенильного спондилоартрита у мальчиков школьного или подросткового возраста

Распространенность

В разных странах мира встречается от 0,05 до 0,6 %. В России 62,3 на 100.000.

Чаще болеют девочки

Диагностические критерии ЮА (Восточно-Европейские, 1979)

Клинические признаки	1. Артрит продолжительностью > 3 месяцев 2. Артрит второго сустава, развившийся через 3 месяцев или позже 3. Симметричное поражение мелких суставов 4. Контрактура 5. Теносиновит или бурсит 6. Мышечная атрофия 7. Утренняя скованность 8. Ревматоидное поражение глаз 9. Ревматоидные узелки 10. Выпот в полости сустава
Рентгенологические признаки	11. Остеопороз, мелкокистозная перестройка костной структуры эпифиза 12. Сужение суставных щелей, костные эрозии, анкилоз сустава 13. Нарушение роста костей 14. Поражение шейного отдела позвоночника
Лабораторные признаки:	15. РФ+ 16. Положительные данные биопсии синовиальной оболочки

Дифференциальная диагностика

Признак	ЮИА	РА	ОРЛ
Возраст	<16 лет	преимущественно взрослые	чаще дети/подростки
Течение	хроническое	хроническое	острое
Артрит	стойкий	стойкий	мигрирующий
Симметрия	зависит от варианта	типична	нет обязательной
Мелкие суставы	возможны	характерны	обычно нет
Утренняя скованность	типична	типична	обычно не ведущий признак
РФ	иногда	часто	нет
anti-CCP	возможны	высокоспецифичны	нет
ANA	может быть	не основной тест	нет
Увеит	характерен для отдельных форм ЮИА	не типичен	нет

Признак	ЮИА	РА	ОРЛ
Кардит	возможен при системных формах	возможны внесуставные поражения	один из главных признаков
Связь со стрептококком	нет специфической	нет специфической	принципиально важна
Деформации	при хроническом течении	характерны	нехарактерны

Лечение

Основные цели лечения:

Подавление воспалительной и иммунологической активности процесса

Купирование системных проявлений и суставного синдрома

Достижение ремиссии

Предотвращение или замедление деструкции суставов, инвалидизации пациентов

Сохранение функциональной способности суставов

Повышение качества жизни больных

Минимизация побочных эффектов терапии

Немедикаментозная терапия

Режим

1. В период обострения ограничивается двигательный режим.

(полная иммобилизация ротивопоказана, так как способствует развитию контрактур, остеопороза, анкилоза, а физические упражнения способствуют сохранению функциональной активности суставов)

Полезны: езда на велосипеде, плавание, прогулки. Нежелательны: бег, прыжки, активные игры. Исключают пребывание на солнце и психоэмоциональные перегрузки.

2. Лечебная физкультура — важнейший компонент лечения ЮРА

3. Ортопедическая коррекция

Применяют статические ортезы типа шин, лонгет, стелек и динамические ортезы в виде легких съемных аппаратов.

Медикаментозная терапия

1. Симптоммодифицирующая терапия (противовоспалительная, симптоматическая): нестероидные противовоспалительные препараты ГКС: per os, локальная терапия (внутрисуставно), пульс-терапия.

2. Болезньмодифицирующая терапия (патогенетическая, базисная)
Синтетические базисные противовоспалительные препараты (БПВП) цитотоксического действия: метотрексат, циклоспорин А, сульфасалазин, лефлуномид.

Генно-инженерные биологические препараты (ГИБП) : инфликсимаб, ритуксимаб.

ЦЕЛЬ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ЮРА

снижение клинических симптомов (воспаления, болевых ощущений, отека, скованности в суставах);

увеличение подвижности суставов;

развитие навыков самообслуживания;

возможность свободного передвижения;

развитие активности и самостоятельности;

увеличение диапазона движений, мышечной силы и выносливости;

профилактика осложнений;

возможность полноценного общения со сверстниками;
предотвращение деформаций и ограничений в движении;
поддержание психологического и социального благополучия;
улучшение качества жизни.

МЕТОДЫ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

План реабилитационных мероприятий составляется в индивидуальном порядке с учетом имеющихся проблем конкретного пациента.

ЛФК

Эрготерапия

Кинезотерапия

Электротерапия

Ортезирование

Массаж

Трудотерапия

Механотерапия

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ

Ведение больных ЮРА в амбулаторно-поликлинических условиях должен осуществлять детский ревматолог, детский кардиоревматолог или врач-педиатр, прошедший цикл тематического усовершенствования по детской ревматологии с учётом рекомендаций специализированного ревматологического отделения. Госпитализация показана всем детям с впервые установленным диагнозом, для его подтверждения и выработки тактики терапии. В дальнейшем детям с системными вариантами ЮРА госпитализация целесообразна не менее 3 раз в год для проведения полного обследования и при необходимости коррекции терапии.

Обязательна госпитализация в случае обострения системных проявлений.

Детей с олиго- и полиартикулярным ЮРА госпитализируют в плановом порядке 1–2 раза в год, а также при обострении заболевания, которое не удаётся купировать в амбулаторных условиях.

Консультацию районного ревматолога необходимо осуществлять 1 раз в месяц для оценки клинических проявлений и переносимости терапии.

При лечении БПВП 1 раз в 2 недели проводят клинический (содержание эритроцитов, гемоглобина, тромбоцитов, лейкоцитов, лейкоцитарная формула, СОЭ) и биохимический (общий белок, белковые фракции, концентрация мочевины, креатинина, билирубина, калия, натрия, ионизированного кальция, трансаминаз, щелочной фосфатазы) анализы крови. При снижении содержания лейкоцитов, эритроцитов, тромбоцитов ниже нижней границы нормы и повышении концентрации мочевины, креатинина, трансаминаз, билирубина выше верхней границы нормы иммунодепрессанты отменяют на 5–7 дней; после контрольного анализа крови при нормализации показателей приём препарата возобновляют.

ЭКГ проводят 1 раз в 3–6 месяцев.

УЗИ органов брюшной полости, сердца, почек, рентгенографию органов грудной клетки, поражённых суставов — по показаниям.

ФЭГДС с биопсией слизистой оболочки желудка с последующим тестированием на *H. pylori* и морфологическим исследованием — 1 раз в 6 месяцев у больных, получающих лечение НПВП и ГК.

Консультация окулиста и осмотр с помощью щелевой лампы проводят всем больным с поражением суставов 1 раз в 3 месяца.

Всем детям с ЮРА необходимо проведение освидетельствования в МСЭК для решения вопроса об оформлении инвалидности.

Больным с системными вариантами ЮРА следует решить вопрос о возможности организации школьного обучения на дому или в «школах поддержки» для соматически ослабленных детей. Детям с полиартритом и олигоартритом обучение на дому показано в периоды обострения.

Во время посещения школы запрещают занятия физкультурой в общей группе. Необходимы занятия ЛФК. Противопоказаны профилактические прививки, введение γ -глобулинов, которые могут вызвать тяжёлые обострения заболевания на сроках от 2 недель до 2 месяцев.

Детям, получающим комбинированную терапию БПВП, реакцию Манту и рентгенографию органов грудной клетки целесообразно выполнять каждые 6 месяцев. Противопоказаны профилактические прививки, введение γ -глобулинов, которые могут вызвать тяжёлые обострения заболевания на сроках от 2 недель до 2 месяцев.

Детям, получающим комбинированную терапию БПВП, реакцию Манту и рентгенографию органов грудной клетки целесообразно выполнять каждые 6 месяцев. Противопоказаны профилактические прививки, введение γ -глобулинов, которые могут вызвать тяжёлые обострения заболевания на сроках от 2 недель до 2 месяцев. Детям, получающим комбинированную терапию БПВП, реакцию Манту и рентгенографию органов грудной клетки целесообразно выполнять каждые 6 месяцев.

Диспансерное наблюдение

Физикальное обследование проводят 1 раз в месяц.

При лечении иммунодепрессантами 1 раз в 2 недели проводят клинический и биохимический анализы крови (белок и фракции, мочевины, креатинин, билирубин, АЛТ, АСТ, ЩФ, кальций, калий, натрий).

Анализ иммунологических показателей проводят 1 раз в 3 мес (IgG, IgM, IgA, СРБ, РФ, АНФ).

ЭКГ 1 раз в 3 месяца.

УЗИ органов брюшной полости, сердца, почек, рентгенография грудной клетки, пораженных суставов проводят 1 раз в 6 мес, при обострении — по показаниям.

Больным, получающим НПВС и ГК — 1 раз в 6 мес проводят ФГДС с биопсией слизистой (H.pylori и морфологическое исследование).

Консультация окулиста и осмотр щелевой лампой 1 раз в 3 месяцев.

Контрольные вопросы

1. Вопрос: Как начинается заболевание ревматоидный артрит?

Ответ: ревматоидный артрит начинается постепенно, с поражением мелких суставов кисти, пястно-фаланговых и лучезапястных суставов.

2. Вопрос: Какое поражение суставов характерно для ревматоидного артрита?

Ответ: Для ревматоидного артрита характерно поражение многих суставов, но возможно и поражение только одного сустава.

3. Вопрос: Диагноз ревматоидный артрит ставят при наличии следующих критериев:

Ответ: при наличии не менее 4 из 7 критериев, при этом критерии с первого по 4 должны сохраняться о крайней мере в течение 6 недель.

4. Вопрос: с какими заболеваниями дифференцируют ревматоидный артрит?

Ответ: остеоартроз, СКВ, Подагра, псориатический артрит, анкилозирующий спондилит.

5. Вопрос: Какую информацию при сборе анамнеза необходимо выяснить у пациента с ревматоидным артритом?

Ответ: образ жизни и психосоциальные факторы;

- перенесенные инфекции;

- хронические заболевания;
- прием медикаментов;
- факторы переохлаждения

6.Вопрос: Какие лабораторные инструментальные исследования необходимо провести при ревматоидном артрите?

Ответ: Общий анализ крови, СРБ, РФ, синовиальная жидкость, Рентгенологическое исследование

7.Вопрос: Цели терапии ревматоидного артрита:

Ответ: Уменьшение выраженности симптомов

- Предотвращение деструкции, нарушений функции и деформации суставов
- Достижение ремиссии

РЕВМАТИЗМ (болезнь Сокольского-Буйо, острая ревматическая лихорадка) -

токсико-иммунологическое заболевание соединительной ткани с пре-имущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, разви-вающееся в связи с острой инфекцией ((3-гемолитическим стрептококком группы А) у лиц, предрасположенных к нему (HLA - DR3.4 и В-лимфоцитарный антиген-88 тип), главным образом, у детей и подростков. Термин ввел в 1635 г Ballonius для отличия мигрирующих болей в суставах при ревматизме от подагры. Эволюция ревматического процесса связана с появлением новых серотипов стрептококка (5, 9, 19, 24), к которым население оказалось не готово; с загряз-нением атмосферного воздуха; со снижением бдительности врачей в отноше-нии первичной и вторичной профилактики.

ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА (МКБ-10: M79)

МКБ-10: 100 Ревматическая лихорадка без упоминания о вовлечении сердца; 101 Ревматическая лихорадка с вовлечением сердца.

Суставной синдром: полиартралгии без видимых изменений в суставах, ревматический артрит — симметричное поражение крупных суставов ниж-них конечностей без деформаций, носит мигрирующий характер, быстро купируется на фоне терапии НПВС и ГК. Развивается через 1,5-2 нед после острой стрептококковой инфекции.

Особенности: При подозрении на ревматическую лихорадку на основании клинических проявлений следует определить антистрептолизин в сыворот-ке крови и провести ЭКГ и рентгенографию органов грудной клетки. Нор-мальный титр антистрептолизина исключает ревматическую лихорадку.

КРИТЕРИИ ДИА ГНОС ТИКИ

Диагностические критерии ревматизма Киселя-Джонса-Нестерова
Основные: кардит, полиартрит, хорея, ревматические узелки, кольце-видная эритема, "ревматический анамнез", доказательства эффективно-сти противоревматической терапии.

Дополнительные: лихорадка, артралгия, лейкоцитоз, увеличенная СОЭ, удлинение интервала Р-Q на ЭКГ, предшествующие стрептококковые инфекции, серологические и биохимические показатели, повышение про-ницаемости капилляров, утомляемость, боль в животе, носовые кровоте-чения.

Критерии активности ревматического процесса

Ревматизм (ревмокардит) с максимальной (III степень) активностью, не-прерывно рецидивирующий.

Клиническая симптоматология (синдром):

- панкардит;
- острый или подострый диффузный миокардит;
- подострый ревмокардит с выраженной недостаточностью кровооб-ращения, упорно не поддающийся лечению;

- г) подострый или рецидивирующий ревмокардит в сочетании с симптомами острого или подострого полиартрита, плеврита, перитонита, ревматической пневмонии, гломерулонефрита, гепатита и др.;
- д) хорея с выраженными проявлениями активности.
- Б. Нарастающее увеличение размеров сердца, снижение сократительной функции миокарда, плевроперикардialные спайки (по данным рентгенологического исследования), подвергающиеся обратному развитию под влиянием активной противоревматической терапии.
- Четкая электрокардиографическая симптоматика (динамические нарушения ритма и проводимости), характеризующаяся явной динамикой и обратным развитием под влиянием лечения.
- Г. Изменения системы крови: нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ выше 30 мм/час, реакция на СРП резко положительная (++, +++ и более); содержание агглобулина до 0,17, у-глобулина 0,23-0,25; серомукоид крови 0,82 ед.; ДФА реакция 0,350-0,500.
- Д. Серологические показатели, титры АСЛ-О, АСГ, антистрептокиназы выше нормы в 3-5 раз.
- Е. Повышение проницаемости капилляров II-III степени.
- Ревматизм (ревмокардит) с умеренной (II степень) активностью.
- Клиническая симптоматология (синдром):
- а) подострый ревмокардит в сочетании с недостаточностью кровообращения I, II степени, медленно поддающийся лечению;
- б) подострый или рецидивирующий ревмокардит в сочетании с подострым полиартритом, фибринозным плевритом, перитонитом, гломерулонефритом и кольцевой эритемой;
- в) подострый полиартрит;
- г) ревматическая хорея.
- Б. Рентгенологически установленное увеличение размеров сердца, плевроперикардialные спайки, подвергающиеся обратному развитию под влиянием активной противоревматической терапии.
- Электрокардиографическая симптоматика (удлинение интервала P-Q, другие нарушения ритма), признаки коронарита, нарушения коронарного кровообращения, характеризующиеся динамичностью и исчезновением под влиянием противоревматической терапии.
- Г. Изменения системы крови: нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ до 20-30 мм/час, реакция на СРП от + до +++; повышение содержания у-глобулинов в пределах 0,21-0,23; содержание серомукоида крови в пределах 0,3-0,8 ед.; ДФА реакция в пределах 0,250-0,300.
- Д. Серологические тесты: повышение титров антистрептококковых анти-тел, главным образом АСЛ-О и АСГ, в 1,5-2 раза против нормы.
- Е. Повышение проницаемости капилляров II степени.
- Ревматизм (ревмокардит) с минимальной (I степень) активностью.
- Клиническая симптоматология (синдром):
- а) симптоматика затяжного, вялотекущего или латентного ревмокардита при сохраненной или сниженной трудоспособности; при рецидивирующем ревмокардите на фоне ранее развившегося порока сердца может быть недостаточность кровообращения различных степеней, как правило, плохо поддающаяся активной терапии сердечными препаратами;
- б) затяжной или латентный ревмокардит в сочетании с ревматической хореей, энцефалитом, васкулитом, притом, подкожными ревматическими узелками, кольцевидной эритемой и стойкой артралгией;

в) ревматическая хорея.

Б. Рентгенологически при первичном ревмокардите нормальные или не-много увеличенные размеры сердца, плевроперикардialные спайки, трудно подвергающиеся обратному развитию под влиянием противоревматической терапии. При возвратном ревмокардите на фоне ранее раз-вившегося порока сердца рентгенологическая картина может быть весьма различной, но, как правило, с расширением и изменением конфигурации сердечной тени, иногда с плевроперикардialными спайками, которые, хотя и с трудом, поддаются редукции под влиянием активной терапии.

На ЭКГ могут быть обнаружены проявления кардиосклероза (постмиокардитического), коронарита и нарушения коронарного кровообращения, различного рода нарушения сердечного ритма, с трудом поддающиеся противоревматической терапии. Электрокардиографическая симптоматика обычно не выражена, но упорна при противоревматическом лечении.

Г. Изменения системы крови малочисленны и неопределенны: СОЭ слегка повышена (если нет недостаточности кровообращения), реакция на СРП отрицательная или очень слабая (+). Количество глобулиновых фракций (главным образом у-глобулинов) слегка увеличено или в преде-лах верхней границы нормы, ДФА-реакция в пределах высокой нормы; серомукоид нормальный или пониженный.

Д. Серологические показатели в пределах высокой нормы или слегка по-вышены. Динамика этих показателей имеет значение в течении болезни и не зависит от интеркуррентной инфекции. Низкие титры стрептококко-вых антител могут быть связаны с подавлением (истощением) иммуноло-гической реактивности и не отражать истинного благополучия. Периоди-ческое повышение титров, особенно постепенное их нарастание при от-сутствии инфицирования, может служить косвенным подтверждением ак-тивности ревматического процесса.

Е. Повышение проницаемости капилляров в пределах I-II степени, если исключены другие возможные причины этого.

Диагностические синдромы ревматизма (А.И.Нестеров, 1971)

Клинико-эпидемиологический синдром: предшествующая острая стрептококковая инфекция (ангина) или повторные инфекции в носу и глотке, контакт с носителями стрептококковой инфекции. Для потверждения диагноза необходима клинико-лабораторная верификация перене-сенной стрептококковой инфекции.

Клинико-иммунологический синдром **включает:**

а) клинические признаки: немотивированная задержка восстановления самочувствия и работоспособности после перенесенной инфекции в носоглотке; быстрая утомляемость; потливость, субфебрилитет, арт- ралгия, сердцебиение;

б) лабораторные показатели - появление в сыворотке крови стрепто-коккового антигена, повышение титров противострептококковых анти-тел (АСЛ-О, АСГ, АСК) и перекрестно реагирующих антигенов стреп-тококка и сердечной мышцы, снижение уровня альбуминов и увеличе-ние содержания глобулинов в крови, повышение СОЭ, наличие в кро-ви СРБ, повышение уровня гликопротеидов, серомукоида и др.

Сердечно-сосудистый синдром основывается на учете субъективных и объективных данных клинического, рентгенологического исследований больного, ЭКГ и ФКГ.

Особое значение данные синдромы приобретают при повторном обсле-довании больных.

Эталон диагноза

Ревматизм I, активность III степени, первичный ревмокардит с преимущественным поражением миокарда, полиартрит, острое течение, Н₂д
Особенности современного течения ревматизма у детей проявляются прежде всего изменением структуры основных критериев:

- исключительно редко встречаются "ревматические узелки";
- симптом "кольцевидной эритемы" не отличается строгой специфичностью;
- изменился характер ревмокардита в сторону увеличения частоты умеренного и слабовыраженного кардита с нарушением ритма сердца и проводимости;
- отмечается большая вариабельность суставного синдрома с эфемерностью, слабой манифестацией артрита, иногда в виде моно- или олиго-артрита;
- реже встречается малая хорея, характерно ее атипичное, стертое течение;
- снизилось число больных дошкольного возраста и увеличилось число больных в пубертатный период, отсутствуют половые различия в развитии первичного ревмокардита.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ПРОГРАММА ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ РЕВМАТИЗМА

Минимальная:

Измерение частоты пульса, дыхания, артериального давления.

Общий анализ крови.

Общий анализ мочи.

Анализ крови на СРВ.

Анализ крови на сialовые кислоты.

ФКГ.

Максимальная:

Мазок из зева и носа на -гемолитический стрептококк группы А.

Титр АСЛ-О и АСГ.

Биохимическое исследование крови: белковые фракции, трансаминазы, электролиты.

Исследование иммунного статуса: Т- и В-лимфоциты, фагоцитоз, ЦИК, иммуноглобулины.

Учет суточного диуреза.

ЭхоКГ.

Рентгенограмма сердца в трех проекциях.

Осмотр отоларингологом и стоматологом.

По показаниям:

Анализ мочи по Зимницкому.

Анализ мочи по Нечипоренко.

Проба Реберга.

Коагулограмма.

Анализ крови на ГЕ-клетки.

Анализ крови на ревматоидный фактор.

Исследование функции щитовидной железы.

Неврологическое обследование.

Осмотр окулистом и другими специалистами.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика проводится со следующими заболеваниями диффузные болезни соединительной ткани у детей.

- системная красная волчанка
- системная склеродермия,
- дерматомиозит,
- узелковый периартериит,

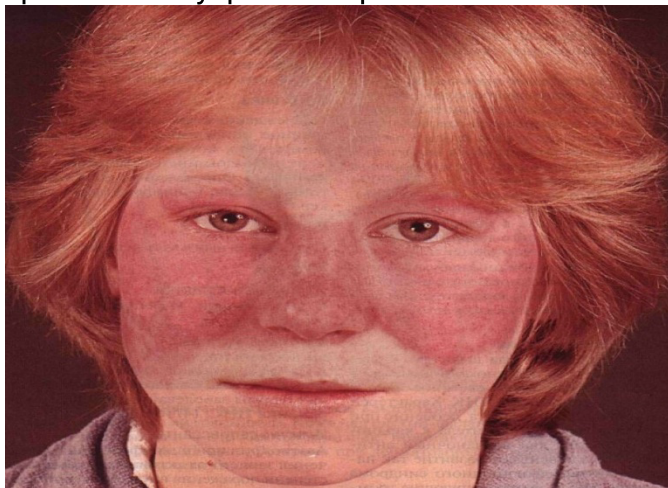
-ревматоидный артрит

Клиническая картина ДБСТЗначительный полиморфизм, однако можно выделить общие синдромы, характерные для этих заболеваний:

кожный синдром,

суставной синдром,

поражение внутренних органов



Системная красная волчанка
Суставной синдром при СКВ - артралгии встречаются почти у 100% больных. Преобладает полиартралгия с множественным поражением, склонностью к миграции и асимметричности. Суставной синдром при системной склеродермии Полиартралгии - наиболее частый и ранний признак суставного синдрома. Боль в суставах

варьирует от незначительной или умеренной до довольно упорной, резко выраженной. Чаще боли симметричны и локализуются преимущественно в кистях и крупных суставах, реже имеют распространенный характер.

У некоторых больных с артралгиями отмечаются утренняя скованность, тугоподвижность и болевые контрактуры.

контрактуры.

Дерматомиозит - Суставной синдром при дерматомиозите может протекать как в виде полиартрита, так и в виде полиартралгий.

Чаще страдают симметрично лучезапястные, коленные, голеностопные и межфаланговые суставы.

Болевой синдром обычно возникает спонтанно, чаще бывает умеренным, нестойким.

Объективно - деформация пораженного сустава без повышения кожной температуры, с болезненной пальпацией, ограничением как активных, так и пассивных движений.

Рентгенологические изменения: изредка выявляются эпифизарный остеопороз, структурные изменения в виде микрокист

Узелковый периартериит

Суставной и мышечный синдром при узелковом периартериите

Проявляется в виде мигрирующих или стойких, чаще симметричных артралгий.

Боли имеют приступообразный характер, совпадают с повышением температуры тела и локализуются в голеностопных, коленных, лучезапястных, реже в межфаланговых суставах.

Реже наблюдается острый полиартрит, который никогда не приводит к необратимым суставным деформациям.

Проявляется миалгиями

Характерны боли в мышцах ног

Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна Геноха)

Суставной синдром

Встречается у 2/3 больных, чаще старше 5 лет

Степень поражения варьирует от артралгий до артритов

В основе развития синдрома – отек тканей вокруг суставов, покраснение, болезненность, изменение формы сустава.

Преимущественно в патологический процесс

вовлекаются крупные суставы (коленные, голеностопные, локтевые)

Грубой деформации и анкилозов суставов обычно не возникает

Ограничиваются активные и пассивные движения.

Продолжительность не более недели

Дифференциальный диагноз реактивного артрита со сходными заболеваниями

Признаки	Реактивный артрит	Ревматоидный артрит	Туберкулезный артрит	Болезнь Пертеса
Наиболее част-то поражае-мы	Голеностопны й, коленный, лок-тевой	Коленный, го-леностопн ый,	Тазобедренны й	Тазобедренны й
Утренняя ско-ванность	Нет	Типична	Нет	Нет
Ночные вскри-киван	Могут быть	Наблюдаются	Характерны	Отсутствуют
Натечные абс-цессы,	Отсутствуют	Отсутствуют	Характерны	Отсутствуют
Остеопороз суставных концов	Не наблюдается	Типичен	Очаговый	В позднем пе-риоде
Очаг деструк-ции	Нет	Псевдокисты	Наблюдается	Фрагментация
Туберкулино-вые пробы	-	+	+	
Преобладани е нейтрофилов в синовиальной жид-кости	Нет	Часто	Редко	Нет
Ревматоидны й фактор в сино-виальн ой жид-кости	Обычно не оп-ределяется	Положительн ый	Нет	Нет

Лечебная программа при ревматизме.

Направленность терапевтического действия:

Общие мероприятия.

- подавление стрептококковой инфекции.
- подавление экссудативного компонента воспаления в сердце, суставах, других органах и системах.
- симптоматическая терапия.
- реализация задач комплексной терапии:

Режим I - постельный - в острый период, с постепенным расширением до IV - тренирующего, под контролем состояния сердечно-сосудистой системы, в т.ч. проведение функциональных проб по Шалкову, анализ крови, ЭКГ.

Диета гипоаллергенная;

разгрузочные дни;

при НК ПБ-III - стол N 7 ("бессолевой");

при НК ПА - стол 5 ("печеночный");

при НК I-0 - стол N 10. .

Дополнительный "калиевый" завтрак - при гипокалиемии и назначении глюкокортикостероидов, салуретиков, сердечных гликозидов.

ЛФК: с пассивных упражнений при режиме I до комплексов ЛФК на групповых занятиях в зале - при режиме IV и общем.

Антибиотики пенициллинового ряда:

бензилпенициллин (фл. 0,025; 0,5; 1; 5; 10 млн.ЕД) 100000 ЕД/кг/сут;

ампициллин (фл. 0,25; 0,5; 1; 2 г) 1-4 г/сутки;

карбенициллин (фл. 1 г) 1-6 г/сутки;

Цефалоспорины:

цефотаксим (фл. 0,25; 0,5; 1; 2 г) 1-2 г/сутки;

цефазолин (фл. 1 г) 1-6 г/сутки;

цефоперазон (фл. 1; 2 г) 2-8 г/сутки и др.

Макролиды:

эритромицин (фл. 0,3 г; табл. 0,2; 0,25; 0,5г) 0,4-1 г/сут.;

азитромицин, сумамед (табл. 0,125 г; капе. 0,5 г; сироп, фл. 5 мл=0,1 г) 0,25-0,5 г/сутки.

При наличии очага инфекции в ротоносоглотке - санация носа и полости рта (полоскание горла растворами антисептиков, санация зубов и т.д.).

При высокой степени активности (III) ревматизма, полисерозитах преднизолон (табл. 0,005 г) 0,5-1 мг/кг/сут. 2-3 недели, с постепенным снижением дозы до отмены препарата.

Нестероидные противовоспалительные средства.

а) Ацетилсалициловая кислота и ее производные (табл. 0,1; 0,25; 0,3; 0,325; 0,5 г) 0,2 г/год жизни/сутки, не более 2,0 г;

б) Производные индола (индометацин и др., табл. 0,025; 0,05 г) 0,001 - 0,003 г/кг/сутки;

в) Производные арилпропионовой кислоты;

ибупрофен (табл. 0,2; 0,4; 0,8 г) 0,01-0,04 г/кг;

напроксин (табл. 0,25; 0,375 г; фл. 100 мл суспензии, 5 мл=0,125 г) 25 г 2-3 раза в день;

г) Производные арилуксусной кислоты;

диклофенак-натрий, вольтарен, ортофен (табл. 0,025; 0,1 г; фл. 1мл=0,025 г) 0,002-0,003 г/кг/сутки.

При склонности к затяжному течению - 4-аминохинолиновые препара-ты;

делагил (табл. 0,25 г), плаквенил (табл. 0,2 г) 100-400 мг/сут. в те-чение 3-12 мес.

Сердечные гликозиды: дигоксин (табл. 0,25 мг) в дозе насыщения:

при НК НА - 0,03-0,05 мг/кг;

при НКНБ - 0,075мг/кг;

при НКIII - 0,1 мг/кг.

Дигиталоиды: настойка строфанта, горицвета, майского ландыша - кап./год жизни 2-3 раза в день - при НК I.

Кардиотрофики:

кокарбоксилаза - 50-100 мг в/м;

рибоксин 2% - 5-15 мл в/в.

Витамины:

аскорбиновая кислота (табл. 0,05 г) по 1-2 табл. 2-3 раза в день;

рутин (табл. 0,02 г) по 1/2-1 табл. 2-3 раза в день;

тиамина бромид (табл. 0,01 г) по 1 табл. 1-3 раза в день;

кальция пантотенат (табл. 0,2 г) по 1/2-1 табл. 2 раза в день.

пиридоксин (табл. 0,005 г) по 1 табл. 1-3 раза в день;

кальция пангамат (табл. 0,05 г) по 1 табл. 3 раза в день.

Мочегонные препараты - при НК ИБ-Ш:

лазикс- 1-2 мг/кг внутрь, внутримышечно;

гипотиазид - 2-3 мг/кг;

верошпирон - 2-3 мг/кг.

Панангин - по 1 табл. 1-3 раза в день.

Поликлинический этап реабилитации:

1.Санация очагов инфекции (осмотр стоматологом, отоларингологом) 2-3 раза в год,

2.Круглогодичная бициллинопрофилактика - в течение 5 лет:

бициллин-1 по 600 000 ЕД в/м 1 раз в 2 недели - детям до 7 лет, 1200000 ЕД в/м 1 раз в 4 недели - детям старше 7 лет; бициллин-5 по 750 000 ЕД в/м 1 раз в 2 недели - детям до 7 лет, 1500000 ЕД в/м 1 раз в 4 недели - детям старше 7 лет; экстециллин - 2 400 000 ЕД в/м 1 раз в 3 недели.

3.Лечение острых интеркуррентных инфекций, при необходимости - с применением нестероидных противовоспалительных препаратов в течение 10 дней под контролем анализа крови.

При ангинах курс антибиотикотерапии препаратами пенициллинового ряда в течение 10 дней.

4.Занятия физкультурой: первый год после атаки - ЛФК, второй год - специальная группа, третий год - подготовительная группа, четвертый - основная группа с освобождением от соревнований, пятый год - основная группа.

5.Санаторно-курортное лечение: санатории местного типа - в течение первого года наблюдения, затем - общероссийские.

Схема диспансерного наблюдения и реабилитации детей с ревматизмом

Частота осмотров специалистами	После атаки: 1 раз в месяц - 3 месяца; 1 раз в 3 месяца - 9 месяцев, затем 1 раз в 6 месяцев - педиатр, кардиорезматолог; невропатолог при поражении ЦНС, хорея; стоматолог, отоларинголог - 2 раза в год: при лечении хинолиновыми препаратами - 1 раз в 3-6 месяцев - окулист; остальные специалисты - по показаниям
При осмотре обратить внимание на:	Частоту ангин, ОРВИ, утомляемость, температуру, одышку, пастозность, увеличение печени, сердцебиения; боль в суставах и их изменение; пульс, артериальное давление, размеры сердца, громкость тонов, нарушение ритма, появление шумов в сердце, их характер, развитие в динамике, настроение ребенка, тонус мышц, гиперкинезы, носовые кровотечения, абдоминальный синдром

Дополнительные исследования	I Общий анализ крови 1 раз в 3 месяца на первом году наблюдения. Затем 2 раза в год: 1) общий анализ крови; 2) анализ крови на СРВ, сиаловые кислоты, формоловую и тимоловую пробы, титр АСЛ-О, АСГ; 3) общий анализ мочи; 4) ЭКГ, ФКГ. При каждом осмотре - функциональные пробы по Шалкову. По показаниям: - рентгенограмма сердца в 3 проекциях, ЭХОКГ и другие инструментальные и лабораторные
Основные пути оздоровления »	Санация очагов хронической инфекции. Тщательное лечение интеркуррентных заболеваний нестероидными противовоспалительными препаратами и аскорбиновой кислотой не менее 10 дней, по показаниям - антибиотики. Бициллинопрофилактика круглогодичная - 5 лет. Средства, улучшающие метаболические процессы 1-2 раза в год по показаниям. сердечные гликозиды - по показаниям при НК

	Седативные препараты, транквилизаторы - по показаниям больным с хореей. Пребывание на свежем воздухе 3-4 часа в сутки и другие закаливающие процедуры. Санаторно-курортное лечение: первый год - местного типа, в дальнейшем всероссийские здравницы (по показаниям)
Длительность наблюдения	Не менее 5 лет; при обострении процесса, формировании клапанного порока наблюдение продолжают до передачи врачу-терапевту.
Занятия физкультурой	После атаки: первый год - ЛФК, спец. группа по физкультуре, вто-рой год в неактивную фазу - подготовительная группа, третий год - основная группа с освобождением от участия в соревнованиях, чет-вертый год - основная группа, 5 год - спортивные секции.
Профилактические прививки	В первый год - противопоказаны, в дальнейшем индивидуально.

Контрольные вопросы

1.Вопрос: Как начинается заболевание ревматоидный артрит?

Ответ: ревматоидный артрит начинается постепенно, с поражением мелких суставов кисти, пястно-фаланговых и лучезапястных суставов.

2.Вопрос: Какое поражение суставов характерно для ревматоидного артрита?

Ответ: Для ревматоидного артрита характерно поражение многих суставов, но возможно и поражение только одного сустава.

3.Вопрос: Диагноз ревматоидный артрит ставят при наличии следующих критериев:

Ответ: при наличии не менее 4 из 7 критериев, при этом критерии с первого по 4

должны сохраняться о крайней мере в течение 6 недель.

4.Вопрос: с какими заболеваниями дифференцируют ревматоидный артрит?

Ответ: остеоартроз, СКВ, Подагра, псориатический артрит, анкилозирующий спондилит.

5.Вопрос: Какие лабораторные инструментальные исследования необходимо провести при ревматоидном артрите?

Ответ: Общий анализ крови, СРБ, РФ, синовиальная жидкость, Рентгенологическое исследование

6.Вопрос: При ревматической лихорадке преимущественно поражается ткань:

Ответ: Соединительная ткань

7.Вопрос: Тактика ВОП педиатра при подозрении на ювенильный ревматоидный артрит

Ответ: При подозрении на Ювенильный артрит больного направляют к ревматологу.

8. Вопрос: Диагностика ревматической лихорадки:

Ответ: Диагноз ревматической лихорадки ставится на основании критериев Джонса. Достаточно двух больших критериев или одного большого и двух малых критериев.

Если отсутствуют указания на недавно перенесенную стрептококковую инфекцию, то диагноз маловероятен.

Большие критерии – кардит, полиартрит, хорея, подкожные узелки, кольцевидная эритема.

Малые критерии - лихорадка, артралгия, увеличение интервала PQ, увеличение СОЭ или появление С-реактивного белка.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ "РЕВМАТИЗМ"

1.Укажите частоту и продолжительность бициллинопрофилактики ребенку 10 лет с ревматизмом в неактивной фазе, перенесшему атаку ревматизма 2 года назад: Бициллин-5 - 1 раз в месяц весной и осенью.

Бициллин-5 - 1 раз в 2 недели

3. Бициллин-5 - 1 раз в 4 недели

Бициллин-3 -1 раз в неделю весной и осенью.

Бициллин-5 - круглогодично.

4.К абсолютным критериям ревматизма относятся все, кроме:

Кардит.

Полиартрит.

Малая хорея.

Полиартралгии.

"Ревматический" анамнез.

5.К абсолютным критериям ревматизма относятся все, кроме:

"Ревматический" анамнез.

Стойкая субфебрильная температура.

Ревматические узелки.

Анулярная эритема

Эффективность антиревматической терапии.

6.Укажите характер сыпи, наиболее типичный для активного ревматизма:

Папулы.

Петехии.

Везикулы.

Эритема кольцевидная.

Эритема периорбитальная.

7.Для малой хорей типичны все симптомы, кроме:

Эмоциональная лабильность'

Гиперкинезы.

Стереотипные сокращения 1-2 групп мышц. Мышечная гипотония.

Нарушение статики и моторики.

8. Укажите симптом, наиболее типичный для ревматического полиартрита:

Поражение мелких суставов.

Асимметрия пораженных суставов.

Утренняя скованность.

Летучесть суставного синдрома.

Стойкая деформация суставов

8. Для современного течения ревматизма наиболее типично:

Выраженная недостаточность кровообращения.

Полисерозит.

Нарушение ритма сердца и проводимости.

Хореическая "буря".

Ревматические узелки.

9. В типичном случае ревматизму предшествует:

Острая вирусная инфекция.

Бронхит.

Ангина.

Острая пневмония

Пиелонефрит.

10. Для ревмокардита типичны все симптомы, кроме:

Увеличение размеров сердца.

Недостаточность кровообращения

Ослабление I тона на верхушке сердца.

Нарушение атриовентрикулярной проводимости.

Приступ пароксизмальной тахикардии.

11. У ребенка затяжное течение первичного ревмокардита с минимальной активностью. Выберите препарат:

Делагил.

Преднизолон.

3 Вольтарен в/м.

Метотрексат.

Флугалин

12. У ребенка 10 лет фолликулярная ангина на фоне ревматизма в неактивной фазе Он может получать все препараты, кроме:

Пенициллин.

Эритромицин.

Бициллин-5.

Ацетилсалициловая кислота.

Аскорбиновая кислота.

13. Ребенок 12 лет перенес 2 года назад атаку ревматизма. Сейчас ревматизм в неактивной фазе без отчетливых изменений в сердце. Укажите группу по физкультуре:

Специальная.

Подготовительная.

Основная

ЛФК.

Спортивная секция.

Глоссарий

Гипер-лордоз- может свидетельствовать о поражении в поясничном отделе тазобедренных суставов.

Энтезопатий -болезненность в местах прикрепления сухожилий к костям.

Суставной синдром-симметричный олиго- или полиартрит с поражением крупных и мелких суставов (коленных, лучезапястных, голеностопных, а также мелких суставов кистей и стоп), включая височно-нижечелюстные суставы и шейный отдел позвоночника или асимметричный олигоартрит.

Ревматизм (болезнь Сокольского-Буйо, острая ревматическая лихорадка) - токсико-иммунологическое заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся в связи с острой инфекцией.

Диффузные болезни соединительной ткани (ДБСТ, коллагенозы) - это иммунопатологическое поражение соединительной ткани с системным повреждением сосудов и различных органов, часто прогрессирующим течением.

Ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА) - заболевание из группы диффузных болезней соединительной ткани (ДБСТ), имеющее в своей основе иммунопатологические процессы и характеризующееся у большей части больных ациклическим затяжным или хроническим течением с системным поражением соединительной ткани, преимущественно опорно-двигательного аппарата.

Реактивный артрит - воспалительное заболевание суставов, хронологически связанное с той или иной определенной инфекцией, при которой в полости сустава не обнаруживаются ни микроорганизм, ни его антигены.

Септический (бактериальный) артрит — быстро прогрессирующее, нередко деструктивное поражение суставов, обусловленное непосредственной инвазией синовиальной оболочки гноеродными микроорганизмами.

Псориатический артрит (*Psoriatic Arthritis, ПсА*) — хроническое прогрессирующее заболевание суставов, сопровождающееся псориазом. В основном поражаются мелкие суставы (межфаланговые пальцев кистей и стоп, позвочника, крестцово-подвздошные).

Энтезитный артрит -артрит, который сочетается с энтезитом или артрит с двумя и более критериями.

Анкилозирующий спондилоартрит (Ankylosing Spondylitis, болезнь Штрюмпелля — Бехтерева — Мари), или болезнь Бехтерева — хроническое системное заболевание суставов с преимущественной локализацией процесса в крестцово-подвздошных сочленениях, суставах позвоночника и паравертебральных мягких тканях.

Системная склеродермия (греч. σκληρός — «твёрдый» и δέρμα — «кожа») — аутоиммунное заболевание соединительной ткани, с характерным поражением кожи, сосудов, опорно-двигательного аппарата и внутренних органов(легкие, сердце, пищеварительный тракт, почки), в основе которого лежит нарушение микроциркуляции, воспаление и генерализованный фиброз.

Ситуационные задачи.

Задача 1. У ребенка 10 лет после перенесенной ангины через 3 недели появилась припухлость, боли в коленных суставах, слабость, повысилась температура. При осмотре: ребенок вялый, бледный, температура 38°. Оба коленные суставы припухлые, горячие на ощупь, движения ограничены из-за болезненности. Зев гиперемирован, миндалины рыхлые, налетов нет, в полости рта один кариозный зуб, язык обложен налетом. Подчелюстные лимфоузлы увеличены, безболезненные. В легких — везикулярное дыхание. Сердце перкуторно, границы

не увеличены, аускультативно – систолический шум на верхушке, в точке Боткина, непроводной. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. В анализе крови – лейкоцитоз, нейтрофиллез. СОЭ – 35 мм/ч.

Вопрос. Ваш предположительный диагноз?

Ответ: Острая ревматическая лихорадка, активная фаза (ревмокардит, полиартрит), сопутствующие: хронический тонзиллит, токсико-аллергическая форма I степени.

Задача 2. У ребенка 8 лет после перенесенной ангины через 2 недели появилась слабость, капризность, головные боли, появилось гримасничанье, насильственные движения в конечностях, изменился почерк. При осмотре: ребенок бледный, вялый, отмечаются подергивания в конечностях, подмигивание, непроизвольные подергивания мышц лица. Зев гиперемирован, миндалины рыхлые, налетов нет, язык обложен налетом. Подчелюстные лимфоузлы увеличены, безболезненны, подвижны. Отмечается выраженная гипотония мышц. В легких – везикулярное дыхание. Область сердца не изменена, перкуторно, границы в пределах возрастной нормы, аускультативно – тоны приглушены, систолический шум на верхушке, в точке Боткина, непроводной. Живот мягкий, безболезненный, печень, селезенка не увеличены. В анализе крови – лейкоцитоз, нейтрофиллез. СОЭ – 10 мм/ч.

Вопрос Ваш предположительный диагноз?

Ответ: Острая ревматическая лихорадка активная фаза (миокардит, хорея), сопутствующие: хронический тонзиллит, токсико-аллергическая форма II степени.

Задача 3. Ребенок 12 лет в анамнезе частые ангины, последний раз болела 1 мес. назад. Заболевание началось остро с повышения температуры до 38°C , слабость, утомляемость, болезненность и припухлость коленных суставов. Состояние средней тяжести, кожные покровы бледные, пальпируются подчелюстные лимфатические узлы размером $0,5 \times 0,7$ см, безболезненный. Миндалины гипертрофированы, со склеротическими изменениями. Коленные суставы увеличены, гиперемия и отечность окружающих тканей, болезненность при движении. Сердце увеличено в размере, больше левый желудочек. Тоны приглушены, на верхушке и в точке Боткина выслушивается систолический шум, акцент II тона на легочной артерии. В легких везикулярное дыхание. Печень выступает края реберной дуги на 4 см. Селезенка не пальпируется.

Вопрос Поставьте предварительный диагноз, обоснуйте его. Какие лабораторно-инструментальные исследования подтвердят его. Наметьте план лечения.

Ответ: Острая ревматическая лихорадка активная фаза (полиартрит, кардит), сопутствующие – хронический тонзиллит токсико-аллергическая форма II степени.

Задача 4. Ребенок 6 лет поступает в клинику с жалобами на слабость, боли в суставах, повышение температуры до 38°C . Три недели назад перенесла ангину. Состояние тяжелое, бледная, положение вынужденное. Коленные и голеностопные суставы отечны, кожа над ними гиперемирована, движения в них резко ограничены. Миндалины гипертрофированы, гиперемия, рубцовые изменения. В легких везикулярное дыхание. Границы сердца смещены в поперечнике: вправо на 1 см, влево на 2 см. Тоны глухие, систолический шум в V точке. Живот мягкий, печень выступает из-под реберья на 3 см. Анализ крови: эр- $4,3 \cdot 10^{12}/\text{л}$, Hb-124 г/л, лейкоцит - $12,3 \cdot 10^9/\text{л}$, п/я-8%, с/я-72%, лимф - 16%, мон-4%, СОЭ-48 мм/ч, сиаловые кислоты - 320 ед., С реактивный белок ++.

Вопрос. Поставьте диагноз, обоснуйте его, наметьте план лечения.

Ответ: Острая ревматическая лихорадка активная фаза (полиартрит, кардит),

сопутствующие – хронический тонзиллит токсико-аллергическая форма П степени).

Задача 5. Ребенок 11 лет, в анамнезе периодические ангины, ОРЗ. Установить начало заболевания трудно, примерно 2 недели назад в школе обратили внимание на изменения поведения – стал рассеянный, начал писать менее аккуратно, стал гримасничать, раздражительный, обидчивый, плаксивый. Появилась разбросанность движений, дрожание рук, предметы часто стали падать из рук. Кожные покровы бледные, подергивание мимической мускулатуры. Пальценосовую и коленопяточную пробы выполнить не может, положительный симптом Филатова. Со стороны легких патологии нет. Сердце в пределах возрастной нормы, тоны приглушены, нежный систолический шум на верхушке, дыхательная аритмия. Печень и селезенка не пальпируются.

Вопрос. Поставьте предварительный диагноз, обоснуйте его. Какие лабораторные и инструментальные исследования подтвердят его. Укажите план терапии.

Ответ: Острая ревматическая лихорадка активная фаза (кардит, малая хорея).

Задача 6. Мальчик 12 лет поступил в больницу в тяжелом состоянии с жалобами на одышку, отека на ногах. Болеет ревматизмом с 7 лет, перенес три атаки. В последнее время круглогодично получал бициллин-5. Настоящее ухудшение началось неделю назад, после перенесенной ОРВИ. Состояние очень тяжелое, мальчик правильного телосложения, удовлетворительного питания, бледен, легкий цианоз губ, полнокровие вен шеи, положительный венный пульс. Положение в постели вынужденное, полусидячее. Над легкими перкуторно легочный звук, укорочение слева ниже угла лопатки, аускультативно жесткое дыхание. Пульс 150 в мин., аритмичный, количество дыханий 40 в мин. Границы сердца расширены в поперечнике в обе стороны. Тоны сердца резко приглушены, систолический и нечеткий диастолический шум в V точке и на верхушке. Отеки на голенях. Живот мягкий, боль при пальпации в эпигастральной области. Печень на 3 см ниже реберной дуги, умеренно болезненная при пальпации.

Анализ крови: эритроциты - 3×10^{12} /л, Нв - 100 г/л, ЦП - 1, лейкоциты - 10×10^9 /л, п/я - 6%, с/я - 72%, лимф. - 16%, моноциты - 6%, СОЭ - 30 мм/час, С-реактивный белок - ++, серомукоид - 0,23, сиаловые кислоты - 280 мг/%.

Анализ мочи в норме, рентгенограмма органов грудной клетки: границы сердца расширены в поперечнике, тень сердца в виде трапеций.

Поставьте диагноз, обоснуйте его, наметьте план лечения.

Ответ: Повторная ревматическая лихорадка (панкардит, комбинированный митральный порок, перикардит), недостаточность кровообращения П А степени.

Список литературы

1. Алексеева, Екатерина Иосифовна. Ювенильный ревматоидный артрит: этиология, патогенез, клиника, алгоритмы диагностики и лечения : руководство - Москва : ВЕДИ, 2007. - 368 с.
2. Д. Х. Клиппел, Е. Л. Насонов. Ревматические заболевания : в трех томах: пер. с англ. / ред.: - Москва : ГЭОТАР - Медиа, 2011. - Том 2: Заболевания костей и суставов. - 2014. - 520 с.
3. Д. Х. Клиппел, Е. Л. Насонов. Ревматические заболевания : в трех томах: пер. с англ. / ред.: - Москва : ГЭОТАР - Медиа, 2011. - Том 3: Заболевания мягких тканей. - 2011. - 336 с.
4. А.А. Баранов, Е.И. Алексеева. Детская ревматология: атлас. - Москва : , 2015. - 384 с. :
- В. Н. Павлова, Г. Г. Павлов, Н. А. Шостак, Л. И. Слуцкий Сустав: морфология,

- клиника, диагностика, лечение/.- Москва : МИА, 2011. - 552 с.
5. Н. А. Геппе. Руководство по детской ревматологии ., - Москва : ГЭОТАР - Медиа, 2011. - 720 с.
6. И. А. Реуцкий, В. Ф. Маринин, А. В. Готов. Диагностика ревматических заболеваний : рук-во для врачей/—Москва : МИА, 2011. - 440 с.
7. Мартынович, Наталья Николаевна. Актуальные вопросы ревматологии детского возраста : учебное пособие для студентов / Н. Н. Мартынович, Т. С. Крупская ; ГОУ ВПО Иркутский гос. мед. ун-т, кафедра педиатрии № 1. - Иркутск : ИГМУ, 2014. - 110 с.
8. Андриевская, Т. Г. Остеоартроз : учебное пособие / Т. Г. Андриевская; ГОУ ВПО Иркутский гос. мед. ун-т Росздрава. - Иркутск : Иркутский гос. мед ун-т, 2006. - 18 с
9. Крупская, Т. С. Классификации основных кардиоревматологических заболеваний и синдромов у детей : метод. рекомендации + электронная версия / Т. С. Крупская ; ГОУ ВПО Иркутский гос. мед. ун-т . - Иркутск : Оттиск, 2006. - 40 с.
10. Методика исследования суставного больного в ревматологической клинике : учеб. пособие / ГОУ ВПО Иркутский гос. мед. ун-т Росздрава ; сост. А. Н. Калягин, Н. Ю. Казанцева. - Иркутск : [б. и.], 2004. - 39 с.

Глава 10. Заболевания, сопровождающиеся с синдромом боли в животе (гастрит, энтероколит, язва желудка и двенадцатиперстной кишки. Критерии ддиагностики.

Хронический гастрит

1. Определение

Хронический гастрит — это длительно протекающее воспалительно-дистрофическое заболевание слизистой оболочки желудка, характеризующееся нарушением её регенерации, секреторной, моторной и защитной функций, с возможным развитием атрофии и перестройки слизистой. У детей хронический гастрит часто имеет функционально-воспалительный характер, с меньшей выраженностью атрофических изменений по сравнению со взрослыми.

2. Актуальность. Проблема хронического гастрита у детей имеет высокую медицинскую и социальную значимость по следующим причинам: высокая распространённость среди школьников и подростков; рост заболеваемости на фоне: стрессов, нарушений питания, гиподинамии; частое сочетание с другими заболеваниями ЖКТ: дуоденит, гастродуоденит, язвенная болезнь; влияние на: физическое развитие ребёнка, качество жизни, успеваемость; риск перехода во взрослые хронические гастродуоденальные заболевания. Особую роль играет инфекция *Helicobacter pylori*, которая является ведущим фактором развития гастрита и язвенной болезни.

3. Распространённость. Хронические гастриты и гастродуодениты составляют до 70–80% всех заболеваний желудка у детей. Наиболее часто выявляются в возрасте: 7–10 лет (начало школьной нагрузки), 11–14 лет (период гормональной перестройки). Инфицированность *Helicobacter pylori*: в развивающихся странах достигает 60–80%, у детей — от 30 до 70% в зависимости от региона. У подростков чаще встречаются формы, приближающиеся к взрослому типу течения.

4. Этиология. Этиология хронического гастрита у детей многофакторная.

1. Инфекционные факторы. *Helicobacter pylori* (основной этиологический фактор) повреждает слизистую, вызывает хроническое воспаление, нарушает секрецию желудка. Вирусы: ротавирус, аденовирус (реже — в хронизации процесса).

2. Алиментарные факторы. нерегулярное питание; длительные перерывы между приёмами пищи; злоупотребление: острыми, жареными, жирными продуктами; фастфуд; газированные напитки; дефицит белка и витаминов.

3. Нейрогенные и психоэмоциональные факторы. школьные перегрузки; стресс; тревожные состояния; вегетативная дисфункция.

4. Медикаментозные факторы. длительный приём: НПВС, глюкокортикоидов, антибиотиков.

5. Дуоденогастральный рефлюкс. заброс желчи в желудок; повреждение слизистой.

6. Эндогенные факторы. наследственная предрасположенность; заболевания других органов: печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы; эндокринные нарушения.

5. Классификация. I. По этиологии. *Helicobacter pylori*-ассоциированный Аутоиммунный. Реактивный (химико-токсический). Постинфекционный. Идиопатический

II. По локализации. Антральный гастрит. Фундальный гастрит. Пангастрит

III. По морфологическим изменениям. Поверхностный. Эрозивный. Атрофический. Гиперпластический

IV. По секреторной функции. С повышенной кислотностью. С нормальной кислотностью. С пониженной кислотностью

V. По фазе течения. Обострение. Неполная ремиссия. Полная ремиссия

VI. По клиническому варианту. Болевой. Диспепсический. Смешанный

6. Клиническая картина. Клиника хронического гастрита у детей вариабельна и зависит от: возраста, формы заболевания, кислотности, наличия *Helicobacter pylori*.

1. Болевой синдром. Основной симптом: локализация: эпигастрий, околопупочная область;

характер: ноющая, тупая, реже — острая;

связь с приёмом пищи: ранние боли (через 10–30 мин после еды); поздние боли (через 1–2 часа);

усиливаются: при нарушении диеты, стрессе.

2. Диспепсический синдром. тошнота; рвота (редко); изжога;

отрыжка: воздухом, кислым;

чувство тяжести в желудке; быстрое насыщение; снижение аппетита.

3. Астеновегетативный синдром. слабость; утомляемость; раздражительность; головные боли; нарушения сна.

4. Объективные данные. болезненность при пальпации в эпигастрии; язык: обложен белым или желтоватым налётом;

иногда: признаки гиповитаминоза; снижение массы тела.

5. Особенности течения у детей. часто сочетание с гастродуоденитом; склонность к волнообразному течению; зависимость симптомов от психоэмоционального состояния; нередко стертая клиническая картина.

Хронический гастрит у детей — это мультифакторное заболевание с преобладанием воспалительных изменений слизистой желудка. Ведущую роль играет инфекция *Helicobacter pylori*, а также алиментарные и психоэмоциональные факторы. Заболевание требует ранней диагностики и комплексного подхода к лечению с целью профилактики осложнений и хронизации процесса

7. Диагностические критерии

Диагностика хронического гастрита у детей основывается на совокупности клинических, лабораторных и инструментальных данных.

7.1. Клинические критерии. хронический или рецидивирующий болевой синдром: локализация — эпигастрий, околопупочная область; связь с приёмом пищи; диспепсические проявления: тошнота, изжога, отрыжка, тяжесть в желудке; снижение аппетита;

астеновегетативные симптомы: слабость, раздражительность, нарушение сна;

длительность симптомов: более 3 месяцев с периодами обострения и ремиссии.

7.2. Лабораторные методы.

Общий анализ крови. обычно без выраженных изменений; возможны: умеренная анемия, признаки воспаления (редко).

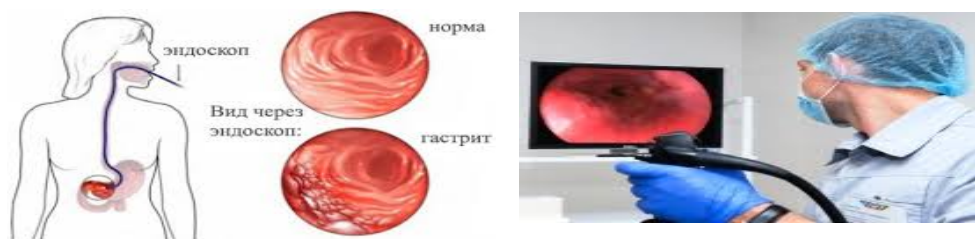
Биохимический анализ крови. оценка функции: печени, поджелудочной железы; при осложнениях возможны отклонения.

Диагностика *Helicobacter pylori* (обязательный этап)

Инвазивные методы: быстрый уреазный тест; гистологическое исследование биоптата; бактериологический метод (редко).

Неинвазивные методы: дыхательный уреазный тест; определение антигена в кале; серология (IgG — менее информативна у детей).

7.3. Инструментальные методы. Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) — «золотой стандарт» Позволяет: визуально оценить слизистую; выявить: гиперемию, отёк, эрозии, атрофию; взять биопсию.



Морфологическое исследование. подтверждает: тип гастрита, степень воспаления, наличие атрофии; выявляет *Helicobacter pylori*.

pH-метрия желудка. определяет: кислотность, секреторную функцию.

УЗИ органов брюшной полости. исключение сопутствующей патологии: желчного пузыря, печени, поджелудочной железы.

8. Дифференциальная диагностика

Хронический гастрит необходимо дифференцировать со следующими заболеваниями: функциональная диспепсия. язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки. Гастродуоденит. гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ). заболевания желчевыводящих путей. хронический панкреатит. синдром раздражённого кишечника. кишечные инфекции

Таблица 1. Дифференциальная диагностика: гастрит и язвенная болезнь

Признак	Хронический гастрит	Язвенная болезнь
Боль	Ноющая, тупая	Интенсивная, «голодная»
Связь с пищей	После еды	Натощак, ночью
Локализация	Эпигастрий	Чёткая (эпигастрий)

Рвота	Редко	Часто приносит облегчение
Аппетит	Снижен	Может быть сохранён
ФГДС	Воспаление слизистой	Язвенный дефект
Осложнения	Редко	Часто (кровотечения)

Таблица 2. Дифференциальная диагностика: гастрит и функциональная диспепсия

Признак	Хронический гастрит	Функциональная диспепсия
Морфология	Есть воспаление	Нет органических изменений
<i>Helicobacter pylori</i>	Часто выявляется	Обычно отсутствует
Боль	Связана с воспалением	Связана с моторикой
ФГДС	Изменения слизистой	Норма
Эффект лечения	Антисекреторная терапия эффективна	Лучше помогают прокинетики

9. Лечение хронического гастрита у детей.

1. Общие принципы терапии. индивидуальный подход (возраст, масса тела); обязательная оценка *Helicobacter pylori*; сочетание: диеты, медикаментозной терапии, коррекции образа жизни.

2. Эрадикационная терапия *Helicobacter pylori*. только при подтверждении инфекции. Стандартная тройная терапия (10–14 дней).

1. Ингибитор протонной помпы (ИПП). Омепразол: 1–2 мг/кг/сут, в 2 приёма. макс: 20 мг 2 раза/сут или Эзомепразол: 10–20 мг 2 раза/сут (в зависимости от веса)

2. Амоксициллин. 50 мг/кг/сут, в 2 приёма. макс: 1000 мг 2 раза/сут

3. Кларитромицин. 15 мг/кг/сут, в 2 приёма. макс: 500 мг 2 раза/сут
Альтернативная схема (при резистентности или повторном лечении)

Квадротерапия с висмутом (10–14 дней). ИПП (как выше). Висмут (субцитрат): 8 мг/кг/сут, в 2–4 приёма. Метронидазол: 20–30 мг/кг/сут, в 2–3 приёма. Тетрациклин (с 8 лет!): 25–50 мг/кг/сут

3. Антисекреторная терапия (без *H. pylori* или после эрадикации).

ИПП. Омепразол: 1 мг/кг/сут (1–2 раза в день). Курс: 2–4 недели или Эзомепразол: 10–20 мг/сут

H₂-блокаторы (альтернатива). Ранитидин: 2–4 мг/кг 2 раза/сут

4. Антациды. Альмагель: 5–10 мл 3–4 раза/сут. Маалокс: 1 пакетик 2–3 раза/сут. Курс: 2–3 недели

5. Гастропротекторы. Висмутсодержащие препараты. 8 мг/кг/сут, 2–4 раза/сут. Курс: 2–4 недели

Сукральфат. 40–80 мг/кг/сут, в 4 приёма

6. Прокинетики. Домперидон. 0.25 мг/кг 3 раза/сут. за 20–30 мин до еды

Итоприд. детям старше 12 лет: 50 мг 3 раза/сут

7. Спазмолитики (при болевом синдроме). Дротаверин: 1–2 мг/кг/сут

8. Ферментные препараты (при сопутствующей патологии). Панкреатин:

500–1000 ЕД липазы/кг на приём пищи

9. Диетотерапия (обязательно). Принципы. 4–5 разовое питание; механически и химически щадящая пища; исключить: острое, жареное, газированные напитки; рекомендован: стол №1.

10. Длительность лечения

Этап	Продолжительность
Эрадикация	10–14 дней
ИПП	2–4 недели
Поддерживающая терапия	до 1–2 месяцев

11. Контроль эффективности. через 4–6 недель: дыхательный тест или кал на *H. pylori*; оценка симптомов; при необходимости – ФГДС.

12. Особенности у детей. избегать: тетрациклина до 8 лет; осторожность с: метронидазолом; учитывать массу тела; контроль побочных эффектов.

13. Пример схемы лечения (практический). Ребёнок 10 лет, 30 кг, *H. pylori* (+) Омепразол: 20 мг 2 раза/сут. Амоксициллин: 1000 мг 2 раза/сут. Кларитромицин: 500 мг 2 раза/сут. 14 дней → затем. Омепразол 20 мг/сут ещё 2 недели

Лечение хронического гастрита у детей должно быть: комплексным, этапным, с обязательной эрадикацией *Helicobacter pylori* при наличии инфекции. Правильный подбор дозировок с учётом массы тела – ключевой фактор эффективности и безопасности терапии.

10. Тактика семейного врача. Семейный врач играет ключевую роль. Основные задачи: первичная диагностика; выявление «тревожных симптомов»: потеря веса, кровавая рвота, анемия; направление на ФГДС; назначение базовой терапии; контроль лечения; направление к гастроэнтерологу при необходимости.

Алгоритм действий:

1. Сбор анамнеза
2. Физикальный осмотр
3. Назначение базовых анализов
4. Скрининг на *Helicobacter pylori*
5. Назначение лечения
6. Контроль через 2–4 недели

11. Профилактика. Первичная профилактика. рациональное питание; соблюдение режима дня; гигиена; профилактика инфицирования *Helicobacter pylori*; снижение стрессов.

Вторичная профилактика. предупреждение обострений; соблюдение диеты; курсовая терапия; санация очагов инфекции.

12. Диспансеризация. Дети с хроническим гастритом подлежат диспансерному наблюдению.

Группы наблюдения. дети с подтверждённым диагнозом; после эрадикации *Helicobacter pylori*.

Частота наблюдения. осмотр врача – 2 раза в год; при обострении – чаще.

Обследования. ФГДС: 1 раз в 1–2 года; тест на *Helicobacter pylori* контроль; лабораторные анализы.

Реабилитация. диетотерапия; санаторно-курортное лечение; физиотерапия.

Критерии эффективности наблюдения. отсутствие обострений; нормализация самочувствия; эрадикация *Helicobacter pylori*; улучшение качества жизни.

Сроки и объемы диспансерного наблюдения:

Хронический гастрит / гастродуоденит	3 года с момента последнего обострения (при стойкой ремиссии).	2 раза в год (весна, осень). Детский гастроэнтеролог — 1 раз в год.	• Общий анализ крови, копрограмма — 2 раза в год. • ЭГДС — 1 раз в год (или по клиническим показаниям при возврате болей). • Контроль <i>H. pylori</i> (дыхательный тест).
---	--	--	--

Заключение. Хронический гастрит у детей требует комплексного подхода, включающего своевременную диагностику, рациональную терапию и длительное наблюдение. Ведущая роль принадлежит первичному звену здравоохранения, где осуществляется раннее выявление и профилактика заболевания.

13. Глоссарий

Гастрит — воспаление слизистой оболочки желудка.

Хронический гастрит — длительное воспаление с нарушением структуры и функции слизистой желудка.

Helicobacter pylori — бактерия, колонизирующая слизистую желудка и являющаяся ведущей причиной гастрита у детей

ФГДС (фиброгастродуоденоскопия) — эндоскопический метод исследования желудка и 12-перстной кишки.

Эрадикация — полное уничтожение *Helicobacter pylori*.

Диспепсия — совокупность симптомов нарушения пищеварения (тошнота, тяжесть, изжога).

Эпигастрий — область верхней части живота.

Атрофия слизистой — истончение слизистой оболочки с потерей функций.

Ремиссия — период отсутствия симптомов заболевания.

Обострение — усиление клинических проявлений заболевания.

Прокинетики — препараты, улучшающие моторику ЖКТ.

Антисекреторные препараты — лекарства, снижающие кислотность желудка

14. Тесты

Какое лекарственное вещество из группы ингибиторов протонной помпы (ИПП) имеет официальное разрешение к применению в педиатрической практике в СНГ у детей с возраста 1 года (в форме специализированных укрупненных микрогранул/саше)?

- А) Рабепразол
- Б) Эзомепразол
- В) Пантопразол
- Г) Лансопразол

При хроническом гастрите типа В воспалительный процесс первоначально локализуется в:

- А) Теле желудка
- Б) Антральном отделе желудка
- В) Фундальном отделе
- Г) Пищеводно-желудочном переходе

Характерным клиническим признаком хронического гастрита с повышенной секреторной функцией у подростков являются боли в эпигастрии:

- А) Постоянные тупые, уменьшающиеся после острой пищи
- Б) «Голодные», поздние или ночные боли, стихающие после приема пищи

В) Возникающие строго через 3 часа после дефекации

Г) Иррадирующие в левую стопу

Препараты висмута трикалия дицитрата (Де-Нол) добавляются в четырехкомпонентные схемы эрадикации у детей с целью:

А) Снижения температуры тела

Б) Прямого бактерицидного действия на *H. pylori* и цитопротекции слизистой

В) Стимуляции выработки инсулина

Г) Остановки кашля

Для оценки успешности проведенной эрадикационной терапии дыхательный уреазный тест проводят не ранее чем через:

А) 2 дня после окончания лечения

Б) 1 неделю после окончания лечения

В) 4–6 недель после завершения приема антибиотиков и ИПП

Г) 6 месяцев

Какое вещество, продуцируемое *H. pylori*, нейтрализует соляную кислоту вокруг бактерии и позволяет ей выживать в кислой среде желудка?

А) Пепсин

Б) Уреаза

В) Каталаза

Г) Муциназа

Какой клинический симптом преобладает у детей при хроническом гастрите с секреторной недостаточностью (пониженной кислотностью)?

А) Острые ночные боли в животе

Б) Чувство тяжести и переполнения в эпигастрии после еды, тошнота, отрыжка тухлым/воздухом, неустойчивый стул

В) Склонность к спастическим запорам

Г) Избыточный набор веса

Антацидные препараты, содержащие соединения алюминия и магния (Маалокс, Алмагель), при гастрите с повышенной кислотностью принимают:

А) Строго натощак за 1 час до еды

Б) Через 40–60 минут после еды и перед сном (для нейтрализации свободной HCl)

В) Во время прожевывания твердой пищи

Г) Только один раз в неделю

Симптом Менделя при обострении хронического гастрита — это:

А) Появление сыпи на животе

Б) Локальная болезненность при перкуссии (поколачивании кончиком пальца) передней брюшной стенки в эпигастрии

В) Отек нижних конечностей

Г) Изменение формы ногтей

Основным инструментальным методом исследования, позволяющим визуализировать слизистую оболочку и забрать биоптат для гистологии при гастрите, является:

А) УЗИ органов брюшной полости

Б) Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФГДС)

В) Компьютерная томография

Г) Рентгеноскопия желудка

Ответ: Б.

Обнаружение при ФГДС в антральном отделе бледной слизистой оболочки со сглаженными складками и просвечивающим сосудистым рисунком визуально указывает на:

- А) Острый катаральный гастрит
- Б) Атрофический гастрит**
- В) Эрозивный гастрит
- Г) Гипертрофическую гастропатию (болезнь Менетрие)

В клиническом анализе крови у подростка с *H. pylori*-ассоциированным гастритом, осложненным скрытыми микрокровотечениями из эрозий слизистой, будет выявляться:

- А) Макроцитоз и высокий уровень витамина В12
- Б) Микроцитарная железодефицитная анемия (снижение Hb, сывороточного железа и ферритина)**
- В) Резкий лейкоцитоз до $30 \times 10^9/\text{л}$
- Г) Эозинофилия 25%

Какое вещество относится к группе гастропротекторов, стимулирующих синтез простагландинов и слизи в желудке, разрешенное в педиатрии?

- А) Омепразол
- Б) Ребамипид**
- В) Дротаверин
- Г) Ранитидин

При лечении хронического гастрита у детей семейный врач должен полностью исключить бесконтрольное применение препаратов из группы:

- А) Пробиотиков
- Б) Нестероидных противовоспалительных средств (НПВС — ибупрофен, аспирин) из-за их прямой гастротоксичности**
- В) Витаминов группы В
- Г) Ферментов поджелудочной железы

Хронический гастрит у детей часто сочетается с патологией желчевыводящих путей. Какая форма гастрита рефлюксного генеза развивается при сопутствующей дискинезии ЖВП с дуоденогастральным рефлюксом?

- А) Гастрит типа А
- Б) Гастрит типа С (химико-токсический)**
- В) Нодулярный гастрит
- Г) Эозинофильный гастрит

У ребенка с хроническим гастритом со сниженной секрецией (ахлоргидрия) в копрограмме будет выявляться:

- А) Изолированная тотальная стеаторея I типа
- Б) Нарушение переваривания белков (креаторея — появление мышечных волокон с сохраненной исчерченностью из-за дефицита пепсина)**
- В) Обилие неизмененных жирных кислот
- Г) Показатели всегда в норме

15. Ситуационные задачи

Задача 1

Условие: Мальчик, 12 лет. Обратился к семейному врачу с жалобой на ноющие, тянущие боли в подложечной области, которые возникают преимущественно через 1,5–2 часа после приема пищи, а также в утренние часы натощак («голодные» боли). Боли уменьшаются или полностью проходят после стакана теплого молока или приема пищи. Также беспокоит изжога после употребления

выпечки и кислая отрыжка. Болеет около года, симптомы усиливаются в осенне-весенний период.

Объективно: Астенического телосложения. Язык чистый, влажный, у корня обложен беловатым налетом. При глубокой пальпации живота выявляется выраженная локальная болезненность в эпигастриальной области ближе к пилородуоденальной зоне. **Симптом Менделя положительный в эпигастрии.** Симптомов раздражения брюшины нет.

Данные обследования: Направлен на ФГДС: слизистая оболочка тела желудка розовая, умеренно отечная, в антральном отделе – резко гиперемирована, тусклая, имеет неравномерную узелковость слизистой по типу **«булыжной мостовой» (нодулярный гастрит)**. Эрозий и язвенных дефектов не обнаружено. Взят биоптат. Быстрый уреазный тест (в ходе ФГДС) – резко положительный (+++).

Вопросы:

Сформулируйте развернутый предварительный клинический диагноз (этиология, топография, эндоскопический вариант, стадия).

Объясните патогенез характера болевого синдрома («голодные боли») и эндоскопической картины «булыжной мостовой».

Назначьте комплексную схему лечения на амбулаторном этапе (укажите конкретные группы препаратов и длительность курса).

Ответ:

Диагноз: Хронический антральный гастрит, ассоциированный с *Helicobacter pylori* (тип В), нодулярный вариант, фаза обострения. Гиперацидный синдром (по клинике).

Патогенез: Локализация воспаления в антральном отделе приводит к деструкции D-клеток, вырабатывающих соматостатин (тормоз секреции). Возникает гипергастринемия, стимулирующая париетальные клетки тела желудка к избыточной продукции соляной кислоты. Избыток HCl во время отсутствия пищи (натощак, через 2 часа после еды) агрессивно раздражает хеморецепторы воспаленной слизистой, вызывая «голодные» боли, купирующиеся пищей. Эндоскопическая картина «булыжной мостовой» (нодулярный гастрит) отражает выраженную **лимфофолликулярную гиперплазию** слизистой в ответ на длительную локальную антигенную стимуляцию бактерией *H. pylori*.

Лечение: Назначается стандартная тройная эрадикационная терапия первой линии на 14 дней:

Ингибитор протонной помпы (ИПП): Эзомепразол 20 мг 2 раза в день (за 30 минут до завтрака и ужина).

Антибиотик 1: Амоксициллин 1000 мг 2 раза в день после еды.

Антибиотик 2: Кларитромицин 500 мг 2 раза в день во время еды.

Диета № 1 в первые недели, дробное питание. После окончания 14 дней антибиотиков продолжают прием ИПП в половинной дозе еще 2 недели.

Задача 2

Условие: Девочка, 15 лет. Обратилась с жалобами на постоянное чувство тяжести, распирающего и переполнения в верхних отделах живота даже после употребления небольшого объема пищи (раннее насыщение), периодическую тошноту по утрам, отрыжку с запахом «тухлого яйца», общую слабость и головокружение. Из анамнеза: считает себя больной около 2 лет, симптомы

нарастали постепенно, вес снизился на 4 кг. Мать пациентки страдает аутоиммунным тиреоидитом.

Объективно: Девочка бледная, кожа сухая. Язык густо обложен серовато-белым налетом, сосочки языка сглажены («полированный язык»). При пальпации живота — разлитая умеренная болезненность в эпигастрии, мышечного напряжения нет. Печень и селезенка не увеличены.

Данные обследования: Общий анализ крови: Гемоглобин — 92 г/л, Эритроциты — $2,8 \times 10^{12}/л$, цветовой показатель — 1,2 (гиперхромия), выявляется макроцитоз эритроцитов (MCV — 108 фл), лейкопения. ФГДС: слизистая оболочка антрального отдела розовая, гладкая; слизистая оболочка тела и дна желудка бледная, резко истончена, складки сглажены, отчетливо просвечивает сосудистая сеть подслизистого слоя. Быстрый уреазный тест на *H. pylori* — отрицательный.

Вопросы:

Какую патологию желудка неинфекционной (иммунной) природы необходимо выставить пациентке? Сформулируйте клинический диагноз.

Объясните связь между характером поражения желудка по данным ФГДС и развитием тяжелых изменений в общем анализе крови (макроцитоз, гиперхромия). Как называется этот тип анемии?

Какие специфические тесты необходимы для окончательной верификации? Какова тактика лечения?

Ответ:

Диагноз: Хронический аутоиммунный фундальный гастрит (тип А), фаза обострения, с выраженной секреторной недостаточностью (атрофический гастрит). Осложнение: В12-дефицитная (пернициозная) макроцитарная гиперхромная анемия средней степени тяжести.

Патогенез: Аутоиммунный гастрит типа А характеризуется выработкой аутоантител к париетальным клеткам тела и дна желудка. Происходит их прогрессирующая атрофия (что визуализируется на ФГДС как истончение слизистой и просвечивание сосудов). Париетальные клетки прекращают выработку **внутреннего фактора Касла** (гастромукопротеида). В отсутствие фактора Касла в подвздошной кишке полностью блокируется всасывание витамина В12, поступающего с пищей. Дефицит В12 нарушает синтез ДНК в клетках костного мозга, приводя к мегалобластному (макроцитарному) типу кроветворения, росту цветового показателя и анемии.

Диагностика и терапия:

Тесты: Определение в сыворотке крови **антител к париетальным клеткам желудка** и антител к внутреннему фактору Касла; определение уровня витамина В12 в крови (будет резко снижен).

Лечение: Госпитализация не требуется (лечится амбулаторно). Основа терапии — пожизненное заместительное введение **Витамина В12 (Цианокобаламина)** внутримышечно по схемам. Диета № 2 (стимулирующая при ремиссии). Для улучшения пищеварения показаны ферменты поджелудочной железы, при полной ахлоргидрии — заместительные препараты соляной кислоты с пепсином во время еды.

Задача 3

Условие: Мальчик, 14 лет. Состоит на учете у детского кардиолога по поводу ювенильного ревматоидного артрита. В течение последних 3 месяцев в связи с

обострением суставного синдрома ежедневно принимает **Ибупрофен в дозе 400 мг 2 раза в сутки**. Последнюю неделю стал жаловаться на упорные, жгучие боли в эпигастрии, возникающие сразу после приема лекарства или через 30 минут после еды, постоянную тошноту, потерю аппетита. Вчера вечером дважды был жидкий дегтеобразный стул черного цвета (**мелена**), отмечалась выраженная слабость.

Объективно: Мальчик бледный, вялый. Пульс — 98 уд/мин, АД — 100/60 мм рт. ст. Живот мягкий, резко болезненный при пальпации в подложечной области. Симптомов перитонита нет.

Обследование (срочное в стационаре): Клинический анализ крови: Гемоглобин упал со 130 г/л (месяц назад) до 95 г/л. Экстренная ФГДС: в теле и антральном отделе желудка слизистая оболочка диффузно гиперемирована, отечна, визуализируются **множественные острые эрозии размером от 1 до 3 мм, часть из которых покрыта гематином (геморрагические эрозии)**, в просвете желудка — следы измененной крови («кофейная гуща»).

Вопросы:

Сформулируйте клинический диагноз (выделите природу поражения желудка и развившееся осложнение).

Объясните патогенез повреждения слизистой оболочки желудка под воздействием принимаемого препарата.

Какова ургентная тактика ведения пациента? Какие группы гастроэнтерологических препаратов необходимо назначить немедленно? Можно ли продолжать прием ибупрофена?

Ответ:

Диагноз: Лекарственно-индуцированная гастропатия (НПВС-гастропатия): Острый эрозивно-геморрагический гастрит. Осложнение: Желудочно-кишечное кровотечение (микро-мелкое), остановившееся. Постгеморрагическая железодефицитная анемия легкой степени.

Патогенез: Ибупрофен является неселективным нестероидным противовоспалительным средством. Он системно блокирует фермент циклооксигеназу-1 (ЦОГ-1). ЦОГ-1 в норме отвечает за синтез защитных простагландинов слизистой оболочки желудка. Падение уровня простагландинов приводит к резкому снижению выработки защитной слизи (муцина) и бикарбонатов, ухудшает местный кровоток (ишемия) в стенке желудка. Слизистая становится беззащитной перед агрессивной соляной кислотой, что ведет к образованию множественных эрозий и кровотечению.

Тактика: Немедленная **отмена ибупрофена** (суставной синдром купируется альтернативными методами, например, селективными ЦОГ-2 ингибиторами или глюкокортикоидами при согласовании с ревматологом). Ребенок госпитализируется экстренно в хирургический или палату интенсивной терапии стационара. Назначается строгий голод на первые сутки, холод на эпигастрий. Немедленно внутривенно вводятся **Ингибиторы протонной помпы (Омепразол или Эзомепразол)** для максимального угнетения выработки кислоты, а также гемостатики (этамзилат/транексамовая кислота). В последующем per os — гастропротекторы (Ребамипид, сукральфат) для ускорения эпителизации эрозий.

Задача 4

Условие: Девочка, 13 лет. Обратилась к семейному врачу с жалобами на постоянное чувство горечи во рту, возникающее сразу после просыпания, частую

тошноту, отрыжку горьким воздухом и тупые, распирающие боли в эпигастрии и правом подреберье без четкой связи с временем приема пищи. Из анамнеза известно, что девочка страдает дискинезией желчевыводящих путей по гипокинетическому типу.

Объективно: Кожа обычной окраски, язык густо покрыт желто-зеленым налетом, изо рта неприятный запах. При пальпации живота — болезненность в эпигастрии и в точке проекции желчного пузыря (пузырные симптомы слабоположительные).

Данные обследования: Направлена на ФГДС: в просвете желудка обнаруживается **большое количество застойной зеленовато-желтой жидкости с примесью желчи**. Слизистая оболочка антрального отдела желудка резко гиперемирована, отечна, местами выглядит «очагово истонченной», складки ригидны. Визуализируется зияние привратника (пилоруса) и периодический заброс порций желчи из двенадцатиперстной кишки в желудок во время осмотра. Тест на *H. pylori* — отрицательный.

Вопросы:

Какая патогенетическая форма хронического гастрита развилась у ребенка? Сформулируйте диагноз.

Объясните механизм повреждения слизистой оболочки желудка при данной патологии (какие компоненты рефлюктанта агрессивны).

Какова схема медикаментозного лечения на поликлиническом этапе (какие специфические группы препаратов необходимы для связывания агрессивного агента и нормализации моторики)?

Ответ:

Диагноз: Хронический химико-токсический рефлюкс-гастрит (тип С), фаза обострения. Дуоденогастральный рефлюкс (ДГР). Сопутствующая дискинезия желчевыводящих путей по гипокинетическому типу.

Патогенез: Из-за дискинезии билиарного тракта и дуоденостаза нарушается замыкательная функция пилорического сфинктера. Содержимое ДПК (желчь, содержащая желчные кислоты, и лизолецитин) забрасывается в желудок (дуоденогастральный рефлюкс). Желчные кислоты (особенно неконъюгированные) и лизолецитин обладают мощным детергентным (цитотоксическим) действием: они растворяют липиды мембран клеток эпителия желудка, разрушают слизистый барьер. Происходит обратная диффузия ионов водорода, развивается тяжелое химическое воспаление слизистой антрального отдела даже в отсутствие *H. pylori*.

Лечение: Терапия амбулаторная:

Прокинетики (Итоприд или Домперидон) по 1 таб 3 раза в день за 20 мин до еды на 3-4 недели — восстанавливают антродуоденальную координацию, закрывают привратник и стимулируют опорожнение желудка, прекращая рефлюкс.

Препараты УДХК (Урсодезоксихолевая кислота — Урсосан) из расчета 10 мг/кг однократно на ночь курсом до 1-2 месяцев — переводят токсичные гидрофобные желчные кислоты рефлюктанта в гидрофильные (нетоксичные) формы, уменьшая агрессивность заброса.

Альгинаты или антациды (Маалокс/Гевискон) через 45 минут после еды для механической защиты слизистой.

Задача 5

Условие: Подросток, 16 лет. Обратился к семейному врачу в связи с частыми

эпизодами тошноты, снижения аппетита и периодическими тупыми болями вокруг пупка после умственного переутомления в школе. Месяц назад самостоятельно в диагностическом центре прошел ФГДС, где был выставлен диагноз: «Хронический антральный гастрит, ассоциированный с *H. pylori*, обострение». Серологический тест (ИФА крови на IgG к *H. pylori*) – положительный. Врач-интерн в поликлинике сразу выписал подростку рецепт на тройную эрадикационную терапию. Однако при подробном расспросе семейный врач выяснил, что подросток **в течение последних 10 дней принимает Омепразол** (который ему дала бабушка) и неделю назад закончил 5-дневный курс Азитромицина по поводу острого бронхита.

Вопросы:

Оцените действия врача-интерна. Можно ли доверять результатам ИФА крови на IgG и текущему приему медикаментов для немедленного начала эрадикации? В чем заключается главная тактическая ошибка ведения пациента в отношении предшествующего приема Омепразола и Азитромицина? Каков правильный алгоритм действий семейного врача в данном случае (какие сроки ожидания необходимы и какой тест является эталоном контроля)?

Ответ:

Оценка: Действия интерна ошибочны. Во-первых, серологический тест ИФА (определение IgG) у детей имеет низкую специфичность и отражает лишь факт контакта с инфекцией в прошлом (серологический хвост), а не активную репликацию бактерии в данный момент. Во-вторых, интерн проигнорировал текущий лекарственный анамнез.

Ошибка анамнеза: Подросток прямо сейчас принимает ИПП (омепразол) и только что закончил курс антибиотика-макролида (азитромицин). Эти препараты мощно подавляют активность уреазы *H. pylori* и переводят бактерию в спящую (кокковую) форму. Назначать эрадикацию прямо сейчас нельзя: во-первых, мы не знаем реальную обсемененность, во-вторых, штамм бактерии мог приобрести перекрестную резистентность к кларитромицину (из-за недавнего приема азитромицина), что сделает стандартную тройную схему первой линии полностью неэффективной.

Алгоритм действий:

Немедленно отменить прием Омепразола.

Выдержать временную паузу (интервал): **не менее 2 недель после отмены ИПП и не менее 4 недель после окончания приема антибиотика.**

Через 4 недели провести **патогенетический эталонный тест – 13С-уреазный дыхательный тест** (или определение антигена *H. pylori* в кале методом ИФА). Только при подтверждении активной уреазной активности *H. pylori* назначить эрадикацию. Учитывая недавний прием макролида (азитромицина), целесообразно вместо стандартной тройной схемы первой линии рассмотреть квадротерапию с препаратами висмута или тройную схему с амоксициллином и метронидазолом (во избежание неэффективности из-за резистентности).

Энтероколит у детей

1. Определение

Энтероколит – это воспалительное заболевание тонкой (энтерит) и толстой (колит) кишки, характеризующееся нарушением процессов переваривания, всасывания, моторики кишечника и изменением микробиоценоза. У детей энтероколит чаще протекает в виде: острого инфекционного процесса, либо хронического воспалительно-дистрофического заболевания кишечника.

Особенностью детского возраста является быстрое развитие обезвоживания и метаболических нарушений, особенно у детей раннего возраста.

2. Актуальность

Энтероколиты занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваний ЖКТ у детей и имеют высокую клиническую значимость: высокая частота среди детей раннего возраста; риск тяжёлых осложнений: обезвоживание, электролитные нарушения, токсикоз; значительное влияние на: физическое развитие, иммунитет ребёнка; высокая доля инфекционной природы; частая хронизация процесса; важность ранней диагностики и лечения. Особенно актуальна проблема в развивающихся странах, где кишечные инфекции остаются одной из ведущих причин заболеваемости.

3. Распространённость. Энтероколиты составляют до 60–70% заболеваний кишечника у детей. Наиболее часто болеют: дети до 3 лет; дети дошкольного возраста. Частота острых кишечных инфекций: до 1–2 эпизодов в год у ребёнка. Хронические формы чаще формируются: при неадекватном лечении, при повторных инфекциях, на фоне дисбиоза.

4. Этиология. Этиология энтероколита у детей многофакторная.

1. Инфекционные причины. Бактериальные: кишечная палочка (патогенные штаммы); шигеллы; сальмонеллы; кампилобактер; стафилококк.

Вирусные. ротавирус; норовирус; аденовирус. Вирусные энтероколиты особенно характерны для детей раннего возраста.

Паразитарные. лямблии; амёбы; гельминты.

2. Алиментарные причины. нарушение режима питания; введение некачественных продуктов; пищевая непереносимость (лактазная недостаточность); аллергия на белок коровьего молока.

3. Токсические факторы. пищевые токсины; лекарственные препараты (антибиотики).

4. Дисбиотические изменения. нарушение микрофлоры кишечника; после антибиотикотерапии.

5. Иммунные и воспалительные факторы. иммунодефицитные состояния; воспалительные заболевания кишечника.

6. Функциональные нарушения. нарушение моторики кишечника; ферментативная недостаточность.

5. Классификация

I. По течению. Острый энтероколит. Хронический энтероколит

II. По этиологии. Инфекционный: бактериальный, вирусный, паразитарный; Неинфекционный: алиментарный, аллергический, токсический, лекарственный.

III. По локализации. Энтерит (тонкий кишечник), Колит (толстый кишечник), Энтероколит (смешанная форма)

IV. По тяжести. Лёгкая форма. Среднетяжёлая. Тяжёлая

V. По функциональным нарушениям. с синдромом мальабсорбции. с диареей, с запорами (реже)

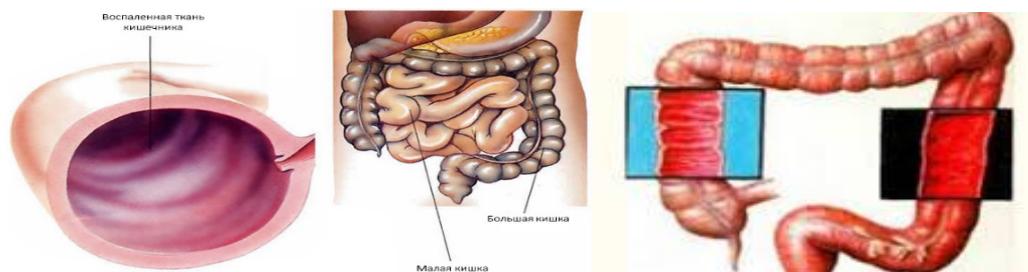
6. Клиническая картина. Клиника зависит от: возраста ребёнка, причины заболевания, тяжести процесса.

1. Основные синдромы.

1. Диарейный синдром. частый жидкий стул: от 3 до 10–15 раз в сутки; характер стула: водянистый, кашицеобразный, с примесью: слизи, зелени, крови (при бактериальной инфекции); неприятный запах.

2. Болевой синдром. локализация: вокруг пупка, по ходу кишечника; характер:

схваткообразные боли; уменьшаются после дефекации.



3. Диспепсический синдром. тошнота; рвота; вздутие живота; урчание; метеоризм.

4. Интоксикационный синдром. повышение температуры; слабость; вялость; отказ от еды.

5. Синдром обезвоживания (особенно у малышей). сухость кожи и слизистых; уменьшение диуреза; западение родничка (у грудных); жажда.

2. Особенности клиники в зависимости от формы.

Острый энтероколит. острое начало; высокая температура; выраженная диарея; рвота; риск обезвоживания.

Хронический энтероколит. длительное течение; периодические обострения; нестойкий стул: чередование поносов и запоров; снижение массы тела; признаки мальабсорбции: гиповитаминоз, анемия.

3. Объективные данные. вздутие живота; болезненность при пальпации; урчание кишечника; признаки обезвоживания; снижение массы тела (при хроническом процессе).

Энтероколит у детей — это полиэтиологическое заболевание с разнообразной клинической картиной, в которой ведущими являются диарейный и интоксикационный синдромы. Особое значение имеет своевременная диагностика, так как заболевание может быстро привести к тяжёлым осложнениям, особенно у детей раннего возраста.

7. Диагностические критерии. Диагноз энтероколита устанавливается на основании клинических, лабораторных и инструментальных данных.

7.1. Клинические критерии. Основные симптомы: диарея: жидкий стул более 3 раз в сутки; примеси: слизь, зелень, кровь; боли в животе: схваткообразные, уменьшаются после дефекации; диспепсия: тошнота, рвота, метеоризм; интоксикация: температура, слабость, снижение аппетита.

Признаки обезвоживания: сухость кожи и слизистых; жажда; уменьшение мочеиспускания; вялость; западение родничка (у грудных).

7.2. Лабораторные методы. Общий анализ крови. лейкоцитоз; ускоренная СОЭ; при обезвоживании — сгущение крови.

Биохимический анализ крови. электролиты (Na, K); признаки дегидратации; КЩС (метаболический ацидоз).

Копрограмма. слизь; лейкоциты; непереваренные остатки пищи; жир (при мальабсорбции).

Бактериологическое исследование кала. выявление возбудителя: шигеллы, сальмонеллы, кишечная палочка.

ПЦР-диагностика. вирусные инфекции (ротавирус, норовирус).

Анализ кала на паразитов. лямблии; гельминты.

7.3. Инструментальные методы. УЗИ органов брюшной полости. исключение:

хирургической патологии, заболеваний печени и поджелудочной.

Эндоскопия (при хроническом процессе). колоноскопия; выявление воспалительных изменений слизистой.

Ректороманоскопия. при подозрении на колит.

8. Дифференциальная диагностика. острые кишечные инфекции (дизентерия, сальмонеллёз), ротавирусная инфекция, гастроэнтерит, синдром мальабсорбции, пищевая аллергия, воспалительные заболевания кишечника, синдром раздражённого кишечника, хирургическая патология (аппендицит)

Таблица 1. Энтероколит и дизентерия

Признак	Энтероколит	Дизентерия
Стул	Обильный	Скудный
Слизь	Есть	Выражена
Кровь	Редко	Часто
Тенезмы	Нет	Есть
Температура	Умеренная	Высокая

Таблица 2. Энтероколит и ротавирусная инфекция

Признак	Энтероколит	Ротавирус
Начало	Постепенное	Острое
Рвота	Может быть	Часто
Стул	Слизь/кровь	Водянистый
Температура	Есть	Часто
Сезонность	Нет	Зима

Таблица 3. Энтероколит и гастроэнтерит

Признак	Энтероколит	Гастроэнтерит
Локализация	Тонкий + толстый кишечник	Желудок + кишечник
Боль	Вокруг пупка	Эпигастрий
Рвота	Реже	Часто
Стул	Слизь, кровь	Водянистый
Температура	Часто высокая	Умеренная

Таблица 4. Энтероколит и синдром мальабсорбции

Признак	Энтероколит	Мальабсорбция
Начало	Острое	Хроническое
Стул	Диарея	Жирный (стеаторея)
Вес	↓ при длительном течении	Значительно ↓
Витамины	Норма/↓	Выраженный дефицит

9. ЛЕЧЕНИЕ ЭНТЕРОКОЛИТА У ДЕТЕЙ

1. Общие принципы. оценка тяжести (особенно обезвоживания); ранняя регидратация — основа терапии; диета; этиотропное лечение (по показаниям); симптоматическая коррекция.

2. Регидратационная терапия

2.1. Оральная регидратация (ОРС). Растворы: Регидрон, Хумана электролит и др. Дозировка. Лёгкое обезвоживание: 30–50 мл/кг за 4 часа. Средняя степень: 60–100 мл/кг за 4–6 часов. Далее: по 10 мл/кг после каждого жидкого стула

2.2. Внутривенная регидратация (при тяжёлом состоянии).

Растворы: 0,9% NaCl, Рингер-лактат, 5% глюкоза. Схема. 20 мл/кг болюс (при шоке), далее — по степени дефицита жидкости

3. Диетотерапия. Грудные дети. продолжить грудное вскармливание. искусственное вскармливание. низколактозные/безлактозные смеси. Старшие дети. щадящая диета: рисовая каша, бананы, сухари, супы. Исключить: молоко, жирную пищу, сладости, соки.

4. Медикаментозная терапия

4.1. Сорбенты. Смекта (диосмектит). до 1 года: 1 пакет/сут, 1–2 года: 1–2 пакета/сут, старше 2 лет: 2–3 пакета/сут

4.2. Пробиотики. Lactobacillus / Bifidobacterium, 1–2 дозы 2–3 раза/сут, курс: 5–10 дней

4.3. Цинк (особенно при диарее). до 6 мес: 10 мг/сут, старше 6 мес: 20 мг/сут, курс: 10–14 дней

4.4. Противорвотные. Ондансетрон. 0.1–0.15 мг/кг, однократно или по показаниям

4.5. Антипиретики. Парацетамол. 10–15 мг/кг каждые 6–8 часов

5. Антибактериальная терапия Показания: бактериальная инфекция; кровь в стуле; высокая температура; тяжёлое течение.

Препараты. Азитромицин, 10 мг/кг/сут, курс: 3–5 дней

Цефтриаксон 50–75 мг/кг/сут (в/в)

Метронидазол 20–30 мг/кг/сут, при анаэробной инфекции

Не показаны: при вирусном энтероколите

6. Ферментные препараты. Панкреатин 500–1000 ЕД липазы/кг на приём пищи

7. Прокинетики (при необходимости). омперидон 0.25 мг/кг 3 раза/сут

8. Спазмолитики. Дротаверин 1–2 мг/кг/сут

9. Контроль лечения. оценка стула; гидратации; массы тела; общего состояния.

10. Тактика семейного врача

Основные задачи: ранняя диагностика; оценка тяжести; выявление обезвоживания; назначение лечения; решение о госпитализации.

Показания к госпитализации: тяжёлое обезвоживание; дети до 1 года; многократная рвота; судороги; кровь в стуле.

Алгоритм действий: Осмотр, Оценка гидратации, Назначение регидратации, Анализы, Контроль через 1–2 дня

11. Профилактика

Первичная профилактика. соблюдение гигиены; мытьё рук; безопасная вода; правильное питание; вакцинация (ротавирус).

Вторичная профилактика. лечение острых инфекций; восстановление микрофлоры; диета; контроль состояния.

12. Диспансеризация

Кому показана: дети с хроническим энтероколитом; часто болеющие кишечными инфекциями.

Частота наблюдения: 2 раза в год; при обострении — чаще.

Обследования: копрограмма; анализ кала; УЗИ; при необходимости — эндоскопия.

Реабилитация: диета; пробиотики; санаторное лечение.

Критерии эффективности: нормализация стула; отсутствие жалоб; нормальное развитие ребёнка.

Сроки и объёмы диспансерного наблюдения:

Хронический энтероколит	3 года со дня достижения устойчивой клинико-лабораторной ремиссии.	2–3 раза в год в зависимости от тяжести синдрома мальабсорбции.	• ОАК, биохимический анализ крови (общий белок, альбумины, железо, калий, натрий) — 2 раза в год. • Копрограмма, анализ кала на дисбиоз — 2 раза в год. • УЗИ органов брюшной полости — 1 раз в год.
--------------------------------	--	---	--

Заключение. Энтероколит у детей требует комплексного подхода с акцентом на раннюю диагностику, регидратацию и профилактику осложнений. Важнейшую роль играет первичное звено здравоохранения, обеспечивающее своевременное лечение и наблюдение.

13. Глоссарий

Энтероколит — воспаление тонкого и толстого кишечника.

Энтерит — воспаление тонкой кишки.

Колит — воспаление толстой кишки.

Диарея — учащённый жидкий стул более 3 раз в сутки.

Мальабсорбция — нарушение всасывания питательных веществ.

Дисбиоз кишечника — нарушение нормальной микрофлоры кишечника.

Обезвоживание (дегидратация) — потеря жидкости и электролитов организмом.

Интоксикация — общее отравление организма продуктами воспаления или токсинами.

Некротизирующий энтероколит — тяжёлая форма заболевания у новорождённых с некрозом кишечной стенки.

ФПИЕС (food protein-induced enterocolitis syndrome) — энтероколит, вызванный пищевыми белками.

Гастроэнтерит — воспаление желудка и кишечника.

14. Тесты

1. Какое морфологическое изменение стенки толстой кишки при эндоскопическом исследовании (ФКС) наиболее патогномично для болезни Крона с поражением терминального илеума и ободочной кишки, в отличие от язвенного колита?

А) Непрерывное диффузное воспаление, ограниченное слизистой оболочкой

Б) Сливной эрозивный процесс с формированием псевдополипов

В) Прерывистый (сегментарный) характер поражения со скоплением глубоких щелевидных язв-трещин по типу «булыжной мостовой»

Г) Тотальная атрофия крипт без изъязвлений

2. При обследовании 5-месячного младенца с затяжным энтероколитом (жидкий стул со слизью и кровью) на искусственном вскармливании верифицирована гастроинтестинальная форма аллергии к белкам коровьего молока (АБКМ). Какая диетотерапия является патогенетически обоснованным стандартом первой линии?

- А) Перевод на стандартную смесь на основе козьего молока
- Б) Перевод на специализированную лечебную смесь на основе полного гидролизата белка или аминокислотную смесь**
- В) Введение безмолочного прикорма (гречневая каша) с 5 месяцев
- Г) Назначение низколактозной смеси в комбинации с антибиотиками

3. Для синдрома мальабсорбции, развивающегося при тяжелом затяжном энтероколите у детей раннего возраста, копрологически наиболее характерно появление:

- А) Большого количества неизмененного мышечного волокна (креаторея)
- Б) Стеатореи II типа (жирные кислоты и мыла), большого количества слизи и внеклеточного крахмала**
- В) Изолированного нейтрального жира
- Г) Кристаллов гематина

4. Применение какого медикаментозного препарата из группы симптоматических антидиарейных средств категорически противопоказано в педиатрической практике при энтероколите, сопровождающемся инвазивным синдромом (кровь в стуле, лихорадка)?

- А) Смектита диоктаэдрического
- Б) Лоперамида**
- В) Пробиотиков на основе *Saccharomyces boulardii*
- Г) Желатина танната

5. Для колитического синдрома при энтероколите у детей клинически характерно:

- А) Редкий, обильный водянистый стул без боли
- Б) Частый, скудный стул с примесью слизи и прожилок крови, сопровождающийся тенезмами и болями внизу живота перед дефекацией**
- В) Стул в виде «овечьего кала» 1 раз в неделю
- Г) Выделение неизмененного жира

6. В терапии тяжелого обострения энтероколита при болезни Крона, резистентного к месалазину, препаратами выбора для индукции ремиссии являются:

- А) Энтеросорбенты
- Б) Глюкокортикостероиды (Преднизолон, Будесонид)**
- В) Желчегонные холеретики
- Г) Ферменты поджелудочной железы в микрокапсулах

7. В диетотерапии обострения энтероколита у детей старшего возраста полностью исключают:

- А) Протертые каши на воде
- Б) Продукты, богатые грубой растительной клетчаткой (сырые овощи, бобовые, грибы) и цельное молоко**
- В) Отварное нежирное мясо (индейка)
- Г) Овощные супы-пюре

8. Каковы особенности пальпации живота у ребенка с энтероколитом при вовлечении в процесс слепой кишки (тифлит)?

- А) Болезненность строго под мечевидным отростком
 - Б) Болезненность и урчание при пальпации в правой подвздошной области
 - В) Напряжение мышц в левом подреберье
 - Г) Живот абсолютно безболезненный
9. Что оценивает семейный врач при пальпации сигмовидной кишки у ребенка с колитическим вариантом энтероколита?
- А) Размеры печени
 - Б) Болезненность, спазмированность (в виде плотного тяжа) и урчание в левой подвздошной области
 - В) Наличие грыжи белой линии
 - Г) Пульсацию аорты
10. Появление симптома «змеиной кожи» или линейных язв-трещин вдоль оси кишки при колоноскопии характерно для:
- А) Язвенного колита
 - Б) Болезни Крона
 - В) Функционального запора
 - Г) Катарального проктита

Ситуационные задачи

Задача 1

Условие: Мальчик, 4 месяца. Находится на искусственном вскармливании стандартной адаптированной смесью с возраста 1 месяца. Мать обратилась к семейному врачу с жалобами на частый жидкий стул кашицеобразного или водянистого характера до 8 раз в сутки, содержащий большое количество прозрачной и зеленоватой слизи, а также прожилки и капли алой крови практически в каждой порции кала. Симптомы появились около месяца назад и постепенно нарастают. Мальчик капризничает во время кормления, поджимает ножки к животу. Также у ребенка отмечаются сухие шелушащиеся покраснения на коже щек и разгибательных поверхностях голеней.

Объективно: Масса тела — 5400 г (прибавка за последний месяц составила всего 180 г, выраженная задержка набора веса). Кожа бледная, сухая, на щеках — элементы атопического дерматита. Живот вздут, урчит при пальпации, умеренно болезненный во всех отделах. Признаков тяжелого дегидратационного эксикоза (родничок не запавший, слизистые влажные) нет.

Данные обследования: Бактериологический посев кала на дизентерийную, сальмонеллезную группы и эшерихиозы — отрицательный. ПЦР-тесты на ротавирус, аденовирусы — отрицательные. Копрограмма: слизь — +++, эритроциты — 20–30 в п/зр, лейкоциты — 15–20 в п/зр, при специальном окрашивании **эозинофилы составляют 65% от всех лейкоцитов кала**. Уровень фекального кальпротектина — 280 мкг/г (норма для этого возраста до 100–150 мкг/г).

Вопросы:

1. Сформулируйте развернутый клинический диагноз (этиология, топическая форма, тяжесть, сопутствующая патология). Каков патогенетический тип диареи?
2. Объясните патогенез появления эозинофильной инфильтрации в кале и прожилок крови у данного младенца.
3. Составьте план лечения на амбулаторно-поликлиническом этапе (тактика диетотерапии, методика и сроки оценки ее эффективности).

Ответ:

1. *Диагноз:* Аллергия к белкам коровьего молока (АБКМ), гастроинтестинальная форма: Аллергический неинфекционный энтероколит,

среднетяжелое течение. Осложнение: Синдром мальабсорбции, гипотрофия I степени. Сопутствующий атопический дерматит, младенческая форма, обострение. Патогенетический тип диареи — экссудативный (с элементами осмотического).

2. *Патогенез:* Чужеродные белки-аллергены коровьего молока (казеин, бета-лактоглобулин) стандартной смеси запустили в слизистой оболочке тонкой и толстой кишки иммунокомплексную аллергическую реакцию (с участием Th2-лимфоцитов). Это привело к массивной инфильтрации стенки кишки эозинофилами. Эозинофилы выделяют токсичные белки (главный щелочной белок, эозинофильный катионный белок), которые повреждают энтероциты и разрушают капилляры собственной пластинки слизистой оболочки, что обуславливает появление эозинофилов и прожилок алой крови в стуле. Выход лейкоцитов в просвет кишки обуславливает рост фекального кальпротектина.

3. *Лечение:*

1. Полная ургентная элиминация белков коровьего молока из рациона. Перевод ребенка на специализированную лечебную смесь на основе **полного (глубокого) гидролизата белка** (например, Нутрилон Пепти Гастро, Алфаре) или аминокислотную смесь (при отсутствии эффекта от гидролизатов в течение 2 недель).

2. Оценка эффективности: исчезновение крови в стуле и нормализация характера испражнений оцениваются в течение 2–4 недель (время, необходимое для регенерации ворсинок и эпителия кишки). Контроль веса через 2 недели. Назначение сорбентов (диосмектит) курсом 5 дней. Местно на кожу щек — эмоленты.

Задача 2

Условие: Девочка, 15 лет. Обратилась к семейному врачу с жалобами на хроническую диарею (стул кашицеобразный или жидкий, до 5-6 раз в сутки), содержащий обильную слизь и прожилки темной крови. Дефекация часто происходит в ночное время и сопровождается мучительными ложными позывами (тенезмами). Также беспокоят схваткообразные боли внизу живота (больше в левой подвздошной области), проходящие после стула, волнообразное повышение температуры тела до 37,4 °С по вечерам и выраженная общая слабость. Болеет около 2 месяцев, за это время похудела на 5 кг.

Объективно: Девочка астенического телосложения, бледная. На коже передней поверхности голени визуализируются два плотных, резко болезненных узла синюшно-красного цвета размером 2х3 см (**узловатая эритема**). Живот мягкий, резко болезненный при пальпации в левой подвздошной области, где отчетливо пальпируется спазмированная, урчащая и болезненная сигмовидная кишка. Печень и селезенка не увеличены.

Данные обследования: Общий анализ крови: Гемоглобин — 94 г/л (анемия), Эритроциты — $3,1 \times 10^{12}/л$, Лейкоциты — $12,4 \times 10^9/л$, тромбоциты — $420 \times 10^9/л$ (тромбоцитоз воспаления), **СОЭ — 42 мм/ч**. С-реактивный белок (СРБ) — 36 мг/л (норма до 5). Бакпосевы кала на патогенную кишечную группу (шигеллы, сальмонеллы, иерсинии) — отрицательные. Уровень фекального кальпротектина — 920 мкг/г (норма до 50 мкг/г).

Вопросы:

1. Какое системное хроническое заболевание кишечника (из группы ВЗК) развилось у пациентки? Сформулируйте предварительный развернутый диагноз,

включая внекишечные проявления.

2. Проведите интерпретацию данных лабораторных исследований (ОАК, СРБ, фекальный кальпротектин).

3. Какова неотложная тактика семейного врача? В стационар какого профиля и с какой целью (какой золотой стандарт обследования) необходимо экстренно направить подростка?

Ответ:

1. *Диагноз:* Воспалительное заболевание кишечника (ВЗК): Язвенный колит, активная фаза, среднетяжелое течение, с поражением левых отделов толстой кишки (левосторонний колит). Внекишечные проявления: Нодулярная (узловатая) эритема кожи голеней. Осложнение: Вторичная железодефицитная анемия средней степени тяжести. Гипотрофия I степени.

2. *Интерпретация:* Выявлен выраженный системный воспалительный ответ: высокий лейкоцитоз, реактивный тромбоцитоз, резкое ускорение СОЭ (42 мм/ч) и подъем СРБ (36 мг/л). Гигантский уровень фекального кальпротектина (920 мкг/г) однозначно подтверждает тяжелое деструктивное деструктивно-экссудативное воспаление в стенке кишечника с массивным выходом нейтрофилов в просвет. Анемия (Hb 94 г/л) носит смешанный характер — хроническая потеря крови из изъязвленной слизистой толстой кишки + анемия хронического воспаления.

3. *Тактика:* Пациентка нуждается в **экстренной госпитализации в специализированное детское гастроэнтерологическое (или хирургическое) отделение детского многопрофильного стационара.** Цель госпитализации — проведение «золотого стандарта» верификации ВЗК: **фиброколоноскопии (ФКС) с забором мультифокальной биопсии** из всех отделов толстой кишки для гистологического подтверждения язвенного колита (поиск крипт-абсцессов) и немедленного начала индукционной базисной терапии (месалазин или системные кортикостероиды). Транспортировка санитарным транспортом.

Задача 3

Условие: Мальчик, 13 лет. Поступил на прием к семейному врачу с жалобами на упорные боли в животе, которые носят постоянный характер, локализуются преимущественно в правой подвздошной области (имитируя аппендицит), частый жидкий стул до 4-5 раз в сутки с примесью слизи, но без видимой макроскопической крови. Также отмечает периодическое припухание и боли в голеностопных суставах, субфебрильную температуру тела (37,1–37,3 °С) на протяжении последних 2 месяцев. За полгода мальчик сильно отстал в росте от сверстников и потерял в весе 7 кг.

Объективно: Физическое развитие ниже нормы (задержка роста и дефицит массы тела). Живот мягкий, резко болезненный при пальпации в правой подвздошной области, где определяется локальное мышечное сопротивление (резистентность). При осмотре перианальной зоны семейный врач обнаружил **наличие двух глубоких болезненных трещин анального канала и свищевой ход** с необильным серозно-гнойным отделяемым на коже промежности.

Данные обследования: Общий анализ крови: Лейкоциты — $13,8 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ — 35 мм/ч. Фекальный кальпротектин — 640 мкг/г. Колоноскопия (ранее выполнена): слизистая оболочка прямой кишки не изменена (интактна), однако в восходящей ободочной кишке и терминальном отделе подвздошной кишки визуализируются глубокие продольные язвы-трещины, разделенные участками нормальной

слизистой оболочки, контур стенки напоминает «булыжную мостовую».

Вопросы:

1. Какое заболевание из группы ВЗК развилось у подростка? Сформулируйте клинический диагноз с указанием локализации и местных осложнений.
2. Какие клинко-эндоскопические признаки (топика поражения, перианальная зона) принципиально отличают эту патологию от язвенного колита?
3. Каковы морфологические («золотой стандарт») критерии, которые ожидает увидеть патоморфолог в биоптате стенки кишки при данном заболевании? Каковы основы лечения?

Ответ:

1. *Диагноз:* Воспалительное заболевание кишечника (ВЗК): **Болезнь Крона**, активная фаза, среднетяжелое течение, с поражением илеоцекальной зоны (илеоколит). Местные осложнения: Хронические анальные трещины, свищ промежности (перианальная форма болезни Крона). Системные проявления: Реактивная артропатия (артралгии), синдром задержки физического и полового развития. Гипотрофия II степени.
2. *Дифференциальный диагноз:* В отличие от язвенного колита, при болезни Крона: 1) поражение носит прерывистый, сегментарный характер («булыжная мостовая»); 2) прямая кишка часто остается интактной (абсолютно здорова на ФГС); 3) воспаление трансмуральное, что приводит к формированию **свищей, абсцессов и анальных трещин**, которые практически никогда не встречаются при изолированном язвенном колите. Также для болезни Крона у детей более характерна выраженная задержка роста.
3. *Диагностика и терапия:* Морфологически в биоптатах ожидается обнаружение **эпителиоидноклеточных некротизирующих (безнакротических) гранулем** во всех слоях стенки кишки, а также глубоких щелевидных язв, проникающих под слизистую пластинку. *Лечение:* Базисная терапия включает системные кортикостероиды (будесонид или преднизолон) для индукции ремиссии, иммуносупрессоры (азатиоприн) для поддержания ремиссии. При свищевых формах препаратами выбора являются средства генно-инженерной биологической терапии — анти-ФНО (Инфликсимаб или Адалимуаб).

Задача 4

Условие: Мальчик, 9 лет. Находился в детском соматическом стационаре по поводу тяжелой деструктивной пневмонии, получал последовательно два курса массивной внутривенной антибиотикотерапии (Цефтриаксон, затем Клиндамицин) в течение 18 дней. На 20-й день от начала лечения, когда пневмония была купирована, у ребенка внезапно развился тяжелый энтероколит: стул стал частым, до 12–15 раз в сутки, обильным, водянистым, зеленовато-желтого цвета («вид болотной тины»), содержащим хлопья слизи и обрывки серовато-желтых налетов. Появились схваткообразные боли по всему животу перед стулом, температура тела поднялась до 38,4 °С, нарастала резкая слабость и бледность.

Объективно: Состояние тяжелое, выражены симптомы интоксикации и изотонического эксикоза II степени (сухость слизистых, глаза запавшие, тургор тканей снижен). Живот умеренно вздут, резко болезненный при пальпации по ходу всей толстой кишки. Мышечной защиты нет.

Данные обследования: Общий анализ крови: Лейкоциты — $16,8 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ — 28

мм/ч. Копрограмма: слизь — +++, лейкоциты — до 50 в п/зр (нейтрофилы), эритроциты — 2-4 в п/зр. Стандартные бакпосевы кала на сальмонеллез и дизентерию отрицательные. При проведении ректороманоскопии: на слизистой оболочке сигмовидной и прямой кишки на фоне гиперемии визуализируются множественные приподнятые округлые **серовато-желтые налеты (псевдомембраны)** диаметром от 2 до 5 мм, прочно спаянные с подлежащей тканью.

Вопросы:

1. Какое тяжелое иатрогенное осложнение антибиотикотерапии развилось у ребенка? Сформулируйте развернутый клинический диагноз.
2. Какой специфический этиологический фактор (бактерия) вызвал данное поражение? Какие лабораторные экспресс-тесты кала необходимы для его подтверждения?
3. Каков алгоритм немедленного лечения пациента на поликлиническом/стационарном этапе (какие urgentные терапевтические действия и какие препараты выбора показаны)? Можно ли применять лоперамид?

Ответ:

1. **Диагноз:** Антибиотик-ассоциированная диарея (ААД): **Псевдомембранозный колит (энтероколит)**, тяжелое течение. Токсико-инфекционный синдром. Дегидратационный эксикоз II степени.
2. **Этиология и диагностика:** Заболевание вызвано избыточным размножением бактерии **Clostridium difficile** на фоне подавления нормальной микрофлоры антибиотиками. Верификация проводится методом ИФА или ПЦР кала для экспресс-определения **Токсинов А и В Clostridium difficile** (определение самой бактерии неинформативно, важны именно токсины).
3. **Лечение:**
 1. Немедленная **отмена всех ранее назначенных антибиотиков**, вызвавших ААД.
 2. Проведение интенсивной инфузионной (или оральной гипоосмолярной) регидратации солевыми растворами для ликвидации эксикоза II степени.
 3. Этиотропная специфическая терапия: назначение внутрь (per os) **Метронидазола** (препарат первой линии) или **Ванкомицина** (в форме раствора или капсул per os, который не всасывается в желудке и действует строго локально в просвете кишки) курсом 10 дней.
 4. **Применение лоперамида категорически противопоказано**, так как блок перистальтики приведет к кумуляции смертельно опасных токсинов А и В клостридий в кишке с развитием перфорации или токсического шока. Назначаются энтеросорбенты (диосмектит) и пробиотики на основе *Saccharomyces boulardii*, устойчивые к антибиотикам.

Задача 5

Условие: Мальчик, 8 лет. Обратился к семейному врачу вместе с матерью. Жалобы на периодический кашицеобразный стул до 3–4 раз в день без видимой крови, постоянное вздутие живота, урчание и летучие боли вокруг пупка, возникающие преимущественно после школы. Симптомы беспокоят более 3 месяцев. При расспросе выяснено, что ребенок очень активный, учится в лицее с повышенной нагрузкой, занимается в двух секциях. Жидкий стул возникает чаще в утренние часы перед выходом из дома или после контрольных работ. В период

каникул у бабушки в деревне стул полностью нормализуется, боли исчезают. Ночью ребенок никогда не просыпается для дефекации, спит спокойно.

Объективно: Физическое развитие гармоничное, вес и рост в идеальной возрастной норме (ИМТ на уровне 50-й перцентили). Кожа розовая, влажная, тургор сохранен. Живот мягкий, слегка чувствительный при глубокой пальпации по ходу толстой кишки, без четкой локализации. Пузырные и аппендикулярные симптомы отрицательные.

Данные обследования: Клинический анализ крови, биохимия, СРБ — идеальная норма. Копрограмма: патологических примесей (крови, слизи, эозинофилов, нейтрального жира) не обнаружено, яйца глист и цисты простейших — отрицательно (трехкратно). Уровень фекального кальпротектина — 15 мкг/г (абсолютная норма). ФГДС и УЗИ органов брюшной полости — без патологии.

Вопросы:

1. Сформулируйте развернутый клинический диагноз по Римским критериям IV. Имеет ли место истинное воспалительное поражение кишки (энтероколит)?
2. Какие клинико-лабораторные маркеры полностью исключают наличие органического или аутоиммунного энтероколита у данного ребенка?
3. Каковы принципы ведения и лечения пациента на поликлиническом этапе? Требуется ли назначение месалазина или антибиотиков?

Ответ:

1. *Диагноз:* Функциональное расстройство ЖКТ: Синдром раздраженного кишечника (СРК) с преобладанием диареи. Истинного воспалительного поражения кишечника (энтероколита) у ребенка нет, патология носит сугубо функциональный (моторно-висцеральный) характер.
2. *Обоснование:* В пользу функциональной патологии (СРК) свидетельствуют: идеальный нутритивный статус ребенка (нормальный вес и рост, отсутствие мальабсорбции), полное отсутствие ночной симптоматики (стул только днем при психоэмоциональном напряжении), исчезновение жалоб на каникулах. Полное отсутствие маркеров воспаления в крови (норма СОЭ, СРБ, лейкоцитов) и, главное, нормальный уровень фекального кальпротектина (15 мкг/г при патологическом пороге > 50 мкг/г) полностью исключают органический энтероколит (ВЗК, аллергический или инфекционный колит).
3. *Лечение:* Назначение месалазина, гормонов или антибиотиков категорически противопоказано. Основа лечения — психоэмоциональная разгрузка, нормализация режима сна и отдыха, снижение школьных нагрузок. Консультация детского психолога. Диета с ограничением продуктов, богатых FODMAP-углеводами (газообразующие продукты, бобовые, газированные напитки). Медикаментозно для нормализации моторики и снижения висцеральной гиперчувствительности стенки кишки показан селективный регулятор моторики **Тримебутин** (разрешен с 3 лет, в дозе по 50–100 мг 3 раза в день за 20 мин до еды) курсом 3–4 недели.

Заключение

Энтероколит у детей остаётся одной из ведущих причин заболеваний ЖКТ, особенно в раннем возрасте. Клиническая картина включает диарею, боли в животе, интоксикацию и обезвоживание, что требует своевременной диагностики и лечения. Важную роль играют инфекционные факторы, нарушения питания и иммунные механизмы.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки у детей

1. Определение

Язвенная болезнь (ЯБ) — это хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся образованием дефекта слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки, который проникает глубже мышечной пластинки слизистой и сопровождается воспалительной реакцией. Основой заболевания является нарушение равновесия между факторами агрессии (соляная кислота, пепсин, инфекция) и факторами защиты слизистой оболочки.

2. Актуальность

Язвенная болезнь у детей является одной из значимых проблем детской гастроэнтерологии, что обусловлено: увеличением частоты заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей; ростом инфицированности *Helicobacter pylori*; ранним началом заболевания (школьный возраст); склонностью к хроническому течению и рецидивам; риском развития осложнений (кровотечения, перфорация); возможным переходом во взрослую патологию. Кроме того, заболевание влияет на качество жизни ребенка, снижает физическую и школьную активность.

3. Распространенность

Язвенная болезнь у детей встречается реже, чем у взрослых, но имеет тенденцию к росту. Частота — примерно 1–6% среди всех заболеваний ЖКТ у детей. Наиболее часто выявляется: у детей школьного возраста (7–14 лет); у подростков. Язвы двенадцатиперстной кишки встречаются в 3–5 раз чаще, чем язвы желудка. У мальчиков наблюдается чаще, чем у девочек (особенно в подростковом возрасте).

4. Этиология. Язвенная болезнь является многофакторным заболеванием.

4.1 Инфекционный фактор. Основная роль принадлежит *Helicobacter pylori*. Механизмы: повреждение слизистой; усиление секреции соляной кислоты; хроническое воспаление.

4.2. Наследственная предрасположенность. Наличие язвенной болезни у родителей увеличивает риск у ребенка. Генетически обусловлены: повышенная кислотопродукция; особенности слизистого барьера.

4.3. Нейропсихические факторы. Стресс (школа, экзамены, семейные конфликты); Эмоциональная лабильность; Вегетативные нарушения.

4.4. Алиментарные факторы. Нерегулярное питание; Употребление раздражающей пищи: острое; жареное; газированные напитки; Нарушение режима питания.

4.5. Медикаментозные факторы. Длительный прием: НПВС (например, *Ibuprofen*); глюкокортикостероидов.

4.6. Гормональные и нейрогуморальные факторы. Повышенная секреция гастрина; Нарушение регуляции кислотности.

4.7. Факторы агрессии и защиты.

Факторы агрессии: соляная кислота; пепсин; *Helicobacter pylori*.

Факторы защиты: слизисто-бикарбонатный барьер; кровоснабжение слизистой; регенерация эпителия; простагландины.

5. Классификация

5.1. По локализации. Язва желудка; Язва двенадцатиперстной кишки.

5.2. По фазе заболевания. Обострение; Неполная ремиссия; Полная ремиссия.

5.3. По течению. Легкое; Среднетяжелое; Тяжелое.

5.4. По наличию осложнений. Неосложненная; Осложненная: кровотечение; перфорация; пенетрация; стеноз привратника.

5.5. По этиологическому фактору. Ассоциированная с *Helicobacter pylori*;

Неассоциированная.

5.6. По секреторной функции. С повышенной кислотностью; С нормальной кислотностью; С пониженной кислотностью (редко у детей).

6. Клиника. Клинические проявления зависят от возраста ребенка, локализации язвы и стадии заболевания.

6.1. Болевой синдром (ведущий симптом)

Характер боли: локализация: эпигастральная область; пилородуоденальная зона; характер: ноющая; жгучая; «голодная» боль.

Ритм болей: при язве 12-перстной кишки: боли натощак; ночные боли; уменьшаются после еды; при язве желудка: боли после еды (через 30–60 минут).

6.2. Диспепсический синдром. изжога; отрыжка кислым; тошнота; рвота (приносит облегчение); снижение аппетита.

6.3. Вегетативные проявления. повышенная потливость; утомляемость; раздражительность; нарушения сна.

6.4. Объективные данные. болезненность при пальпации в эпигастрии; положительный симптом Менделя; язык обложен белым налетом.

6.5. Особенности у детей. часто стертая клиника; преобладание диспепсических жалоб; возможное бессимптомное течение; иногда первым проявлением являются осложнения (кровотечение).

6.6. Осложнения (клинические признаки)

Кровотечение: рвота «кофейной гущей»; мелена;

Перфорация: резкая «кинжальная» боль; напряжение мышц живота;

Стеноз: рвота застойным содержимым; похудание.

7. Диагностические критерии. Диагностика язвенной болезни у детей основывается на комплексной оценке клинических, лабораторных и инструментальных данных.

7.1. Клинические критерии

Основные симптомы: Болевой синдром. локализация: эпигастрий;

характер: ноющая, жгучая, иногда интенсивная; ритм боли: при язве 12-перстной кишки: «голодные», ночные боли; при язве желудка: ранние боли (после еды).

Диспепсический синдром. изжога; отрыжка кислым; тошнота; рвота (приносит облегчение); снижение аппетита.

Общие симптомы. слабость; утомляемость; раздражительность.

Симптомы осложнений. рвота «кофейной гущей»; мелена; резкая боль (перфорация).

7.2. Лабораторные методы

Общий анализ крови. анемия (при кровотечении); умеренный лейкоцитоз.

Биохимический анализ крови. оценка: белков, электролитов; при осложнениях — отклонения.

Диагностика *Helicobacter pylori*. Инвазивные методы. быстрый уреазный тест; гистология биоптата.

Неинвазивные методы. дыхательный тест; антиген в кале.

7.3. Инструментальные методы. Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) — «золотой стандарт» Позволяет: выявить язвенный дефект; оценить: размер, глубину; взять биопсию.

pH-метрия. оценка кислотности. УЗИ органов брюшной полости. исключение сопутствующей патологии.

8. Дифференциальная диагностика

Основные заболевания: хронический гастрит, гастродуоденит, функциональная

диспепсия, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, панкреатит, заболевания желчевыводящих путей

Таблица 1. Язвенная болезнь и хронический гастрит

Признак	Язвенная болезнь	Хронический гастрит
Боль	Интенсивная	Умеренная
Ритм	Чёткий (голодные)	Нет чёткого ритма
Рвота	Часто облегчает	Редко
ФГДС	Язва	Воспаление
Осложнения	Часто	Редко

Таблица 2. Язвенная болезнь и функциональная диспепсия

Признак	Язвенная болезнь	Функциональная диспепсия
Морфология	Язва	Нет изменений
Боль	Связана с дефектом	Функциональная
ФГДС	Патология	Норма
<i>Helicobacter pylori</i>	Часто	Нет

9. Лечение на поликлиническом этапе. Проводится при неосложнённом течении

1. Режим. исключение стрессов; нормализация сна.

2. Диетотерапия. стол №1; дробное питание; исключение: острого, жареного, газированных напитков.

3. Медикаментозное лечение.

1. Эрадикация *Helicobacter pylori* (10–14 дней). Омепразол: 1–2 мг/кг/сут, Амоксициллин: 50 мг/кг/сут, Кларитромицин: 15 мг/кг/сут,

2. Антисекреторная терапия. ИПП (омепразол) — 2–4 недели

3. Антациды. маалокс; альмагель

4. Гастропротекторы. висмут; сукральфат

5. Симптоматическая терапия. спазмолитики; прокинетики.

10. Тактика семейного врача

Основные задачи: раннее выявление; диагностика; выявление осложнений; назначение лечения; контроль эффективности.

Показания к госпитализации: кровотечение; подозрение на перфорацию; выраженная боль; тяжёлое состояние.

Алгоритм:

1. Сбор анамнеза

2. Осмотр

3. Направление на ФГДС

4. Назначение терапии

5. Контроль через 2–4 недели

11. Профилактика

Первичная. рациональное питание; режим дня; снижение стрессов; гигиена.

Вторичная. эрадикация *Helicobacter pylori*; соблюдение диеты; профилактика

обострений.

11. Диспансеризация. Кому показана: дети с язвенной болезнью; после лечения. Частота наблюдения: 2 раза в год; при обострении – чаще.

Обследования: ФГДС: 1 раз в год; тест на *Helicobacter pylori*; анализ крови.

Сроки и объёмы диспансерного наблюдения:

Язвенная болезнь желудка и ДПК	5 лет со дня последнего обострения, либо до передачи во взрослую поликлинику (в 18 лет).	3–4 раза в первый год после обострения, далее – 2 раза в год.	• Общий анализ крови, анализ кала на скрытую кровь – 2 раза в год. • Фракционное исследование желудочного сока или рН-метрия (по показаниям). • ЭГДС – 1–2 раза в год.
--------------------------------	--	---	--

Реабилитация. диета; санаторно-курортное лечение; физиотерапия.

Критерии эффективности. отсутствие боли; рубцевание язвы; нормализация состояния.

Заключение. Язвенная болезнь у детей требует комплексного подхода с обязательной эндоскопической диагностикой и эрадикацией *Helicobacter pylori*. Ранняя диагностика и правильное лечение позволяют предотвратить развитие тяжёлых осложнений.

12. Глоссарий

Язвенная болезнь – хроническое заболевание, характеризующееся образованием дефекта (язвы) слизистой желудка или 12-перстной кишки.

Язва – локальный дефект слизистой, проникающий в подслизистый слой и глубже.

Helicobacter pylori – спиралевидная бактерия, основной этиологический фактор язвенной болезни у детей.

Гиперацидность – повышенная кислотность желудочного сока.

Рецидив – повторное обострение заболевания после периода ремиссии.

Ремиссия – период исчезновения клинических симптомов.

Перфорация – прободение язвы с выходом содержимого в брюшную полость.

Пенетрация – распространение язвы в соседние органы.

Мелена – чёрный дегтеобразный стул при желудочно-кишечном кровотечении.

Голодные боли – боли, возникающие натощак или ночью, характерные для язвы ДПК.

Антисекреторные препараты – лекарства, снижающие кислотность желудка (ИПП).

Эрадикация – уничтожение *Helicobacter pylori*.

Тесты

1. Какое тяжелое осложнение язвенной болезни ДПК характеризуется внезапным исчезновением («кинжальных») болей в животе, появлением рвоты «кофейной гущей» и дегтеобразного стула (мелены)?

А) Перфорация (прободение)

Б)

В) Пенетрация в поджелудочную железу

Г) Стеноз привратника

2. Какой антибактериальный препарат из группы фторхинолонов запрещен к использованию в схемах эрадикации *H. pylori* первой линии у детей и подростков до 18 лет из-за риска повреждения хрящевой ткани?

А) Амоксициллин

Б) Кларитромицин

В) Г) Метронидазол

3. Схема квадротерапии второй линии с препаратами висмута назначается детям при неэффективности стандартной тройной схемы. Какую функцию выполняет висмута трикалия дицитрат в этой комбинации?

А) Подавляет выработку пепсиногена клетками дна желудка

Б) Оказывает прямое бактерицидный эффект на *H. pylori*, коагулирует белки бактерий и создает защитную пленку на дне язвы

В) Блокирует H₂-гистаминовые рецепторы

Г) Расслабляет привратник

4. Поздний болевой синдром (через 1,5–2 часа после еды), типичный для язвенной болезни ДПК, патогенетически обусловлен:

А) Растяжением стенок пустого желудка газами

Б) Поступлением порций кислого желудочного содержимого (химуса) в луковицу ДПК, где слизистая оболочка воспалена и изъязвлена

В) Спазмом кардиального сфинктера

Г) Массивным выбросом желчи в пищевод

5. Какое осложнение язвенной болезни сопровождается развитием стеноза пилорoduodenальной зоны, проявляющегося рвотой пищей, съеденной накануне, и потерей веса?

А) Перфорация

Б) Органический рубцово-язвенный пилорoduodenальный стеноз

В) Мальабсорбция

Г) Кровотечение

6. Для гиперацидного состояния при дуоденальной язве характерно обложение языка у корня налетом цвета:

А) Ярко-красного («малиновый»)

Б) Белого или серовато-белого

В) Черного

Г) Налет отсутствует

6. В общем анализе крови сразу после острого массивного язвенного кровотечения выявляется:

А) Острая постгеморрагическая анемия (падение Hb и эритроцитов, развивающееся в полной мере после гемодилюции)

Б) Лейкопения до $1 \times 10^9/\text{л}$

В) Эозинофилия 30%

Г) Лимфоцитоз

7. Какой временной интервал должен пройти после окончания приема антибиотиков перед выполнением дыхательного уреазного теста?

А) 1 день

Б) Не менее 4 недель (28 дней)

В) 3 месяца

Г) Ожидание не требуется

8.Какое лекарственное вещество является блокатором H₂-гистаминовых рецепторов, используемым как вспомогательный антисекреторный агент?

- А) Омепразол
- Б) Амоксициллин
- В) Де-Нол

9.Какое исследование кала позволяет выявить скрытое язвенное кровотечение на амбулаторном этапе (при отсутствии макроскопической мелены)?

- А) Копрограмма на крахмал
- Б) Анализ кала на скрытую кровь (реакция Грегерсена или ИХА-тест на человеческий гемоглобин)
- В) Бакпосев
- Г) Определение pH кала

10.Какой антибиотик пенициллинового ряда нарушает синтез клеточной стенки *H. pylori* и является обязательным компонентом схем первой линии?

- А) Тетрациклин
- Б) Амоксициллин
- В) Кларитромицин
- Г) Метронидазол

11.Какая тактика семейного врача является верной при выявлении у подростка с язвой ДПК признаков дегтеобразного стула (мелены)?

- А) Назначить диету № 1 и повторный осмотр через 3 дня
- Б) Экстренная госпитализация бригадой скорой помощи в детский хирургический стационар (на носилках, холод на живот)
- В) Назначение очистительной клизмы
- Г) Выписать направление на плановое УЗИ

Ситуационные задачи

Задача 1

Мальчик, 14 лет. Обратился к семейному врачу с жалобами на интенсивные, режущие, приступообразные боли в подложечной области, возникающие через 1,5–2 часа после приема пищи, а также в ночное время (около 2:00–3:00 ночи). Боли значительно уменьшаются или полностью исчезают после употребления небольшого количества пищи или стакана теплого молока. Также подростка беспокоит мучительная изжога, кислая отрыжка, склонность к спастическим запорам. Болеет около года, обострение началось 2 недели назад (в октябре). Из семейного анамнеза: отец и дедушка по отцовской линии страдают язвенной болезнью ДПК.

Объективно: Астенического телосложения, бледный. Язык влажный, густо покрыт беловатым налетом у корня. При пальпации живота выявляется локальная резкая болезненность в пилорoduodenальной зоне под мечевидным отростком справа. Живот мягкий, мышечной защиты нет, симптомы раздражения брюшины отрицательные.

Данные обследования: Проведена плановая ФГДС: слизистая оболочка желудка розовая, в антральном отделе — умеренно гиперемирована. На передней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки визуализируется глубокий дефект округлой формы диаметром 0,6 см с высоким отечным воспалительным валом, дно дефекта покрыто серым фибринозным налетом. Складки слизистой конвергируют к краям дефекта. Быстрый уреазный тест (в ходе ФГДС) — резко положительный (+++).

Вопросы:

1. Сформулируйте развернутый клинический диагноз согласно современным классификациям (этиология, локализация, размеры, стадия, фаза).
2. Объясните патогенез хронологии болевого синдрома («голодные», ночные боли) и роль отягощенного семейного анамнеза.
3. Составьте схему лечения первой линии (эрадикационный протокол) для данного пациента на амбулаторном этапе (укажите группы препаратов, конкретные лекарственные средства, дозы и длительность).

Ответы:

1. *Диагноз:* Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, ассоциированная с *Helicobacter pylori* (тип В), острая фаза (период обострения). Одиночный язвенный дефект луковицы двенадцатиперстной кишки (0,6 см, средних размеров). Стадия I (острая язва по классификации Сакита). Гиперацидный синдром.
2. *Патогенез:* Локализация язвы в ДПК ассоциирована с ваготонией (гипертонусом блуждающего нерва) и наследственным увеличением массы париетальных клеток (отягощенный анамнез по мужской линии). Через 1,5–2 часа после еды кислый желудочный химус поступает в ДПК, агрессивно раздражая хеморецепторы кратеров язвы, вызывая боль. Ночью, в отсутствие пищи, базальный вагусный стимул достигает пика, вызывая непрерывный затек HCl в луковицу ДПК. Прием пищи или молока связывает (нейтрализует) свободную соляную кислоту, что временно купирует боль (трехфазность Мойнихана).
3. *Лечение:* Назначается стандартная тройная эрадикационная терапия первой линии на 14 дней амбулаторно:
 1. *Ингибитор протонной помпы (ИПП):* Эзомепразол (или омепразол) по 20 мг 2 раза в день за 30 минут до завтрака и ужина.
 2. *Антибиотик 1:* Амоксициллин по 1000 мг 2 раза в день через 20 минут после еды.
 3. *Антибиотик 2:* Кларитромицин по 500 мг 2 раза в день во время еды.
 4. Диета № 1 в течение первых 2-3 недель, дробное питание. После окончания 14 дней антибиотиков продолжают прием ИПП в дозе 20 мг 1 раз в день утром натощак еще в течение 2–3 недель для завершения полноценного рубцевания язвенного кратера под защитой антисекреторного блока.

Задача 2

Подросток, 16 лет. Доставлен в приемный покой детской хирургической больницы машиной скорой помощи. Жалуется на внезапно возникшую, чрезвычайно интенсивную боль в эпигастрии. Боль началась час назад во время уроков в школе, подросток описывает её как **«удар кинжалом в живот»**. Боль мгновенно распространилась по всему животу, возникла однократная рентгеноконтрастная рвота. Из анамнеза: в течение 2-х лет страдает хроническим гастродуоденитом, обследовался нерегулярно, периодически принимал ибупрофен по поводу головных болей.

Объективно: Состояние тяжелое. Кожа бледная, покрыта холодным липким потом. Подросток лежит на кушетке на боку с притянутыми к животу бедрами, малейшее движение резко усиливает боль. Дыхание поверхностное, грудная клетка не участвует в акте дыхания (щажение живота). Пульс — 108 уд/мин, АД — 90/60 мм рт. ст. Температура тела — 37,4 °С.

Пальпация живота: Передняя брюшная стенка резко напряжена во всех отделах,

живот твердый как доска («доскообразный живот»). Выявляется резкая диффузная болезненность. Симптом Щеткина-Блюмберга резко положительный во всех анатомических зонах. При перкуссии: отмечается исчезновение печеночной тупости (в правом подреберье выслушивается высокий тимпанический звук).

Вопросы:

1. Какое грозное, угрожающее жизни осложнение язвенной болезни развилось у пациента? Сформулируйте развернутый клинический диагноз.
2. Объясните патогенез клинических симптомов («доскообразный живот», исчезновение печеночной тупости).
3. Какова ургентная тактика ведения пациента в приемном покое? Какое инструментальное исследование (скрининг) необходимо провести немедленно и какое эндоскопическое исследование категорически противопоказано?

Ответ:

1. *Диагноз:* Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (или желудка). Осложнение: Перфорация (прободение) язвы. Диффузный химический (перитонит в первые часы, химический фазовый перитонит). Гиповолемический шок I степени.
2. *Патогенез:* Прорыв язвенного дефекта через все слои стенки кишки привел к мгновенному излиянию агрессивного кислого желудочного сока и дуоденального содержимого в свободную брюшную полость. Химический ожог висцеральной и париетальной брюшины вызвал резчайший болевой синдром («удар кинжалом») и рефлекторный спастический защитный контракт мышц передней брюшной стенки («доскообразный живот»). Одновременно через дефект в брюшную полость вышел свободный воздух. В положении лежа или полувертикально газ скапливается в верхних отделах (под диафрагмой), вытесняя печень вниз, что клинически приводит к исчезновению зоны печеночной тупости при перкуссии (симптом Спигарного).
3. *Тактика:* Немедленный перевод в операционный блок детской хирургии. Полный голод per os. Установка назогастрального зонда для декомпрессии. Начинается инфузионная противошоковая терапия. *Диагностика:* Немедленно выполняется обзорная рентгенография органов брюшной полости в вертикальном положении (или латерография) для поиска свободного газа («серпа воздуха») под куполом диафрагмы. Проведение ФГДС категорически противопоказано, так как нагнетание воздуха эндоскопом увеличит объем излившегося содержимого в брюшную полость и усугубит перитонит. Лечение исключительно хирургическое – экстренное ушивание перфоративного отверстия.

Задача 3

Мальчик, 13 лет. Поступил в соматическое детское отделение с жалобами на нарастающую общую слабость, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами, сильное сердцебиение при минимальной ходьбе. Из анамнеза: в течение 3 недель беспокоили боли в эпигастрии натошак. Вчера утром боли внезапно полностью прекратились, но ребенок почувствовал резкую слабость, возникла двукратная рвота темной густой массой, напоминающей «кофейную гущу». Сегодня утром у ребенка был однократный жидкий, дегтеобразный стул черного цвета, после чего он кратковременно потерял сознание (обморок) на обратном пути из туалета. На диспансерном учете по гастриту не состоял.

Объективно: Состояние тяжелое. Выраженная бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, видимая пульсация шейных сосудов. Пульс — 120 уд/мин, нитевидный. АД — 85/50 мм рт. ст. Живот мягкий, умеренно болезненный при глубокой пальпации в эпигастрии. Мышечного дефанса и симптомов раздражения брюшины нет. Из прямой кишки при пальцевом исследовании — выделение кала типа **мелены**.

Лабораторно (срочно): Клинический анализ крови: Гемоглобин — 68 г/л, Эритроциты — $2,2 \times 10^{12}/л$, Гематокрит — 22% (тяжелая анемия). Коагулограмма: показатели у нижней границы нормы.

Вопросы:

1. Какое тяжелое осложнение язвенной болезни развилось у пациента? Сформулируйте клинический диагноз (включая степень тяжести кровопотери).
2. Объясните причину внезапного исчезновения болей перед началом рвоты и патогенез цвета рвотных масс («кофейная гуща»). Как называется симптом исчезновения боли при кровотечении?
3. Какова тактика ведения пациента? Какое эндоскопическое исследование необходимо провести экстренно в ургентном порядке и с какой целью?

Ответ:

1. *Диагноз:* Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (или желудка). Осложнение: Острое желудочно-кишечное (язвенное) кровотечение, тяжелая степень кровопотери. Острая постгеморрагическая анемия тяжелой степени. Постгеморрагический коллапс.

2. *Патогенез:* Внезапное исчезновение болей в животе при начале кровотечения называется симптомом Бергмана. Оно обусловлено тем, что изливающаяся в просвет желудка кровь имеет слабощелочную реакцию — она быстро связывает, нейтрализует и разводит агрессивную соляную кислоту, прекращая химическое раздражение язвы. Цветом «кофейной гущи» рвотные массы обязаны химической реакции: гемоглобин эритроцитов излившейся крови вступает в сопряженную реакцию с соляной кислотой желудочного сока, в результате чего образуется пигмент солянокислый гематин, имеющий темно-коричневый/черный цвет.

3. *Тактика:* Немедленный перевод в палату реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) детского хирургического стационара. Строгий постельный режим (без подушки, ножной конец приподнят). Полный голод. Катетеризация центральной вены, начало инфузии плазмозаменителей, эритроцитарной массы (по жизненным показаниям) и введение внутривенных ИПП (эзоমেпазол) в высоких дозах. Экстренно выполняется ургентная ФГДС с целью верификации источника кровотечения, оценки его активности по классификации Forrest (Forrest Ia-III) и проведения немедленного эндоскопического гемостаза (инъекция адреналина, аргонплазменная коагуляция или клипирование сосуда).

Задача 4. Подросток, 15 лет. Обратился к семейному врачу с жалобами на чувство тяжести, распирания и переполнения в эпигастрии, которые возникают сразу после начала еды, из-за чего он не может съесть даже половину порции. Каждый вечер у ребенка возникает обильная рвота пищей, съеденной накануне или несколько дней назад, имеющая гнилостный кислый запах. После рвоты подростку становится значительно легче. За последние 2 месяца мальчик сильно похудел (потерял 8 кг), прогрессирует слабость, периодически сводит мышцы рук и ног (судорожные подергивания). Из анамнеза: с 12 лет страдает

язвенной болезнью луковицы ДПК, эрадикационную терапию полностью не заканчивал, диету не соблюдал.

Объективно: Выраженное истощение (кахексия, дефицит массы тела 26%). Кожа сухая, тургор резко снижен. Живот перераздут в верхних отделах (эпигастрии) и западает внизу. При осмотре натощак в подложечной области визуализируется контур перераздутого желудка. При легком сотрясении передней брюшной стенки в эпигастрии четко выслушивается «шум плеска» натощак.

Лабораторно: КЩС крови: pH — 7,56 (выраженный алкалоз). Хлор — 78 ммоль/л (резкая гипохлоремия), Калий — 2,8 ммоль/л (гипокалиемия).

Вопросы:

1. Какое тяжелое рубцово-органическое осложнение многолетнего рецидивирующего течения язвенной болезни ДПК развилось у подростка? Сформулируйте клинический диагноз.
2. Объясните патогенез появления рвоты пищей, съеденной накануне, «шума плеска» натощак и развития мышечных судорог (электролитных сдвигов).
3. Какова тактика ведения пациента и какой метод лечения является радикальным при данной стадии осложнения?

Ответ:

1. *Диагноз:* Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, хроническое рецидивирующее течение. Осложнение: Рубцово-язвенный пилорoduodenальный стеноз, стадия декомпенсации. Синдром задержки эвакуации из желудка, атония желудка. Хроническая нутритивная недостаточность (кахексия, гипотрофия III степени). Нарушение водно-электролитного баланса: Метаболический гипохлоремический гипокалиемический алкалоз.

2. *Патогенез:* Многократное рубцевание язв в узкой пилорoduodenальной зоне привело к замещению мышечной ткани плотным соединительнотканым рубцом, который критически сузил просвет выходного отдела желудка (привратника). Эвакуация пищи полностью заблокирована. Желудок перерастягивается, теряет тонус (атония), пища скапливается, загнивает и бродит днями, что обуславливает вечернюю рвоту застойной пищей съеденной накануне. «Шум плеска» натощак (симптом Василенко) отражает наличие большого объема жидкости и газов в атоничном желудке утром до еды. Резкая потеря HCl (соляной кислоты) и воды с рвотой привела к потере ионов водорода и хлора — развился алкалоз и гипохлоремия. Почки в ответ выводят калий, усугубляя гипокалиемию. Низкий уровень калия и кальция на фоне алкалоза вызывает тетанию (мышечные судороги).

3. *Тактика:* Экстренная госпитализация в детское хирургическое отделение. На первом этапе проводится интенсивная внутривенная инфузионная терапия (коррекция алкалоза и электролитов растворами NaCl и KCl), ежедневное промывание желудка через зонд для восстановления тонуса. После стабилизации метаболизма показано радикальное хирургическое лечение — оперативная пластика пилорического отдела (пилоропластика) или наложение гастрoduodenостомы. Консервативно декомпенсированный стеноз не лечится.

Задача 5

Подросток, 15 лет. Обратился к семейному врачу с жалобами на возобновление тошноты и болей в эпигастрии через 6 месяцев после успешно проведенного, по мнению матери, курса лечения язвенной болезни луковицы ДПК. Из анамнеза

выяснено: полгода назад на ФГДС была найдена острая язва (0,5 см), быстрый уреазный тест был (+++). Врач в стационаре назначил тройную схему эрадикации на 10 дней (омепразол, амоксициллин, кларитромицин). Мать сообщает, что ребенок пропил таблетки строго 10 дней, боли полностью прошли. Контрольные тесты на *H. pylori* после лечения в поликлинике не проводились. В течение последнего месяца боли вернулись. Мать требует от семейного врача выписать рецепт на те же самые антибиотики, так как «они очень хорошо помогли в прошлый раз».

Обследование (срочное): Выполнен 13С-уреазный дыхательный тест: результат положительный (инфекция *H. pylori* сохранена). Контрольная ФГДС: в луковице ДПК на месте старого рубца визуализируется свежий язвенный дефект диаметром 0,4 см.

Вопросы:

1. Как называется данная ситуация (сохранение инфекции после курса лечения)? Сформулируйте клинический диагноз.
2. В чем тактическая ошибка матери, требующей повторить ту же самую схему антибиотиков? Какое свойство приобретает бактерия *H. pylori* после неуспешной эрадикации?
3. Сформулируйте схему резервной терапии (второй линии) для данного пациента (какие препараты и группы необходимо применить, какова длительность курса).

Ответ:

1. **Диагноз:** Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, рецидивирующее течение, ассоциированная с *Helicobacter pylori*, острая фаза. Рецидив язвы луковицы ДПК (0,4 см). Неуспешная эрадикация (резистентный штамм *H. pylori*).
2. **Тактическая ошибка:** Повторять ту же самую схему антибиотиков категорически запрещено. Если после полноценного курса антибиотиков (особенно кларитромицина) бактерия выжила, это означает, что данный штамм *H. pylori* приобрел вторичную резистентность (устойчивость) к данному макролиду. Повторное применение кларитромицина будет иметь нулевую эффективность. Ошибкой также было отсутствие контроля излеченности через 4–6 недель после терапии.
3. **Терапия второй линии:** Назначается четырехкомпонентная схема (квадротерапия) на основе препаратов висмута длительностью 14 дней:
 - о ИПП (например, Эзомепразол или Рабепразол) по 20 мг 2 раза в день за 30 мин до еды.
 - о Висмута трикалия дицитрат (Де-Нол) по 120 мг 4 раза в день (или по 240 мг 2 раза в день) за 30 мин до еды.
 - о Антибиотик 1: Амоксициллин по 1000 мг 2 раза в день (*H. pylori* практически не вырабатывает к нему устойчивость).
 - о Антибиотик 2 / противомикробный: Метронидазол по 500 мг 2 раза в день (или Нифурател). У детей старше 8 лет в схемах второй линии по строгим показаниям кларитромицин может быть заменен на Тетрациклин. Длительность курса — строго 14 дней. Контроль дыхательным тестом через 4–6 недель после окончания лечения.

Контрольные вопросы

1. Что понимают под синдромом боли в животе и каковы основные причины абдоминальной боли у детей?

2. Какие особенности локализации, характера, интенсивности и связи с приемом пищи необходимо учитывать при оценке абдоминальной боли?
3. Каковы основные этиологические факторы и клинические проявления хронического гастрита у детей?
4. Какие клинические, лабораторные и инструментальные критерии используются для диагностики хронического гастрита?
5. Какова роль эндоскопического исследования и биопсии слизистой оболочки желудка в диагностике хронического гастрита и инфекции *Helicobacter pylori*?
6. Что такое хронический энтероколит и какие основные клинические симптомы характерны для поражения тонкой и толстой кишки?
7. Какие методы лабораторной и инструментальной диагностики применяются при хроническом энтероколите у детей?
8. Каковы основные этиологические факторы, клинические проявления и диагностические критерии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки?
9. Какие заболевания необходимо дифференцировать при хронической или рецидивирующей боли в животе у ребенка?
10. Какие «симптомы тревоги» при абдоминальной боли требуют срочного дополнительного обследования и направления ребенка к гастроэнтерологу или в стационар?

Литература

Национальные источники (Узбекистан):

1. Каримов М. М., Собирова Г. Н. Практическое руководство по детской гастроэнтерологии и нутрициологии. — Ташкент: «Ибн Сино», 2021. — 240 с.
2. Ахмедова Д. И., Шарипов А. М. Педиатрия: Национальный учебник для студентов медицинских вузов. — Ташкент: «Янги аср авлоди», 2019. — 480 с.
3. Алиева Н. Р., Махмудова М. Р. Синдром абдоминальной боли у детей и подростков: современные подходы к диагностике на уровне первичного звена здравоохранения // Журнал теоретической и клинической медицины. — Ташкент, 2023. — № 3. — С. 45–51.
4. Клинические протоколы по диагностике и лечению болезней органов пищеварения у детей. Министерство здравоохранения Республики Узбекистан. — Ташкент, 2022.

5. Кошимбетова Г.К. «Синдромы при заболеваниях органов желудочно-кишечного тракта у детей. Диагностика, дифференциальная диагностика, лечение и профилактика». Учебное пособие 2022.Ташкент

Зарубежные источники (Международные публикации):

5. Malfertheiner P., Megraud F., Rokkas T., et al. Management of *Helicobacter pylori* infection — the Maastricht VI/Florence Consensus Report // Gut. — 2022. — Vol. 71, No. 9. — P. 1722–1762. <https://gut.bmj.com>
6. Jones N. L., Koletzko S., Goodman K., et al. Joint ESPGHAN/NASPGHAN Guidelines for the Management of *Helicobacter pylori* in Children and Adolescents (Update 2017) // Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. — 2017. — Vol. 64, No. 6. — P. 991–1003. [lww.com](http://www.lww.com)
7. Salamat M., Sharafi M. Abdominal Pain Syndrome in Pediatric Gastroenterology: A 10-Year Review of Pathogenesis and Management // European Journal of Pediatrics. — 2024. — Vol. 183, No. 2. — P. 511–523.

8. Баранов А. А., Намазова-Баранова Л. С., Щербаков П. Л. Клинические рекомендации. Хронический гастрит и гастродуоденит у детей // Союз педиатров России. — Москва, 2021.
9. Kudo T., Shimizu T. Pediatric Peptic Ulcer Disease: Clinical Presentation and Endoscopic Features // World Journal of Gastroenterology. — 2020. — Vol. 26, No. 34. — P. 5092–5101.
10. Turner D., Ruemmele F. M., Orlanski-Meyer E., et al. Management of Pediatric Enterocolitis and Inflammatory Bowel Disease: ESPGHAN Clinical Guidelines // Journal of Crohn's and Colitis. — 2021. — Vol. 15, No. 8. — P. 1245–1260.

Глава 11. Заболевания, сопровождающиеся диспептическими расстройствами. Особенности у детей. Пилоростеноз, пилороспазм, рефлюкс - эзофагит.

Критерии диагностики. Диспансерное наблюдение. Профилактика.

1. Определение диспептического синдрома

Диспепсия (от греч. *dys-* — нарушение, *pepsis* — пищеварение) — это симптомокомплекс, характеризующийся ощущением боли или дискомфорта (чувство раннего насыщения, переполнения в эпигастрии, вздутие, тошнота, срыгивание, рвота), локализующихся в подложечной области ближе к срединной линии.

У детей раннего возраста под термином «диспепсия» также исторически и клинически понимают расстройства стула (диарея, метеоризм, колики), связанные с нарушением переваривания пищи.

2. Актуальность проблемы у детей

Высокая частота встречаемости: Диспептический синдром — самая частая причина обращения родителей к педиатрам, детским гастроэнтерологам и семейным врачам. Около **30–40% всех жалоб** на приеме связаны с дисфункцией ЖКТ.

Полиэтиологичность: Синдром сопровождает сотни патологических состояний — от банального нарушения диеты и прорезывания зубов до тяжелых органических пороков развития, нейроинфекций и эндокринопатий.

Трудности топической диагностики: Чем младше ребенок, тем менее специфичны симптомы. Новорожденный и младенец реагируют на любую соматическую патологию универсально — срыгиванием, отказом от еды и жидким стулом.

3. Распространенность

В структуре функциональных расстройств ЖКТ (Римские критерии IV) функциональная диспепсия встречается у 3,5–12% детей школьного возраста.

Синдром срыгиваний и младенческих колик (функциональная диспепсия раннего возраста) регистрируется более чем у 50–60% детей первых месяцев жизни.

4. Анатомо-физиологические особенности ЖКТ ребенка, предрасполагающие к диспепсии

Особенности детского организма объясняют, почему диспепсия у них развивается гораздо легче и стремительнее, чем у взрослых:

Относительное недоразвитие кардиального сфинктера желудка на фоне хорошо развитого пилорического жома (предрасположенность к срыгиваниям и рефлюксу).

Малый анатомический объем желудка и его горизонтальное расположение у детей первого года жизни.

Низкая кислотность желудочного сока и сниженная активность ферментов (пепсина, липазы, амилазы) у младенцев, что делает их чувствительными к качеству и объему питания.

Повышенная проницаемость слизистой оболочки кишечного барьера (легкое проникновение токсинов и аллергенов в кровоток).

Морфофункциональная незрелость нервной системы (вегетативная регуляция моторики ЖКТ легко дискоординируется при стрессе, гипоксии, прорезывании зубов).

5. Классификация диспептических расстройств у детей

В зависимости от причинного фактора диспепсию делят на две большие группы:

I. Органическая диспепсия (связана с конкретным заболеванием)

Развивается на фоне структурных изменений органов:

Гастродуоденальная патология: Хронический гастрит, дуоденит, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки.

Патология гепатобилиарной системы и поджелудочной железы: Хронический панкреатит, холецистит, дисфункция сфинктера Одди, желчнокаменная болезнь.

Анатомические пороки (хирургическая патология): Врожденный пилоростеноз, халазия кардии, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, высокая дуоденальная непроходимость.

Инфекционная и паразитарная патология: Острые кишечные инфекции (ОКИ – ротавирус, сальмонеллез), лямблиоз, глистные инвазии.

II. Функциональная диспепсия (без органического субстрата)

Диагностируется, если при обследовании (включая ФГДС) не найдено структурных изменений. Согласно Римским критериям IV, у детей старшего возраста она делится на два варианта:

Постпрандиальный дистресс-синдром (ПДС): Преобладает чувство тяжести, переполнения после еды и раннее насыщение, мешающее доест порцию.

Синдром эпигастральной боли (СЭБ): Преобладает постоянная или интермиттирующая боль в подложечной области, не проходящая после дефекации.

Для детей раннего возраста (до 1 года) выделяют: функциональный срыгивания, младенческие колики, функциональную диарею/запор.

6. Клинические особенности диспептического синдрома в зависимости от возраста
Симптоматика диспепсии претерпевает значительную эволюцию по мере взросления ребенка:

А. Новорожденные и дети первого года жизни

Клиническая картина складывается из феноменов «верхней» и «нижней» диспепсии:

Срыгивания и рвота: могут быть физиологическими (аэрофагия, перекорм) или патологическими (пилоростеноз, пилороспазм, адреногенитальный синдром).

Младенческие колики: Приступы сильного плача и беспокойства, поджимание ножек к животу, вздутие, урчание (из-за незрелости ферментных систем и метеоризма).

Стул: Склонность к пенистому, частому стулу с кислым запахом (характерно для лактазной недостаточности) или «голодному», скудному стулу при стенозах.

Общие симптомы: Стремительное развитие обезвоживания (эксикоза) и потери веса (гипотрофии) при рвоте из-за высокой гидролабильности детского организма.

Б. Дети дошкольного и школьного возраста

Симптомы становятся более дифференцированными и осознанными:

Изжога и отрыжка (кислым, тухлым, воздухом).

Тошнота (часто утренняя, связанная с дискинезией желчевыводящих путей или лямблиозом).

Боль в эпигастрии: У детей до 5–7 лет боль чаще проецируется вокруг пупка независимо от пораженного органа (из-за особенностей иннервации). Старшие дети четко локализуют боль в эпигастрии.

Психосоматический компонент: У школьников диспепсия часто манифестирует на фоне умственного переутомления, неврозов, страха перед школой («синдром дезадаптации»).

7. «Симптомы тревоги» (Red Flags) в детской гастроэнтерологии

При наличии диспепсии семейный врач должен немедленно исключить органическую или хирургическую патологию, если обнаруживаются следующие маркеры:

Прогрессирующее падение массы тела или задержка физического развития.

Повторная рвота с примесью крови или зелени (желчи).

Лихорадка неясного генеза.

Симптомы дисфагии (затруднение глотания).

Пальпируемые объемные образования в брюшной полости.

Изменение цвета стула (ахоличный стул при патологии печени или дегтеобразный стул – мелена при кровотечении).

Появление симптомов ночью (например, боль будит ребенка со сна).

7. Диагностические критерии

Диагностика заболеваний с диспептическим синдромом у детей требует комплексного подхода, разделения на функциональную и органическую патологию, а также своевременного выявления осложнений.

Клинические критерии

Клинические критерии разделяют по возрастным группам и характеру поражения (верхний или нижний отделы ЖКТ):

Для детей раннего возраста (до 1 года): Наличие упорных срыгиваний, младенческих кишечных колик (сильный плач >3 часов в день, >3 дней в неделю), вздутия живота, беспокойства во время или после кормления, изменений характера стула.

Для детей старшего возраста (Римские критерии IV):

Постпрандиальный дистресс-синдром (ПДС): Ощущение переполнения в эпигастрии после еды или раннее насыщение, возникающие не менее 4 раз в месяц.

Синдром эпигастральной боли (СЭБ): Боль или жжение в подложечной области, не связанные с дефекацией, возникающие не менее 4 раз в месяц.

Общие критерии органической патологии: Наличие «симптомов тревоги» (Red Flags) — падение веса, ночные боли, рвота с кровью или желчью, субфебрилитет, гепатоспленомегалия.

Лабораторные критерии

Клинический анализ крови: Исключение признаков воспаления (лейкоцитоз, ускорение СОЭ при ОКИ или холецистите) и анемии (латентный дефицит железа при язвенной болезни или целиакии).

Биохимический анализ крови: Оценка уровня АЛТ, АСТ, общего билирубина (исключение гепатита/холестаза), амилазы/липазы (исключение реактивного или хронического панкреатита), С-реактивного белка (СРБ).

Копрологическое исследование (Копрограмма):

Наличие *стеатореи I или II типа* (свидетельствует о нарушении экзокринной функции поджелудочной железы или дефиците желчных кислот).

Наличие *креатореи* и *амилореи* (нарушение переваривания белков и углеводов).

Резко кислая реакция кала ($\text{pH} < 5,5$) и повышенное содержание углеводов (критерий лактазной недостаточности).

Иммунологические тесты: Определение антител к тканевой транскламиназе (IgA, IgG) для исключения целиакии; определение антигена *Helicobacter pylori* в кале.

Инструментальные критерии

УЗИ органов брюшной полости (скрининг): Оценка размеров и структуры печени, поджелудочной железы, исключение аномалий желчного пузыря (перегибы, дискинезия), определение объема содержимого в желудке натощак.

Эзофагогастродуоденоскопия (ФГДС) с биопсией: Главный метод дифференциации органической и функциональной диспепсии. Визуализирует гиперемию, отек, эрозии, язвы слизистой желудка и 12-перстной кишки. При функциональной диспепсии слизистая оболочка структурно не изменена.

Дыхательный хелик-тест (или 13C-уреазный дыхательный тест): Верификация инфекции *Helicobacter pylori* у детей старше 4-5 лет.

Суточная pH-метрия или импеданс-pH-метрия пищевода и желудка: Оценка характера, частоты и высоты забросов при подозрении на ГЭРБ как причину диспепсии.

8. Дифференциальная диагностика

Диспептический синдром у детей требует дифференциальной диагностики между большим спектром гастроэнтерологических и соматических заболеваний.

Таблица 1. Дифференциальная диагностика функциональной диспепсии, хронического гастрита и язвенной болезни у детей школьного возраста

Признак	Функциональная диспепсия (ФД)	Хронический гастрит (ХГ)	Язвенная болезнь 12-перстной кишки
Характер и время болей	Боли летучие, тупые, чаще после еды или психоэмоционального напряжения.	Боль умеренная, ноющая, возникает через 20–40 минут после еды.	«Голодные», ночные и поздние боли (через 1,5–2 часа после еды).
Локализация болей	Околопупочная область или эпигастрий диффузно.	Эпигастральная область.	Пилородуоденальная зона, четкая локализация под мечевидным отростком.
Сезонность обострений	Отсутствует, связана со стрессом.	Выражена слабо.	Четкая сезонность (весна, осень).
Связь с <i>Helicobacter pylori</i>	Чаще отсутствует.	Ассоциирован в 70–80% случаев.	Ассоциирована в 90–95% случаев.
Данные ФГДС	Слизистая оболочка в норме, признаки дискинезии.	Отек, гиперемия слизистой, фолликулярная гиперплазия.	Язвенный дефект на фоне воспаленной слизистой.

Таблица 2. Дифференциальная диагностика диспептического синдрома при ферментопатиях и мальабсорбции у детей раннего возраста

Признак	Лактазная недостаточность	Целиакия (Глютеновая энтеропатия)	Муковисцидоз (Кишечная форма)
Возраст манифестации	С первых недель жизни (с началом грудного вскармливания).	Через 1,5–2 месяца после введения глютена (каши: манная, овсяная, пшеничная).	С первых месяцев жизни или после перевода на искусственное вскармливание.
Характер стула	Частый, жидкий, пенистый, с кислым запахом, брызжущий.	Обильный, жидкий или кашицеобразный, сероватого цвета, зловонный, пенистый.	«Жирный» (стеаторея), обильный, замазкообразный, блестящий, плохо смывается с горшка.
Влияние на физическое развитие	Вес чаще сохранен или умеренно снижен.	Прогрессирующая гипотрофия, задержка роста, большой «лягушачий» живот.	Тяжелая дистрофия при повышенном аппетите, отставание в росте.
Внекишечные проявления	Кишечные колики, метеоризм.	Раздражительность, анемия, остеопороз, полигиповитаминоз.	Рецидивирующие бронхиты, стойкий кашель, соленый вкус кожи.
Диагностический маркер	Повышение углеводов в кале, снижение pH кала < 5.5.	Повышение уровня антител к тканевой трансглутаминазе.	Положительный потовый тест (повышение хлоридов пота > 60 ммоль/л).

9. Лечение на поликлиническом этапе

Лечение диспептических расстройств на амбулаторном этапе базируется на принципах этапности и зависит от этиологии.

1. Диетотерапия (основа лечения):

о *Для детей старшего возраста:* Дробное питание (5–6 раз в сутки) малыми порциями. Исключение продуктов-триггеров (фастфуд, газированные напитки, чипсы, острые, жирные блюда, шоколад). Ограничение грубой клетчатки в период обострения. Применяются лечебные рационы (Диета № 4 или № 5 в зависимости от доминирования болей или расстройств стула).

Для младенцев: Строгий контроль объемов питания для исключения перекорма. При лактазной недостаточности – применение фермента лактазы перед каждым кормлением или перевод на низколактозные/безлактозные смеси. При функциональных срыгиваниях – использование антирефлюксных (АР) смесей.

Медикаментозная терапия (симптоматическая и патогенетическая):

При синдроме эпигастральной боли / гиперацидности: Антациды и альгинаты (суспензии алюминия фосфата, магния гидроксида, натрия альгината) через 45

минут после еды курсом 2-3 недели. У старших детей при органической диспепсии – ИПП (омепразол, эзомепразол).

При постпрандиальном дистресс-синдроме (нарушение моторики): Прокинетики (домперидон) для стимуляции эвакуации из желудка курсом 10–14 дней.

При метеоризме и коликах: Препараты симетикона, ветрогонные средства (фенхель).

При экзокринной недостаточности поджелудочной железы (по копрограмме): Ферментотерапия (микрокапсулированный панкреатин/креон) во время основных приемов пищи.

При дисбиозе кишечника / после ОКИ: Пробиотики (содержащие *Lactobacillus rhamnosus GG* или *Saccharomyces boulardii*).

10. Тактика семейного врача

Семейный врач является ключевым звеном в первичном распределении и ведении пациентов с диспепсией:

1. Первичный онтогенетический анализ: Дифференциация функционального характера жалоб от органического поражения на основании сбора анамнеза и физикального осмотра.

2. Скрининг на «симптомы тревоги»: Тщательный поиск признаков скрытого кровотечения, кахексии, системного воспаления. При их обнаружении – немедленное направление к детскому хирургу или детскому гастроэнтерологу в стационар.

3. Маршрутизация пациента: При подозрении на хирургическую патологию (пилоростеноз, инвагинация, аппендицит) – вызов скорой помощи. При подозрении на целиакию, муковисцидоз, язвенную болезнь – направление на плановую консультацию к гастроэнтерологу после базового лабораторного минимума.

4. Организация психологической поддержки: Учитывая высокую долю психосоматических факторов в развитии функциональной диспепсии у школьников (стресс, экзамены), семейный врач должен рекомендовать нормализацию режима сна и отдыха, а при необходимости – консультацию детского психолога.

11. Профилактика

- Первичная профилактика (предупреждение развития патологии ЖКТ):

Пропаганда и максимальное сохранение естественного грудного вскармливания до 1 года.

Своевременное и правильное введение прикормов (не ранее 4 месяцев и не позже 6 месяцев жизни) согласно национальному календарю.

Формирование у детей старшего возраста культуры здорового питания (ограничение еды «всухомятку», фастфуда, сладких газированных напитков).

Обеспечение благоприятного психологического климата в семье и школе.

Вторичная профилактика (предупреждение обострений имеющихся заболеваний):

Строгое соблюдение индивидуального режима питания в периоды повышенных умственных нагрузок (осень, весна).

Санация хронических очагов инфекции (лечение кариеса зубов, хронического тонзиллита).

Исключение бесконтрольного применения медикаментов, раздражающих ЖКТ (особенно НПВС, антибиотиков).

12. Диспансеризация

Дети с органическими заболеваниями, сопровождающимися диспепсией (хронический гастрит, гастродуоденит, ГЭРБ, язвенная болезнь), подлежат обязательному диспансерному учету. Дети с легкими функциональными расстройствами наблюдаются до момента купирования симптомов.

Сроки диспансерного наблюдения: при хроническом гастрите и ГЭРБ — не менее 3 лет с момента последнего обострения. При язвенной болезни — до передачи во взрослую поликлинику (под наблюдением детского гастроэнтеролога).

Частота плановых осмотров:

Семейный врач/педиатр — 2 раза в год (обязательно осенью и весной для проведения плановых профилактических мероприятий).

Детский гастроэнтеролог — 1-2 раза в год в зависимости от тяжести течения.

Объем диспансерного контроля:

Антропометрия (контроль индекса массы тела для исключения скрытой мальабсорбции).

Клинический анализ крови (контроль анемии) — 1 раз в год.

Копрологическое исследование — 2 раза в год.

Контрольная ФГДС — проводится строго по показаниям (при возобновлении болевого или диспептического синдрома, а также для контроля заживления язвенного дефекта), планово — 1 раз в 1-2 года при эрозивных формах.

Критерии снятия с диспансерного учета: Стойкая клинко-эндоскопическая ремиссия (отсутствие жалоб и признаков воспаления на ФГДС) в течение 3 лет, стабильный набор веса и гармоничное физическое развитие ребенка.

13. Глоссарий

Амилорея — наличие в кале большого количества непереваренного крахмала (внеклеточного или внутриклеточного), что свидетельствует о снижении амилалитической активности ферментов (преимущественно панкреатической амилазы).

Креаторея — появление в кале значительного количества измененных или неизмененных мышечных волокон (с сохраненной или утраченной поперечной исчерченностью), признак нарушения переваривания белков.

Лактазная недостаточность — ферментопатия, обусловленная снижением активности или полным отсутствием фермента лактазы, расщепляющего молочный сахар (лактозу) на глюкозу и галактозу в тонкой кишке.

Мальабсорбция — синдром нарушенного кишечного всасывания одного или нескольких питательных веществ (нутриентов, витаминов, минералов) через слизистую оболочку тонкой кишки.

Постпрандиальный дистресс-синдром (ПДС) — клинический вариант функциональной диспепсии, характеризующийся возникновением после еды чувства тяжести, переполнения в эпигастрии или раннего насыщения.

Потовый тест — лабораторный метод определения концентрации ионов хлора и натрия в секрете потовых желез (с помощью ионофореза с пилокарпином), являющийся «золотым стандартом» диагностики муковисцидоза.

Римские критерии IV — международный экспертный консенсус по диагностике и лечению функциональных желудочно-кишечных расстройств у детей и взрослых.

Синдром эпигастральной боли (СЭБ) — клинический вариант функциональной диспепсии, ведущим симптомом которого является локализованная боль или жжение в подложечной области, не связанные с дефекацией.

Стеаторея — избыточное выделение жира с каловыми массами. Различают I тип (нейтральный жир — дефицит липазы поджелудочной железы) и II тип (жирные

кислоты и мыла — дефицит желчеотделения).

Целиакия (глютеновая энтеропатия) — иммуноопосредованное системное заболевание, развивающееся у генетически предрасположенных лиц при употреблении глютена (белка злаковых) и характеризующееся развитием атрофической энтеропатии тонкой кишки.

Тесты.

1. По Римским критериям IV, для верификации функциональной диспепсии у детей старшего возраста симптомы должны отмечаться не менее:

- А) 1 раз в неделю на протяжении последнего месяца
- Б) 4 раз в месяц на протяжении не менее 2 месяцев
- В) 2 раз в неделю на протяжении последних 6 месяцев
- Г) Ежедневно в течение 2 недель

2. Обнаружение в копрограмме ребенка 7 месяцев большого количества нейтрального жира (стеаторея I типа) в сочетании с выраженной креатореей патогенетически указывает на дефицит функций:

- А) Слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки
- Б) Экзокринного отдела поджелудочной железы
- В) Желчевыводящей системы печени
- Г) Энтероцитов подвздошной кишки

3. Что из перечисленного относится к «симптомам тревоги» (Red Flags) при диспепсии у ребенка, полностью исключающим диагноз функционального расстройства?

- А) Тошнота в утренние часы перед школой
- Б) Боль вокруг пупка, проходящая после дефекации
- В) Рвота с примесью желчи (зелени) или ночные боли, будящие ребенка со сна
- Г) Склонность к метеоризму после употребления бобовых

4. У ребенка 10 месяцев на фоне введения манной и овсяной каш развился хронический диспептический синдром: стул обильный, зловонный, пенистый; отмечается гипотрофия II степени, резкое увеличение объема живота. Какой иммунологический маркер является первым шагом в диагностике данного заболевания?

- А) Определение антител к тканевой трансглутаминазе (tTG IgA/IgG)
- Б) Определение специфических IgE к белкам коровьего молока
- В) Суммарные антитела к лямблиям
- Г) Определение уровня фекального кальпротектина

5. Ребенок 5 лет обследуется по поводу упорной утренней тошноты, периодической рвоты без связи с едой и летучих болей в животе. В общем анализе крови обнаружена эозинофилия (12%). Какое паразитарное заболевание наиболее часто вызывает подобную диспепсию в этом возрасте?

- А) Энтеробиоз
- Б) Лямблиоз или аскаридоз (в фазе миграции/кишечной фазе)
- В) Описторхоз
- Г) Дифиллоботриоз

6. Какой тип диетотерапии является ведущим и патогенетически обоснованным при диспептическом синдроме, вызванном гиполактазией (лактазной недостаточностью) у младенцев?

- А) Перевод на смеси на основе полного гидролизата белка
- Б) Назначение препаратов фермента лактазы или использование низколактозных/безлактозных смесей

- В) Раннее введение мясного прикорма
 Г) Введение антирефлюксных смесей с камедью
7. При обследовании подростка 14 лет с синдромом эпигастральной боли органическая патология была исключена на ФГДС. Выставлен диагноз: Функциональная диспепсия. Какова роль инфекции *Helicobacter pylori* в патогенезе данного состояния по современным представлениям?
- А) *H. pylori* является единственной причиной функциональной диспепсии
 Б) При подтверждении инфекции *H. pylori* и купировании симптомов после эрадикации диагноз меняется на «*H. pylori*-ассоциированную диспепсию» (органическую)
 В) Наличие *H. pylori* полностью исключает функциональный характер болей
 Г) Инфекция *H. pylori* у детей с ФД никогда не лечится
8. Какая анатомо-физиологическая особенность желудка новорожденного и ребенка первых месяцев жизни в первую очередь способствует развитию синдрома функциональных срыгиваний?
- А) Вертикальное положение желудка и сильное развитие пилорического сфинктера
 Б) Относительное недоразвитие (слабость) кардиального сфинктера на фоне хорошего тонуса пилорического жома
 В) Высокая кислотность желудочного сока
 Г) Избыточная продукция гастрина клетками антрального отдела
9. У ребенка 6 лет с диспепсией и болями в правом подреберье на УЗИ выявлено утолщение стенок желчного пузыря и наличие застойных явлений (сладж-синдром). Какую группу препаратов целесообразно включить в поликлинический этап лечения?
- А) Системные глюкокортикостероиды
 Б) Желчегонные средства (холеретики/холекинетики) или препараты урсодезоксихолевой кислоты (УДХК)
 В) Ингибиторы протонной помпы в максимальной дозе
 Г) Нестероидные противовоспалительные препараты
10. Каковы особенности пальпации живота у детей младшего возраста (до 5 лет) при диспептическом синдроме функционального характера?
- А) Всегда выявляется резкое мышечное напряжение («доскообразный живот»)
 Б) Локальная болезненность строго под мечевидным отростком
 В) Болезненность чаще носит диффузный или околопупочный характер, уменьшается при отвлечении внимания ребенка
 Г) Пальпация абсолютно безболезненна даже при сильном плаче

15. Ситуационные задачи

Задача 1

Мальчик, возраст 8 месяцев. Находится на искусственном вскармливании. Мать обратилась к семейному врачу с жалобами на частый, брызжущий стул до 6–8 раз в сутки с резким кислым запахом, пенистого характера, сопровождающийся сильным урчанием в животе и плачем ребенка во время кормления. Симптомы нарастали постепенно в течение последнего месяца после того, как в качестве прикорма была введена манная каша на цельном коровьем молоке.

Объективно: Ребенок беспокойный, газы отходят в большом количестве, после чего наступает временное облегчение. Кожа вокруг ануса резко гиперемирована, с участками мацерации. Живот вздут, при пальпации — урчание по ходу петель кишечника. Масса тела — 8100 г (прибавка за последний месяц составила всего

100 г).

Результаты обследования: Копрограмма: рХ — 5,0 (резко кислая), реакция на скрытую кровь — отрицательная, нейтральный жир — в небольшом количестве, слизь — ++, лейкоциты — 2–4 в п/зр. Уровень углеводов в кале — 1,6% (норма у детей старше 3 месяцев — до 0,25%).

Вопросы:

1. Поставьте клинический диагноз. Какова природа диспептического синдрома в данном случае?
2. Объясните патогенез изменений копрограммы (рН и уровень углеводов) и поражения кожи промежности.
3. Назначьте лечение на амбулаторном этапе (диета и медикаменты).

Ответ:

1. *Диагноз:* Вторичная лактазная недостаточность, среднетяжелое течение. Диспептический синдром в данном случае носит ферментопатологический (бродильный) характер, спровоцированный введением прикорма (цельного молока).

2. *Патогенез:* Нерасщепленная в тонкой кишке лактоза поступает в толстый кишечник, где ферментируется бактериями с образованием большого количества газов (H_2 , CO_2 , CH_4) и органических кислот (молочная, уксусная). Это снижает рН кала (<5,5) и повышает уровень нерасщепленных углеводов. Кислые испражнения вызывают химическое раздражение кожи промежности с развитием пеленочного дерматита (мацерации).

3. *Лечение:*

Диета: исключить манную кашу на цельном коровьем молоке. Перевести ребенка на безлактозную адаптированную смесь или каши промышленного производства без молока (на воде или низколактозной смеси).

Медикаментозно: Капли симетикона по 10–15 капель перед каждым кормлением для уменьшения метеоризма; обработка кожи промежности мазями с декспантенолом и цинком. Короткий курс пробиотиков (*L. rhamnosus GG*).

Задача 2

Девочка, 13 лет. Обратилась с жалобами на чувство быстрого насыщения во время еды (съедает 3–4 ложки и чувствует себя «переполненной»), периодическую тошноту по утрам, отрыжку воздухом. Симптомы беспокоят в течение 3 месяцев, четко усилились во время экзаменационной сессии в музыкальной школе.

Объективно: Девочка повышенного питания (ИМТ на уровне 85-й перцентили), эмоционально лабильна, ладони влажные. Живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии и пилородуоденальной зоне. Симптомы тревоги (падение веса, лихорадка, ночные боли) отсутствуют.

Результаты обследования: ФГДС: слизистая оболочка пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки розовая, гладкая, без дефектов и воспалительных изменений. Сфинктеры смыкаются полностью. Тест на *H. pylori* (быстрый уреазный) — отрицательный. УЗИ брюшной полости: патологии не выявлено.

Вопросы:

1. Сформулируйте клинический диагноз согласно Римским критериям IV.
2. Объясните патогенез развития утренней тошноты и раннего насыщения у данного ребенка.
3. Какова тактика ведения и схема лечения пациентки?

Ответ:

1. *Диагноз:* Функциональная диспепсия, вариант — постпрандиальный дистресс-синдром (ПДС).

2. *Патогенез:* В основе ПДС лежит нарушение аккомодации желудка (способности расслаблять проксимальный отдел после приема пищи) и снижение антродуоденальной моторики (гастропарез — задержка эвакуации пищи). Психоэмоциональный стресс (экзамены) активирует симпатическую нервную систему, что угнетает нормальную моторику желудка, вызывая тошноту и чувство раннего переполнения.

3. *Тактика и лечение:*

Немедикаментозно: нормализация режима дня, частые приемы пищи малыми порциями (5–6 раз в день), минимизация стрессов. Консультация психолога/психотерапевта.

Медикаментозно: Прокинетики (домперидон по 10 мг 3 раза в сутки за 15–20 мин до еды) курсом 2–3 недели для стимуляции моторики желудка и ускорения эвакуации химуса. При сохранении тошноты — мягкие растительные седативные препараты.

Задача 3.

Девочка, 11 месяцев. Госпитализирована в соматическое отделение. Из анамнеза: родилась с весом 3400 г. До 6 месяцев развивалась нормально. После введения в рацион в качестве прикормов сухек, пшеничной и манной каш стул стал жидким, обильным, серого цвета, блестящим, с очень неприятным запахом, до 4–5 раз в сутки. Ребенок начал терять в весе.

Объективно: Состояние тяжелое по питанию. Выраженная гипотрофия III степени (вес 6200 г, дефицит массы — 35%). Кожа бледная, сухая, подкожно-жировой слой отсутствует на животе, конечностях, резко уменьшен на лице («лицо старика»). Живот резко увеличен в объеме («лягушачий» живот), поддут, при перкуссии — тимпанит. Мышечный тонус диффузно снижен. Девочка вялая, апатичная, не сидит, не встает у опоры.

Обследование: Кoproграмма: стеаторея II типа (большое количество жирных кислот и мыл), амилорея — +++, мышечные волокна — +. Антитела к тканевой трансглутаминазе (tTG IgA) — более 100 Ед/мл (норма до 10 Ед/мл).

Вопросы:

1. Сформулируйте диагноз.

2. Проведите патогенетическую параллель между введением прикорма и развитием тяжелой дистрофии.

3. Какое лечение является жизнесберегающим и этиотропным при данной патологии?

Ответ:

1. *Диагноз:* Целиакия (глютеновая энтеропатия), типичная форма, манифестация. Осложнение: Синдром мальабсорбции тяжелой степени. Дистрофия по типу гипотрофии III степени. Задержка психомоторного развития.

2. *Патогенез:* Введение глютеносодержащих продуктов (манная, пшеничная каши, сухки) у генетически предрасположенного ребенка вызвало аутоиммунную реакцию в слизистой оболочке тонкой кишки. Это привело к тотальной атрофии ворсинок и гиперплазии крипт. Площадь всасывания критически уменьшилась (синдром мальабсорбции), органические вещества (жиры, углеводы, белки) перестали усваиваться, что привело к потере веса,

кахексии и атрофии подкожно-жировой клетчатки. Стеаторея II типа отражает невозможность всасывания расщепленных жирных кислот поврежденными энтероцитами.

3. *Лечение:* Абсолютное, пожизненное исключение из рациона всех продуктов, содержащих глютен (пшеница, рожь, ячмень, овес). Исключаются каши, хлеб, выпечка, скрытый глютен (соусы, полуфабрикаты). Питание строится на основе риса, гречки, кукурузы, специальных безглютеновых продуктов. В остром периоде показано парентеральное питание, введение витаминов, ферментов.

Задача 4

Мальчик, 12 лет. Обратился к семейному врачу с жалобами на жгучие боли в эпигастриальной области, которые возникают преимущественно натощак («голодные боли») и в ночное время (около 1:00–2:00 ночи). Боли уменьшаются или полностью проходят после приема пищи или стакана теплого молока. Также отмечает изжогу, кислую отрыжку. Болеет около месяца, симптомы появились в начале октября. Отец ребенка страдает язвенной болезнью.

Объективно: Астеник. Язык густо обложен белым налетом, у корня — гипертрофия сосочков. При глубокой пальпации живота выявляется локальная резкая болезненность в пилородуоденальной зоне. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный.

Обследование: Направлен на ФГДС: на передней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки визуализируется дефект округлой формы диаметром 0,5 см с подрытыми краями, дно покрыто серым фибринозным налетом. Окружающая слизистая резко гиперемирована, отечна. Быстрый уреазный тест на *H. pylori* — резко положительный (+++).

Вопросы:

1. Сформулируйте развернутый клинический диагноз.
2. Выделите клинические особенности диспепсии и болевого синдрома, патогномоничные для данной патологии у детей старшего возраста.
3. Сформулируйте схему первой линии терапии (эрадикационный протокол) для данного пациента.

Ответ:

1. *Диагноз:* Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, ассоциированная с *Helicobacter pylori*, острая фаза. Одиночный язвенный дефект луковицы ДПК (0,5 см).

2. *Особенности:* Для язвенной болезни ДПК характерна четкая топическая локализация болей (пилородуоденальная зона), хронологическая связь с приемом пищи («голодные», ночные боли), купирование болей пищей/молоком (симптом «мойнихановского» типа), а также сезонность обострений (осень/весна).

3. *Лечение:* Стандартная тройная эрадикационная терапия первой линии (на 10–14 дней):

- о Ингибитор протонной помпы (ИПП): Эзомепразол (или омепразол) 20 мг 2 раза в день (за 30 мин до завтрака и ужина).

- о Амоксициллин 1000 мг 2 раза в день (во время или после еды).

- о Кларитромицин 500 мг 2 раза в день (во время еды).

- о После окончания схемы антибиотиков продолжают прием ИПП в половинной дозе еще 2–3 недели для полной эпителизации язвы.

Задача 5

Мальчик, возраст 4 года. Мать обратилась с жалобами на периодическую тошноту, снижение аппетита, тупые боли вокруг пупка, возникающие независимо от приема пищи, а также появление на коже разгибательных поверхностей рук и бедер зудящих мелкопапулезных высыпаний. Симптомы появились около 2 месяцев назад после возвращения из летнего лагеря.

Объективно: Ребенок бледный, под глазами тени. На коже — следы расчесов. Живот умеренно вздут, при пальпации чувствителен вокруг пупка и в точке Дежардена (проекция головки поджелудочной железы). Печень и селезенка не увеличены.

Обследование: Клинический анализ крови: Гемоглобин — 112 г/л, Лейкоциты — $7,2 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилы — 11% (норма до 5%), СОЭ — 6 мм/ч. Кoproграмма: мышечные волокна — +, нейтральный жир — +, обнаружены цисты *Lamblia intestinalis* (лямблии).

Вопросы:

1. Сформулируйте клинический диагноз с указанием синдромов.
2. Объясните патогенетическую связь между паразитарной инвазией, кожными проявлениями и изменениями в копрограмме.
3. Напишите этапную схему лечения ребенка на поликлиническом этапе.

Ответ:

1. **Диагноз:** Лямблиоз кишечника (инвазия *Lamblia intestinalis*), подострое течение. Синдром кишечной диспепсии. Вторичный алергодерматоз. Эозинофилия крови. Вторичный синдром панкреатической недостаточности.

2. **Патогенез:** Лямблии вегетируют на ворсинках двенадцатиперстной и тощей кишки, механически повреждают энтероциты и вызывают хронический дуоденит. Это приводит к нарушению выработки ферментов (дисахаридаз) и нарушает отток панкреатического сока и желчи (отсюда боли в точке Дежардена и стеаторея/креаторея в копрограмме). Продукты жизнедеятельности лямблий являются мощными аллергенами, что вызывает сенсibilизацию организма, эозинофилию в крови (11%) и аллергические высыпания на коже.

3. **Этапное лечение:**

1 этап (подготовительный — 1-2 недели): Диета с ограничением простых углеводов (сладости, молоко), белково-растительный рацион. Назначение энтеросорбентов (смектит диоктаэдрический) и желчегонных препаратов для механического вымывания паразитов; ферменты (креон) для коррекции пищеварения.

2 этап (противопаразитарный — 5-7 дней): Макмирор (нифурател) по 10-15 мг/кг/сутки в 2 приема или метронидазол в возрастной дозировке под контролем врача.

3 этап (восстановительный — 2-3 недели): Пробиотики для восстановления микрофлоры кишечника, поливитамины.

Пилоростеноз у детей.

1. Определение

Врожденный гипертрофический пилоростеноз (ВГП) — это порок развития желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), характеризующийся выраженной концентрической гипертрофией и гиперплазией циркулярного мышечного слоя привратника, что приводит к органическому сужению пилорического канала, прогрессирующему нарушению эвакуации содержимого желудка и развитию высокой механической кишечной непроходимости.

2. Актуальность

Актуальность проблемы в детской хирургии и педиатрии обусловлена следующими факторами:

Лидирующие позиции в структуре патологий: ВГП является одной из самых частых причин экстренных хирургических вмешательств у детей периода новорожденности и первых месяцев жизни.

Тяжесть метаболических расстройств: из-за непрекращающейся рвоты у младенцев стремительно развиваются тяжелое обезвоживание, гипохлоремический алкалоз и гипокалиемия, угрожающие жизни пациента.

Проблема поздней диагностики: Начальные симптомы заболевания часто маскируются под обычные срыгивания, пилороспазм или алиментарные погрешности кормления, что приводит к упущению времени и поступлению детей в стационар в состоянии выраженного эксикоза и гипотрофии.

3. Распространенность

Частота встречаемости: Заболевание регистрируется в среднем у 2–3 детей на 1000 новорожденных (популяционная частота доходит до 1 на 300)

Половой диморфизм: Мальчики страдают этой патологией значительно чаще девочек — соотношение составляет в среднем 4:1.

Семейный анамнез: отчетливо прослеживается генетическая предрасположенность; риск возрастает, если аналогичный порок перенес один из родителей (особенно по материнской линии).

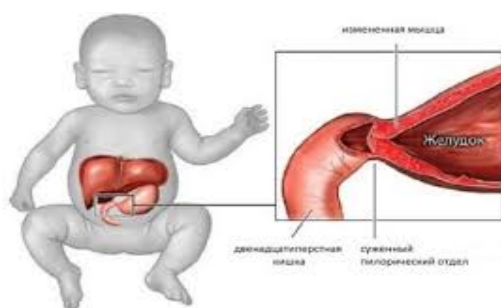
4. Этиология и патогенез

Этиология пилоростеноза носит мультифакториальный характер, сочетая наследственные факторы и неблагоприятные воздействия во время внутриутробного развития:

1. Генетические дефекты: Нарушение иннервации пилорического отдела вследствие недоразвития ганглиев межмышечного (Ауэрбахова) сплетения или дефицита нейрональной синтазы оксида азота (nNOS), что приводит к стойкому спазму и вторичной гипертрофии мышц.

2. Факторы беременности: Внутриутробные инфекции (вирус краснухи, герпес), тяжелые токсикозы первого триместра и прием матерью макролидов (например, эритромицина) на поздних сроках гестации или в первые недели жизни ребенка.]

3. Гормональный дисбаланс: Гипергастринемия у матери или плода, стимулирующая гиперплазию мышечной ткани желудка.



Клиника (1)

- Прогрессирующее снижение массы тела с развитием гипотрофии.
- Урежение числа мочеиспусканий с уменьшением суточного количества мочи.



5. Классификация

В детской хирургии пилоростеноз классифицируют по нескольким критериям:

По этиологическому признаку:

Врожденный (истинный гипертрофический — основная масса в педиатрической

практике).

Приобретенный (редко у детей; развивается на фоне рубцевания язв слизистой или химических ожогов привратника).

По клиническому течению (для врожденной формы):

Острая форма — бурное начало на 2–3 неделе жизни с быстрой декомпенсацией и потерей массы тела.

Затяжная (хроническая) форма — стертая клиническая картина, симптомы нарастают постепенно, часто манифестирует ближе к 1–2 месяцам жизни.

По стадиям нарушения проходимости (компенсации):

Стадия компенсации (сохраняется частичная эвакуация).

Стадия субкомпенсации (задержка пищи в желудке, мышечный слой начинает истощаться).

Стадия декомпенсации (полная непроходимость привратника, атония и атоническое расширение желудка).

По степени дефицита массы тела (потери веса):

Легкая степень — потеря веса до 0,1% в сутки от исходного.

Среднетяжелая степень — потеря веса от 0,1% до 0,3% в сутки.

Тяжелая степень — потеря массы тела более 0,4% в сутки, глубокое обезвоживание.

6. Клиническая картина

Классическая триада симптомов манифестирует чаще всего на 2–4 неделе жизни ребенка:

1. Рвота «фонтаном»:

Появляется внезапно, происходит практически после каждого кормления.

Объем рвотных масс превышает объем однократно съеденного молока (за счет скопившегося желудочного сока и застойного содержимого).

Рвотные массы имеют кислый запах, представляют собой створоженное молоко без примеси желчи (так как препятствие находится выше большого дуоденального сосочка).

Прогрессирующая гипотрофия и эксикоз:

Ребенок перестает набирать вес, а затем начинает стремительно его терять («тает на глазах»).

Кожа становится сухой, собирается в складки (снижен тургор), западает большой родничок, черты лица заостряются.

Видимая перистальтика желудка (симптом «песочных часов»):

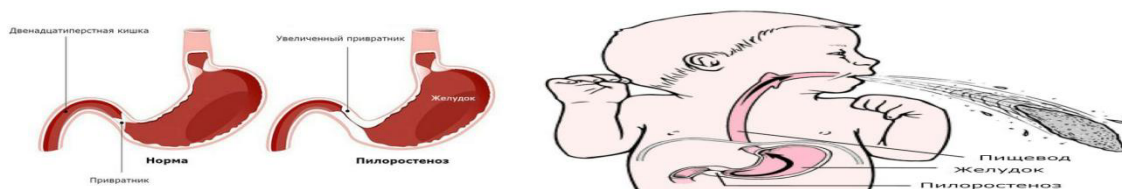
При осмотре эпигастральной области (особенно после кормления или поглаживания живота) отчетливо контурируются волны перистальтики желудка, идущие слева направо и сверху вниз.

Сопутствующие симптомы:

Олигурия и запоры: Мочеиспускания становятся редкими (из-за дефицита жидкости), стул скудный («голодный», темно-зеленого цвета).

Пальпируемый привратник: В правом подреберье у наружного края прямой мышцы живота удается прощупать плотный подвижный оливкообразный валик (гипертрофированный мышечный жом).

Голодное выражение лица: Дети жадно хватают грудь или соску, несмотря на постоянную рвоту.



7. Диагностические критерии

Диагностика врожденного гипертрофического пилоростеноза носит комплексный характер и основывается на следующих критериях:

Клинические критерии

Наличие рвоты «фонтаном» створоженным молоком без примеси желчи, превышающей объем съеденного, с манифестацией на 2–4 неделе жизни.

Прогрессирующая потеря массы тела (развитие гипотрофии), снижение тургора тканей, западение большого родничка.

Видимая на глаз перистальтика желудка в эпигастрии (симптом «песочных часов»).

Пальпаторное определение плотного, подвижного новообразования округлой или овальной формы в правом подреберье — оливкообразного утолщения привратника.

Уменьшение частоты мочеиспусканий (олигурия) и скудный, задерживающийся стул («голодный стул»).

Лабораторные критерии

Лабораторные тесты отражают степень метаболических нарушений из-за потери желудочного сока:

Клинический анализ крови: Сгущение крови (гемоконцентрация) — повышение уровня гемоглобина и эритроцитов, высокий гематокрит.

Биохимический анализ крови и КЩС (кислотно-щелочное состояние):

Гипохлоремия (падение уровня хлора).

Гипокалиемия (падение уровня калия).

Метаболический гипохлоремический алкалоз (сдвиг pH крови в щелочную сторону).

Повышение уровня мочевины и креатинина (преренальная азотемия на фоне обезвоживания).

Инструментальные критерии

УЗИ пилорического отдела желудка (золотой стандарт):

Толщина мышечного слоя привратника ≥ 4 мм (в норме до 2 мм).

Длина пилорического канала ≥ 15 –17 мм (в норме до 10 мм).

Диаметр привратника ≥ 10 –14 мм.

Симптом «мишени» или «пончика» при поперечном сканировании.

Рентгенография желудка с бариевой взвесью (при сомнениях на УЗИ):

Значительное увеличение размеров желудка.

Задержка эвакуации контраста (отсутствие поступления в 12-перстную кишку через 2–3 часа).

Симптом «клюва» или «ниточки» — резкое сужение пилорического канала.

Отсутствие или резкое снижение газа в петлях кишечника.

Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС): Визуализируется конвергенция складок слизистой оболочки в области антрального отдела, пилорическое отверстие сужено до точечного, ригидно, просвет не раскрывается при инсуффляции воздухом.

8. Дифференциальная диагностика

Врожденный пилоростеноз необходимо дифференцировать со следующими заболеваниями:

1. Пилороспазм (функциональное нарушение).
2. Гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭРБ) и халазия кардии.
3. Высокая кишечная непроходимость (артериомезентериальная компрессия, мембрана 12-перстной кишки, незавершенный поворот кишечника – синдром Ледда).
4. Аденогенитальный синдром (сольтеряющая форма).
5. Алиментарные погрешности (перекорм, аэрофагия).

Таблица 1. Дифференциальная диагностика пилоростеноза и пилороспазма у младенцев

Дифференциальный признак	Пилоростеноз (ВГПС)	Пилороспазм
Возраст манифестации	2–4 неделя жизни (строго)	С рождения (с первых дней жизни)
Характер рвоты	«Фонтаном», обильная, застойная	Срыгивания или необильная рвота, не «фонтаном»
Примесь желчи в рвоте	Категорически отсутствует	Может присутствовать
Объем рвотных масс	Больше объема разового кормления	Меньше объема разового кормления
Поведение после рвоты	Жадно хватает грудь, выражен голод	Беспокойство (колики) или засыпает
Динамика массы тела	Прогрессирующее падение, кахексия	Стабильна или умеренно снижена (ИМТ в норме)
Пальпация живота	Видимая перистальтика («песочные часы»), пальпируется плотный привратник	Живот мягкий, «песочные часы» отсутствуют, привратник не пальпируется
Лабораторные сдвиги	Гипохлоремический алкалоз, азотемия	Без патологических изменений
УЗ-критерии привратника	Мышца ≥ 4 мм, длина канала ≥ 15 мм	Мышца < 2 мм, длина канала < 10 мм
Тест со спазмолитиками	Эффект полностью отсутствует	Рвота прекращается или урежается

9. Лечение на поликлиническом этапе

- Консервативное лечение пилоростеноза не проводится. Заболевание является абсолютно хирургической патологией.
- На амбулаторно-поликлиническом этапе категорически запрещено пытаться лечить ребенка промываниями желудка, назначением нейролептиков, спазмолитиков или частой сменой антирефлюксных смесей при обоснованном подозрении на пилоростеноз.
- Основная задача поликлиники – немедленная организация эвакуации ребенка в специализированный детский хирургический стационар.
- Допускается (если транспортировка занимает длительное время) прекращение энтерального кормления во избежание повторной рвоты и

аспирации, обеспечение возвышенного положения тела (под углом 45°).

10. Тактика семейного врача

При подозрении на пилоростеноз семейный врач обязан строго придерживаться следующего алгоритма:

1. Сбор анамнеза и физикальный осмотр: Оценка динамики веса, частоты рвоты, осмотр живота после кормления (поиск перистальтики) и попытка бережной пальпации пилорического валика.
2. Экстренное направление на верификацию: Направление ребенка на urgentное УЗИ органов брюшной полости (при наличии специалиста в поликлинике) или немедленный вызов бригады скорой медицинской помощи.
3. Запрет на медикаменты: Исключение назначения любых препаратов (включая атропин, дротаверин, метоклопрамид) на этапе осмотра, так как это смажет картину и затянет время.
4. Госпитализация: Оформление направления на экстренную госпитализацию в отделение детской хирургии. Госпитализация осуществляется санитарным транспортом в положении ребенка на боку или с приподнятым головным концом (профилактика аспирационного синдрома).

11. Профилактика

Поскольку пилоростеноз — врожденный порок, специфической (первичной) профилактики не существует. Антенатальная и постнатальная охрана здоровья включает:

- Антенатальная профилактика:

Рациональное планирование беременности, санация очагов хронической инфекции у матери.

Избегание тератогенных воздействий в первом триместре (токсины, курение, алкоголь).

Строгое ограничение применения макролидов (особенно эритромицина) беременной женщиной, особенно в третьем триместре, за исключением строгих жизненных показаний.

Постнатальная профилактика (вторичная):

Ограничение назначения антибиотиков-макролидов младенцам в первые 2–3 недели жизни.

Тщательный мониторинг веса и характера срыгиваний у детей из группы риска (если пилоростеноз был у родителей или старших детей).

12. Диспансеризация

Дети, перенесшие оперативное лечение (пилоромиотомию по Фреде-Рамштедту), подлежат диспансерному учету у семейного врача/педиатра и детского хирурга по месту жительства.

Сроки наблюдения: обычно ребенок состоит на учете в течение 1 года после операции (при отсутствии осложнений).

Схема осмотров:

В первый месяц после выписки — осмотр каждые 2 недели (контроль заживления послеоперационной раны, оценка набора массы тела).

Далее — ежемесячно до достижения возраста 6 месяцев.

В последующем — 1 раз в квартал до 1 года.

Объем контроля:

Ежемесячное антропометрическое исследование (оценка массо-ростовых показателей, ликвидация гипотрофии).

Контроль режима кормления: постепенный переход на возрастную норму

питания, при необходимости — использование лечебных смесей в первые недели после выписки.

Контрольный общий анализ крови и мочи (в 1 и 3 месяца после операции).

УЗИ контроль брюшной полости (через 1–3 месяца после операции для оценки инволюции мышечного жома привратника).

Снятие с учета: производится через 1 год при условии полной нормализации дефицита массы тела, отсутствия диспепсических расстройств (рвоты, стойких срыгиваний) и правильного психомоторного развития ребенка.

Глоссарий

- о Алкалоз метаболический гипохлоремический — нарушение кислотно-щелочного равновесия организма, характеризующееся увеличением рН крови и снижением концентрации ионов хлора (Cl^-) вследствие потери соляной кислоты с рвотой.
- о ВГП (Врожденный гипертрофический пилоростеноз) — порок развития желудка, проявляющийся резким сужением просвета привратника из-за избыточного разрастания его мышечной ткани.
- о Гемоконцентрация — сгущение крови, увеличение относительного объема форменных элементов (преимущественно эритроцитов) в единице объема крови, развивающееся в результате дегидратации (обезвоживания).
- о Гипотрофия — вид дистрофии, характеризующийся хроническим нарушением питания ребенка, проявляющийся задержкой в наборе массы тела относительно роста и нарушением обменных процессов.
- о Инсуффляция — вдувание воздуха (или газа) в полый орган (например, в желудок при ФГДС) для расправления его стенок и улучшения визуализации.
- о Конвергенция складок — схождение складок слизистой оболочки к одной точке, часто наблюдаемое при инструментальном исследовании зон стеноза или рубцевания.
- о Олигурия — уменьшение количества отделяемой почками мочи за сутки ниже физиологической нормы.
- о Пилоромиотомия по Фреде-Рамштедту — классический метод хирургического лечения пилоростеноза, заключающийся в продольном рассечении серозно-мышечного слоя привратника до слизистой оболочки без вскрытия просвета желудка.
- о Симптом «песочных часов» — видимая глазом волнообразная перистальтика желудка в эпигастральной области, разделяющая контур желудка на два сегмента.
- о Эксикоз (дегидратация) — патологическое состояние организма, вызванное резким уменьшением количества воды в нем, сопровождающееся потерей электролитов.

Тесты

1. Какое нарушение кислотно-щелочного и электролитного баланса наиболее патогномонично для декомпенсированного врожденного пилоростеноза?

- А) Метаболический ацидоз, гиперкалиемия, гиперхлоремия
- Б) Метаболический алкалоз, гипокалиемия, гипохлоремия
- В) Респираторный ацидоз, гипокалиемия, гипонатриемия
- Г) Метаболический алкалоз, гиперкалиемия, нормохлоремия

2. При проведении ультразвукового исследования у новорожденного с подозрением на пилоростеноз критическим диагностическим критерием толщины мышечного слоя привратника считается:

- А) 2,0 мм и более
 - Б) 3,0 мм и более
 - В) 4,0 мм и более**
 - Г) 6,0 мм и более
3. Что является абсолютным противопоказанием к проведению немедленного оперативного вмешательства при подтвержденном пилоростенозе?
- А) Дефицит массы тела более 15%
 - Б) Наличие рвоты «фонтаном» чаще 10 раз в сутки
 - В) Некорригированный декомпенсированный гипохлоремический алкалоз и эксикоз 2-3 степени**
 - Г) Возраст ребенка менее 3 недель
4. Пациент 3-х недель госпитализирован с подозрением на пилоростеноз. При обзорной рентгенографии брюшной полости в вертикальном положении обнаружен один большой газовый пузырь с горизонтальным уровнем жидкости в левом подреберье и тотальное отсутствие газа в нижележащих отделах. О чем это свидетельствует?
- А) О высокой дуоденальной непроходимости
 - Б) О декомпенсированной стадии пилоростеноза**
 - В) О завороте средней кишки
 - Г) О функциональном пилороспазме
5. Какое тератогенное воздействие на плод/новорожденного имеет доказанную научно-статистическую связь с повышенным риском развития гипертрофического пилоростеноза?
- А) Прием матерью или младенцем антибиотиков-макролидов (эритромицина)**
 - Б) Прием матерью нестероидных противовоспалительных средств (НПВС)
 - В) Дефицит фолиевой кислоты в первом триместре
 - Г) Гестационный сахарный диабет
6. В ходе операции пилоромии по Фреде–Рамштедту произошло случайное перфоративное вскрытие слизистой оболочки в зоне дуоденального перехода. Какова дальнейшая тактика хирурга?
- А) Ушивание дефекта слизистой, ушивание мышечного слоя над ним, выполнение миотомии в другом месте
 - Б) Ушивание дефекта слизистой отдельными швами, фиксация к этой зоне пряди сальника (оментопластика), завершение операции**
 - В) Резекция пилорического отдела желудка с наложением гастродуоденоанастомоза
 - Г) Закрытие раны, переход на консервативное лечение спазмолитиками
7. При дифференциальной диагностике пилоростеноза с адреногенитальным синдромом (сольтеряющей формой) ключевым биохимическим отличием сыворотки крови является:
- А) При АГС отмечается гиперкалиемия и метаболический ацидоз**
 - Б) При АГС отмечается гипокалиемия и метаболический алкалоз
 - В) Лабораторные показатели электролитов полностью идентичны
 - Г) При АГС отсутствует анемия
8. С какого объема и типа питания начинают энтеральное кормление ребенка в стандартном послеоперационном периоде после неосложненной пилоромии?
- А) Через 24 часа — полный объем возрастной нормы грудного молока**

- Б) Через 2 часа — 50 мл 5% глюкозы
 В) Через 4–6 часов — по 5–10 мл сцеженного грудного молока или адаптированной смеси каждые 2 часа
 Г) Через 48 часов — дробно антирефлюксная смесь с загустителем по 30 мл
10. Феномен «голодного стула» при выраженном пилоростенозе характеризуется:
 А) Обильным пенистым калом с кислым запахом
 Б) Скудным, редким калом темно-зеленого цвета за счет примеси желчи и слущенного эпителия без пищевого комка
 С) Черным дегтеобразным стулом (меленой)
 Г) Обычным калом, но со слизью и прожилками крови
11. Какое анатомическое образование является ориентиром для безопасного продольного рассечения мышцы при пилоромиотомии?
 А) Правая желудочная артерия
 Б) Безсосудистая зона на передней стенке привратника
 В) Место вхождения блуждающего нерва (Latarjet)
 Г) Линия перехода пилорического синуса в двенадцатиперстную кишку

Ситуационные задачи

Задача 1

Мальчик, возраст 24 дня. Поступил в детское хирургическое отделение с жалобами на рвоту «фонтаном» после каждого кормления, появившуюся неделю назад. За последние 5 дней ребенок потерял в весе 450 граммов.

Объективно: Состояние тяжелое. Младенец вялый, кожа сухая, бледная, тургор резко снижен. Большой родничок западает на 0,5 см. При осмотре живота после дачи 20 мл воды четко определяется перистальтика желудка в виде перетяжки. При глубокой пальпации в правом подреберье определяется плотное смещаемое образование размером 1,5х1,0 см.

Лабораторно: Гемоглобин — 175 г/л, Эритроциты — $5,8 \times 10^{12}$ /л. K^+ сыворотки — 2,9 ммоль/л, Cl^- — 82 ммоль/л. pH крови — 7,54.

Вопросы:

1. Сформулируйте развернутый клинический диагноз с указанием стадии и осложнений.
2. Проведите интерпретацию лабораторных данных.
3. Опишите неотложную тактическую схему лечения на первые 24 часа.

Ответ:

1. *Диагноз:* Врожденный гипертрофический пилоростеноз, острая форма, стадия декомпенсации. *Осложнения:* Экзикоз (обезвоживание) II-III степени. Гипотрофия II степени (острая потеря массы тела).

2. *Интерпретация:* Выраженная гемоконцентрация (высокий Hb и эритроциты из-за дефицита плазмы). Тяжелая гипокалиемия и гипохлоремия, декомпенсированный метаболический алкалоз (pH 7,54), вызванные потерей ионов водорода и хлора с рвотой.

3. *Тактика:* Операция экстренно противопоказана до стабилизации состояния. Необходим перевод в ОРИТ. Полный голод per os. Постановка постоянного назогастрального зонда для декомпрессии. Инфузионная терапия в объеме физиологической потребности + ликвидация дефицита жидкости (солевые растворы, 5% глюкоза в соотношении 1:1, обязательное внутривенное введение калия хлорида под контролем ЭКГ и КЩС после восстановления диуреза).

Задача 2

Девочка, 1 месяц 10 дней. Мать обратилась к семейному врачу. Жалобы на постоянные срыгивания и рвоту до 4–5 раз в сутки, иногда с прожилками зелени. Ребенок родился недоношенным на 35 неделе. Прибавка в весе за первый месяц составила всего 100 г от веса при рождении. На пеленальном столе врач отметил диффузное вздутие живота, видимой перистальтики в эпигастрии нет. Живот мягкий во всех отделах, пилорический валик не пальпируется. По данным проведенного в поликлинике УЗИ: толщина мышечного слоя привратника – 2,5 мм, длина пилорического канала – 11 мм.

Вопросы:

1. Подтверждают ли данные УЗИ и клиники диагноз «пилоростеноз»?
2. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальный диагноз в данном случае?
3. Каковы дальнейшие действия семейного врача?

Ответ:

1. *Оценка:* нет, данные УЗИ находятся в пределах серой зоны/нормы для недоношенного ребенка (толщина менее 4 мм, длина менее 15 мм). Клиническая картина (наличие зелени/желчи в рвоте, диффузное вздутие) также противоречит классическому пилоростенозу.
2. *Дифференциальный диагноз:* Высокая кишечная непроходимость (мальротация кишечника, синдром Ледда, мембрана 12-перстной кишки), гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭРБ) или тяжелый пилороспазм на фоне перинатального поражения ЦНС.
3. *Тактика:* направить ребенка на экстренную консультацию к детскому хирургу в стационар для проведения рентгеноконтрастного исследования ЖКТ (с барием или водорастворимым контрастом) с целью исключения пороков развития двенадцатиперстной кишки и аномалий поворота кишечника.

Задача 3

Новорожденный мальчик (возраст 18 дней) оперирован по поводу врожденного пилоростеноза. Выполнена классическая пилоромиотомия по Фреде–Рамштедту. Через 12 часов после операции при попытке первого кормления сцеженным грудным молоком в объеме 10 мл у ребенка возникла повторная необильная рвота без примеси крови. Мать в панике просит дежурного врача отменить кормление и вернуть ребенка на капельницу.

Вопросы:

1. Чем может быть обусловлена рвота в первые сутки после пилоромиотомии?
2. Какова тактика дежурного хирурга в этой ситуации?
3. Является ли это показанием к повторной операции?

Ответ:

1. *Причины рвоты:* В первые 24–48 часов после операции рвота может сохраняться у 50–75% детей. Это связано с послеоперационным отеком слизистой оболочки в зоне рассеченной мышцы, временным парезом желудка (из-за его длительного перерастяжения до операции) и остаточным действием препаратов для анестезии.
2. *Тактика:* паниковать не нужно. Следует сделать перерыв в кормлении на 2–3 часа, промыть желудок прохладным физиологическим раствором через зонд для удаления застойной слизи, после чего возобновить дробное кормление еще меньшим объемом (по 5 мл каждые 2 часа), придав ребенку возвышенное

положение (угол 45°). Инфузионную поддержку временно продолжить в поддерживающем объеме.

3. *Повторная операция:* абсолютно нет. О неэффективности операции (неполной миотомии) можно судить только в том случае, если рвота «фонтаном» в полном объеме сохраняется более 3–5 суток после вмешательства на фоне адекватной терапии.

Задача 4

К семейному врачу обратилась мать с мальчиком 3-х недель. Из анамнеза: старший ребенок в семье в младенчестве был оперирован по поводу пилоростеноза. Мать отмечает, что последние 2 дня данный ребенок начал срыгивать после каждого кормления объемом около 1–2 столовых ложек. Рвоты «фонтаном» не было. Живот при осмотре спокойный, симптомов дегидратации нет. Масса тела соответствует норме. Семейный врач, помня об анамнезе, сразу выставил диагноз «Врожденный пилоростеноз» и вызвал бригаду скорой помощи для транспортировки в хирургический стационар.

Вопросы:

1. Оцените правильность тактики семейного врача.
2. Какое амбулаторное исследование следовало назначить до вызова скорой помощи?
3. Какова вероятность наследственной передачи данного порока?

Ответ:

1. *Оценка тактики:* Тактика избыточно ургентна и полностью не обоснована клинически. У ребенка на данный момент имеются лишь банальные срыгивания, нет рвоты «фонтаном», нет потери веса и эксикоза. Вызов скорой помощи без верификации диагноза создает необоснованную нагрузку на стационар.
2. *Альтернативная тактика:* Семейный врач должен был выдать направление на плановое/срочное УЗИ пилорического отдела желудка в этот же день или на следующее утро, рекомендовать временно взвешивать ребенка до и после кормлений для контроля усвоенной пищи и отпустить домой под амбулаторное наблюдение.
3. *Генетика:* Вероятность высока. Наличие пилоростеноза у сиблинга (родного брата/сестры) увеличивает риск развития порока у последующих детей мужского пола в этой семье примерно в 15–20 раз по сравнению со средней популяционной частотой.

Задача 5

В детское хирургическое отделение поступил ребенок 1 месяца с классической клиникой пилоростеноза. На УЗИ: мышечный слой 4,5 мм, длина канала 19 мм. В анализах: выраженный алкалоз. Ребенку начата инфузионная терапия. Врач-интерн предлагает параллельно назначить спазмолитики (платифиллин или атропин внутримышечно) и сделать промывание желудка раствором соляной кислоты, чтобы быстрее компенсировать алкалоз до операции.

Вопросы:

1. Дайте критическую оценку предложениям врача-интерна.
2. Как правильно кормить ребенка в период предоперационной подготовки (24–48 часов)?
3. В чем заключается патогенетическое лечение алкалоза в данном случае?

Ответ:

1. *Критика:* Предложения интерна ошибочны и опасны. Спазмолитики при

истинном гипертрофическом пилоростенозе абсолютно неэффективны, так как сужение носит органический (анатомический), а не функциональный характер. Введение кислот (тем более соляной) внутрь или внутривенно категорически запрещено — это вызовет химический ожог или неконтролируемый сдвиг метаболизма с летальным исходом.

2. *Кормление:* на период инфузионной подготовки (24–48 часов) при тяжелом алкалозе и декомпенсации энтеральное кормление полностью прекращается (пациент находится на «нулевой диете»), так как любая пища вызовет повторную рвоту, новые потери электролитов и риск аспирации. Ребенок получает 100% питания и жидкости парентерально.

3. *Лечение алкалоза:* Алкалоз купируется исключительно внутривенным введением изотонического раствора натрия хлорида (0,9% NaCl) и растворов калия хлорида. Хлор из капельниц замещает дефицит анионов, почки начинают адекватно выводить избыток бикарбоната, и КЩС восстанавливается естественным путем.

Пилороспазм у детей.

1. Определение

Пилороспазм — это функциональное расстройство желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), характеризующееся спастическим сокращением гладких мышц привратника, что приводит к временному затруднению опорожнения желудка, проявляющемуся упорными срыгиваниями и рвотой у детей первых месяцев жизни. В отличие от пилоростеноза, при пилороспазме отсутствуют органические (анатомические) изменения структуры мышечного жома.

2. Актуальность

Актуальность пилороспазма в педиатрии и детской гастроэнтерологии обусловлена следующими факторами:

Высокая частота в структуре синдрома срыгиваний: Пилороспазм является одной из самых частых причин функциональной рвоты у младенцев, уступая лишь банальному перекорму и аэрофагии.

Трудности дифференциальной диагностики: Сходство начальных клинических проявлений с хирургической патологией (врожденным пилоростенозом) часто приводит к необоснованной госпитализации в хирургические стационары или, напротив, к позднему распознаванию истинного стеноза.

Влияние на развитие ребенка: длительно существующий и некорректируемый пилороспазм может приводить к хроническому расстройству питания (гипотрофии) и задержке психомоторного развития из-за постоянной нутритивной недостаточности и сопутствующей гипоксии ЦНС.

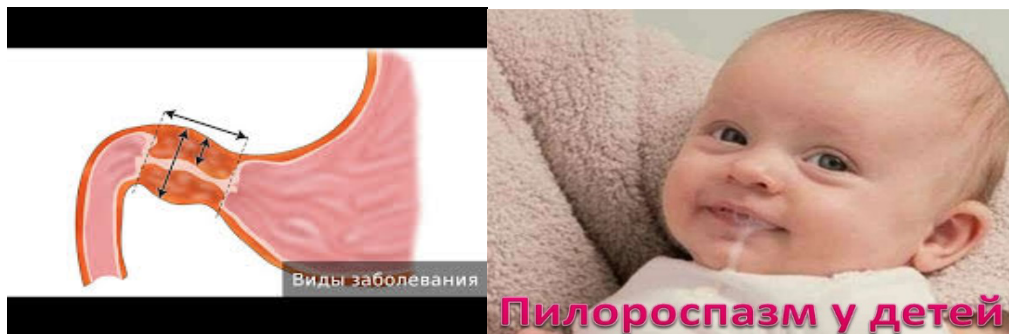
3. Распространенность

Частота встречаемости: Точная статистика затруднена из-за гиподиагностики и стертых форм, однако признаки функционального пилороспазма в той или иной степени выявляются у 10–12% детей первых трех месяцев жизни.

Половой диморфизм: в отличие от пилоростеноза, четкой превалирующей зависимости от пола нет, патология встречается у мальчиков и девочек примерно с одинаковой частотой (1:1).

Группа риска: наиболее часто пилороспазм регистрируется у детей, рожденных в асфиксии, перенесших внутриутробную гипоксию или имеющих признаки натальной травмы шейного отдела позвоночника.

4. Этиология и патогенез



Развитие пилороспазма носит полиэтиологический функциональный характер, где ведущую роль играет незрелость регулирующих систем:

1. Перинатальное поражение ЦНС (основной фактор): Гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) и родовые травмы приводят к дисфункции вегетативной нервной системы с преобладанием тонуса блуждающего нерва (*ваготония*), что вызывает стойкий спазм гладкой мускулатуры сфинктеров.
2. Морфофункциональная незрелость ЖКТ: Недоразвитие интрамурального нервного аппарата желудка (мейсснеровского и ауэрбахова сплетений) и дискоординация моторики между антральным отделом и двенадцатиперстной кишкой.
3. Эндокринно-гуморальные нарушения: Временный дисбаланс местных гастроинтестинальных гормонов (гиперпродукция гастрина, дефицит секретина), регулирующих тонус пилорического жома.
4. Триггерные (провоцирующие) факторы: Повышенная возбудимость ребенка, метеоризм, кишечные колики, аэрофагия (заглатывание воздуха при сосании) и нарушение техники кормления.

5. Классификация

В клинической практике общепринятой жесткой классификации пилороспазма нет, однако его разделяют по следующим клиническим критериям:

По форме течения:

Первичный — обусловлен непосредственным нарушением вегетативной регуляции моторики желудка (на фоне ГИЭ).

Вторичный (симптомный) — развивается как рефлекторный ответ на другие патологии (при кишечных инфекциях, тяжелом дисбиозе, лактазной недостаточности, аллергии к белкам коровьего молока).

По степени выраженности спазма (клинико-рентгенологическая):

Легкая (компенсированная) степень — срыгивания необильные, возникают непостоянно, эвакуация из желудка задерживается незначительно, масса тела ребенка не страдает.

Тяжелая (декомпенсированная) степень — рвота частая, обильная, отмечается задержка стула, ребенок начинает отставать в физическом развитии.

По типу моторных нарушений:

Атонический тип — пилорический сфинктер спазмирован на фоне общей гипотонии тела желудка (застой содержимого).

Спастический тип — спазм сфинктера сочетается с усиленной, хаотичной перистальтикой желудка.

6. Клиническая картина.

Симптомы пилороспазма обычно манифестируют с **первых дней жизни** ребенка

и характеризуются волнообразным течением:

1. Характер срыгиваний и рвоты:

Срыгивания возникают с рождения, происходят часто, но не носят характера постоянного «фонтана» (хотя при перекармливании или вздутии живота рвота «фонтаном» может изредка наблюдаться).

Объем рвотных масс, как правило, меньше, чем объем съеденного за последнее кормление.

Рвотные массы представлены створоженным молоком или неизмененным жидким молоком, имеют кислый запах. Наличие примеси желчи нехарактерно, но в редких затяжных случаях возможен легкий желтоватый оттенок.

Динамика массы тела:

Дети с пилороспазмом, несмотря на срыгивания, в большинстве случаев удерживают вес на уровне нижней границы нормы или дают небольшую гипофизиологическую прибавку. Выраженная кахексия и тяжелая гипотрофия для изолированного пилороспазма нехарактерны.

Поведение ребенка и сопутствующие симптомы:

Выражены признаки общего вегетативного синдрома: ребенок беспокойный, эмоционально лабильный, чутко спит, часто плачет.

Живот при осмотре мягкий, умеренно вздут (из-за сопутствующего метеоризма). Симптом «песочных часов» отсутствует или выражен крайне слабо и непостоянно только сразу после крика.

При глубокой пальпации пилорический оливкообразный валик в правом подреберье никогда не определяется.

Характер стула и диуреза:

Мочеиспускания остаются в пределах возрастной нормы (нет признаков тяжелого эксикоза). Стул может быть наклонным к запорам из-за спастического состояния кишечника в целом, но кал сохраняет обычный каловый характер (нет «голодного» темно-зеленого стула).

7. Диагностические критерии

Диагностика пилороспазма носит комплексный характер. Главная ее цель — исключить органическую хирургическую патологию и подтвердить функциональную природу заболевания.

Клинические критерии

Наличие непостоянных срыгиваний или умеренной рвоты, манифестирующих с первых дней жизни (часто объем меньше съеденной порции).

Сохранение массы тела ребенка на уровне нормы или незначительное отставание в прибавке (гипофизиологическая кривая веса без прогрессирующего падения).

Отсутствие видимой постоянной перистальтики желудка (симптома «песочных часов») и отсутствие пальпируемого оливкообразного утолщения привратника.

Наличие сопутствующей неврологической симптоматики (синдром вегетовисцеральных дисфункций, повышенная нервно-рефлекторная возбудимость, нарушение сна).

Положительный клинический эффект (уменьшение или прекращение рвоты) после применения спазмолитических препаратов и седативной терапии.

Лабораторные критерии

Поскольку пилороспазм — функциональное расстройство, лабораторные показатели чаще всего остаются **в пределах физиологической нормы**:

Клинический анализ крови: Показатели гемоглобина, эритроцитов и

гематокрита соответствуют возрасту (признаки сгущения крови отсутствуют).

Биохимический анализ крови и КЩС (кислотно-щелочное состояние):

Уровни калия (K^+), натрия (Na^+) и хлора (Cl^-) электролитов сыворотки крови в норме.

Кислотно-щелочной баланс (pH) стабилен, метаболический алкалоз отсутствует.

Уровни мочевины и креатинина не повышены.

Инструментальные критерии

УЗИ пилорического отдела желудка с водно-сифонной пробой:

Толщина мышечного слоя привратника в норме (до 2–2,5 мм).

Длина пилорического канала в пределах нормы (до 10–12 мм).

Отмечается временный спазм сфинктера, который периодически полностью расслабляется, пропуская жидкость в двенадцатиперстную кишку.

Рентгенография желудка с бариевой взвесью (проводится при сомнениях):

Размеры желудка не увеличены или увеличены незначительно.

Первичная эвакуация контраста может быть задержана (до 10–20 минут из-за спазма), но в течение 2–3 часов желудок полностью или практически полностью опорожняется.

Пилорический канал имеет нормальные анатомические контуры (нет симптома «ниточки»).

Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС): Слизистая оболочка желудка может быть умеренно гиперемирована (гастрит у младенцев). Пилорическое отверстие в момент осмотра замкнуто, однако при инсуффляции воздухом или введении спазмолитиков полностью раскрывается, аппарат свободно проходит в 12-перстную кишку.

8. Дифференциальная диагностика

Пилороспазм дифференцируют со следующими состояниями:

1. Врожденный гипертрофический пилоростеноз.
2. Гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭРБ) / Халазия кардии.
3. Аэрофагия и перекорм.
4. Синдром срыгиваний на фоне перинатального поражения ЦНС.

Таблица 2. Дифференциальная диагностика пилороспазма с гастроэзофагеальным рефлюксом (ГЭР) и аэрофагией

Признак	Пилороспазм	Гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР)	Аэрофагия / Перекорм
Основной механизм	Спазм выходного сфинктера желудка	Недостаточность нижнего пищеводного сфинктера (входного)	Заглатывание воздуха / Избыточный объем пищи
Связь с положением тела	Отсутствует (срыгивает в любом положении)	Усиливается в горизонтальном положении и при наклонах	Возникает сразу после кормления, если ребенка положить горизонтально
Характер срыгиваний	Створоженным молоком, с кислым запахом через 10–30 мин	Частые срыгивания неизменным или полуствороженным молоком	Выделение воздуха с громким звуком («отрыжка») и

	после еды		небольшим объемом молока
Данные УЗИ	Мышца привратника до 2.5 мм, спазм во время пробы	Замыкательная функция привратника в норме, визуализируется заброс содержимого из желудка в пищевод	Желудок перераздут газом, анатомия пилорического отдела не изменена
Поведение во время кормления	Спокойное или легкое беспокойство в конце	Выраженное беспокойство, плач, выгибание дугой (симптом Сандифера)	Жадно сосет, захватывает воздух, заглатывает большие объемы

9. Лечение на поликлиническом этапе

Лечение пилороспазма является исключительно **консервативным** и проводится амбулаторно. Оно включает комплекс мероприятий:

1. Постуральная терапия:

Кормление ребенка в полувертикальном положении.

После кормления обязательное удерживание ребенка «столбиком» (вертикально) в течение 20–30 минут для отхождения воздуха.

Приподнятый головной конец кровати на 15–20 градусов.

Диетотерапия:

При грудном вскармливании — упорядочивание режима (дробное кормление меньшими порциями, но чаще). Коррекция диеты матери (исключение газообразующих продуктов).

При искусственном или смешанном вскармливании — введение в рацион антирефлюксных смесей (АР-смеси) с загустителями (камедь рожкового дерева или крахмал) в объеме от 1/3 до полного объема кормления.

Медикаментозная терапия:

Спазмолитики: Препараты укропной воды, фенхеля. При выраженном спазме по назначению врача кратковременно применяются миотропные спазмолитики (например, дротаверин в каплях/растворе в возрастной дозировке) или симетикон (для уменьшения метеоризма, снижающего давление на привратник).

Неврологическое лечение: С учетом сопутствующей энцефалопатии назначается седативная терапия (препараты валерианы, пустырника, магния В6) по согласованию с детским неврологом.

10. Тактика семейного врача

Алгоритм действий семейного врача при ведении ребенка со срыгиваниями:

1. Первичный онтогенетический скрининг: оценить характер, объем и частоту срыгиваний, динамику набора веса по амбулаторной карте.

2. Исключение хирургической патологии (пилоростеноза): при малейшем подозрении на пилоростеноз — обязательное направление на УЗИ пилорического отдела. Только после исключения стеноза выставляется диагноз «пилороспазм».

3. Организация смежных консультаций: Направление ребенка к детскому неврологу (для коррекции у ваготоников явлений перинатального поражения ЦНС) и к детскому гастроэнтерологу (при неэффективности стартовой диетотерапии).

4. Контроль эффективности лечения: Еженедельное взвешивание ребенка на амбулаторном приеме для мониторинга нутритивного статуса.

11. Профилактика

4. Поздний болевой синдром (через 1,5–2 часа после еды), типичный для язвенной болезни ДПК, патогенетически обусловлен:

12. Диспансеризация

Дети с функциональным пилороспазмом подлежат диспансерному учету у семейного врача и детского невролога.

Сроки наблюдения: Ребенок состоит на учете до полной ликвидации симптомов срыгиваний и нормализации функций ЖКТ, обычно до 5–6 месяцев жизни (период, когда ребенок начинает уверенно сидеть и вводится густой прикорм, что анатомически минимизирует срыгивания).

Схема осмотров:

Семейный врач/педиатр — 2 раза в месяц в первый месяц установления диагноза, далее — 1 раз в месяц (при плановом посещении).

Детский невролог — по показаниям, но не менее 1 раза в 2–3 месяца для оценки динамики ГИЭ.

Объем контроля:

Контрольное взвешивание (каждые 2 недели) для контроля динамики массы тела.

Ведение матерью «дневника срыгиваний» (фиксируется частота и примерный объем).

Коррекция дозы антирефлюксной смеси и спазмолитиков в зависимости от клинического эффекта.

Снятие с учета: производится при стабильном отсутствии срыгиваний в течение 1 месяца, нормальных показателях физического и психомоторного развития ребенка.

13. Глоссарий

Антирефлюксные смеси (АР-смеси) — специализированные лечебные молочные смеси, содержащие натуральный загуститель (камедь рожкового дерева или крахмал), предназначенные для диетотерапии синдрома срыгиваний и рвоты у детей.

Аэрофагия — функциональное расстройство, заключающееся в заглатывании избыточного количества воздуха во время кормления с последующим его срыгиванием.

Ваготония — состояние вегетативной нервной системы, характеризующееся преобладанием тонуса блуждающего нерва (n. vagus) над тонусом симпатической нервной системы, что ведет к спазму гладкомышечных сфинктеров ЖКТ.

Гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) — пассивный заброс содержимого желудка в пищевод, обусловленный функциональной незрелостью или анатомической недостаточностью нижнего пищеводного сфинктера.

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) — поражение головного мозга новорожденного, обусловленное внутриутробной гипоксией и/или асфиксией в родах, часто являющееся первопричиной вегето-висцеральных дисфункций.

Интрамуральный нервный аппарат — совокупность нервных сплетений (Ауэрбахова и Мейсснерова), расположенных непосредственно в толще стенок полых органов ЖКТ и обеспечивающих местную регуляцию моторики.

Пилороспазм — функциональное расстройство, проявляющееся спастическим

сокращением гладких мышц привратника желудка при отсутствии его органического сужения.

Постуральная терапия — метод лечения, заключающийся в придании телу больного определенного положения (в педиатрии — возвышенного, полувертикального положения под углом 45–60° во время и после кормления) для уменьшения срыгиваний.

Синдром вегето-висцеральных дисфункций — комплекс клинических признаков, отражающих нарушение регулирующего влияния вегетативной нервной системы на работу внутренних органов (в частности, моторику ЖКТ).

Халазия кардии — функциональная недостаточность замыкательной функции нижнего пищеводного сфинктера (входного отдела желудка), приводящая к упорным срыгиваниям.

Тесты

1. Что является ведущим патогенетическим звеном в развитии первичного пилороспазма у новорожденных?

- А) Истинная гипертрофия циркулярного мышечного слоя привратника
- Б) Вегето-висцеральная дисфункция с преобладанием тонуса блуждающего нерва
- В) Повышенное выделение холецистокинина слизистой двенадцатиперстной кишки
- Г) Рубцовая деформация антрального отдела желудка

2. При проведении ультразвукового исследования с водно-сифонной пробой у ребенка с пилороспазмом выявляются следующие параметры:

- А) Толщина мышцы привратника ≥ 4 мм, длина канала ≥ 15 мм, канал постоянно закрыт
- Б) Толщина мышцы привратника до 2,0–2,5 мм, длина канала до 11 мм, чередование периодов спазма и полного раскрытия
- В) Полное отсутствие визуализации пилорического канала во всех фазах
- Г) Изолированное утолщение продольного слоя мышц более 5 мм

3. Какое изменение кислотно-щелочного состояния (КЩС) и электролитов крови характерно для неосложненного пилороспазма?

- А) Тяжелый гипохлоремический метаболический алкалоз
- Б) Выраженный декомпенсированный метаболический ацидоз
- В) Показатели электролитов и КЩС находятся в пределах физиологической нормы
- Г) Гиперкалиемия и гипернатриемия

4. В качестве загустителя в антирефлюксных смесях, применяемых при лечении пилороспазма, чаще всего используют:

- А) Глюкозу и фруктозу
- Б) Камедь рожкового дерева или рисовый/кукурузный крахмал
- В) Пектин и целлюлозу
- Г) Казеинат натрия

5. Какое лекарственное вещество или группа препаратов является патогенетически обоснованным в терапии пилороспазма на фоне синдрома повышенной нервно-рефлекторной возбудимости?

- А) Прокинетики (метоклопрамид) в высоких дозах
- Б) Спазмолитики миотропного действия в сочетании с мягкими седативными средствами
- В) Антибиотики из группы макролидов

Г) Антациды и ингибиторы протонной помпы

6. Что из перечисленного является важнейшим дифференциально-диагностическим признаком, позволяющим клинически исключить пилоростеноз в пользу пилороспазма на амбулаторном приеме?

А) Наличие рвоты только в утренние часы

Б) Стабильный или положительный тренд массы тела без признаков прогрессирующей кахексии

В) Примесь большого количества желчи в рвотных массах

Г) Выраженная олигурия и отсутствие стула более 5 дней

7. Какая тактика семейного врача является верной при неэффективности постуральной и диетотерапии пилороспазма в течение 2 недель?

А) Экстренное направление в детский хирургический стационар для оперативного лечения

Б) Направление на консультацию к детскому неврологу и детскому гастроэнтерологу для коррекции терапии

В) Перевод ребенка на полное парентеральное питание на дому

Г) Отмена всех смесей и переход на введение прикорма (каш) с возраста 1 месяца

8. Симптом «песочных часов» при осмотре живота ребенка с тяжелым течением пилороспазма:

А) Визуализируется отчетливо после каждого кормления в виде постоянного валика

Б) Отсутствует или может иметь кратковременный, непостоянный характер на высоте крика ребенка

В) Смещается в левую подвздошную область

Г) Сопровождается выраженным подкожным отеком передней брюшной стенки

9. Какое рентгенологическое проявление характерно для пилороспазма при исследовании с бариевой взвесью?

А) Полное отсутствие эвакуации контраста из желудка через 6 часов

Б) Симптом «ампутации» пищевода

В) Задержка начальной эвакуации, но полное опорожнение желудка в течение 2–3 часов

Г) Наличие дефекта наполнения в форме «оливки»

10. Каковы рекомендуемые сроки диспансерного наблюдения ребенка с пилороспазмом у семейного врача при условии купирования симптомов?

А) До достижения ребенком возраста 18 лет

Б) До 5–6 месяцев жизни (до периода введения густых прикормов и угасания вегетативной незрелости)

В) Строго 1 месяц с момента установления диагноза

Г) До момента закрытия большого родничка

15. Ситуационные задачи

Задача 1

Девочка, возраст 1 месяц 5 дней. На приеме у семейного врача мать жалуется на частые срыгивания (до 6–8 раз в сутки) объемом от 1 до 2 столовых ложек створоженным молоком с кислым smell. Срыгивания начались со второй недели жизни. Пару раз за последнюю неделю рвота была «фонтаном» после того, как ребенок жадно пососал грудь и плакал из-за колик.

Из анамнеза: Беременность протекала на фоне хронической внутриутробной

гипоксии плода, роды в срок, оценка по Апгар 7/8 баллов. Осмотр невролога в 1 месяц: Гипоксически-ишемическая энцефалопатия, синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости.

Объективно: Вес при рождении 3200 г, вес в настоящий момент — 3750 г (прибавка за первый месяц 550 г). Кожные покровы розовые, чистые, тургор сохранен. Живот мягкий, умеренно вздут, безболезненный. Видимой перистальтики желудка нет. В правом подреберье патологические образования не пальпируются. Мочеиспускания до 12 раз в сутки, стул желтый, кашицеобразный, со слизью, 3-4 раза в сутки.

Вопросы:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Проведите обоснование диагноза на основании клинико-анамнестических данных.
3. Составьте план обследования и лечения на амбулаторном этапе.

Ответ:

1. *Диагноз:* Пилороспазм (функциональный), легкая степень, сопутствующее перинатальное поражение ЦНС (ГИЭ, синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости).

2. *Обоснование:* В пользу пилороспазма (и против пилоростеноза) свидетельствуют: нормальная прибавка массы тела (+550 г), отсутствие признаков экзикоза (хороший тургор, нормальный диурез), отсутствие симптома «песочных часов» и пальпируемой «оливы». Наличие ГИЭ в анамнезе подтверждает нейрогенную, функциональную природу спазма привратника (ваготония).

3. *План:*

о *Обследование:* Назначить УЗИ пилорического отдела желудка с водно-сифонной пробой для окончательного исключения органической патологии.

о *Лечение:* Постуральная терапия (удерживать «столбиком» 20-30 мин после еды, приподнять головной конец кровати). Коррекция техники кормления (исключить заглатывание воздуха). При сохранении срыгиваний — ввести антирефлекторную смесь (АР) перед грудным кормлением в объеме 10–20 мл. Совместное лечение с неврологом (физиотерапия, легкие седативные капли по показаниям).

Задача 2

Мальчик, возраст 3 недели. Мать обратилась к семейному врачу в связи с нарастанием частоты срыгиваний, которые стали повторяться после каждого кормления. Вчера вечером и сегодня утром ребенка дважды вырвало обильно, объемом, визуально превышающим объем съеденного молока. Желчи в рвоте нет.

Объективно: Ребенок беспокойный. За последние 3 дня потерял в весе 80 граммов. Кожа бледная, сухая. При осмотре живота на пеленальном столе после кормления врач заметил едва уловимую волну перистальтики в эпигастрии, которая быстро исчезла. Врач заподозрил пилоростеноз, однако мать категорически отказывается от госпитализации в стационар, утверждая, что у ее старшей дочери был «точно такой же пилороспазм, который вылечили укропной водой».

Вопросы:

1. Имеет ли право семейный врач согласиться с матерью и выставить диагноз «пилороспазм» на данном этапе?
2. Какие признаки указывают на высокую вероятность хирургической патологии?
3. Какова юридически и деонтологически правильная тактика семейного врача в ситуации отказа матери от госпитализации?

Ответ:

1. *Оценка:* нет, семейный врач не имеет права выставлять функциональный пилороспазм при наличии таких грозных симптомов, как потеря веса, рвота превышающим объемом и подозрение на перистальтику. В данном случае пилоростеноз должен рассматриваться как основной рабочий диагноз до тех пор, пока инструментально не доказано обратное.
2. *Признаки стеноза:* Нарастание рвоты, объем рвотных масс больше съеденного, прогрессирующая потеря массы тела за короткий период (80 г за 3 дня), сухость кожи, подозрение на симптом «песочных часов».
3. *Тактика врача:* Врач обязан подробно, доступным языком объяснить матери смертельную опасность промедления при пилоростенозе (развитие тяжелого обезвоживания, судорог на фоне алкалоза). В случае категорического отказа – оформить письменный официальный отказ матери от госпитализации с подписью в амбулаторной карте. Немедленно организовать проведение СРОЧНОГО (ургентного) УЗИ органов брюшной полости в поликлинике или ближайшем диагностическом центре. Если УЗИ подтвердит пилоростеноз (мышца ≥ 4 мм), врач обязан повторно вызвать скорую помощь и, при повторном отказе, привлечь органы опеки или администрацию поликлиники, так как действия матери угрожают жизни младенца.

Задача 3

На амбулаторном приеме у семейного врача находится ребенок 2-х месяцев с диагнозом «Пилороспазм, среднетяжелое течение». Из анамнеза известно, что ребенок находится на искусственном вскармливании стандартной адаптированной смесью. Мать строго выполняет рекомендации по постуральному режиму, однако срыгивания объемом до половины порции сохраняются 4-5 раз в сутки. Прибавка в весе за второй месяц составила всего 300 г. Живот мягкий, УЗИ пилорического отдела проводилось две недели назад: толщина мышечного слоя 2,1 мм, длина канала 10 мм, органической патологии не выявлено.

Вопросы:

1. Какова причина неэффективности проводимой изолированной постуральной терапии?
2. Какое диетологическое вмешательство необходимо осуществить семейному врачу?
3. Распишите методику введения предлагаемого диетического продукта.

Ответ:

1. *Причина:* Среднетяжелое течение пилороспазма со спастическим компонентом и признаками нутритивной недостаточности (низкая прибавка веса +300 г за месяц) требует подключения диетотерапии с использованием густых смесей, так как один лишь постуральный режим не способен удержать жидкую стандартную смесь в желудке при стойком спазме сфинктера.
2. *Диетотерапия:* Необходим перевод ребенка на антирефлюксную смесь (АР

-смесь) с загустителем (желательно с камедью рожкового дерева, так как она действует быстрее и эффективнее при выраженных срыгиваниях).

3. *Методика введения:* АР-смесь вводится постепенно. Существует две схемы. В данном случае, учитывая низкую прибавку веса, целесообразно использовать АР-смесь в начале каждого кормления в виде «заслона». Начинают с 10–20 мл АР-смеси из отдельной бутылочки непосредственно перед кормлением стандартной смесью. При недостаточном эффекте объем АР-смеси увеличивают (до 30–50 мл в каждое кормление) либо полностью заменяют весь объем кормления АР-смесью (если используется смесь на основе крахмала) до полного купирования срыгиваний, под контролем веса.

Задача 4

Девочка, возраст 3 недели. Находится на исключительно грудном вскармливании. Мать обратилась с жалобами на частые срыгивания, которые сопровождаются сильным плачем, выгибанием спины дугой во время сосания груди и сразу после него. Периодически во время сна ребенок резко просыпается с криком, отмечается кашель и поперхивание. При осмотре живот мягкий, признаков пилоростеноза нет. УЗИ желудка: пилорический отдел в норме (мышца 1,9 мм), однако зафиксировано 4 эпизода заброса содержимого из желудка в пищевод длительностью более 15 секунд, сопровождающихся изменением моторики нижнего пищеводного сфинктера.

Вопросы:

1. С каким заболеванием необходимо дифференцировать пилороспазм в данном клиническом случае?
2. Как называется специфический симптомокомплекс (выгибание спины при кормлении) у данного ребенка?
3. Каковы особенности терапевтической тактики?

Ответ:

1. *Дифференциальный диагноз:* Пилороспазм необходимо дифференцировать с Гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) / тяжелым гастроэзофагеальным рефлюксом, который инструментально подтвержден данными УЗИ (забросы в пищевод).

2. *Симптом:* Выгибание спины дугой и наклон головы набок во время рефлюкса и плача называется синдромом (симптомом) Сандифера. Это рефлекторная нервно-мышечная реакция дистонии, направленная на защиту дыхательных путей от аспирации кислым желудочным содержимым и уменьшение боли за счет вытягивания пищевода.

3. *Тактика:* Основное лечение направлено не на привратник, а на защиту пищевода: строгий постуральный режим (угол 60 градусов после еды), назначение антацидов или ингибиторов протонной помпы (по назначению гастроэнтеролога для снижения кислотности рефлюктанта). Поскольку ребенок на грудном вскармливании, перед каждым кормлением матери рекомендуется давать ребенку с ложечки 5-10 мл сцеженного молока, смешанного с сертифицированным загустителем грудного молока, либо использовать АР-смесь в качестве лечебного препарата.

Задача 5

к семейному врачу повторно обратилась мать с мальчиком 1,5 месяцев. Ребенку неделю назад был выставлен диагноз «Пилороспазм на фоне перинатальной энцефалопатии». Были рекомендованы постуральный режим и антирефлюксная

смесь. Мать сообщает, что срыгивания практически прекратились, но у ребенка развился тяжелый запор (стул отсутствует по 2-3 дня, выражен метеоризм, ребенок сильно тужится, плачет). При осмотре: ребенок прибавил за неделю 200 г, живот поддут, но мягкий. Из анамнеза выяснено, что мать самостоятельно полностью перевела ребенка на антирефлюксную смесь, содержащую камедь рожкового дерева, во все кормления.

Вопросы:

1. В чем заключается ошибка матери в применении лечебного питания?
2. Каковы особенности влияния различных загустителей (камедь и крахмал) на характер стула у младенцев?
3. Какую коррекцию в диетотерапию должен внести семейный врач?

Ответ:

1. *Ошибка матери:* Самостоятельный полный перевод ребенка на смесь с камедью во все кормления без контроля врача. Смеси с камедью рожкового дерева являются высокоэффективными лечебными препаратами, их избыточное и неконтролируемое применение может приводить к выраженному сгущению кишечного содержимого и спастическим запорам.

2. *Влияние загустителей:*

о *Камедь рожкового дерева* стимулирует перистальтику кишечника в нормальных дозах, но в избытке (или при склонности к спазмам) может вызывать парадоксальные запоры и метеоризм у чувствительных детей.

о *Крахмал* переваривается медленнее, расщепляется в кишечнике постепенно, делает стул более мягким и вязким, задерживает воду в просвете кишки, поэтому смеси на основе крахмала предпочтительны для детей со склонностью к частым фракционным испражнениям или поносам.

3. *Коррекция:* Семейный врач должен рекомендовать уменьшить долю АР-смеси с камедью, заменив часть объема в каждом кормлении (или несколько полных кормлений) обычной адаптированной смесью (или грудным молоком). В качестве альтернативы, если срыгивания возобновятся, следует заменить смесь с камедью на АР-смесь на основе крахмала, которая разрешена для полного и длительного вскармливания во все кормления и не провоцирует тяжелые запоры.

Рефлюкс-эзофагит (РЭ) у детей.

1. Определение

Рефлюкс-эзофагит (РЭ) у детей — это хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки пищевода, развивающееся вследствие регулярного, длительного, спонтанного заброса в пищевод желудочного и/или дуоденального содержимого (гастроэзофагеальный рефлюкс). Рефлюкс-эзофагит является морфологическим (клинико-эндоскопическим) проявлением и основным осложнением гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ).

2. Актуальность

Актуальность данной патологии в современной педиатрии и детской гастроэнтерологии обусловлена следующими факторами:

Рост заболеваемости и гиподиагностика: Отмечается неуклонная тенденция к увеличению частоты встречаемости РЭ у детей всех возрастных групп. При этом из-за многообразия клинических масок болезнь часто своевременно не распознается.

Наличие тяжелых внепищеводных масок: Заболевание способно имитировать

или утяжелять течение бронхиальной астмы, рецидивирующих ларингитов, синуситов, вызывать стойкие кардиалгии и приводить к разрушению эмали зубов (кариесу).

Риск инвалидизирующих осложнений: Длительно текущий некорректируемый эзофагит у детей может трансформироваться в стриктуры (рубцовые сужения) пищевода, приводить к пищеводным кровотечениям, формированию пептических язв и развитию предракового состояния — пищевода Барретта (метаплазии слизистой).

3. Распространенность

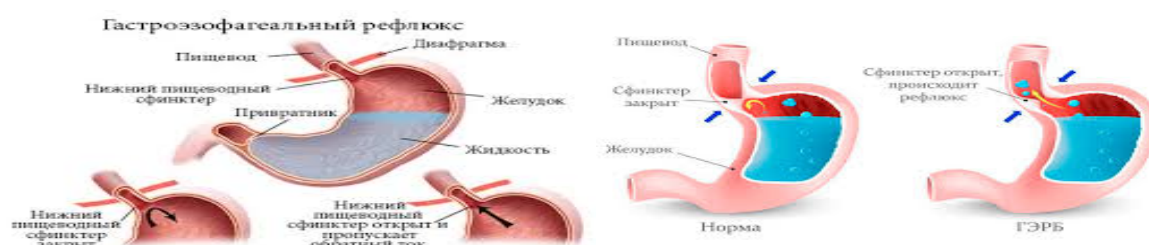
Частота встречаемости: Симптомы гастроэзофагеального рефлюкса выявляются почти у 50% младенцев до 3–4 месяцев (носят физиологический характер). Истинный рефлюкс-эзофагит диагностируется примерно у 8–10% детей старшего возраста и подростков, страдающих патологией органов ЖКТ.

Возрастная структура: Имеет два пика заболеваемости — первый год жизни (ввиду анатомической незрелости) и подростковый возраст (12–17 лет) на фоне интенсивного роста и гормональной перестройки.

Половой диморфизм: В раннем детском возрасте мальчики и девочки болеют с одинаковой частотой, однако среди подростков с деструктивными формами эзофагита преобладают юноши (соотношение 2:1).

4. Этиология и патогенез

Развитие рефлюкс-эзофагита связано с нарушением баланса между факторами «агрессии» желудочного содержимого и факторами «защиты» (резистентности) слизистой оболочки пищевода.



Основные этиологические факторы:

1. Несостоятельность нижнего пищеводного сфинктера (НПС): Анатомическая незрелость у младенцев, транзиторные спонтанные расслабления НПС, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД), ожирение.
2. Нарушение клиренса пищевода: Снижение химического (за счет слюны и бикарбонатов) и объемного (за счет перистальтики пищевода) очищения его просвета от затекшей кислоты.
3. Повышение внутрибрюшного давления: Хронические запоры, упорный кашель (при муковисцидозе, астме), частая рвота, избыточная масса тела, ношение тугих поясов.
4. Снижение резистентности слизистой: Нарушение выработки слизи, гипоксия тканей, дефицит простагландинов.
5. Внешние триггеры: Алиментарные нарушения (употребление жирной, острой пищи, шоколада, газированных напитков), прием некоторых медикаментов (теофиллины, бета-блокаторы, НПВС), курение и стресс (особенно у подростков).

5. Классификация

В педиатрической практике рефлюкс-эзофагит классифицируют по нескольким ключевым критериям.

По эндоскопическим проявлениям (степени тяжести — Лос-Анджелесская классификация, адаптированная для детей):

- I (A) степень — единичные линейные эрозии, расположенные на одной складке слизистой оболочки пищевода, размером не более 5 мм.
- II (B) степень — множественные эрозии, размером более 5 мм, расположенные на нескольких складках, но не сливающиеся между собой.
- III (C) степень — сливающиеся эрозии, которые распространяются на две и более складки, но занимают менее 75% окружности пищевода.
- IV (D) степень — циркулярные деструктивные изменения и изъязвления слизистой, занимающие более 75% окружности пищевода, нередко с признаками стеноза.

По характеру воспаления (морфологическая классификация):

- o Катаральный (поверхностный) — гиперемия и отек слизистой без дефектов.
- o Эрозивный — наличие поверхностных дефектов слизистой.
- o Язвенный — глубокие дефекты, проникающие в мышечный слой.
- o Фибринозный (псевдомембранозный) — наложения фибрина на воспаленных участках.

По течению:

- o Острый.
- o Хронический (периоды обострения и ремиссии).

6. Клиническая картина.

Клиническая картина рефлюкс-эзофагита имеет выраженные возрастные особенности.

Дети раннего возраста (первый год жизни)

Проявления носят преимущественно неспецифический характер:

Упорные срыгивания и рвота («фонтаном» или жидким молоком) вскоре после кормления или в горизонтальном положении.

Синдром Сандифера — рефлекторное выгибание спины дугой, запрокидывание головы назад и поворот шеи в сторону во время или сразу после еды (попытка ребенка снизить болевые ощущения от заброса кислоты).

Беспокойство, плач во время кормления, отказ от еды, плохой сон.

Недостаточная прибавка в массе тела (в тяжелых случаях — гипотрофия).

Появление прожилок крови в рвотных массах (при эрозивном процессе).

Дети старшего возраста и подростки

Клиническая картина становится схожей со взрослой и разделяется на пищеводные и внепищеводные симптомы.

Пищеводные (эзофагеальные) симптомы:

Изжога — ведущий симптом (чувство жжения за грудиной и в эпигастрии), усиливается после еды, при наклонах туловища вперед и в ночное время.

Отрыжка воздухом, кислым или горьким содержимым.

Одинофагия и дисфагия — боль при глотании пищи и ощущение «кома» за грудиной (часто указывает на глубокий эрозивный процесс или формирование стриктуры).

Боли за грудиной — могут иррадиировать в межлопаточную область, шею, левую половину грудной клетки (требуют дифференциальной диагностики с кардиальной патологией).

Внепищеводные (экстраэзофагеальные) маски:

Бронхолегочная маска: Упорный сухой ночной кашель, рецидивирующие обструктивные бронхиты, приступы удушья (из-за микроаспирации кислым содержимым желудка).

Оториноларингологическая маска: Хронический фарингит, утренняя осиплость голоса («рефлюкс-ларингит»), чувство першения в горле.

Стоматологическая маска: Агрессивное разрушение эмали зубов (дентальные эрозии) из-за закисления ротовой полости.

7. Диагностические критерии

Диагноз выставляется на основании сочетания клинических признаков, исключения другой патологии и данных инструментального осмотра.

А. Клинические критерии

Симптоматика четко разделяется по возрастным группам:

- о Дети раннего возраста (до 1–2 лет): Упорные срыгивания (регургитация) или рвота, плач и выраженное беспокойство во время или сразу после кормления, выгибание спины (синдром Сандифера), плохая прибавка в весе (гипотрофия), отказ от еды.
- о Дети старшего возраста и подростки: Изжога (основной симптом), кислая или горькая отрыжка, боли за грудиной или в эпигастрии (часто после еды или при наклонах), дисфагия (ощущение «кома» в горле).
- о Внепищеводные («маски») симптомы: Хронический ночной кашель, рецидивирующий бронхообструктивный синдром, утренний отек или першение в горле (фаринголарингеальный рефлюкс), истончение зубной эмали (кариес).

Б. Лабораторные критерии

Специфических лабораторных маркеров для РЭ нет. Они применяются для оценки осложнений и дифференциальной диагностики:

- о Общий анализ крови (ОАК): Для исключения анемии (при скрытых кровотечениях из эрозий) и признаков бактериального воспаления.
- о Анализ кала на скрытую кровь: Положительный результат указывает на эрозивно-язвенное поражение пищевода/желудка.
- о Определение специфических IgE / эозинофилов в крови: Для исключения эозинофильного (аллергического) эзофагита.
- о В. Инструментальные критерии (Золотой стандарт)
- о Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС): Позволяет визуально оценить слизистую, выявить гиперемию, отек, эрозии или язвы нижней трети пищевода (оценка по Лос-Анджелесской классификации степеней А, В, С, D).
- о Эндоскопическая биопсия с гистологическим исследованием: Обязательна для подтверждения воспаления, исключения эозинофильного эзофагита, метаплазии (пищевод Барретта) или дисплазии.
- о Суточная рН-метрия или рН-импедансометрия пищевода: наиболее точный метод оценки характера рефлюксов (кислые, щелочные, газовые), их частоты и длительности за 24 часа.
- о Рентгенография верхних отделов ЖКТ с барием: проводится для исключения анатомических аномалий (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, стриктуры, ахалазия).

8. Дифференциальная диагностика

Рефлюкс-эзофагит дифференцируют со следующими группами заболеваний: пороки развития ЖКТ, инфекционные и аллергические эзофагиты, пилоростеноз, гастриты, язвенная болезнь, а также кардиологическая и бронхолегочная

патология.

Таблица 1. Дифференциальная диагностика рефлюкс-эзофагита у детей

Заболевание	Сходные симптомы	Отличительные диагностические признаки
Эозинофильный эзофагит	Дисфагия, боли за грудиной, рвота, изжога.	Наличие аллергоанамнеза. При ЭГДС – «кольца» пищевода, белесоватые налеты. Гистология: ≥ 15 эозинофилов в поле зрения. Нет ответа на монотерапию ИПП.
Инфекционный эзофагит (кандидозный, герпетический)	Выраженная боль при глотании (одинофагия), отказ от еды.	Возникает на фоне иммунодефицита или приема антибиотиков/ГКС. При ЭГДС – фибриновые налеты, везикулы. Выявление патогена.
Язвенная болезнь желудка и ДПК	Боли в эпигастрии, тошнота, изжоговые проявления.	«Голодные» или ночные боли, стихающие после еды. При ЭГДС – дефект слизистой оболочки в желудке или двенадцатиперстной кишке.
Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД)	Упорная изжога, срыгивания, рвота «фонтаном».	Симптомы резко усиливаются сразу после смены положения на горизонтальное. Диагноз: подтверждается рентгенологически (выход части желудка в грудную полость).
Бронхиальная астма	Кашель, одышка, приступы удушья (чаще ночью).	Связь с аллергенами, сезонность. Спирометрия: обратимая обструкция дыхательных путей. При изолированной ГЭРБ бронхолитики не дают полного эффекта.

9. Лечение на поликлиническом этапе

Терапия проводится комплексно и начинается с немедикаментозных мер.

1. Постуральная терапия:
 - о Кормление ребенка раннего возраста строго под углом 45–60 градусов. После еды – удерживать «столбиком» 20–30 минут.
 - о Старшим детям – подъем головного конца кровати на 10–15 см. Исключить наклоны вперед и физические нагрузки в течение 1,5–2 часов после еды
2. Диетотерапия:
 - о *У грудничков*: сохранение грудного вскармливания с использованием загустителей, либо применение специализированных антирефлюксных (АР) смесей. При подозрении на аллергию – исключение белков коровьего молока.
 - о *У подростков*: дробное питание (5–6 раз в день) малыми порциями. Исключение: шоколада, жирной и острой пищи, цитрусовых, томатов, газированных напитков и фастфуда. При избыточном весе – снижение массы тела
3. Медикаментозное лечение (основной курс 4–8 недель):
 - о Ингибиторы протонной помпы (ИПП) – 1-я линия при РЭ: *Омепразол*, *Эзомепразол* или *Лансопразол* в возрастных дозировках за 30 минут до завтрака 1 раз в сутки.
 - о Антациды и альгинаты: (*Алмагель*, *Фосфалюгель*, *Гевискон для детей*) –

назначают для быстрого купирования изжоги и создания защитного барьера. Принимаются через 40–60 минут после еды и перед сном.

- о Прокинетики: (*Домперидон, Итоприд*) — по строгим показаниям для нормализации моторики желудка и повышения тонуса нижнего пищеводного сфинктера.

10. Тактика семейного врача

Семейный врач/педиатр осуществляет первичный осмотр, ведение и фильтрацию пациентов:

Выявляет характерные жалобы и собирает анамнез.

- о Назначает стартовую диетотерапию и немедикаментозную коррекцию.
- о Организует базовое обследование (ОАК, кал на скрытую кровь, УЗИ желудка с водно-сифонной пробой).
- о Направляет к детскому гастроэнтерологу при подозрении на эрозивную форму, отсутствии эффекта от первичной терапии в течение 2–4 недель или при наличии «красных флагов» (дисфагия, рвота с кровью, потеря веса, анемия).
- о Контролирует комплаенс (правильность приема лекарств и соблюдение диеты)

11. Профилактика

Первичная: Поддержание грудного вскармливания на первом году жизни. Формирование культуры здорового питания у подростков (регулярные приемы пищи, отказ от переедания на ночь). Профилактика и своевременное лечение ожирения. Исключение курения (в том числе пассивного) и алкоголя среди подростков. [1, 2, 3]

Вторичная: Избегание ношения тугих поясов и одежды, сдавливающей брюшную полость. Исключение лекарств, снижающих тонус сфинктера (холинолитики, спазмолитики, седативные — без жесткой необходимости). Строгое соблюдение режима питания в периоды возможных сезонных обострений (весна/осень).

12. Диспансеризация

Дети с установленным диагнозом рефлюкс-эзофагит подлежат обязательному диспансерному учету у педиатра/семейного врача и детского гастроэнтеролога.

Частота осмотров: В стадии обострения — во время лечения; в стадии ремиссии при неэрозивной форме — 1–2 раза в год; при эрозивном эзофагите — 2–4 раза в год (в зависимости от тяжести изменений).

Объем контроля: Оценка динамики клинических симптомов, антропометрия (контроль веса).

Контрольная ЭГДС: при неэрозивной форме проводится только при возобновлении симптомов. При эрозивном эзофагите — обязательно через 4–8 недель от начала терапии для подтверждения заживления дефектов слизистой, далее — 1 раз в год.

Снятие с учета: возможно при стойкой клинико-эндоскопической ремиссии в течение 2–3 лет.

13. Глоссарий

Аденокарцинома пищевода — злокачественная опухоль, развивающаяся из железистых клеток, формирование которой в пищеводе часто является финальным этапом малигнизации метаплазированного эпителия (пищевода Барретта).

Внепищеводные (экстраэзофагеальные) маски — клинические синдромы ГЭРБ, протекающие с поражением органов дыхания, ЛОР-органов, сердечно-сосудистой системы и зубочелюстного аппарата из-за агрессивного воздействия рефлюктанта за пределами пищевода.

Дисфагия — расстройство акта глотания, проявляющееся затруднением или невозможностью прохождения пищи по пищеводу, что при рефлюкс-эзофагите может указывать на развитие рубцовой стриктуры.

Импеданс-рН-метрия суточная — высокотехнологичный метод исследования ЖКТ, позволяющий регистрировать не только уровень кислотности (рН), но и физико-химические свойства рефлюктанта (газовый, жидкий, щелочной, кислый рефлюкс) и его продвижение по пищеводу независимо от рН.

Клиренс пищевода (эзофагеальный клиренс) — способность пищевода очищать свой просвет от заброшенного содержимого желудка за счет моторной активности (перистальтики) и нейтрализующего действия бикарбонатов слюны. Одинофагия — возникновение выраженной боли в загрудинной области непосредственно в момент совершения акта глотания, характерное для тяжелого язвенно-эрозивного поражения пищевода.

Пищевод Барретта — опасное осложнение рефлюкс-эзофагита, характеризующееся замещением (метаплазией) плоскоклеточного неороговевающего эпителия пищевода цилиндрическим кишечным эпителием, являющееся облигатным предраком.

Рефлюктант — субстанция (содержимое желудка и/или двенадцатиперстной кишки), которая забрасывается в пищевод во время рефлюкса и содержит соляную кислоту, пепсин, желчные кислоты и лизолецитин.

Синдром Сандифера — специфическое пароксизмальное соматическое расстройство (дистония) у младенцев с тяжелым ГЭР, характеризующееся патологическим выгибанием спины, запрокидыванием головы и наклоном шеи во время или после кормления, имитирующее неврологические судороги.

Стриктура пищевода пептическая — сужение просвета пищевода вследствие формирования плотной соединительной (рубцовой) ткани в исходе глубоких язвенных и эрозивных повреждений слизистой оболочки кислым агентом.

Тесты

1. Какой показатель суточной рН-метрии пищевода считается общепринятым патологическим порогом для подтверждения избыточного за кислнения при ГЭРБ у детей старше 1 года?

- А) Общее время с рН менее 4,0 составляет более 6% от всего времени записи
- Б) Общее время с рН более 7,0 составляет более 10% от всего времени записи
- В) Количество рефлюксов с рН менее 5,5 превышает 20 за сутки
- Г) Длительность самого продолжительного рефлюкса превышает 2 минуты

2. При гистологическом исследовании биоптата нижней трети пищевода у ребенка с рефлюкс-эзофагитом обнаружены метаплазия многослойного плоского эпителия и появление бокаловидных клеток кишечного типа. Какое состояние развилось у пациента?

- А) Плоскоклеточный рак пищевода
- Б) Катаральный эзофагит I степени
- В) Пищевод Барретта
- Г) Кандидоз пищевода

3. Мальчик 13 лет с эрозивным рефлюкс-эзофагитом степени С предъявляет жалобы на появление резкой боли за грудиной при глотании твердой пищи. Какой термин наиболее точно описывает данный изолированный симптом?

- А) Дисфагия
- Б) Одинофагия
- В) Изжога

Г) Регургитация

4. Какой из перечисленных препаратов относится к группе ингибиторов протонной помпы (ИПП) первого выбора, разрешенных к применению в педиатрической практике у детей с 1 года жизни в форме микрогранул?

А) Ранитидин

Б) Эзомепразол

В) Фамотидин

Г) Сукральфат

5. Подросток 15 лет страдает бронхиальной астмой, приступы удушья возникают преимущественно в ночное время и плохо купируются ингаляционными глюкокортикостероидами. При обследовании выявлен тяжелый рефлюкс-эзофагит. Каков ведущий патогенетический механизм провокации приступов астмы при ГЭРБ?

А) Рефлекторный бронхоспазм, опосредованный стимуляцией блуждающего нерва (вагусный рефлекс), и микроаспирация кислого содержимого

Б) Повышение уровня системного гистамина в сыворотке крови

В) Прямое токсическое действие соляной кислоты на альвеолоциты II типа

Г) Развитие гипокалиемии на фоне эзофагита

6. По Лос-Анджелесской эндоскопической классификации, рефлюкс-эзофагит степени В характеризуется:

А) Одним или более поражением слизистой (эрозией) размером менее 5 мм, не распространяющимся между вершинами двух складок

Б) Одним или более поражением слизистой (эрозией) размером более 5 мм, не распространяющимся между вершинами двух складок

В) Поражением слизистой оболочки, которое распространяется между вершинами двух или более складок, но занимает менее 75% окружности пищевода

Г) Циркулярным поражением слизистой оболочки, занимающим более 75% окружности пищевода

7. При сочетанном дуоденогастроэзофагеальном рефлюксе (ДГЭР) повреждающим агентом для слизистой оболочки пищевода помимо соляной кислоты выступают:

А) Инсулин и глюкагон

Б) Желчные кислоты и лизолецитин

В) Лактоза и бифидобактерии

Г) Хемотрипсин и амилаза слюны

8. Какая группа препаратов применяется в комплексной терапии рефлюкс-эзофагита у детей для ускорения моторно-эвакуаторной функции желудка и повышения тонуса нижнего пищеводного сфинктера?

А) Холинолитики (атропин)

Б) Прокинетики (например, домперидон, итоприд)

В) Антациды (алюминия фосфат)

Г) Спазмолитики (дротаверин)

9. Ребенок 8 месяцев выгибает спину дугой и плачет во время кормления. При обследовании хирургическая патология исключена, выявлен рефлюкс-эзофагит. Как называется данный клинический феномен?

А) Синдром Ледда

Б) Синдром Сандифера

В) Болезнь Гиршпрунга

Г) Триада Курвуазье

10. Что является абсолютным противопоказанием к назначению антацидных препаратов, содержащих магний и алюминий, у детей раннего возраста при лечении рефлюкс-эффектов?

А) Выраженная почечная недостаточность

Б) Сопутствующий атопический дерматит

В) Лактазная недостаточность

Г) Период прорезывания зубов

Ситуационные задачи

Задача 1

Мальчик, 14 лет. Поступил с жалобами на мучительную изжогу, усиливающуюся при наклонах туловища и в положении лежа, отрыжку кислым, а также чувство «кома» за грудиной и периодическую болезненность при проглатывании твердой пищи (куски мяса, хлеб). Болеет около 2-х лет, симптомы нарастали постепенно. Объективно: астенического телосложения, масса тела 46 кг (дефицит массы 12%). Живот мягкий, болезненный в эпигастрии. По данным ФГДС: в нижней трети пищевода слизистая оболочка диффузно гиперемирована, покрыта множественными сливающимися эрозиями, занимающими около 60% окружности пищевода, в зоне кардии визуализируется глубокий дефект слизистой размером 0,6х0,8 см, покрытый фибрином. В просвете пищевода — умеренное количество застойной жидкости.

Вопросы:

1. Сформулируйте клинический диагноз согласно современным классификациям.
2. Какое грозное осложнение можно заподозрить на основании жалоб на «ком» за грудиной и дисфагию при глотании твердой пищи? Какое исследование необходимо для его верификации?
3. Назначьте комплексную медикаментозную схему лечения с указанием групп препаратов и длительности курса.

Ответ:

1. *Диагноз:* Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ). Хронический эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит, III (С) степень тяжести по Лос-Анджелесской классификации. Осложнение: Пептическая язва нижней трети пищевода. Нутритивная недостаточность (гипотрофия) I-II степени.
2. *Осложнение:* Жалобы на застревание твердой пищи (дисфагия) на фоне длительного эрозивно-язвенного процесса указывают на формирование пептической стриктуры (рубцового сужения) пищевода. Для верификации необходимо проведение рентгенографии пищевода и желудка с бариевой взвесью (оценка диаметра сужения и протяженности) и повторная прицельная эндоскопия.
3. *Лечение:* Курс интенсивной терапии не менее 8–12 недель:
 - о *Ингибиторы протонной помпы (ИПП):* Эзомепразол (или рабепразол) 20 мг 2 раза в сутки за 30 минут до еды (мощное подавление кислотности для заживления язвы).
 - о *Прокинетики:* Итоприд (или домперидон) по 1 таб (50 мг) 3 раза в сутки до еды в течение 4 недель (нормализация моторики).
 - о *Антациды/Альгинаты:* Натрия альгинат (или алюминия фосфат) через 40–60 минут после еды и перед сном 4 раза в сутки в течение 3-4 недель

(создание защитного плотного геля/«плотика» в желудке).

Задача 2

Девочка, 12 лет. В течение последнего года наблюдается у пульмонолога по поводу бронхиальной астмы, эндогенной формы, средней степени тяжести. Мать отмечает, что приступы кашля и удушья развиваются исключительно в ночное время (между 2:00 и 4:00 часами). Назначенная базисная терапия (комбинация ингаляционного кортикостероида и бета-2-агониста длительного действия) не приводит к стойкому контролю над заболеванием. Из дополнительного анамнеза: девочка периодически жалуется на кислый вкус во рту по утрам и умеренное жжение за грудиной после употребления газированных напитков или шоколада. При осмотре ротовой полости: истончение и множественные эрозии эмали резцов верхней челюсти.

Вопросы:

1. Какую патологию ЖКТ как первопричину неконтролируемого течения астмы должен заподозрить врач?
2. Какие два патогенетических механизма связывают эти заболевания в данном случае?
3. Какой метод исследования является «золотым стандартом» для подтверждения связи ночных приступов удушья и патологических забросов?

Ответ:

1. *Патология:* Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), рефлюкс-эзофагит. Бронхолегочная и стоматологическая маски ГЭРБ.
2. *Патогенез:*
 - о *Вагусный рефлекс:* Попадание соляной кислоты в дистальный отдел пищевода стимулирует афферентные пути блуждающего нерва, что рефлекторно вызывает спазм гладкой мускулатуры бронхов.
 - о *Микроаспирация:* В положении лежа происходит затек мелкодисперсного кислого рефлюктанта в гортаноглотку и трахеобронхиальное дерево, вызывая прямое химическое раздражение и отек слизистой бронхов.
3. *Диагностика:* Суточная рН-импедансометрия пищевода, сопоставленная с дневником пациента (где мать фиксирует точное время приступов ночного кашля). Позволяет рассчитать индекс симптомов (Symptom Index) и доказать корреляцию приступа с рефлюксом.

Задача 3

Ребенок, возраст 9 месяцев. Находится на грудном вскармливании. Поступил в педиатрическое отделение с жалобами на упорную рвоту с прожилками крови, развивающуюся после кормления в положении лежа, плохой сон, выраженное беспокойство. При осмотре во время кормления ребенок внезапно прекратил сосать, сильно заплакал, выгнул спину дугой, запрокинул голову назад и повернул шею вправо. Данный приступ длился около 40 секунд, после чего ребенок обмяк. Дежурный педиатр заподозрил генерализованные тонико-клонические судороги на фоне нейроинфекции и назначил люмбальную пункцию и противосудорожные препараты. При экспресс-анализе крови КЩС: показатели в норме. На УЗИ головного мозга патологии нет.

Вопросы:

1. Оцените правильность суждения дежурного врача. Какое специфическое состояние имеет место у ребенка?
2. С чем связано появление прожилок крови в рвотных массах?

3. Какова должна быть стартовая терапия и тактика ведения этого младенца?

Ответ:

1. *Оценка:* Мнение врача ошибочно. Описанный приступ представляет собой синдром Сандифера — классическую экстразофагеальную маску тяжелого гастроэзофагеального рефлюкса у младенцев. Выгибание спины и поворот шеи — это рефлекторная поза дистонии, снижающая болевой импульс при прохождении кислоты и защищающая трахею от аспирации. Люмбальная пункция не показана.

2. *Кровь в рвоте:* свидетельствует о развитии геморрагического (эрозивного) рефлюкс-эзофагита — повреждении капилляров слизистой оболочки пищевода кислым содержимым желудка.

3. *Тактика и терапия:*

Перевод ребенка на строгий постуральный режим (кормление под углом 45°, сон на кровати с приподнятым на 20-30° головным концом).

Загущение грудного молока: использование специальных инстантизированных загустителей (на основе камеди) или введение перед кормлением грудью лечебной антирефлюксной (АР) смеси в объеме 20-30 мл.

Медикаментозно: применение ингибиторов протонной помпы (ИПП) в адаптированной детской дозе (например, омепразол или эзомепразол 1 мг/кг/сутки) кратким курсом под контролем детского гастроэнтеролога для быстрого заживления эрозий.

Задача 4

Подросток, 16 лет. В течение 3-х месяцев предъявляет жалобы на постоянное першение в горле, утреннюю осиплость голоса, сухой лающий кашель сразу после пробуждения. ЛОР-врач на приеме выявил стойкую гиперемию и отек слизистой оболочки черпаловидных хрящей и голосовых складок, выставил диагноз «Хронический ларингит» и назначил ингаляции с антибиотиками. Лечение эффекта не дало. Пациент направлен к семейному врачу. При тщательном расспросе семейный врач выяснил, что подросток активно курит в течение года, употребляет много фастфуда, пьет крепкий кофе по утрам натощак, а изжога беспокоит его «каждый день, но он к ней привык».

Вопросы:

1. Какова истинная этиология ларингита у данного пациента?

2. Какие триггерные факторы образа жизни и диеты привели к декомпенсации замыкательной функции нижнего пищевого сфинктера?

3. Каков алгоритм немедикаментозной и медикаментозной терапии на поликлиническом этапе?

Ответ:

1. *Этиология:* Рефлюкс-индуцированный ларингит (оториноларингологическая маска ГЭРБ), развившийся вследствие постоянного ночного заброса кислотно-пептического рефлюктанта до уровня гортаноглотки (высокий рефлюкс).

2. *Триггеры:* Никотин (курение) напрямую резко снижает тонус нижнего пищеводного сфинктера. Кофеин натощак стимулирует гиперсекрецию соляной кислоты и расслабляет гладкую мускулатуру кардии. Фастфуд (жирная, жареная пища) задерживает эвакуацию химуса из желудка, повышая внутрижелудочное давление.

3. *Терапия:*

Модификация образа жизни (критически важно): Полный отказ от курения; исключение кофе, фастфуда, газированных напитков, шоколада. Последний прием пищи — строго за 3 часа до сна. Исключить нагрузки на мышцы брюшного пресса.

Медикаментозно: Назначение курса ИПП (омепразол или рабепразол 20 мг утром за 30 мин до еды) на 6-8 недель; добавление альгинатов (Гевискон форте) на ночь для предотвращения ночного высокого заброса.

Задача 5

Девочка, 15 лет. Страдает хроническим эрозивным рефлюкс-эзофагитом (степень В) в течение 3 лет, обострения 2-3 раза в год. Получала курсы ИПП с временным эффектом. На контрольной ФГДС: в дистальном отделе пищевода на фоне бледной слизистой визуализируется непрерывный участок ярко-красного цвета (напоминающий слизистую желудка) в виде «языков пламени», распространяющийся вверх от кардиоэзофагеального перехода на 2,5 см. Эндоскопист выполнил прицельную мультифокальную биопсию из этой зоны.

Вопросы:

1. Какое опасное состояние заподозрил эндоскопист?
2. Каковы возможные результаты гистологического исследования, определяющие прогноз заболевания?
3. Какова тактика ведения и диспансеризации пациентки при подтверждении данного состояния?

Ответ:

1. *Состояние:* Пищевод Барретта (цилиндрическая метаплазия эпителия нижней трети пищевода) — тяжелое осложнение длительно текущей ГЭРБ, являющееся облигатным предраковым состоянием.

2. *Гистология:*

Подтверждение *кишечной метаплазии* (наличие специализированных бокаловидных клеток) — верифицирует пищевод Барретта.

Оценка степени *дисплазии* эпителия (отсутствие дисплазии, дисплазия низкой степени или дисплазия высокой степени). Дисплазия высокой степени имеет критически высокий риск трансформации в аденокарциному пищевода.

3. *Тактика:* при подтверждении пищевода Барретта без дисплазии: постоянный долгосрочный (иногда пожизненный) прием ИПП в поддерживающей дозе. Контрольная ФГДС с биопсией по протоколу Сиэтла — 1 раз в год. При выявлении дисплазии высокой степени — пациентка направляется в онкохирургический стационар для решения вопроса об эндоскопической абляции (аргоноплазменная коагуляция, радиочастотная абляция) или резекции пищевода.

Контрольные вопросы

1. Что понимают под диспептическим синдромом и какие основные симптомы диспепсии встречаются у детей?
2. Какие заболевания желудочно-кишечного тракта наиболее часто сопровождаются диспептическими расстройствами у детей?
3. Каковы особенности диспептических расстройств у детей раннего возраста и какие факторы способствуют их развитию?
4. Что такое пилороспазм и каковы его основные клинические проявления у детей?
5. Какие клинические и инструментальные критерии позволяют

- дифференцировать пилороспазм и пилоростеноз?
6. Каковы основные клинические признаки, диагностические критерии и тактика лечения врожденного пилоростеноза?
 7. Что такое гастроэзофагеальный рефлюкс и рефлюкс-эзофагит? Каковы особенности их клинического течения у детей различного возраста?
 8. Какие лабораторные и инструментальные методы применяются для диагностики рефлюкс-эзофагита у детей?
 9. Как осуществляется диспансерное наблюдение детей с пилороспазмом, пилоростенозом и рефлюкс-эзофагитом?
 10. Какие основные мероприятия первичной и вторичной профилактики диспептических расстройств, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и осложнений у детей должен проводить семейный врач?

Литература

1. Баранов А. А., Намазова-Баранова Л. С., Хавкин А. И. и др. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей: Клинические рекомендации Союза педиатров России. — М., 2022. — 46 с.
2. Исмаилов М. Н., Шарипов А. М. Амбулаторная педиатрия и детская хирургия: Учебное пособие для семейных врачей. — Ташкент: Янги аср авлоди, 2023. — 288 с.
3. Хавкин А. И., Гасилина Т. В. Синдром срыгиваний и рвоты у детей раннего возраста: дифференциальный диагноз и тактика педиатра // Вопросы современной педиатрии. — 2019. — Т. 18, № 3. — С. 192–201.
4. Шамсиев А. М., Атакулов Ж. А., Лёнюшкин А. М. Хирургические болезни детей раннего возраста. — Ташкент: Ибн Сино, 2017. — 340 с.
5. Pediatric Gastroenterology National Guidelines of the Republic of Uzbekistan / Под ред. проф. Ахмедовой Д. И., Собировой Г. Н. — Ташкент, 2024. — 115 с.
6. Sethi, S., & Di Lorenzo, C. (2023). Pediatric Gastroesophageal Reflux Disease: From Pathophysiology to Refractory Symptoms. *Gastroenterology Clinics of North America*, 52(2), 341–355
7. Savarise M., Gualdi L., Caccamo R. et al. Hypertrophic pyloric stenosis: Ultrasound diagnostic criteria and clinical outcomes over a 10-year period // *Pediatric Radiology*. — 2021. — Vol. 51, No. 7. — P. 1184–1192.
8. Vandenas Y., Rudolph C. D., Di Lorenzo C. et al. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations // *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. — 2020. — Vol. 70, No. 5. — P. 680–701.
9. Шамансурова Э.А. «Поликлиника педиатрия ва реабилитология», Тошкент, 2010.
10. Кошимбетова Г.К. «Синдромы при заболеваниях органов желудочно-кишечного тракта у детей. Диагностика, дифференциальная диагностика, лечение и профилактика». Учебное пособие 2022. Издательство «EFFECT-D». Ташкент, Национальные источники (РФ и СНГ):
1. Разумовский А. Ю., Дронов А. Ф. Детская хирургия: национальное руководство. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 1280 с.
2. Исаков Ю. Ф., Лопухин Ю. М. Хирургические болезни детского возраста: Учебник в 2-х томах. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. (Раздел: Пороки развития желудка у новорожденных).
3. Козлов Ю. А., Новожилов В. А., Разумовский А. Ю. Неонатальная хирургия.

- М.: МИА, 2018. — 640 с. (Глава: Лапароскопическая пилоромиотомия).
4. Шарипов А. М., Саидов М. С. Оптимизация диагностики и хирургического лечения врожденного пилоростеноза у детей // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. — 2022. — Т. 12, № 2. — С. 45–51.
2. Зарубежные источники (International/English):
1. Galeotti, M., Giliberti, P., & Rothenberg, S. S. (2023). Hypertrophic Pyloric Stenosis: A Comprehensive Review of Pathophysiology and Laparoscopic Management. *Journal of Pediatric Surgery*, 58(4), 612–618.
2. Holcomb, G. W., Murphy, J. P., & St. Peter, S. D. (2019). *Ashcraft's Pediatric Surgery* (7th ed.). Elsevier. (Chapter 29: Hypertrophic Pyloric Stenosis).
3. Dorin, C., & Benson, R. (2022). Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis: Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Assessment. *Pediatrics in Review*, 43(8), 431–439.
4. Zhu, J., & Zhang, B. (2021). Association of early-life macrolide exposure with infantile hypertrophic pyloric stenosis: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*, 16(3), e0248237.

Hernanz-Schulman, M. (2020). Ultrasound of Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis: Diagnostic Criteria and Differential Diagnosis. Pediatric Radiology, 5

Глава 12 Заболевания, сопровождающиеся диареей. Неинфекционная диарея. Синдром мальабсорбции. Критерии диагностики

1. Определение

Неинфекционная диарея у детей — это патологическое состояние, характеризующееся увеличением частоты дефекаций (более 3 раз в сутки для детей старше года или учащением стула относительно индивидуальной нормы для младенцев) с изменением консистенции стула (от кашицеобразного до водянистого), длящееся в пределах нескольких дней (острая) или более 2–3 недель (хроническая), в основе развития которого лежат неинфекционные факторы (ферментопатии, аллергия, аутоиммунные процессы, нейрогенные сдвиги, медикаментозные воздействия).

2. Актуальность

Актуальность проблемы в педиатрии, детской гастроэнтерологии и семейной медицине обусловлена следующими аспектами:

Высокий риск системных осложнений: У детей (особенно раннего возраста) из-за высокой гидролабильности и малого объема циркулирующей крови (ОЦК) диарея в считанные часы приводит к развитию тяжелого дегидратационного синдрома (эксикоза), дефициту важнейших электролитов (калия, натрия) и метаболическому ацидозу.

Трудности дифференциальной диагностики: Неинфекционную диарею на начальных этапах крайне сложно отличить от острых кишечных инфекций (ОКИ), что ведет к необоснованному и опасному назначению антибактериальных препаратов (антибиотиков), которые лишь усугубляют процесс, вызывая антибиотик-ассоциированную диарею.

Влияние на нутритивный статус: Хронические формы неинфекционной диареи (например, при целиакии или муковисцидозе) вызывают тяжелый синдром мальабсорбции, приводя к задержке физического, моторного и психоречевого развития ребенка.

3. Распространенность

В общей структуре: Диарейный синдром занимает второе место в мире среди

всех причин обращаемости к педиатру (уступая лишь ОРВИ). Доля неинфекционных диарей составляет от 15% до 25% среди всех случаев жидкого стула у детей.

Возрастная структура: Пик выявления врожденных и аллергических неинфекционных диарей (лактазная недостаточность, аллергия к белку коровьего молока) приходится на первое полугодие жизни. Пик манифестации аутоиммунных и воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) — на подростковый возраст (11–16 лет).

Популяционные сдвиги: В последние годы отмечается резкий рост частоты пищевой аллергии (в том числе гастроинтестинальной формы) у младенцев индустриально развитых стран, достигающий 5–8% в детской популяции.

4. Этиология и патогенез

Развитие неинфекционной диареи носит мультифакторный характер. В основе патогенеза лежат 4 универсальных механизма: *секреторный, осмотический, экссудативный и гиперкинетический*.

Основные этиологические группы:

1. Ферментопатии и врожденные дефекты всасывания:
 - o Врожденная или вторичная лактазная недостаточность, мальабсорбция глюкозы-галактозы, сахаразная недостаточность (нарушение расщепления дисахаридов ведет к *осмотическому* удержанию воды в просвете кишки).
 - o Экзокринная недостаточность поджелудочной железы (муковисцидоз, синдром Швахмана-Даймонда).
2. Иммуноопосредованные и аллергические заболевания:
 - o Аллергия к белкам коровьего молока (АБКМ) или сои (индуцирует аллергический энтероколит).
 - o Целиакия (глютеновая энтеропатия — иммунная деструкция ворсинок тонкой кишки).
 - o Воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, язвенный колит — вызывают *экссудативный* тип диареи с выделением гноя и крови).
3. Медикаментозные (иатрогенные) факторы:
 - o Дисбиоз кишечника на фоне приема антибиотиков (особенно ингибиторозащищенных пенициллинов, цефалоспоринов).
 - o Прямое токсическое действие некоторых лекарств на моторику и слизистую (нестероидные противовоспалительные средства, препараты железа, химиотерапия).
4. Функциональные и нейрогенные нарушения:
 - o Синдром раздраженного кишечника (СРК) с преобладанием диареи (у школьников) — *гиперкинетический* механизм.
 - o Диарея «малышей» (Toddler's diarrhea) — функциональное расстройство у детей от 1 до 3 лет из-за избытка простых сахаров (соков) и дискоординации моторики.

5. Классификация

В учебной литературе и клинической практике неинфекционные диареи классифицируют по нескольким признакам:

По длительности процесса:

Острая — длительностью до 14 дней.

Затяжная — от 14 дней до 1 месяца.

Хроническая — продолжающаяся более 4 недель (1 месяца) непрерывно или рецидивирующая.

По ведущему патогенетическому механизму:

Осмотическая (гиперосмолярная) — из-за накопления нерасщепленных нутриентов (углеводов). Стул обильный, водянистый, с кислым запахом, прекращается при голодании.

Секреторная — из-за избыточного выделения ионов натрия, хлора и воды энтероцитами (под действием простагландинов, некоторых гормонов). Стул обильный, водянистый, без запаха, не прекращается при голодании.

Экссудативная — обусловлена воспалением и деструкцией слизистой. Стул частый, необильный, содержит слизь, гной, прожилки крови.

Моторная (гиперкинетическая) — из-за ускорения перистальтики. Стул частый, но небольшими порциями, нормального суточного объема, без патологических примесей.

По уровню поражения ЖКТ:

Энтеритная (тонкокишечная) — стул обильный, водянистый или пенистый, дефекация редкая, боли вокруг пупка.

Колитическая (толстокишечная) — стул частый, но скудный, со слизью и кровью, сопровождается тенезмами (ложными позывами) и болями внизу живота.

6. Клиническая картина

Симптоматика имеет выраженную специфику в зависимости от этиологии заболевания и возраста ребенка.

А. Клиника осмотических диарей (ферментопатии, дисахаридазная недостаточность)

Манифестирует чаще на первом году жизни.

Характер стула: Частый (до 10–15 раз в сутки), брызжущий, пенистый, водянистый, имеет характерный резкий кислый запах.

Живот перераздут газами (метеоризм), отмечается громкое урчание. Перед дефекацией ребенок сильно плачет из-за спастических болей (кишечные колики).

Характерны внекишечные проявления: пеленочный дерматит (резкое раздражение кожи вокруг ануса кислым калом).

Б. Клиника экссудативных диарей (аллергия к белку молока, ВЗК)

Характер стула: Кашицеобразный или жидкий, необильный, но частый.

Обязательно содержит патологические примеси: густую слизь, прожилки или капли алой крови.

При АБКМ у младенцев диарея часто сочетается со срыгиваниями, атопическим дерматитом (сухость кожи, мокнущие экземы на щеках) и плохим набором веса. У старших детей при болезни Крона или язвенном колите отмечаются сильные спастические боли в животе, тенезмы, волнообразная лихорадка, боли в суставах (артралгии) и анемия.

В. Клиника секреторных и моторных диарей (иатрогенные, функциональные)

При *антибиотик-ассоциированной диарее* жидкий стул появляется на фоне или в течение 2 месяцев после приема антибиотика. Стул водянистый, обильный, зеленоватого оттенка («болотная тина»).

При *функциональной диарее малышей* (Toddler's diarrhea) стул частый (4–6 раз в день), жидкий или кашицеобразный, часто содержит непереваренные кусочки растительной пищи, но возникает исключительно в дневное время (ночью ребенок спит и не испражняется). При этом физическое развитие и вес ребенка абсолютно не страдают.

7. Диагностические критерии

Диагностика неинфекционной диареи строится на исключении инфекционной природы процесса, определении ведущего патогенетического механизма и топики поражения ЖКТ.

Клинические критерии

Увеличение частоты дефекаций и разжижение стула (водянистый, кашицеобразный, с пеной или примесями) без явлений выраженного токсико-инфекционного синдрома (нет высокой стойкой лихорадки, повторной рвоты). Наличие четкой связи начала диареи с неинфекционным триггером (введение нового прикорма, прием антибиотиков, употребление глютеносодержащих продуктов, психоэмоциональный стресс).

Хронический характер течения процесса (более 4 недель) с признаками вовлечения других органов (атопический дерматит при аллергии, артралгии и задержка роста при ВЗК).

Оценка степени дегидратации (эксикоза) по клиническим признакам: сухость слизистых, западение глаз и большого родничка, скорость расправления кожной складки, снижение диуреза.

Лабораторные критерии

Исключение инфекционной этиологии: Отрицательные результаты бактериологического посева кала (на дизентерийную группу, сальмонеллез, эшерихиозы), отрицательные тесты на ротавирус, норовирус и аденовирус, отсутствие простейших и яиц гельминтов (трехкратно).

Клинический анализ крови: Отсутствие воспалительного сдвига лейкоцитарной формулы (при функциональных формах и ферментопатиях) или наличие эозинофилии (при гастроинтестинальной аллергии), признаков анемии и повышения СОЭ (при ВЗК).

Копрологическое исследование (Копрограмма):

При ферментопатиях: снижение pH кала < 5,5, обнаружение большого количества крахмала (амилорея), клетчатки. Положительный тест на углеводы в кале (при лактазной недостаточности).

При панкреатической недостаточности: стеаторея I типа (нейтральный жир), креаторея.

При аллергии и ВЗК: большое количество слизи, эритроциты, лейкоциты (при АБКМ преобладают эозинофилы).

Специфические биомаркеры:

Повышение уровня фекального кальпротектина (маркер аутоиммунного или аллергического воспаления в кишечнике).

Повышение сывороточных антител к тканевой трансглутаминазе (tTG IgA/IgG) при целиакии.

Инструментальные критерии

УЗИ органов брюшной полости: Оценка структуры поджелудочной железы, мезентериальных лимфоузлов (их увеличение характерно для аллергии и ВЗК), исключение свободной жидкости в брюшной полости.

Фиброколоноскопия (ФКС) с биопсией: Показана при подозрении на ВЗК (болезнь Крона, язвенный колит) и аллергический колит. Визуализирует отек, инъекцию сосудов, контактную кровоточивость, эрозии, язвы или «булыжную мостовую». Биопсия верифицирует характер воспаления (эозинофильная инфильтрация, крипт-абсцессы).

Эзофагогастродуоденоскопия (ФГДС) с биопсией залуковичного отдела 12-

перстной кишки: «Золотой стандарт» верификации целиакии (выявляется субатрофия или тотальная атрофия ворсинок, гиперплазия крипт).

8. Дифференциальная диагностика

Таблица 1. Дифференциальная диагностика различных типов неинфекционной диареи у детей

Признак	Осмотическая диарея (на примере лактазной недостаточности)	Экссудативная диарея (на примере болезни Крона)	Моторная диарея (на примере СРК с диареей)
Патогенез	Удержание воды в просвете кишки нерасщепленными нутриентами	Воспаление, гиперсекреция и экссудация белков, крови и слизи	Ускорение перистальтики (гиперкинез) под влиянием нервных стимулов
Характер стула	Обильный, водянистый, пенистый, с резким кислым запахом	Необильный, кашицеобразный, содержит густую слизь, прожилки крови/гноя	Кашицеобразный или фрагментированный, без патологических примесей
Связь с приемом пищи	Возникает через 15–30 минут после употребления молока	Прямой связи нет, позывы могут быть в любое время, включая ночь	Часто возникает сразу после завтрака («симптом утреннего будильника»)
Влияние на голодание	Прекращается при исключении причинного продукта (молока)	Не прекращается, стул сохраняется даже на фоне голода	Во время ночного сна стул полностью отсутствует
Потери веса (гипотрофия)	Возможны умеренные при затяжном течении у младенцев	Выраженные, прогрессирующее падение массы тела, задержка роста	Масса тела стабильна, физическое развитие соответствует возрасту

Таблица 2. Дифференциальная диагностика неинфекционной и инфекционной диареи у детей

Признак	Неинфекционная диарея	Инфекционная диарея (ОКИ)
Начало заболевания	Постепенное, часто хронологически связано с изменением диеты или медикаментами.	Острое, бурное, часто есть указание на контакт с больным или употребление некачественной пищи.
Лихорадка и интоксикация	Отсутствуют или субфебрилитет (за исключением тяжелых форм ВЗК).	Выражены, фебрильная температура, вялость, отказ от еды, повторная рвота.
Эпидемиологический анамнез	Спорадические случаи, неконтагиозна.	Возможен групповой характер (в семье, детском саду).

Эффект от антибактериальной терапии	Отсутствует, состояние ухудшается (нарастает дисбиоз).	Положительный (при бактериальных ОКИ) или не влияет (при вирусных).
Лабораторные маркеры ОКИ	Отрицательные результаты бакпосевов и ПЦР-рота/норотестов.	Положительные результаты верификации патогена.

9. Лечение на поликлиническом этапе

Амбулаторная терапия неинфекционной диареи носит строго патогенетический и этиотропный характер (в зависимости от выявленной причины):

1. Оральная регидратация (при острой диарее с эксикозом I–II ст.): Применение гипоосмолярных растворов (например, низкоконцентрированные глюкозо-солевые растворы) дробно per os по 5–10 мл каждые 5–10 минут из расчета 50–100 мл/кг массы тела за первые 4 часа.
2. Диетотерапия (главный элемент лечения):
 - o *При лактазной недостаточности*: назначение фермента лактазы в грудное молоко перед каждым кормлением или перевод на низколактозные/безлактозные смеси.
 - o *При аллергии к белку коровьего молока*: полное исключение молочных продуктов из диеты кормящей матери; при искусственном вскармливании — перевод на лечебные смеси на основе полного гидролизата белка или аминокислотные смеси.
 - o *При целиакии*: строгая пожизненная аглютеновая диета.
3. Медикаментозная терапия:
 - o *Энтеросорбенты*: Смектит диоктаэдрический (диосмектит) — обладает сорбционным и мукоцитопротективным действием, восстанавливает слизистый барьер кишки.
 - o *Пробиотики*: Препараты, содержащие *Lactobacillus rhamnosus GG (LGG)* или *Saccharomyces boulardii*, для стабилизации кишечной стенки и коррекции вторичного дисбиоза (особенно при антибиотик-ассоциированной диарее).
 - o *Симптоматические средства*: Ферменты (панкреатин/креон) при стеаторее; спазмолитики (тримебутин с 3 лет) для регуляции моторики при СРК.
 - o Антибиотики при неинфекционной диарее категорически противопоказаны!

Тактика семейного врача

1. Диагностический поиск: Сбор детального диетического и лекарственного анамнеза. Первичное разграничение функциональной диареи от тяжелой органической патологии (целиакия, ВЗК).
2. Оценка тяжести состояния: Определение степени эксикоза (обезвоживания). При дегидратации III степени, признаках гиповолемического шока или у детей до 3 месяцев с дегидратацией II степени — немедленная госпитализация бригадой скорой помощи.
3. Организация обследования: Назначение копрограммы, углеводов кала, фекального кальпротектина, забор кала на кишечную группу инфекций (для исключения ОКИ).
4. Своевременная маршрутизация: При затяжном или хроническом течении диареи, неэффективности диетотерапии и падении веса ребенка — направление на плановую консультацию к детскому гастроэнтерологу.

11.Профилактика

- Антенатальная профилактика: Рациональное питание беременной женщины без

избыточного употребления облигатных аллергенов (особенно цельного коровьего молока), отказ от необоснованного приема антибиотиков во время гестации.

- Постнатальная профилактика:
- Поддержка исключительно грудного вскармливания минимум до 4–6 месяцев жизни ребенка.
- Рациональное, постепенное введение прикормов (согласно современным протоколам, исключая раннее введение цельного молока и соков).
- Рациональная антибиотикотерапия: Исключение назначения антибиотиков при вирусных инфекциях (ОРВИ), сопутствующее или последовательное применение пробиотиков при подтвержденной необходимости антибиотикотерапии.

12. Диспансеризация

Дети с хроническими формами неинфекционной диареи (целиакия, ВЗК, тяжелые формы мальабсорбции) подлежат обязательному диспансерному учету.

- Сроки наблюдения: При целиакии и ВЗК — пожизненно (с последующей передачей во взрослую сеть). При гастроинтестинальной аллергии и лактазной недостаточности — до момента достижения толерантности и полного купирования симптомов (обычно до 1,5–3 лет).
- Частота осмотров:
- Семейный врач/педиатр — 1 раз в месяц на первом году жизни, далее 2–4 раза в год (в период ремиссии).
- Детский гастроэнтеролог — 1 раз в 3–6 месяцев.
- Объем контроля:
- Мониторинг физического развития (ежемесячное или ежеквартальное взвешивание, измерение роста, расчет ИМТ).
- Клинический анализ крови (контроль анемии) — 2 раза в год.
- Копрограмма — 1 раз в 3–4 месяца.
- Определение специфических маркеров (например, антитела к tTG IgA при целиакии для контроля соблюдения диеты) — 1 раз в год.
- Критерии эффективной диспансеризации: Стабильное отсутствие диарейного синдрома, нормальные показатели копрограммы, восстановление дефицита массы тела, гармоничное физическое и психомоторное развитие ребенка.

Глоссарий

- Антибиотик-ассоциированная диарея (ААД) — жидкий стул, развивающийся на фоне или в течение 2 месяцев после окончания применения антибактериальных препаратов, при исключении других причин диареи.
- Гидролабильность — свойство детского организма (особенно раннего возраста), характеризующееся нестабильностью водно-электролитного обмена и быстрой потерей воды при минимальных патологических воздействиях.
- Мальабсорбция глюкозы-галактозы — редкая врожденная ферментопатия, характеризующаяся нарушением активного транспорта моносахаридов через слизистую оболочку тонкой кишки, проявляющаяся тяжелой осмотической диареей с рождения.
- Оральная регидратация — метод введения жидкостей и электролитов через рот (per os) для профилактики и лечения обезвоживания, вызванного диареей или рвотой.
- Осмотическая диарея — тип диареи, обусловленный накоплением в просвете кишечника гиперосмолярных нерасщепленных веществ, которые удерживают

воду и препятствуют ее всасыванию.

- Прокинетики — лекарственные препараты, стимулирующие и координирующие моторную функцию ЖКТ (в частности, ускоряющие опорожнение желудка).
- Секреторная диарея — тип диареи, вызванный активной избыточной секрецией электролитов и воды энтероцитами в просвет кишки при сохраненной структуре слизистой.
- Синдром раздраженного кишечника (СРК) — функциональное расстройство ЖКТ, проявляющееся рецидивирующими болями в животе, связанными с дефекацией или изменением частоты и характера стула.
- Фекальный кальпротектин — кальцийсвязывающий белок, выделяющийся из нейтрофилов при их деструкции, являющийся специфическим маркером активности воспалительного процесса в стенке кишечника.
- Экссудативная диарея — тип диареи, развивающийся в результате воспаления, изъязвления и деструкции слизистой оболочки кишечника с выделением в его просвет крови, слизи, сывороточного белка и гноя.

Тесты.

1. Каковы сроки диспансерного наблюдения ребенка с верифицированной целиакией у детского гастроэнтеролога?
 - о А) 1 год с момента начала диеты
 - о **Б) До достижения возраста 5 лет**
 - о В) Пожизненно (до перевода во взрослую сеть)
 - о Г) Наблюдение не требуется после нормализации стула
2. При антибиотик-ассоциированной диарее, вызванной *Clostridium difficile*, препаратом выбора является:
 - о А) Амоксициллин
 - о **Б) Метронидазол или Ванкомицин (per os)**
 - о В) Линкомицин
 - о Г) Лоперамид
 - о Г) Желудочное кровотечение
3. С какого возраста разрешено назначение миотропного регулятора моторики тримебутина при СРК с диареей?
 - о А) С рождения
 - о Б) С 1 года
 - о **В) С 3 лет**
 - о Г) С 12 лет
4. При колите слизистая оболочка поражается преимущественно в:
 - о А) Двенадцатиперстной кишке
 - о Б) Тощей кишке
 - о **В) Толстой кишке**
 - о Г) Желудке
5. Появление симптома «соленой кожи» в сочетании с хронической жирной диареей (стеатореей) характерно для:
 - о А) Целиакии
 - о **Б) Муковисцидоза**
 - о В) Аллергии на сою
 - о Г) Синдрома раздраженного кишечника
6. Какая лечебная смесь показана младенцу с диареей на фоне тяжелой формы аллергии к белкам коровьего молока?
 - о А) Кисломолочная стандартная смесь

- Б) Смесь на основе козьего молока
 - **В) Смесь на основе полного гидролизата белка или аминокислотная смесь**
 - Г) Высоколактозная смесь
7. Какое исследование подтверждает диагноз муковисцидоза?
- А) Определение углеводов кала
 - **Б) Потовый тест (определение хлоридов пота)**
 - В) ФГДС
 - Г) рН-метрия
8. Для энтеритного (тонкокишечного) стула характерно:
- А) Скудный объем, частая дефекация с тенезмами
 - **Б) Обильный объем, водянистый или кашицеобразный характер, редкие дефекации**
 - В) Выделение только чистой крови без каловых масс
 - Г) Стул в виде «овечьего кала»
9. Критерием затяжного течения диарейного синдрома считается длительность от:
- А) 1 до 3 дней
 - Б) 5 до 7 дней
 - **В) 14 дней до 1 месяца**
 - Г) Более 3 месяцев
10. К какому типу диареи по механизму относится диарея при синдроме раздраженного кишечника?
- А) Осмотическая
 - Б) Экссудативная
 - **В) Гиперкинетическая (моторная)**
 - Г) Секреторная

Ситуационные задачи

Задача 1.

Мальчик, возраст 4 месяца. Находится на искусственном вскармливании стандартной адаптированной смесью с 2-х месяцев. Мать обратилась к семейному врачу с жалобами на частый жидкий стул кашицеобразного характера до 6 раз в сутки, содержащий большое количество прозрачной слизи и прожилки алой крови. Симптомы появились около 3 недель назад после плановой смены марки смеси. Также отмечаются частые срыгивания после кормления и сухие бляшки с покраснением на коже щек и голеней. Ребенок беспокойный, плохо спит.

Объективно: Масса тела — 5600 г (прибавка за последний месяц составила 250 г, отстает от нормы). Кожа сухая, на щеках — явления мокнущей экземы. Живот умеренно вздут, болезненный при пальпации. Симптомов ургентного эксикоза нет.

Обследование: Бакпосев кала на кишечную группу — отрицательный. Ротаноротесты — отрицательные. Копрограмма: слизь — +++, эритроциты — 15–20 в п/зр, лейкоциты — 10–15 в п/зр (при спец. окраске 70% составляют эозинофилы). Фекальный кальпротектин — 350 мкг/г (норма до 50 мкг/г).

Вопросы:

1. Сформулируйте клинический диагноз. Какой патогенетический тип диареи имеет место?
2. Объясните причину появления крови в стуле и повышения уровня фекального кальпротектина.
3. Какова тактика ведения и диетотерапии данного пациента?

Ответ:

1. *Диагноз:* Аллергия к белкам коровьего молока (АБКМ), гастроинтестинальная форма (аллергический эозинофильный колит), среднетяжелое течение. Сопутствующий атопический дерматит, младенческая форма, период обострения. Гипотрофия I степени. Патогенетический тип диареи — экссудативный.
 2. *Патогенез:* Чужеродные белки коровьего молока (триггеры) вызвали аллергическое иммунокомплексное воспаление в слизистой оболочке толстой кишки. Происходит инфильтрация стенки эозинофилами и нейтрофилами. Разрушение капилляров слизистой приводит к выделению алой крови (прожилки в стуле). Разрушение клеток воспалительного инфильтрата (нейтрофилов) ведет к высвобождению кальцийсвязывающего белка, что обуславливает высокий уровень фекального кальпротектина.
 3. *Тактика и лечение:* Полная элиминация белков коровьего молока. Перевод ребенка на лечебную смесь на основе **полного гидролизата белка** (например, Алфаре, Нутрилон Пепти Гастро) или аминокислотную смесь при неэффективности гидролизатов. Использование сорбентов (диосмектит) курсом 5 дней. Местная терапия дерматита (эмоленты). Контроль веса через 2 недели.
- Задача 2.

Девочка, 14 лет. Обратилась с жалобами на хроническую диарею (стул кашицеобразный, 4–5 раз в сутки), содержащий примесь темной крови и слизи. Дефекация часто сопровождается болезненными ложными позывами (тенезмами). Также беспокоят периодические ноющие боли по всему животу, усиливающиеся перед стулом, волнообразное повышение температуры тела до 37,5 °C по вечерам и боли в коленных суставах. Болеет около 3 месяцев, за это время похудела на 6 кг.

Объективно: Астенического телосложения, бледная. Живот при пальпации болезненный во всех отделах, больше в левой подвздошной области, где пальпируется спазмированная, болезненная сигмовидная кишка. На коже голеней — болезненные плотные узлы синюшно-красного цвета (узловатая эритема).

Обследование: Общий анализ крови: Гемоглобин — 98 г/л (анемия), Лейкоциты — $11,5 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ — 38 мм/ч. Фекальный кальпротектин — 850 мкг/г (норма до 50 мкг/г). Бакпосевы кала на патогенную флору отрицательные. При фиброколоноскопии: слизистая оболочка прямой и сигмовидной кишки диффузно гиперемирована, тусклая, сосудистый рисунок полностью отсутствует, визуализируются множественные сливающиеся эрозии и поверхностные язвы, при контакте с эндоскопом слизистая резко кровоточит («плачущая слизистая»). Вопросы:

1. Сформулируйте предварительный диагноз (включая внекишечные проявления).
2. Оцените данные инструментального и лабораторного обследования.
3. Какова тактика семейного врача? В госпитализации какого профиля нуждается пациентка?

Ответ:

1. *Диагноз:* Воспалительное заболевание кишечника (ВЗК): Язвенный колит, активная фаза, среднетяжелое течение. Внекишечные проявления: Нодулярная (узловатая) эритема кожи голеней, реактивная артропатия (артралгии). Осложнение: Вторичная железодефицитная анемия средней степени.
2. *Оценка обследования:* Данные ФКС (диффузное непрерывное поражение

слизистой от прямой кишки проксимально, язвы, контактная кровоточивость) патогномоничны для язвенного колита. Высокий уровень фекального кальпротектина (850 мкг/г) и воспалительные сдвиги в крови (лейкоцитоз, СОЭ 38 мм/ч) подтверждают тяжелое деструктивное воспаление. Анемия (Hb 98 г/л) вызвана постоянной хронической потерей крови из язв кишки.

3. *Тактика:* Пациентка нуждается в экстренной госпитализации в специализированное детское гастроэнтерологическое или хирургическое отделение для верификации диагноза (гистология биоптатов) и назначения базисной противовоспалительной терапии (препараты 5-аминосалициловой кислоты — месалазин, или системные глюкокортикостероиды). Семейный врач организует транспортировку.

Задача 3

Условие: Мальчик, возраст 1 год 2 месяца. Мать обратилась к семейному врачу в связи с затянувшейся диареей у ребенка. Из анамнеза: 3 недели назад ребенок перенес острую ротавирусную инфекцию (была рвота, высокая лихорадка, жидкий стул). Получал лечение в стационаре, был выписан в удовлетворительном состоянии. Однако после выписки дома при попытке вернуться к обычному питанию (молочные каши, детский кефир) у ребенка вновь участился стул до 7–8 раз в сутки. Стул стал водянистым, пенистым, с резким кислым запахом, буквально «брызжет» из ребенка, полностью впитывается в подгузник, оставляя твердый комочек. Ребенок плачет через 15 минут после каждого кормления, живот перераздут газами.

Объективно: Вес ребенка стабилен, признаков тяжелого ургентного эксикоза нет, но кожа вокруг ануса резко гиперемирована, с эрозиями. Живот вздут, при пальпации — урчание по всему животу.

Вопросы:

1. Какое осложнение развилось у ребенка после перенесенной ротавирусной инфекции? Каков механизм диареи?
2. Какие изменения в копрограмме (рН и содержание углеводов) ожидает увидеть врач?
3. Какова лечебная тактика на амбулаторном этапе?

Ответ:

1. *Диагноз:* Синдром затянувшейся диареи: Вторичная лактазная недостаточность (постинфекционная), развившаяся на фоне перенесенной ротавирусной инфекции. *Механизм:* Ротавирус реплицируется в зрелых энтероцитах на верхушках ворсинок тонкой кишки, вызывая их деструкцию. Именно на верхушках ворсинок локализуется фермент лактаза. В исходе инфекции развилась временная ферментативная атрофия, молочный сахар перестал расщепляться, что запустило осмотический механизм диареи.
2. *Копрограмма:* Ожидается резкое снижение рН кала менее 5,0–5,5 (кислая реакция из-за брожения углеводов бактериями в толстой кишке) и повышение уровня углеводов в кале значительно выше нормы (>0,25%).
3. *Лечение:* Диетотерапия является основой. Полное исключение цельного молока и стандартных молочных продуктов на 2–4 недели. Перевод ребенка на безлактозную смесь или безмолочные каши. При невозможности отмены грудного молока (если ребенок получает грудь) — обязательное добавление фермента лактазы (например, Лактазар, Лактаза Бэби) в каждую порцию сцеженного молока перед кормлением. Назначение ветрогонных (симетикон) и

цинковой пасты на кожу промежности.

Задача 4

Мальчик, 11 месяцев. Мать обратилась к педиатру с жалобами на упорный жидкий стул у ребенка в течение последних 2 месяцев. Стул обильный, замазкообразный, серовато-желтого цвета, с жирным блеском, имеет крайне зловонный гнилостный запах, плохо отмывается от горшка и пеленок. Несмотря на то, что у ребенка «волчий аппетит» (он постоянно просит есть и съедает большие порции), мальчик практически перестал прибавлять в весе и начал худеть. Также мать отмечает, что ребенка беспокоит постоянный сухой кашель, а при поцелуе кожа ребенка кажется «очень соленой на вкус».

Объективно: Состояние средней тяжести. Выраженное отставание в физическом развитии: гипотрофия II степени (дефицит массы 22%). Кожа бледная, сухая, подкожно-жировой слой резко истончен. Живот увеличен в объеме («лягушачий»), поддут. В легких при аускультации — жесткое дыхание, рассеянные сухие и среднепузырчатые влажные хрипы с обеих сторон.

Обследование: Копрограмма: тотальная стеаторея I типа (капли нейтрального жира покрывают все поля зрения), креаторея ++, амилорея ++.

Вопросы:

1. Какое системное наследственное заболевание необходимо заподозрить у ребенка? Сформулируйте предварительный диагноз (форма патологии).
2. Каков патогенез диарейного синдрома при данном заболевании? Объясните данные копрограммы.
3. Какой urgentный диагностический тест необходимо провести для верификации диагноза? Какова основа терапии диареи при данном состоянии?

Ответ:

1. *Диагноз:* Муковисцидоз (кистозный фиброз поджелудочной железы), смешанная (легочно-кишечная) форма, тяжелое течение. Осложнение: Синдром мальабсорбции. Хронический рецидивирующий бронхит. Гипотрофия II степени.
2. *Патогенез:* Мутация в гене CFTR приводит к нарушению транспорта ионов хлора и жидкой части секрета экзокринных желез. Секрет поджелудочной железы становится густым, вязким, закупоривает выводные протоки, развиваются автолиз и фиброз ткани железы. Возникает тотальный дефицит панкреатических ферментов (липазы, трипсина, амилазы). Нейтральный жир пищи не расщепляется (полостная мальдигестия), что приводит к стеаторее I типа в копрограмме и формированию обильного, жирного, зловонного стула.
3. *Диагностика и терапия:* «Золотой стандарт» — проведение потового теста (определение концентрации хлоридов пота методом пилокарпинового ионофореза; критерий диагноза > 60 ммоль/л). *Основа терапии диареи:* пожизненная заместительная ферментотерапия микрокапсулированными препаратами панкреатина с энтеросолюбильной оболочкой (например, Креон) в высоких дозах под контролем копрограммы + высококалорийная диета с увеличением белка.

Задача 5

Условие: Подросток, 15 лет. Обратился к семейному врачу с жалобами на частый жидкий или кашицеобразный стул (до 3–4 раз в сутки), возникающий преимущественно в утренние часы сразу после пробуждения и после завтрака. Дефекация сопровождается схваткообразными болями внизу живота, которые полностью проходят сразу после стула и отхождения газов. Процесс длится

более 6 месяцев, обостряется в периоды школьных контрольных работ. В выходные и каникулярные дни стул часто нормализуется или сменяется кратковременным запором. Ночью позывов на дефекацию никогда не бывает, мальчик спит спокойно.

Объективно: Мальчик правильного телосложения, удовлетворительного питания (вес в норме). Психозмоционально напряжен, фиксирован на своих жалобах. Живот мягкий, слегка чувствительный при пальпации по ходу нисходящей ободочной и сигмовидной кишки. «Симптомы тревоги» отсутствуют.

Обследование: Общий анализ крови, биохимия, СРБ — в пределах нормы.

Копрограмма: патологических примесей (крови, слизи, жира) не обнаружено.

Фекальный кальпротектин — 25 мкг/г (норма). ФКС (проведена по настоянию матери): органической патологии слизистой не выявлено, отмечается умеренный спазм отдельных участков толстой кишки.

Вопросы:

1. Сформулируйте развернутый клинический диагноз по Римским критериям IV. Каков патогенетический тип диареи?
2. Какие клинические признаки (особенности течения) полностью исключают органическую природу заболевания в данном случае?
3. Каковы принципы терапии данного расстройства на поликлиническом этапе?

Ответ:

1. *Диагноз:* Функциональное расстройство ЖКТ: Синдром раздраженного кишечника (СРК) с преобладанием диареи. Патогенетический тип диареи — моторный (гиперкинетический).
2. *Особенности:* В пользу функционального характера процесса (СРК) свидетельствуют: полное отсутствие ночной симптоматики (стул только днем), купирование болей в животе сразу после дефекации, волнообразность течения в зависимости от стресса (контрольные работы) и нормализация на каникулах. Полное отсутствие «симптомов тревоги», нормальный вес ребенка, нормальные показатели крови и нормальный уровень фекального кальпротектина полностью исключают органический субстрат.
3. *Лечение:*
 - о Психологическая коррекция, нормализация вегетативного статуса, исключение стрессовых триггеров.
 - о Диета: ограничение продуктов, богатых FODMAP-углеводами (газообразующие, легкобродильные сахара — бобовые, капуста, яблоки, газировки).
 - о Медикаментозно: регуляторы моторики/селективные спазмолитики (тримебутин по 100 мг 3 раза в день за 20 мин до еды) курсом 3–4 недели для нормализации перистальтики и снижения висцеральной гиперчувствительности кишки. При необходимости — мягкие седативные средства.

Контрольные вопросы

1. Что такое диарея и по каким основным клиническим критериям она диагностируется у детей?
2. Какие основные заболевания могут сопровождаться хронической или рецидивирующей диареей у детей?
3. Каковы основные причины неинфекционной диареи у детей?
4. Какие клинические признаки позволяют предположить осмотическую, секреторную, моторную и воспалительную диарею?
5. Какие заболевания необходимо исключить при хронической диарее у ребенка?

6. Что такое синдром мальабсорбции и какие основные механизмы нарушения кишечного всасывания лежат в его основе?
7. Какие клинические симптомы характерны для синдрома мальабсорбции у детей?
8. Какие лабораторные и инструментальные методы исследования используются для диагностики синдрома мальабсорбции?
9. Какие диагностические критерии позволяют заподозрить целиакию как одну из наиболее частых причин синдрома мальабсорбции у детей?
10. Какова тактика семейного врача при выявлении у ребенка хронической диареи и признаков синдрома мальабсорбции: первичная диагностика, обследование и показания к направлению к гастроэнтерологу?

Литература:

Национальные источники (РФ и СНГ):

- o Баранов А. А., Намазова-Баранова Л. С., Потапов А. С. и др. Синдром мальабсорбции у детей: Клинические рекомендации Союза педиатров России. — М., 2021. — 56 с.
- o Хавкин А. И., Волынец Г. В., Комарова О. Н. Хронические диареи у детей раннего возраста: дифференциальный диагноз и тактика педиатра. Практическое руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. — 184 с.
- o Захарова И. Н., Дмитриева Ю. А., Сугян Н. Г. Постинфекционные ферментопатии у детей: фокус на вторичную лактазную недостаточность // Педиатрическая фармакология. — 2020. — Т. 17, № 3. — С. 222–229.
- o *Детская гастроэнтерология: национальное руководство* / под ред. С. В. Бельмера, А. И. Хавкина, П. Л. Щербакова. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. — 920 с. (Раздел: Синдром диареи у детей).

2. Зарубежные источники (International/English):

- o Guarino, A., Ashkenazi, S., Gendrel, D., et al. (2018). European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases Evidence-Based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis and Diarrhea in Children in Europe: Update 2014/2018. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 67(6), 812–835. [Базовый международный протокол].
- o Sattar, S., & Saps, M. (2022). Chronic Diarrhea in Children: A Pathophysiologic and Clinical Approach. *Pediatric Annals*, 51(3), e104–e111.
- o Vandenplas, Y., Broekaert, I., Domellöf, M., et al. (2021). Food Allergy and Gastrointestinal Symptoms in Children: An ESPGHAN Position Paper. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 72(4), 622–638.
- o Thapar, N., & Benninga, M. A. (2023). Pediatric Functional Bowel Disorders: Rome IV and Beyond. *The Lancet Child & Adolescent Health*, 7(5), 341–352.
- o Turner, D., Ruemmele, F. M., Orlanski-Meyer, E., et al. (2021). Management of Paediatric Ulcerative Colitis, Part 1: Medical Management. An Joint ECCO/ESPGHAN Guideline. *Journal of Crohn's and Colitis*, 15(11), 1801–1823.

Глава 13. Заболевания, сопровождающиеся отечным синдромом.

Гломерулонефрит. Лечение Диспансерное наблюдение. Профилактика.

Отёчный синдром - представляет собой патологическое состояние, при котором происходит избыточное накопление жидкости в межклеточном (интерстициальном) пространстве тканей, а также в серозных полостях

организма. Это приводит к увеличению объёма тканей, изменению их физических свойств (снижению эластичности и тургора), а также нарушению функций поражённых органов. В основе развития отёков лежит несколько патофизиологических механизмов, включая повышение гидростатического давления в капиллярах, снижение онкотического давления плазмы крови вследствие гипоальбуминемии, повышение проницаемости сосудистой стенки, нарушение лимфатического оттока и задержку натрия и воды в организме. При гломерулонефрите ведущими механизмами являются снижение клубочковой фильтрации, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и задержка жидкости.

Гломерулонефрит — это приобретённое иммуновоспалительное заболевание почек, характеризующееся преимущественным двусторонним поражением клубочкового аппарата. В патологический процесс могут вовлекаться также канальцы, интерстициальная ткань и сосудистые структуры почек. В основе заболевания лежат иммунопатологические механизмы, включая образование циркулирующих иммунных комплексов, активацию комплемента и повреждение базальной мембраны клубочков, что приводит к нарушению фильтрационной, экскреторной и регуляторной функций почек.

Отёчный синдром является одним из ведущих клинических проявлений гломерулонефрита и представляет собой патологическое накопление жидкости в тканях и серозных полостях. Его развитие обусловлено сочетанием снижения клубочковой фильтрации, задержки натрия и воды, а также уменьшения онкотического давления плазмы вследствие потери белка с мочой.

Актуальность

Гломерулонефрит представляет собой важную медицинскую и социальную проблему, обусловленную высокой распространённостью и риском неблагоприятных исходов. Заболевание занимает одно из ведущих мест среди причин хронической болезни почек у детей и лиц молодого возраста.

За последние годы отмечается тенденция к росту заболеваемости, что связано как с увеличением частоты инфекционных заболеваний, так и с изменением иммунной реактивности населения. Особую опасность представляют осложнения гломерулонефрита, включая острую почечную недостаточность, уремию, артериальную гипертензию, а также поражение сердечно-сосудистой системы.

Значимой проблемой является склонность заболевания к хронизации. Даже при клиническом улучшении возможен переход в хроническую форму, что требует длительного наблюдения и лечения. Дополнительные трудности создаёт наличие латентных форм, при которых клинические проявления минимальны, а диагноз устанавливается только на основании лабораторных или морфологических исследований.

Эпидемиология

Распространённость гломерулонефрита в популяции составляет около 0,2%, однако данный показатель может варьировать в зависимости от региона и уровня медицинской помощи. Заболевание может возникать в любом возрасте, но наиболее часто диагностируется у детей в возрасте от 3 до 12 лет.

В структуре заболеваемости отмечается преобладание лиц мужского пола, особенно в возрасте 7–11 лет, где соотношение мальчиков и девочек достигает 3:1. У детей раннего возраста чаще развивается нефротический синдром, что

связано с особенностями иммунной системы и структуры почечной ткани.

Гломерулонефрит занимает одно из ведущих мест среди заболеваний почек, уступая лишь некоторым врождённым и инфекционным патологиям.

Этиология и факторы риска

Этиология гломерулонефрита является многофакторной. Ведущая роль принадлежит инфекционным агентам, особенно β -гемолитическому стрептококку группы А. После перенесённой стрептококковой инфекции развивается иммунный ответ, сопровождающийся образованием антител и иммунных комплексов, которые откладываются в клубочках почек.

Вирусные инфекции также играют значимую роль, поскольку способны нарушать как клеточное, так и гуморальное звено иммунитета. К наиболее важным относятся вирусы гепатита В и С, вирус Эпштейна–Барр, цитомегаловирус и герпесвирусы.

Существенное значение имеют токсико-аллергические факторы, включая лекарственные препараты, соли тяжёлых металлов и пищевые аллергены. В некоторых случаях гломерулонефрит развивается после вакцинации или введения сывороток, что связано с иммунными реакциями организма.

К факторам риска относятся генетическая предрасположенность, наличие хронических очагов инфекции (тонзиллит, кариес), частые острые респираторные инфекции, а также переохлаждение, особенно в условиях повышенной влажности.

Классификация

Классификация гломерулонефрита основывается на этиологии, течении и клинических проявлениях. Выделяют первичный гломерулонефрит, развивающийся как самостоятельное заболевание, и вторичный, возникающий на фоне системных патологий, таких как системная красная волчанка, васкулиты, сахарный диабет, инфекционные и онкологические заболевания.

По характеру течения различают острый, хронический и подострый (злокачественный) гломерулонефрит. Острый процесс может завершаться выздоровлением или переходить в хроническую форму.

По клиническим проявлениям выделяют следующие формы: нефритическую, нефротическую, смешанную и форму с изолированным мочевым синдромом. Также учитывается функциональное состояние почек: без нарушения функции, с нарушением функции и с развитием почечной недостаточности.

Клиническая картина

Клинические проявления гломерулонефрита зависят от формы заболевания, степени активности процесса и функционального состояния почек.

Нефритический синдром

Нефритический синдром характеризуется острым началом, чаще после перенесённой инфекции. Основными симптомами являются плотные отёки, преимущественно локализующиеся в области лица, особенно в утренние часы. Отмечается повышение артериального давления, которое может сопровождаться головной болью, головокружением и рвотой. В анализе мочи выявляются гематурия (вплоть до макрогематурии) и умеренная протеинурия. Часто наблюдается снижение диуреза. Прогноз при своевременном лечении в большинстве случаев благоприятный.

Нефротический синдром

Нефротический синдром характеризуется постепенным началом и тяжёлым течением. Основным клиническим проявлением являются выраженные генерализованные отёки, которые могут достигать степени анасарки. Отёки мягкие, подвижные, склонны к распространению на туловище и конечности, а также сопровождаются накоплением жидкости в серозных полостях. Лабораторно выявляются массивная протеинурия, гипоальбуминемия, гипопроteinемия и гиперлипидемия. Артериальная гипертензия обычно отсутствует.

Изолированный мочевого синдром

Данная форма характеризуется отсутствием клинических симптомов и выявляется только при лабораторном обследовании. Основными признаками являются микрогематурия и умеренная протеинурия. Несмотря на относительно благоприятное течение, существует риск перехода в хроническую форму.

Смешанная форма

Смешанная форма сочетает признаки нефритического и нефротического синдромов. Отмечаются выраженные отёки, артериальная гипертензия, значительная протеинурия и гематурия. Данная форма характеризуется тяжёлым течением и неблагоприятным прогнозом.

Диагностика

Диагностика гломерулонефрита основывается на комплексной оценке клинических, лабораторных и инструментальных данных. Важное значение имеет анамнез, включая указание на перенесённую инфекцию.

Лабораторная диагностика включает общий анализ мочи, в котором выявляются протеинурия, гематурия и цилиндрурия. Для уточнения характера изменений используются анализы по Нечипоренко и проба Зимницкого. Биохимический анализ крови позволяет оценить уровень креатинина, мочевины и белковых фракций. Рассчитывается скорость клубочковой фильтрации.

Инструментальные методы включают ультразвуковое исследование почек. В сложных случаях проводится биопсия почки для морфологической верификации диагноза.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика проводится с рядом заболеваний, имеющих сходные клинические проявления. К ним относятся пиелонефрит, мочекаменная болезнь, интерстициальный нефрит, опухоли почек и наследственные нефропатии.

Таблица 1. Дифференциальные признаки форм гломерулонефрита

Форма	Гематурия	Протеинурия	Отёки	Артериальная гипертензия
Изолированный мочевого синдром	Выражена	Незначительная	Отсутствуют	Отсутствует
Нефритический синдром	Выражена	Умеренная	Умеренные	Характерна
Нефротический синдром	Отсутствует	Массивная	Резко выражены	Не характерна
Смешанная форма	Выражена	Выраженная	Выражены	Характерна

Таблица 2. Дифференциальная диагностика гломерулонефрита и пиелонефрита

Признак	Гломерулонефрит	Пиелонефрит
Отёки	Характерны	Незначительные
Гематурия	Часто	Иногда
Лейкоцитурия	Умеренная	Выраженная
Бактериурия	Отсутствует	Обязательна
Артериальная гипертензия	Часто	Редко
Болевой синдром	Слабо выражен	Выражен

Лечение

Лечение гломерулонефрит представляет собой комплексный, патогенетически обоснованный процесс, направленный на устранение этиологического фактора, подавление иммунновоспалительных реакций и предупреждение прогрессирования поражения почечной ткани. Выбор терапевтической тактики определяется клинической формой заболевания, степенью активности патологического процесса и уровнем нарушения функции почек. Медикаментозная терапия включает применение глюкокортикостероидов, обладающих выраженным противовоспалительным и иммуносупрессивным эффектом, а также цитостатических иммунодепрессантов, направленных на угнетение патологической иммунной активности. При инфекционной природе заболевания проводится антибактериальная терапия с учётом чувствительности возбудителя. Симптоматическое лечение предусматривает использование диуретиков для устранения отёчного синдрома и антигипертензивных препаратов для контроля артериального давления. Дополнительно применяются средства, улучшающие микроциркуляцию, стабилизирующие клеточные мембраны и оптимизирующие метаболические процессы.

Важное значение имеют немедикаментозные методы лечения, включающие соблюдение постельного режима в остром периоде, что способствует снижению

функциональной нагрузки на почки. Диетотерапия предусматривает ограничение потребления соли и жидкости, а также индивидуальную коррекцию белкового рациона. В фазе ремиссии рекомендуется постепенное расширение двигательной активности с включением лечебной физкультуры. Фитотерапия может применяться как вспомогательный метод с мягким диуретическим и противовоспалительным действием.

Тактика семейного врача

Тактика семейного врача при гломерулонефрите (ГН) направлена на раннее выявление, экстренную госпитализацию при остром процессе и диспансерное наблюдение хронических форм. Основные меры включают контроль АД, строгую диету (ограничение соли, белка), назначение симптоматической терапии (диуретики) и предотвращение провоцирующих факторов (инфекций, переохлаждений).

Ключевые действия семейного врача:

Диагностика: При подозрении (отеки, потемнение мочи, боли в пояснице, АГ) срочно провести общий анализ мочи (гематурия, протеинурия), БАК (креатинин, мочевины, АСЛ-О), УЗИ почек.

Госпитализация: Острый гломерулонефрит требует немедленной госпитализации в нефрологическое отделение.

Диета и режим: Назначение диеты №7, ограничение поваренной соли, контроль питьевого режима, физический покой.

Лечение (базовое): Врач контролирует прием назначенных нефрологом гипотензивных (ингибиторы АПФ, БРА), диуретических средств, а при необходимости — стероидных гормонов.

Диспансеризация: Регулярный осмотр, контроль АД, анализы мочи для профилактики обострений, предотвращение инфекций, санация очагов хронической инфекции.

Диспансерное наблюдение

Диспансерное наблюдение пациентов с гломерулонефритом является неотъемлемой частью лечебно-профилактических мероприятий и направлено на длительный контроль течения заболевания, своевременное выявление рецидивов и предупреждение осложнений. Продолжительность наблюдения составляет не менее пяти лет. В течение первого года после перенесённого заболевания осуществляется наиболее интенсивный мониторинг с регулярной оценкой клинического состояния, лабораторных показателей (общий анализ мочи, биохимические исследования крови) и функционального состояния почек.

В последующие годы частота обследований постепенно снижается, однако сохраняется необходимость систематического контроля артериального давления и функции почек. Такой подход позволяет своевременно выявлять признаки прогрессирования заболевания и корректировать терапию.

Профилактика

Профилактика гломерулонефрита направлена на предупреждение как

первичного возникновения заболевания, так и его рецидивов. Основное значение имеет своевременное и адекватное лечение инфекционных заболеваний, особенно стрептококковой этиологии, а также санация хронических очагов инфекции в организме. Существенную роль играют мероприятия, направленные на повышение общей резистентности организма, включая рациональное питание, закаливание и поддержание иммунной системы. После перенесённых инфекций рекомендуется проведение контрольных анализов мочи с целью раннего выявления патологических изменений. Регулярное медицинское наблюдение позволяет снизить риск хронизации процесса и развития осложнений. Избегать переохлаждений, чрезмерных физических нагрузок, своевременное лечение инфекций.

Ситуационные задачи

Ситуационная задача №1.

Вызов врача на дом к ребенку 12 лет. Болен четвертые сутки. Со слов матери две недели тому назад перенес ангину, к врачу не обратились. Мать 3 дня дала ребенку таблетки ампицилина. Температура тела 39,0° С. Жалобы на головные боли, боли в животе и пояснице. Кожа бледная, чистая, со слов ребенка мало мочится.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Дополнительные методы исследования.
3. Тактика врача общей практики

Ситуационная задача №2.

Девочка 14 лет. Жалобы на учащенное и болезненное мочеиспускание.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Дополнительные методы исследования.
3. Тактика врача общей практики

Ситуационная задача №3.

Ребёнок 7 лет. Жалобы на головную боль, отечность лица, голени, появление мочи в виде, «мясных помоев». АД 130/85 мм.рт.ст. Суточный диурез 300-400 мл, моча красного цвета.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Тактика врача общей практики.

Ситуационная задача №4.

Мальчик 13 лет. Жалобы на слабость, сниженный аппетит, отеки на лице. Состояние средней тяжести, АД 95/65 мм.рт.ст. ЧСС-82 уд/мин. Выраженная отечность лица, голени, стоп, передней брюшной стенки. Печень +2см, ан мочи: выраженная протеинурия. Ваш диагноз: (острый гломерулонефрит, нефротический синдром)

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Тактика врача общей практики.

Ситуационная задача №5.

Девочке 8 лет. Вызов на дом. Заболело остро 2 дня назад. Температура тела в течение суток повышалась до

38,0 -39° С озноб. Девочка оснущась, мочится часто, моча мутная.

1. Поставьте предварительный диагноз
2. Тактика врача общей практики.

Ситуационная задача №6.

Девочка, 9 лет, состояние средней тяжести, бледная. Температура 38°С. Органы

грудной клетки – без особенностей. Живот мягкий, отмечается умеренная болезненность в правом нижнем квадранте. Поколачивание области поясницы справа болезненно. Мочеиспускание учащено, болезненно. Моча мутная.

1. Какие лабораторно-инструментальные исследования необходимо сделать ребёнку в поликлинике?

2. Тактика врача общей практики.

Ситуационная задача №7.

Ребенок 7 лет, Диагноз: хронический гломерулонефрит. В анамнезе перенесенный острый гломерулонефрит. Ребенок состоит на диспансерном учете.

1. Какова длительность диспансерного наблюдения за детьми, перенесшими острый пиелонефрит и больными хроническим пиелонефритом?

2. Тактика врача общей практики.

Ситуационная задача №8.

Вызов врача на дом к ребенку 10 лет. Болен вторые сутки. Температура тела 39,0 °С. Боли в животе и пояснице, головная боль. Кожа бледная, чистая. Не мочился в течение 19 ч.

1. Поставьте предварительный диагноз.

2. Тактика врача общей практики.

Ситуационная задача №9.

Ребенок 4 лет. Жалобы на частое мочеиспускание, жжение, резь во время мочеиспускания, боль в животе.

Общее состояние удовлетворительное, кожные покровы чистые. В легких и сердце без патологии. Живот мягкий. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Моча мутная.

Анализ крови: Нв – 100 г/л; Эр.- 3×10^{12} ; ЦП – 0,9; Лейкоциты – $9,2 \times 10^9$; СОЭ – 10 мм/ч.

Б/х: мочевины – 6,7; креатинин – 0,07; холестерин 5,6; общ. белок – 65 г/л

Ан. Мочи: белок – 0,132%; л – 10-12; эр – 8-10

1. Поставьте предварительный диагноз:

2. С какими заболеваниями дифференцируете.

КОРОТКИЙ ГЛОССАРИЙ

1. Гломерулонефрит – иммуновоспалительное заболевание, характеризующееся поражением клубочкового аппарата почек

2. Отёчный синдром – Отек – это патологическое состояние, характеризующееся избыточным накоплением жидкости в тканях организма или серозных полостях

3. Нефритический синдром – гематурия + АД↑ + отёки.

4. Нефротический синдром – протеинурия $>3,5$ г/сут + отёки + гипоальбуминемия.

5. Протеинурия – белок в моче.

6. Гематурия – обнаружение в утренней порции мочи более 3-5 эритроцитов в поле зрения (общий анализ мочи) или более 1000 в 1 мл (анализ мочи по Нечипоренко)

7. Макрогематурия – определяют при осмотре по изменению цвета мочи, более 1 мл крови на 1 л мочи

8. Микрогематурия – более 3-5 эритроцитов в поле зрения, но цвет не изменен (если не более 100 в поле зрения цвет не изменен)

9. Эритроциты гломерулярные – деформируются в результате прохождения через фильтрационный барьер и далее через жидкие среды при резких перепадах pH, электролитного состава мочи в различных отделах канальцев.

10. Цилиндрурия – цилиндры в моче. Выявление эритроцитарных цилиндров –

характерный признак почечного происхождения эритроцитов.

12. Гипоальбуминемия — снижение белка в крови.

РААС — система регуляции давления и воды.

13. Острый гломерулонефрит — быстрое начало после инфекции.

14. Хронический гломерулонефрит — длительное прогрессирующее течение.

15. ХПН — хроническая почечная недостаточность.

16. Диуретики — выводят жидкость.

17. Ингибиторы АПФ — снижают давление и защищают почки.

18. Диспансеризация — регулярное наблюдение пациента.

Вопросы для контроля

1. Гломерулонефрит — это:

2. Диагностика гломерулонефрита:

3. Реабилитация больного с острым гломерулонефритом:

4. Диспансерное наблюдение детей с хроническим гломерулонефритом

5. Формы хронического гломерулонефрита по течению:

6. Клинические формы острого гломерулонефрита

7. Гематурическая форма клинические проявления

8. Дизурический синдром — это:

9. Основные причины дизурических расстройств у детей.

10. Диспансерное наблюдение детей с гломерулонефритом:

11. Как определяют группы диспансерного учета детей с гломерулонефритом?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .

1. Бельмер С. В. Госпитальная педиатрия : учебник / под ред. С. В. Бельмера, Л. И. Ильенко. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2022. 1072 с.

2. Геппе Н. А. Детские болезни : учебник. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018. 760 с.

3. Детская нефрология : учебник / под ред. П. В. Шумилова, Э. К. Петросяна, О. Л. Чугуновой. М. : МЕДпресс-информ, 2021. 616 с.

4. Детская нефрология. Синдромный подход : справочник / под ред. Э. К. Петросян. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2022. 232 с.

5. Диспансерное наблюдение на педиатрическом участке : учеб. пособие / под ред. С. А. Царьковой ; ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России. Екатеринбург : Знак качества, 2021. 190 с.

6. Клинические рекомендации – Хроническая болезнь почек (у детей) – 2022-2023-2024 (18.01.2022) – Утверждены Минздравом РФ.

7. Котенко О.Н., Шилов Е.М., Томилина Н.А. Нефрология: клинические протоколы лечения. Москва, 2021.

8. Клинический протокол диагностики и лечения острого нефритического синдрома. РЦРЗ (Республиканский центр развития здравоохранения МЗ РК). Версия: Клинические протоколы МЗ РК – 2017.

9. Клинические рекомендации. Гематурии у детей. МЗ РФ. 2016. 30 с.

10. Нефропатии с синдромом гематурии у детей : монография / под ред. В. В. Длин, М. С. Игнатовой. М. : Оверлей, 2016. 120 с. 66

11. Наследственные болезни : руководство / гл. ред.: Н. П. Бочков, Е. К. Гинтер, В. П. Пузырев ; АСМОК. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. 534 с.

12. Петросян Э.К. Детская нефрология. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022.

13. Поликлиническая и неотложная педиатрия : учебник / под ред. А. С. Калмыковой. 2-е изд., перераб. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2022. 864 с.

13. Педиатрия. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. А. А. Баранова. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. 768 с.

14. Система поддержки принятия врачебных решений. Нефрология: Клинические протоколы лечения / сост.: О. Н. Котенко, Е. М. Шилов, Н. А. Томилина [и др.]. М. :

НИИОЗММ ДЗМ, 2021. 66 с.

15. Еникеева З.М., Ахмадеева Э.Н., Имаева А.Р. Острый гломерулонефрит у детей // Педиатрия. 2012.

16. Шабалов Н. П. Детские болезни : учеб. для вузов. 8-е изд. СПб. : Питер, 2020. Т. 1.

17. Шабалов Н.П. Детские болезни. Санкт-Петербург: Питер, 2020

18. Шумилов П.В., Чугунова О.Л. Детская нефрология. Москва: МЕДпресс-информ, 2021.

19. Hosoya M., Kawasaki Y., Maeda R. Predictive factors for poor outcome in pediatric C3 glomerulonephritis // Fukushima Journal of Medical Science. 2018.

20. Barbour, S. J., et al. (2020). Acute Glomerulonephritis: Diagnosis and Management. Kidney International Reports, 5(5), 673-687. doi:10.1016/j.ekir.2020.01.014.

21. Schena, F. P. (2019). Acute Glomerulonephritis: A Comprehensive Review. Journal of Nephrology, 32(4), 601-620. doi:10.1007/s40620-019-00583-5.

22. Wang, H., et al. (2021). Acute Glomerulonephritis: Insights into Pathogenesis and Treatment. Clinical Journal of the American Society of Nephrology, 16(3), 376-388. doi:10.2215/CJN.09270820.

23. Mok, C. C., et al. (2020). Acute Glomerulonephritis in Systemic Diseases: A Review. Seminars in Nephrology, 40(1), 68-80. doi:10.1016/j.semnephrol.2019.10.003.

24. Liu, J., et al. (2018). Acute Glomerulonephritis: Recent Advances in Pathophysiol

Глава 14. Заболевания, сопровождающиеся синдромом желтухи.

Критерии диагностики и тактика лечения острых вирусных и хронических гепатитов, холецистита, панкреатита

1. Определение

Острые вирусные гепатиты (ОВГ) у детей — это группа этиологически разнородных антропонозных инфекционных заболеваний печени, вызываемых специфическими гепатотропными вирусами, которые характеризуются преимущественным поражением гепатоцитов, развитием общеинтоксикационного и диффузного воспалительного процессов в печеночной ткани, клинически проявляющихся синдромом цитолиза, гепатоспленомегалией и часто желтухой.

2. Актуальность

Актуальность проблемы ОВГ в педиатрии и детской инфектологии обусловлена следующими факторами:

Высокий риск хронизации процесса: Инфицирование гепатотропными вирусами (особенно гепатитами В, С, D) в детском возрасте имеет высокую склонность к переходу в хроническую форму. Чем младше ребенок на момент заражения, тем выше риск формирования хронического вирусного гепатита (ХВГ), цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы в будущем.

Тяжесть фульминантных форм: у детей первого года жизни и новорожденных (при вертикальном пути передачи) гепатиты В и D могут протекать в злокачественной (молниеносной) форме с развитием острой печеночной энцефалопатии, ДВС-синдрома и летальным исходом.

Социально-экономическое значение: Высокая контагиозность энтеральных гепатитов (А и Е) приводит к возникновению крупных вспышек в организованных детских коллективах (школы, детские сады).

3. Распространенность

В структуре инфекционной патологии: ОВГ занимают значительное место в детской заболеваемости. Самым распространенным среди детей является гепатит А, на долю которого приходится до 70–80% всех случаев острых

желтушных форм у детей дошкольного и школьного возраста.

Возрастная структура: Гепатит А чаще всего регистрируется у детей в возрасте от 3 до 10 лет. Гепатиты с парентеральным путем передачи (В, С) в последние годы значительно снизили свою частоту среди детей старшего возраста благодаря массовой вакцинации новорожденных (против гепатита В), однако сохраняется актуальность вертикальной передачи от инфицированных матерей.

Сезонность и географические особенности: Для гепатита А характерна четкая осенне-зимняя сезонность. Распространенность гепатита Е носит преимущественно эндемический характер (регионы с неудовлетворительным качеством водоснабжения — Центральная Азия, Африка).

4. Этиология

Этиологическая структура ОВГ представлена специфическими гепатотропными вирусами, которые разделяют по механизму передачи на две основные группы:

А. Энтеральные гепатиты (фекально-оральный механизм)

Вирус гепатита А (HAV): РНК-содержащий вирус, относится к семейству *Picornaviridae*, роду *Hepatovirus*. Обладает высокой устойчивостью во внешней среде, чувствителен к кипячению и хлорсодержащим дезинфектантам. Не вызывает хронических форм.

Вирус гепатита Е (HEV): РНК-содержащий вирус, относится к семейству *Hepeviridae*, роду *Orthohepevirus*. Представляет особую опасность для девочек-подростков в период беременности (высокая летальность из-за фульминантного течения).

Б. Парентеральные гепатиты (гемоконтактный / вертикальный механизмы)

Вирус гепатита В (HBV): Единственный ДНК-содержащий вирус среди гепатотропных патогенов, относится к семейству *Hepadnaviridae*. Обладает экстремальной устойчивостью во внешней среде (сохраняется в высушенной капле крови годами). Интегрируется в геном гепатоцита.

Вирус гепатита С (HCV): РНК-содержащий вирус, относится к семейству *Flaviviridae*, роду *Hepacivirus*. Характеризуется высокой генетической изменчивостью (наличие 6 основных генотипов), что позволяет ему «ускользнуть» от иммунного ответа и приводить к хронизации более чем в 70–80% случаев острых инфекций («ласковый убийца»).

Вирус гепатита D (HDV, Дельта-вирус): Дефектный РНК-содержащий вирус (вирион), который может реплицироваться в организме человека только в присутствии вируса гепатита В (использует его поверхностный антиген HBsAg для построения своей оболочки). Протекает в виде коинфекции или суперинфекции, резко утяжеляя прогноз.

5. Классификация

В детской инфектологии и педиатрии острые вирусные гепатиты классифицируют по нескольким критериям:

По этиологии:

Острый вирусный гепатит А (ОВГА), В (ОВГВ), С (ОВГС), D (ОВГD), Е (ОВГЕ).

По клиническим формам:

Манифестные (желтушные) — протекают с полным набором симптомов, включая желтушное окрашивание кожи и склер.

Безжелтушные — желтуха отсутствует, но есть интоксикация, гепатомегалия и цитолиз (повышение АЛТ/АСТ). Часто выявляются у детей раннего возраста.

Стертые — симптомы выражены крайне слабо, выявляются преимущественно

лабораторно в очагах инфекции.

Субклинические (инаппарантные) — клинических проявлений нет, диагноз ставится только на основании серологических тестов (обнаружение маркеров).

По тяжести течения:

Легкая степень (минимальная интоксикация, уровень общего билирубина сыворотки крови повышен не более чем в 3–5 раз от нормы).

Среднетяжелая степень (умеренная интоксикация, билирубин повышен в 5–10 раз).

Тяжелая степень (выраженная интоксикация, геморрагические проявления, билирубин повышен более чем в 10 раз, снижение протромбинового индекса [ПТИ]).

Фульминантная (молниеносная) — крайняя степень тяжести с развитием печеночной комы.

По характеру течения (продолжительности):

Острое (до 3 месяцев).

Затяжное (продолжительность процесса от 3 до 6 месяцев).

6. Клиническая картина

Классическое течение манифестной (желтушной) формы ОВГ у детей характеризуется цикличностью и последовательной сменой периодов.

1. Инкубационный период

Длительность зависит от этиологии: при гепатите А — от 7 до 50 дней (в среднем 15–30 дней); при гепатите В — от 30 до 180 дней (в среднем 60–90 дней).

2. Преджелтушный (продромальный) период

Продолжается у детей от 3 до 7 дней. В зависимости от ведущих симптомов выделяют клинические варианты:

Диспептический вариант: Снижение аппетита (вплоть до анорексии), тошнота, повторная рвота, боли в эпигастрии или правом подреберье.

Гриппоподобный (лихорадочный) вариант: Характерен для гепатита А. Острое начало, подъем температуры тела до 38–39 °С, головная боль, вялость. С появлением желтухи температура нормализуется.

Артралгический вариант: Встречается при гепатите В. Боли в суставах, костях, мышцах, могут быть летучие уртикарные высыпания на коже.

Астенопродуктивный вариант: Нарастающая вялость, капризность, слабость, нарушение сна.

Важнейший диагностический признак конца продромального периода: потемнение мочи (цвет «пива» или «чая») и обесцвечивание кала (ахоличный стул, цвет «белой глины»).

3. Желтушный период (период разгара)

Продолжается от 1–2 недель (при гепатите А) до 3–4 недель и более (при гепатите В).

Появляется иктеричность склер, слизистой оболочки твердого нёба, а затем кожи. Желтуха нарастает сверху вниз.

Особенности у детей: С появлением желтухи при гепатите А самочувствие ребенка заметно улучшается (симптомы интоксикации угасают). При гепатите В, напротив, с появлением желтухи интоксикация нарастает (ребенок становится еще более вялым, усиливается рвота, анорексия).

Физикальные знаки: Обнаруживается выраженное увеличение печени (гепатомегалия), край её плотно-эластический, чувствительный при пальпации. У

50% детей увеличивается селезенка (спленомегалия).

Проявления геморрагического синдрома при тяжелых формах: носовые кровотечения, петехии на коже.

4. Период реконвалесценции (выздоровления)

Характеризуется исчезновением желтухи, нормализацией размеров печени, восстановлением окраски мочи и кала, постепенным приливом сил у ребенка. Полное восстановление функций печени может занимать от 3 до 6 месяцев.

7. Диагностические критерии

Диагностика острых вирусных гепатитов у детей строится на сочетании характерных клинических стадий, выраженных биохимических синдромов и обязательной верификации специфических этиологических маркеров.

Клинические критерии

Наличие циклического течения заболевания с преджелтушным периодом (гриппоподобный, диспептический или артралгический варианты).

Потемнение мочи (цвет «темного пива») и обесцвечивание кала (ахолия) в конце продромального периода.

Появление иктеричности склер, слизистых оболочек полости рта и кожи на фоне увеличения размеров печени (гепатомегалия) и селезенки (спленомегалия).

Изменение самочувствия при появлении желтухи: улучшение состояния при гепатите А, ухудшение или сохранение тяжелой интоксикации при гепатите В.

Наличие эпидемиологического анамнеза: контакт с желтушным больным за 2–6 недель до болезни (для HAV) или проведение инвазивных медицинских/немедицинских манипуляций, переливание крови, вертикальный анамнез от матери (для HBV, HCV).

Лабораторные критерии

Биохимический анализ крови (основные синдромы):

Синдром цитолиза: Резкое, в десятки раз, повышение активности аминотрансфераз (АЛТ и АСТ), коэффициент Де Ритиса < 1.0 .

Синдром гепатоцеллюлярной недостаточности: Снижение протромбинового индекса (ПТИ $< 80\%$), фибриногена и уровня альбумина (критерий тяжести).

Пигментный обмен: Повышение уровня общего билирубина преимущественно за счет прямой (связанной) фракции.

Общий анализ мочи: Обнаружение желчных пигментов (билирубинурия) при отсутствии или следовых количествах уробилина в разгаре болезни.

Специфическая маркерная (серологическая и молекулярная) диагностика:

Гепатит А: Обнаружение антител класса М — anti-HAV IgM (в ПЦР: РНК HAV в кале/крови).

Гепатит В: Обнаружение поверхностного антигена HBsAg, антител к сердцевинному антигену класса М — anti-HBc IgM (в ПЦР: ДНК HBV).

Гепатит С: Обнаружение антител anti-HCV IgM (или суммарных anti-HCV при повторных тестах), обязательное подтверждение методом ПЦР — РНК HCV.

Гепатит D: Обнаружение антител anti-HDV IgM на фоне обязательного присутствия HBsAg (в ПЦР: РНК HDV).

Инструментальные критерии

УЗИ органов брюшной полости: Визуализируется диффузное увеличение размеров печени и селезенки, снижение эхогенности паренхимы (за счет отека), утолщение стенок желчного пузыря. Метод позволяет исключить механический характер желтухи (подтверждает отсутствие расширения внутри- и

внепеченочных желчных протоков и конкрементов).

8. Дифференциальная диагностика

Острые вирусные гепатиты у детей дифференцируют со следующими заболеваниями:

1. Другие инфекционные желтухи: иерсиниоз, лептоспироз, инфекционный мононуклеоз (ВЭБ/ЦМВ-этиологии).
2. Гемолитические желтухи (надпеченочные): гемолитическая болезнь новорожденных, наследственные и приобретенные гемолитические анемии (болезнь Минковского-Шоффара).
3. Функциональные гипербилирубинемии: синдром Жильбера, синдром Криглера-Найяра.
4. Токсические и медикаментозные гепатиты.
5. Механические желтухи (подпеченочные): пороки развития желчных путей (атрезии), желчнокаменная болезнь (редко), опухоли.

Таблица 1. Дифференциальная диагностика ОВГ А и ОВГ В у детей

Признак	Острый вирусный гепатит А (ОВГА)	Острый вирусный гепатит В (ОВГВ)
Механизм передачи	Фекально-оральный (водный, пищевой, контактный).	Парентеральный, вертикальный, половой.
Инкубационный период	Короткий (7–50 дней, в среднем 21 день).	Длительный (30–180 дней, в среднем 60–90 дней).
Преджелтушный период	Острый, чаще гриппоподобный (лихорадка до 39 °С), длится 3–5 дней.	Постепенный, часто артралгический или астено-диспептический, длится до 2–3 недель.
Состояние в желтушном периоде	Улучшается, температура нормализуется, интоксикация исчезает.	Ухудшается, нарастает вялость, тошнота, рвота.
Спленомегалия	Редко, выражена умеренно.	Часто, выражена отчетливо.
Исходы и хронизация	Всегда выздоровление. Хронизация отсутствует.	Риск хронизации (у новорожденных до 90%, у детей старше года – 5–10%), риск фульминантной формы.
Специфические маркеры	anti-HAV IgM	HBsAg, anti-HBc IgM, ДНК HBV

Таблица 2. Дифференциальная диагностика паренхиматозных (ОВГ), гемолитических и механических желтух у детей

Признак	Паренхиматозная желтуха (ОВГ)	Гемолитическая желтуха (анемии)	Механическая желтуха (атрезия/порок)
Цвет кожи	Шафраново-желтый, оранжевый оттенок.	Лимонно-желтый на фоне бледности.	Зеленовато-оливковый, землистый.
Цвет мочи и кала	Моча темная, кал темный	Моча интенсивно желтая, кал темный	Моча темная, кал светлый

кала	обесцвечен (ахолия).	желтая, интенсивно коричневый (темный).	кал стойко обесцвечен (белый).
Фракция билирубина	Повышены обе, преобладает прямой (связанный).	Повышен преимущественно непрямой (свободный).	Резко повышен прямой билирубин.
Уровень АЛТ / АСТ	Повышен в десятки раз (цитолиз).	В норме или повышен незначительно.	В норме или умеренно повышен (синдром обструкции).
Анемия / Спленомегалия	Анемии нет, селезенка увеличена умеренно.	Выраженная анемия, резкая спленомегалия.	Анемия вторичная, спленомегалия присоединяется поздно при циррозе.

9. Лечение на поликлиническом этапе

Ограничения амбулаторного лечения: Дети с подозрением или установленным диагнозом острого вирусного гепатита подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар (отделение для вирусных гепатитов).

Лечение на поликлиническом этапе в острую фазу не проводится в целях изоляции источника инфекции и предотвращения тяжелых осложнений.

Амбулаторно под наблюдением семейного врача/педиатра находятся дети только в период реконвалесценции (после выписки из стационара).

Базовая терапия в периоде реконвалесценции на дому:

1. Режим: Ограничение физических нагрузок (освобождение от физкультуры и спортивных секций на 3–6 месяцев). Обязателен дневной сон.
2. Диетотерапия: Строгое соблюдение Диеты № 5 по Певзнеру. Исключаются жирные сорта мяса, жареные блюда, копчености, маринады, тугоплавкие жиры, шоколад, газированные напитки. Питание дробное, 5–6 раз в сутки. Длительность строгой диеты — до 6 месяцев после выписки.
3. Медикаментозное лечение: Носит минимальный характер во избежание медикаментозной нагрузки на регенерирующую печень. Применяются энтеросорбенты (кратким курсом при остаточном кожном зуде), поливитамины. Желчегонные препараты и гепатопротекторы назначаются строго индивидуально при наличии лабораторных признаков холестаза или затяжного цитолиза в фазе восстановления.

10. Тактика семейного врача

При выявлении ребенка с подозрением на острый вирусный гепатит семейный врач обязан строго выполнять противоэпидемический и лечебный алгоритм:

1. Экстренная изоляция и госпитализация: Оформление направления и немедленная ургентная госпитализация ребенка в детское инфекционное отделение санитарным транспортом.
2. Подача экстренного извещения: Семейный врач направляет экстренное извещение (учетная форма № 058/у) в территориальный орган санитарно-эпидемиологического надзора в течение 12 часов с момента обнаружения

подозрительного случая.

3. Работа в очаге инфекции (при гепатитах А и Е):

Наложение карантина на контактных лиц (в семье, группе детского сада, классе) сроком на 35 дней с момента изоляции больного.

Организация заключительной дезинфекции в очаге.

Ежедневный медицинский осмотр контактных детей (термометрия, осмотр склер и кожи, контроль цвета мочи, пальпация печени).

Лабораторное обследование контактных лиц: забор крови на биохимический анализ (АЛТ) для выявления скрытых безжелтушных форм.

Постэкспозиционная профилактика в очаге: Введение вакцины против гепатита А невакцинированным контактным детям в первые 5–7 дней от момента контакта.

11. Профилактика

Специфическая профилактика (Вакцинопрофилактика — основа контроля):

Против гепатита В: Проводится всем новорожденным согласно Национальному календарю прививок (первая вакцинация — в первые 24 часа жизни, далее в 2 и 6 месяцев). Детям, рожденным от HBsAg-положительных матерей, вакцинация проводится по схеме 0-1-2-12 месяцев в сочетании с одновременным введением специфического иммуноглобулина против гепатита В.

Против гепатита А: Проводится по эпидемиологическим показаниям или вносится в региональные календари (обычно двукратно с интервалом 6–12 месяцев, начиная с возраста 1–2 лет).

Неспецифическая профилактика:

Для энтеральных гепатитов (А, Е): Обеспечение населения качественной питьевой водой, строгий санитарно-гигиенический контроль на объектах общественного питания и в детских учреждениях, обучение детей навыкам личной гигиены (мытьё рук).

Для парентеральных гепатитов (В, С, D): Использование исключительно одноразового медицинского инструментария, тщательное многоступенчатое тестирование донорской крови и ее компонентов, строгое соблюдение правил дезинфекции и стерилизации медицинского и стоматологического оборудования.

12. Диспансеризация

Дети, перенесшие острый вирусный гепатит, подлежат обязательному диспансерному учету в амбулаторно-поликлинических условиях у семейного врача/педиатра и детского инфекциониста (или детского гастроэнтеролога).

Сроки наблюдения:

После перенесенного гепатита А — ребенок наблюдается в течение 3–6 месяцев.

После перенесенного гепатита В и С — наблюдение длится не менее 12 месяцев (для своевременного исключения хронизации процесса).

Схема плановых осмотров и объем контроля:

Через 1 месяц после выписки: Осмотр врача, развернутый биохимический анализ крови (уровни АЛТ, АСТ, общего и прямого билирубина), общий анализ мочи.

Через 3 месяца после выписки: Осмотр врача, биохимический анализ крови, контроль специфических маркеров (при ОБГВ — контроль исчезновения HBsAg и появления anti-HBs).

Через 6 месяцев после выписки: Осмотр, биохимия крови, УЗИ органов брюшной полости. При гепатите А — при полной нормализации показателей ребенок

снимается с учета. При гепатите В и С — повторный тест ПЦР (ДНК HBV / РНК HCV).

Через 9 и 12 месяцев (для парентеральных форм): Итоговый осмотр и маркерный контроль.

Критерии снятия с диспансерного учета: Полное стойкое отсутствие клинических жалоб, стойкая нормализация размеров печени и селезенки, стабильное сохранение нормальных показателей АЛТ, АСТ и билирубина, а также полное исчезновение антигенемии (отсутствие HBsAg, отсутствие РНК/ДНК вирусов в ПЦР через 12 месяцев).

Глоссарий

Ахолия — прекращение или резкое уменьшение поступления желчи в двенадцатиперстную кишку, приводящее к обесцвечиванию каловых масс (кал цвета «белой глины»).

Коинфекция — одновременное заражение организма двумя и более инфекционными агентами (например, одновременное инфицирование вирусами гепатитов В и D).

Коэффициент Де Ритиса — соотношение активности сывороточных ферментов АСТ и АЛТ (АСТ/АЛТ). При острых вирусных гепатитах падает ниже 1,0 (в норме — 1,33), что отражает преимущественное разрушение цитоплазмы гепатоцитов, а не митохондрий.

Печеночная энцефалопатия — комплекс обратимых нервно-психических нарушений, развивающихся в результате острой печеночно-клеточной недостаточности и накопления в крови нейротоксинов (прежде всего аммиака).

Синдром цитолиза (цитолитический синдром) — неспецифическая реакция гепатоцитов на повреждение, характеризующаяся нарушением целостности их мембран и выходом внутриклеточных ферментов (АЛТ, АСТ, ЛДГ) в системный кровоток.

Суперинфекция — инфицирование новым патогеном на фоне уже текущего хронического заболевания, вызванного другим штаммом или вирусом (например, заражение вирусом гепатита D пациента с хроническим гепатитом В).

Фульминантный гепатит (молниеносный) — крайне тяжелая форма острого гепатита, характеризующаяся массивным некрозом печеночной ткани, быстрым (в течение дней или недель) развитием острой печеночной недостаточности и печеночной комы.

Холестаз — уменьшение поступления желчи в двенадцатиперстную кишку из-за нарушения ее выработки гепатоцитами или застоя в желчных протоках, лабораторно проявляющееся повышением уровней прямого билирубина, щелочной фосфатазы (ЩФ) и гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ).

HBsAg (поверхностный антиген вируса гепатита В) — основной серологический маркер инфицирования вирусом гепатита В, появляющийся в крови еще в инкубационном периоде.

anti-HAV IgM — специфические антитела класса М к вирусу гепатита А, являющиеся абсолютным маркером острой фазы заболевания и циркулирующие в крови до 3–6 месяцев.

Тесты

1. Какое изменение клинико-лабораторных показателей наиболее достоверно указывает на угрозу развития фульминантной формы (массивного некроза печени) у ребенка с острым гепатитом В в разгаре желтухи?

- А) Прогрессирующий рост уровней АЛТ и АСТ выше 5000 Ед/л
 - Б) Феномен «билирубин-аминотрансферазной диссоциации» (рост билирубина на фоне резкого падения АЛТ/АСТ) и падение ПТИ < 40%
 - В) Появление интенсивного кожного зуда и повышение щелочной фосфатазы
 - Г) Увеличение размеров селезенки при неизменных размерах печени
2. При обследовании 7-летнего ребенка из очага вирусного гепатита А жалоб нет, желтуха отсутствует. Однако выявлено увеличение печени на 2 см, уровень АЛТ составляет 240 Ед/л (норма до 40), обнаружены anti-HAV IgM. Какую клиническую форму заболевания имеет пациент?
- А) Субклиническую (инаппарантную)
 - Б) Безжелтушную
 - В) Стертую
 - Г) Хроническую форму гепатита А
3. Обнаружение какого серологического профиля маркеров позволяет однозначно дифференцировать острый вирусный гепатит В от обострения (реактивации) хронического гепатита В?
- А) Наличие HBsAg и HBeAg
 - Б) Высокий титр anti-HBc IgM в сочетании с HBsAg
 - В) Наличие anti-HBs IgG и anti-HBe IgG
 - Г) Выявление ДНК HBV методом ПЦР количественно
4. Вирус гепатита D (Дельта) является дефектным и не способен самостоятельно вызывать инфекционный процесс без присутствия оболочечного антигена другого гепатотропного вируса. Какого именно?
- А) РНК HDV
 - Б) HBsAg (вируса гепатита В)
 - В) anti-HCV
 - Г) Капсидного антигена вируса гепатита А
5. Какое терапевтическое действие семейного врача является единственно верным при установлении предварительного диагноза «Острый вирусный гепатит» у ребенка на амбулаторном приеме?
- А) Назначение курса интерферонотерапии на дому
 - Б) Немедленное направление ребенка на экстренную госпитализацию в инфекционный стационар санитарным транспортом
 - В) Назначение Диеты № 5 и повторный осмотр через 7 дней
 - Г) Промывание желудка и назначение антибиотиков широкого спектра
6. Для преджелтушного периода острого вирусного гепатита А у детей наиболее характерен клинический вариант:
- А) Артралгический
 - Б) Гриппоподобный (лихорадочный)
 - В) Смешанный с геморрагическими сыпями
 - Г) Латентный без каких-либо проявлений
7. Какой путь передачи является доминирующим в этиологической структуре острого вирусного гепатита С у детей первого года жизни?
- А) Фекально-оральный через воду
 - Б) Вертикальный (трансплацентарный или интранатальный от инфицированной матери)
 - В) Контактнo-бытовой через игрушки
 - Г) Воздушно-капельный

8. В периоде реконвалесценции после выписки из стационара ребенку, перенесшему ОВГВ, рекомендуется диетическое питание по Певзнеру:

- А) Стол № 1
- Б) Стол № 4
- В) Стол № 5**
- Г) Стол № 9

9. Каковы сроки наложения карантина на контактных лиц в детском саду при выявлении случая острого вирусного гепатита А?

- А) 7 дней
- Б) 14 дней
- В) 35 дней**
- Г) 180 дней

10. Какое изменение пигментного обмена в биохимическом анализе крови патогномично для разгара желтушного периода ОВГ?

- А) Изолированное повышение непрямого билирубина при нормальном прямом
- Б) Повышение общего билирубина с преобладанием прямой (связанной) фракции**
- В) Полное отсутствие билирубина в сыворотке крови
- Г) Снижение уровня щелочной фосфатазы

Ситуационные задачи

Задача 1

Девочка, 6 лет. Доставлена в боксированное отделение инфекционной больницы. Из анамнеза известно, что заболела 5 дней назад, когда поднялась температура тела до 38,5 °С, появились вялость, снижение аппетита, дважды была рвота. Вчера температура снизилась до нормы, но моча приобрела цвет «темного пива», а сегодня утром мать заметила пожелтение склер. Ребенок посещает старшую группу детского сада, где 3 недели назад один из детей был госпитализирован с желтухой.

Объективно: Состояние средней тяжести, вялая, но аппетит восстанавливается. Кожа и склеры умеренно иктеричны (шафрановый оттенок). Живот мягкий, печень выступает из-под края реберной дуги на 3,0 см, край эластичный, чувствительный при пальпации. Пальпируется край селезенки. Кал слабо окрашен.

Лабораторно: АЛТ — 1120 Ед/л, АСТ — 890 Ед/л. Общий билирубин — 85 мкмоль/л, прямой — 62 мкмоль/л, не прямой — 23 мкмоль/л. ПТИ — 88%.

Вопросы:

1. Сформулируйте развернутый клинический диагноз (этиология, форма, тяжесть, период).
2. Оцените показатели биохимического анализа крови. Какой ведущий синдром поражения печени отражают уровни АЛТ/АСТ?
3. Какие специфические маркерные тесты необходимо выполнить для окончательного подтверждения этиологии? Какова тактика в отношении детского сада, который посещает ребенок?

Ответ:

1. *Диагноз:* Острый вирусный гепатит А, желтушная форма, среднетяжелое течение, период разгара (желтушный).
2. *Оценка:* Выявлено значительное повышение общего билирубина за счет прямой фракции (паренхиматозная желтуха). Резкий подъем АЛТ и АСТ (в

десятки раз выше нормы) отражает синдром цитолиза (разрушение мембран гепатоцитов). Белково-синтетическая функция печени сохранена (ПТИ 88% – норма).

3. *Маркеры и тактика:* Для верификации необходимо сдать кровь на **anti-HAV IgM**. Тактика в детском саду: на группу накладывается карантин сроком на 35 дней с момента изоляции последнего больного. Вручается предписание на проведение заключительной дезинфекции. За контактными детьми устанавливается ежедневное наблюдение (осмотр кожи, склер, термометрия). Контактным, ранее не болевшим и не привитым детям, в первые дни показана экстренная вакцинопрофилактика против гепатита А.

Задача 2

Мальчик, возраст 3 месяца. Госпитализирован в отделение реанимации инфекционной стационара в крайне тяжелом состоянии. Из анамнеза: ребенок родился от матери, страдающей хроническим вирусным гепатитом В (активная репликация, РНК+, HBsAg+). Вакцинация против гепатита В в роддоме не проводилась из-за отказа матери. Заболел постепенно около 2 недель назад, когда стал вялым, полностью отказался от груди, появилась упорная рвота после каждого кормления. Три дня назад появилась интенсивная желтуха. Сегодня утром у ребенка развились судороги, кратковременная потеря сознания, изо рта появился специфический «печеночный» (сладковатый) запах.

Объективно: Ребенок в сопорозном состоянии, реагирует только на сильные болевые раздражители. Кожа и склеры интенсивно желтушные с зеленоватым оттенком. Отмечаются петехии на коже груди и носовое кровотечение (геморрагический синдром). Живот поддут, при перкуссии выявляется резкое уменьшение размеров печени (край не выступает из-под реберной дуги, печеночная тупость сужена до 2 см).

Лабораторно: Общий билирубин – 380 мкмоль/л (прямой – 290 мкмоль/л). АЛТ – 120 Ед/л, АСТ – 140 Ед/л. ПТИ – 18%, фибриноген резко снижен.

Вопросы:

1. Сформулируйте предварительный клинический диагноз. Какая клиническая форма гепатита развилась у ребенка?
2. Объясните феномен «нормализации» уровней АЛТ и АСТ (120 и 140 Ед/л) на фоне критического ухудшения состояния и гигантского билирубина. Как называется данное явление?
3. Какие специфические маркеры подтвердят этиологию? Каков прогноз для жизни пациента?

Ответ:

1. *Диагноз:* Острый вирусный гепатит В, вертикальное заражение, фульминантная (молниеносная) форма. Острая печеночная недостаточность. Печеночная энцефалопатия (печеночная кома I-II стадии). ДВС-синдром (геморрагический синдром).

2. *Патогенез ферментов:* Имеет место синдром билирубин-аминотрансферазной диссоциации (или «вымывание» ферментов). Резкое снижение АЛТ/АСТ при критическом росте билирубина свидетельствует о тотальном некрозе ткани печени – гепатоциты практически полностью погибли, и в кровь больше нечему выделяться. Это подтверждается резким уменьшением размеров печени физикально и падением ПТИ до 18% (печень полностью прекратила синтез белков свертывания).

3. *Маркеры и прогноз:* Для верификации берут кровь на HBsAg, anti-HBc IgM и ДНК HBV методом ПЦР. Прогноз крайне неблагоприятный, летальность при фульминантном гепатите у младенцев без экстренной трансплантации печени превышает 80–90%.

Задача 3

Подросток, 15 лет. Обратился к семейному врачу через 2 месяца после выписки из инфекционной больницы, где перенес острый вирусный гепатит В, среднетяжелую желтушную форму. Предъявляет жалобы на быструю утомляемость к концу школьных занятий, тяжесть и тупые ноющие боли в правом подреберье после употребления жирной пищи.

Объективно: Состояние удовлетворительное. Кожа и склеры чистые, обычной окраски. Живот мягкий, печень выступает из-под края реберной дуги на 1,5 см, край эластичный, слегка чувствительный. Селезенка не пальпируется.

Лабораторно: АЛТ – 95 Ед/л (норма до 40), АСТ – 72 Ед/л. Общий билирубин – 22 мкмоль/л (норма). При серологическом исследовании: HBsAg – обнаружен, HBeAg – отрицательный, anti-HBc IgG – обнаружен, anti-HBs – не обнаружены.

Вопросы:

1. Какова стадия течения инфекционного процесса у данного пациента (исход гепатита)? О чем свидетельствует сохранение HBsAg через 2 месяца после выписки?
2. Оцените показатели биохимического анализа крови.
3. Каковы дальнейшая тактика семейного врача, рекомендации по режиму и сроки диспансерного наблюдения?

Ответ:

1. *Оценка процесса:* У пациента имеет место затяжное течение острого вирусного гепатита В (о затяжном течении говорят при длительности процесса от 3 до 6 месяцев). Сохранение HBsAg в этот период указывает на продолжающуюся персистенцию вируса и несет в себе высокий риск формирования хронического вирусного гепатита В (если HBsAg будет выявляться более 6 месяцев от начала болезни).

2. *Биохимия:* Пигментный обмен восстановился (билирубин в норме), однако сохраняется умеренно выраженный синдром цитолиза (АЛТ повышен более чем в 2 раза), что подтверждает незавершенность репаративных процессов в печени.

3. *Тактика и рекомендации:* Пациент должен строго продолжать диспансерное наблюдение (учет у инфекциониста/семейного врача до 12 месяцев). Рекомендуются строгое соблюдение Диеты № 5, полное освобождение от физических нагрузок и занятий спортом. Медикаментозно: возможно назначение мягких гепатопротекторов/растительных препаратов. Повторный контроль биохимии крови и ПЦР (ДНК HBV) + HBsAg через 1–2 месяца.

Задача 4

Девочка, 14 лет. Обратилась с жалобами на умеренную желтушность склер и кожи, которая появляется периодически (2–3 раза в год) после перенесенных ОРВИ или во время интенсивных нагрузок в школе, а затем самостоятельно исчезает. В данный момент желтуха появилась после сдачи годовых экзаменов. Жалоб на рвоту, боли в животе нет. Из анамнеза: гепатитами ранее не болела, гемотрансфузий и операций не было. На УЗИ органов брюшной полости патологии не обнаружено, размеры печени и селезенки в норме.

Лабораторно: Общий билирубин – 45 мкмоль/л, прямой – 8 мкмоль/л, непрямой

— 37 мкмоль/л. АЛТ — 22 Ед/л, АСТ — 28 Ед/л (норма). ПТИ — 94%. Общий анализ мочи — без патологии, желчные пигменты не обнаружены. Специфические маркеры гепатитов (anti-HAV IgM, HBsAg, anti-HCV) — отрицательные.

Вопросы:

1. С каким неинфекционным заболеванием (функциональной доброкачественной гипербилирубинемией) необходимо дифференцировать острый вирусный гепатит у данной пациентки? Поставьте диагноз.
2. Объясните характер пигментного обмена (какая фракция повышена и почему моча осталась светлой).
3. Какова тактика семейного врача и прогноз для жизни? Требуется ли госпитализация в инфекционный стационар?

Ответ:

1. *Диагноз:* Синдром Жильбера (конституциональная гипербилирубинемия) — генетически обусловленное функциональное нарушение пигментного обмена. Госпитализация в инфекционный стационар не требуется, так как инфекционная природа полностью исключена (маркеры отрицательные, трансаминазы в норме).
2. *Патогенез пигментов:* При синдроме Жильбера снижена активность фермента глюкуронилтрансферазы в печени, из-за чего нарушается связывание свободного билирубина с глюкуроновой кислотой. В крови повышается не прямой (несвязанный) билирубин. Поскольку не прямой билирубин гидрофобен (не растворим в воде), он не фильтруется почками, поэтому моча не темнеет и не содержит желчных пигментов.
3. *Тактика:* Амбулаторное наблюдение семейного врача. Разъяснение пациентке и родителям доброкачественности процесса. Рекомендовано избегать чрезмерных физических и психоэмоциональных перегрузок, длительного голодания (триггер повышения билирубина). Прогноз для жизни абсолютно благоприятный.

Задача 5

К семейному врачу обратилась мать с 10-летним мальчиком. Ребенок неделю назад выписан из соматического стационара, где находился на лечении по поводу тяжелой внебольничной пневмонии. Получал массивную антибиотикотерапию (цефтриаксон внутримышечно, затем азитромицин внутрь) и НПВС (ибупрофен при лихорадке). Вчера мать заметила, что у ребенка слегка пожелтели глаза. При расспросе: аппетит сохранен, рвоты нет, есть умеренная тяжесть в правом подреберье. Экстренные маркеры ОБГ (anti-HAV IgM, HBsAg, anti-HCV IgM) — отрицательные.

Объективно: Кожа обычной окраски, отмечается легкая субиктеричность склер. Печень увеличена на 1,5 см, мягко-эластическая, безболезненная. Селезенка не пальпируется.

Лабораторно: Общий билирубин — 38 мкмоль/л (прямой — 24 мкмоль/л). АЛТ — 180 Ед/л, АСТ — 145 Ед/л. Щелочная фосфатаза (ЩФ) — повышена в 1,5 раза.

Вопросы:

1. Какую патологию печени неинфекционного генеза (связанную с предшествующим лечением) должен заподозрить семейный врач?
2. Какие факторы анамнеза и лабораторные данные подтверждают эту патологию?
3. Каков алгоритм ведения пациента на поликлиническом этапе?

Ответ:

1. **Диагноз:** Лекарственно-индуцированное (медикаментозное) поражение печени (токсико-аллергический медикаментозный гепатит), легкое течение, с холестатическим компонентом.
2. **Обоснование:** Хронологическая связь с приемом массивной терапии (цефтриаксон, азитромицин и ибупрофен обладают доказанной гепатотоксичностью). Лабораторно выявляется умеренный цитолиз (АЛТ/АСТ повышены в 3–4 раза) и признаки холестаза (повышение прямой фракции билирубина и ЩФ) при полном исключении специфических вирусных гепатитов (маркеры отрицательные).
3. **Тактика:** Амбулаторное лечение под контролем семейного врача (госпитализация в инфекционный стационар не показана). Полная отмена всех второстепенных медикаментов. Назначение Диеты № 5. Применение гепатопротекторов с антиоксидантным или мембраностабилизирующим действием (например, препараты урсодезоксихолевой кислоты – УДХК для ликвидации холестаза или адеметионин) на 2–4 недели. Контроль АЛТ, АСТ и билирубина каждые 10–14 дней до полной нормализации.

Литература

1. Национальные источники (РФ и СНГ):
 - о *Учайкин В. Ф., Нисевич Н. И., Чередниченко Т. В.* Вирусные гепатиты у детей: Руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 432 с. [Фундаментальное отечественное руководство].
 - о *Лобзин Ю. В., Скрипченко Н. В.* Инфекционные болезни у детей: национальное руководство. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 1024 с. (Глава: Вирусные гепатиты).
 - о *Баранов А. А., Намазова-Баранова Л. С. и др.* Хронический вирусный гепатит В у детей: Клинические рекомендации Союза педиатров России. – М., 2022. – 42 с. (Раздел: Исходы острых форм патологии).
 - о *Горячева Л. Г., Рогозина Н. В.* Острые и хронические вирусные гепатиты у детей: современные подходы к диагностике и терапии // *Детские инфекции.* – 2020. – Т. 19, № 2. – С. 34–41.
2. Зарубежные источники (International/English):
 - о *European Association for the Study of the Liver (EASL).* (2017). EASL 2017 Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. *Journal of Hepatology*, 67(2), 370–398. (Section: Pediatric population and vertical transmission).
 - о *World Health Organization (WHO).* (2024). Guidelines for the prevention, diagnosis and treatment of chronic hepatitis B infection. Geneva: WHO. (Includes acute-to-chronic transition matrix in infants).
 - о *Indolfi, G., Easterbrook, P., Dusheiko, G., et al.* (2019). Hepatitis C virus infection in children and adolescents. *The Lancet Child & Adolescent Health*, 3(6), 412–420.
 - о *Squires, J. E., & Balistreri, W. F.* (2021). Acute and Chronic Viral Hepatitis in Children. *Nelson Textbook of Pediatrics* (21st ed.), Elsevier, Chapter 386, 2014–2028.
 - о *Jonas, M. M., & Teckman, J. H.* (2023). Pediatric Acute Liver Failure and Acute Viral Hepatitis: Diagnostic and Management Paradigms. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 76(4), 411–425.

Хронический гепатит (ХГ) у детей и подростков

1. Определение

Хронический гепатит (ХГ) у детей и подростков — это полиэтиологическое диффузное воспалительно-дистрофическое заболевание печени, продолжающееся более 6 месяцев, характеризующееся гистологически разной степенью выраженности некроза гепатоцитов и воспалительной инфильтрации портальных трактов, а также фиброзом, прогрессирование которого может приводить к циррозу печени и печеночной недостаточности.

2. Актуальность

Актуальность ХГ в детском возрасте и подростковом периоде обусловлена следующими медико-социальными факторами:

Скрытое (малосимптомное) течение: Заболевание у детей долгое время протекает латентно («латентный период» может длиться годами). Нередко первым клиническим проявлением ХГ становится стадия уже сформировавшегося цирроза печени или портальной гипертензии.

Высокий темп прогрессирования при раннем инфицировании: Если инфицирование парентеральными вирусами (особенно гепатитом В) происходит вертикально (от матери к плоду) или в первый год жизни, формирование хронической формы происходит в 90% случаев из-за иммунной толерантности детского организма.

Особое значение аутоиммунных форм: Аутоиммунный гепатит у детей и подростков характеризуется агрессивным течением и быстрым формированием фиброза в отсутствие своевременной иммуносупрессивной терапии.

Психосоциальная дезадаптация: Необходимость длительного (иногда пожизненного) лечения и диетических ограничений существенно снижает качество жизни подростков, накладывая ограничения на выбор профессии и социальную активность.

3. Распространенность

В структуре гепатобилиарной патологии: Хроническая патология печени у детей регистрируется повсеместно. В последние годы в развитых странах отмечается снижение частоты ХГВ благодаря обязательной массовой вакцинации новорожденных.

Этиологические сдвиги: Первое место среди хронических вирусных гепатитов у детей занимает хронический гепатит С (ХГС). Растет распространенность неалкогольной жировой болезни печени (стеатогепатита) на фоне детского ожирения и метаболического синдрома.

Половой и возрастной диморфизм: Вирусные гепатиты встречаются у мальчиков и девочек с одинаковой частотой. В то же время аутоиммунный гепатит имеет четкую ассоциацию с женским полом (соотношение девочек к мальчикам составляет 4:1) с пиком манифестации в пубертатном периоде (11–15 лет).

4. Этиология и патогенез

Этиология хронических гепатитов у детей носит гетерогенный характер и подразделяется на несколько основных групп:

Вирусная этиология (основная группа):

Хронический гепатит В (ХГВ): Вызывается ДНК-содержащим вирусом HBV. Интеграция вирусной ДНК в геном гепатоцита и Т-клеточный иммунный ответ приводят к постоянному разрушению клеток печени.

Хронический гепатит С (ХГС): Вызывается РНК-содержащим вирусом HCV. Обладает высокой мутационной изменчивостью, что позволяет вирусу избегать иммунного ответа. Около 75–80% острых форм ХС у детей переходят в

хронические.

Хронический гепатит D (ХГD): Протекает как суперинфекция у детей с ХГВ, резко ускоряет темпы фиброзирования.

Аутоиммунный гепатит (АИГ): Заболевание с потерей иммунологической толерантности к собственным антигенам гепатоцитов. Ассоциировано с другими аутоиммунными болезнями (тиреоидит, сахарный диабет 1 типа). Различают АИГ 1-го типа (антитела ANA, SMA) и АИГ 2-го типа (антитела anti-LKM-1).

Генетические и метаболические нарушения:

Болезнь Вильсона-Коновалова (гепатолентикулярная дегенерация — нарушение обмена меди).

Дефицит альфа-1-антитрипсина.

Неалкогольный стеатогепатит (НАГC) на фоне метаболического синдрома.

Токсико-лекарственные факторы: Длительное применение гепатотоксичных лекарственных средств (противоопухолевые препараты, противотуберкулезные средства, некоторые противосудорожные).

5. Классификация

В соответствии с Международной классификацией (Лос-Анджелес, 1994, с дополнениями), ХГ классифицируют по трем основным признакам: этиологии, гистологической активности (индексу гистологической активности — ИГА) и стадии фиброза.

По этиологии:

Хронический вирусный гепатит В (с дельтой или без), С.

Аутоиммунный гепатит (1 или 2 типа).

Лекарственный (лекарственный) хронический гепатит.

Криптогенный хронический гепатит (неустановленной этиологии).

По степени гистологической активности (оценивается по системе Knodell, METAVIR или Ishak):

Минимальная (ИГА 1–3 балла по Кнодель): перипортальный некроз отсутствует или минимален.

Слабовыраженная (ИГА 4–8 баллов): умеренный ступенчатый некроз.

Умеренная (ИГА 9–12 баллов): выраженный ступенчатый некроз, лобулярные изменения.

Выраженная / Тяжелая (ИГА 13–18 баллов): мостовидные и мультилобулярные некрозы гепатоцитов.

По стадии фиброза (шкала METAVIR) — ключевой критерий прогноза:

F0 — фиброз отсутствует.

F1 — портальный фиброз без септ (звездчатый портальный фиброз).

F2 — портальный фиброз с единичными септами.

F3 — мостовидный фиброз (множественные септы без цирроза).

F4 — Цирроз печени.

6. Клиническая картина

Клиническая картина хронического гепатита у детей отличается малосимптомностью («клиническая скудность»), стертойностью проявлений и отсутствием манифестной желтухи на протяжении многих лет. В клинической картине выделяют следующие основные синдромы:

1. Астеновегетативный синдром

Является ведущим и часто единственным проявлением заболевания у детей старшего возраста и подростков. Проявляется:

Повышенной утомляемостью, снижением успеваемости в школе.
Эмоциональной лабильностью, капризностью, плаксивостью.
Нарушением ритма сна (сонливость днем, бессонница ночью).
Головными болями, плохой переносимостью физических нагрузок.

2. Диспептический синдром

Обусловлен сопутствующей дискинезией желчевыводящих путей и нарушением детоксикационной функции печени:

Периодическая тошнота (особенно по утрам), избирательный аппетит (отказ от жирной пищи).

Чувство тяжести, распирания или тупые летучие боли в правом подреберье.

Неустойчивый стул (склонность к метеоризму и запорам).

3. Физикальные знаки (Внепеченочные проявления и гепатомегалия)

Гепатомегалия: Обнаруживается у 90–95% детей. Печень увеличена умеренно (на 2–4 см), её край плотно-эластический, гладкий, при пальпации слегка чувствительный или безболезненный.

Спленомегалия: Включение селезенки в процесс свидетельствует о высокой активности гепатита или начальных признаках портальной гипертензии.

«Малые печеночные знаки»: Сосудистые телеангиэктазии («звёздочки») на лице, шее, плечах; пальмарная эритема («печеночные ладони» — симметричное покраснение тенара и гипотенара). У детей эти знаки выражены слабее, чем у взрослых.

Изменения кожи: Сухость кожи, бледность, легкая субиктеричность склер, появляющаяся только при интеркуррентных инфекциях или переутомлении.

Особенности клиники Аутоиммунного гепатита (АИГ)

В отличие от вирусных ХГ, АИГ у подростков может дебютировать бурно (симулируя острый гепатит с высокой лихорадкой и желтухой) и сопровождается яркими системными проявлениями:

Рецидивирующие артриты и артралгии крупных суставов.

Системные васкулиты (кожные геморрагические высыпания).

Лимфаденопатия, полисерозиты.

Эндокринные расстройства (аменорея у девочек, гинекомастия у мальчиков, стрии на коже).

7. Диагностические критерии

Диагностика хронических гепатитов (ХГ) у детей носит комплексный характер и базируется на документировании воспалительного процесса в печени длительностью более 6 месяцев.

Клинические критерии

Наличие стойкого астеновегетативного синдрома (хроническая утомляемость, снижение успеваемости) и неспецифической диспепсии.

Стабильное увеличение размеров печени (**гепатомегалия**) с плотно-эластической консистенцией края при пальпации.

Появление спленомегалии и «малых печеночных знаков» (сосудистые звездочки, пальмарная эритема), свидетельствующих о длительности процесса.

Для аутоиммунного гепатита (АИГ) — внепеченочные системные проявления (артриты, лихорадка, системные васкулиты, задержка полового созревания).

Лабораторные критерии

Биохимический анализ крови:

Синдром цитолиза: Персистирующее или волнообразное повышение уровней

АЛТ и АСТ на протяжении >6 месяцев.

Синдром холестаза: Повышение уровня щелочной фосфатазы (ЩФ), гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ) и прямого билирубина (особенно при ХГД и аутоиммунном оверлап-синдроме).

Мезенхимально-воспалительный синдром: Выраженная гипергаммаглобулинемия (повышение IgG), изменение осадочных проб (тимоловой).

Специфическая этиологическая верификация:

ХГВ: Постоянное обнаружение HBsAg в крови более 6 месяцев, а также HBeAg или anti-HBe; выявление ДНК HBV методом ПЦР (количественный тест).

ХГС: Наличие anti-HCV (суммарных IgG) в сочетании с обязательным обнаружением РНК HCV в ПЦР.

ХГД: Наличие anti-HDV суммарных на фоне HBsAg-положительного статуса и обнаружение РНК HDV в ПЦР.

Аутоиммунный гепатит: Обнаружение специфических аутоантител — ANA (антинуклеарные), SMA (к гладкой мускулатуре) — для 1-го типа; anti-LKM-1 (к микросомам печени и почек) — для 2-го типа.

Болезнь Вильсона: Снижение уровня церулоплазмينا в сыворотке крови и повышенная экскреция меди с мочой за сутки.

Инструментальные критерии

УЗИ органов брюшной полости: Визуализируются диффузные изменения паренхимы печени, повышение ее эхогенности, уплотнение сосудистого рисунка и стенок портальных трактов, гепатоспленомегалия.

Транзиентная эластометрия (Фиброскан) / Сдвиговолновая эластография: Современный неинвазивный метод оценки жесткости печеночной ткани. Позволяет точно определить стадию фиброза по шкале METAVIR (от F0 до F4) без проведения биопсии.

Пункционная биопсия печени (морфологический «золотой стандарт»): Проводится для оценки индекса гистологической активности (ИГА) по Кнодель и стадии фиброза, а также для дифференциальной диагностики атипичных форм.

8. Дифференциальная диагностика

Хронический гепатит у детей необходимо дифференцировать со следующими патологиями:

1. Болезнь Вильсона-Коновалова (гепатолентикулярная дегенерация).
2. Неалкогольный стеатогепатит (НАГС) на фоне ожирения.
3. Дефицит альфа-1-антитрипсина.
4. Хронические гепатиты, вызванные герпесвирусами (ВЭБ, ЦМВ) у детей с иммунодефицитами.
5. Гликогенозы и другие врожденные метаболические гепатопатии.

Таблица 1. Дифференциальная диагностика хронических гепатитов В, С и аутоиммунного гепатита (АИГ) у детей и подростков

Признак	Хронический гепатит В (ХГВ)	Хронический гепатит С (ХГС)	Аутоиммунный гепатит (АИГ)
Пол и возраст	Мальчики и девочки	Мальчики и девочки одинаково; анамнез	Преимущественно девочки-подростки

дебюта	одинаково; часто раннего детства.	с гемотрансфузий/операц ий.	(пубертатный период).
Течение болезни	Длительное латентное, волнообразны й цитолиз.	Крайне скрытое («молчаливое»), минимальный стабильный цитолиз.	Часто дебютирует бурно (желтуха, лихорадка) или неуклонно прогрессирует.
Системны е маски	Редко (внепеченочн ые проявления выражены слабо).	Практически отсутствуют в детском возрасте.	Яркие: артриты, васкулиты, тиреоидит, стрии на коже.
Гамма- глобулин ы (IgG)	В норме или умеренно повышены.	В норме.	Резко повышены (гипергаммаглобулинеми я).
Основной маркерны й профиль	HBsAg (+), ДНК HBV (+)	anti-HCV (+), РНК HCV (+)	ANA (+), SMA (+) или anti- LKM-1 (+)
Базовая терапия	Нуклеозиды (энтекавир, тенофовир) — сдерживание репликации.	ПППД (софосбувир/ледипасви р) — полное излечение за 8-12 недель.	Иммуносупрессия: глюкокортикостероиды (преднизолон) + азатиоприн.

Таблица 2. Дифференциальная диагностика ХГС и болезни Вильсона-Коновалова

Признак	Хронический гепатит С (ХГС)	Болезнь Вильсона-Коновалова
Природа заболевания	Вирусная (инфекционная).	Генетическая (наследственное нарушение обмена меди, аут.- рец.).
Внепеченочные проявления	Нет.	Неврологические (тремор, гиперкинезы, дизартрия), психические расстройства.
Офтальмологически е знаки	Отсутствуют.	Кольцо Кайзера-Флейшера на роговице (выявляется щелевой лампой).
Биохимические тесты	Выделен изолированный цитоллиз (АЛТ/АСТ).	Снижение церулоплазмينا, повышение меди в моче, гемолитическая анемия.
Этиологический тест	РНК HCV (+) в ПЦР.	Мутации в гене ATP7B.

9. Лечение на поликлиническом этапе

Амбулаторное лечение ХГ у детей проводится под строгим контролем детского гастроэнтеролога/инфекциониста и включает этиотропную и патогенетическую

терапию.

Базисный режим и диета:

Постоянное соблюдение Диеты № 5. Дробный прием пищи, исключение тугоплавких жиров, жареного, острого, консервантов.

Ограничение чрезмерных физических нагрузок (освобождение от уроков физкультуры и спортивных секций).

Этиотропная терапия хронического гепатита С (Прорыв в педиатрии):

Применяются препараты противовирусного действия прямого действия (ПППД), которые у детей с 3 лет (в соответствии с современными международными рекомендациями) обеспечивают 100% излечение.

Используются фиксированные комбинации: Софосбувир / Ледипасвир или Глекапревир / Пибрентасвир курсом 8 или 12 недель.

Этиотропная терапия хронического гепатита В:

Полное излечение ХГВ затруднено из-за персистенции сссDNA вируса в ядрах клеток.

Терапия назначается при высокой репликативной активности (высокая ДНК HBV) и выраженном цитолизе. Применяются аналоги нуклеозидов/нуклеотидов (Энтекавир или Тенофовир) длительными многолетними курсами для подавления репликации и предотвращения цирроза.

Патогенетическая терапия АИГ:

Длительный амбулаторный прием Глюкокортикостероидов (Преднизолон) индивидуально подобранным курсом с постепенным снижением дозы до поддерживающей, часто в комбинации с цитостатиками (Азатиоприн).

Симптоматическое сопровождение: Препараты урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) для уменьшения холестаза и стабилизации мембран гепатоцитов.

10. Тактика семейного врача

Раннее выявление: Направление на скрининг (определение HBsAg и anti-HCV) детей из групп риска (часто госпитализируемые, перенесшие оперативные вмешательства, рожденные от инфицированных матерей, подростки с татуировками/пирсингом).

Маршрутизация: При обнаружении стойкого повышения АЛТ/АСТ или позитивных вирусных маркеров — направление ребенка на плановую консультацию к детскому гастроэнтерологу или детскому инфекционисту для верификации диагноза и определения стадии фиброза.

Мониторинг безопасности лечения: Семейный врач контролирует приверженность пациента к лечению (комплаентность) на амбулаторном этапе, следит за побочными эффектами гормональной или противовирусной терапии.

Запрет на гепатотоксичные препараты: Жесткий контроль интеркуррентных назначений (при ОРВИ у ребенка с ХГ категорически ограничивается использование парацетамола, НПВС, антибиотиков без строгих показаний).

11. Профилактика

Первичная профилактика:

Плановая вакцинация против гепатита В всех новорожденных в первые 24 часа жизни.

Тщательный многоступенчатый контроль донорской крови и ее препаратов (тестирование методом ПЦР).

Использование в медицинских и бьюти-учреждениях (стоматология, тату-салоны, пирсинг) исключительно одноразового или качественно стерилизованного

инструментария.

Вторичная профилактика: Своевременное лечение острых форм гепатитов В и С с целью недопущения их перехода в хроническую стадию.

12. Диспансеризация

Все дети и подростки с верифицированным хроническим гепатитом подлежат пожизненному (до перевода во взрослую сеть в 18 лет) диспансерному учету.

Частота плановых осмотров:

Семейный врач/педиатр — 1 раз в 3 месяца.

Детский гастроэнтеролог / детский инфекционист — 1 раз в 3–6 месяцев (в зависимости от терапии).

Детский окулист (при лечении интерферонами или при подозрении на болезнь Вильсона) — 1 раз в год.

Объем диспансерного лабораторно-инструментального контроля:

Биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, билирубин, ГГТ, ЩФ, общий белок и фракции) — 1 раз в 3 месяца.

Коагулограмма (ПТИ, МНО, фибриноген) — 1 раз в 6 месяцев (оценка функции синтеза печени).

УЗИ органов брюшной полости с оценкой портального кровотока — 1 раз в 6 месяцев.

Контроль вирусной нагрузки (количественная ПЦР) — 1 раз в 6–12 месяцев.

Эластометрия печени (Фиброскан) — 1 раз в год для оценки динамики фиброза.

При циррозе печени (F4) — определение уровня **альфа-фетопротеина (АФП)** 1 раз в 6 месяцев (скрининг на гепатоцеллюлярную карциному).

Глоссарий

Аутоиммунный оверлап-синдром (перекрестный синдром) — вариант течения заболевания, при котором у одного пациента сочетаются признаки аутоиммунного гепатита и другого холестатического заболевания печени (например, первичного склерозирующего холангита).

Индекс гистологической активности (ИГА) — полуколичественная балльная система (например, по Кнодель), оценивающая выраженность компонентов воспаления и некроза (ступенчатые, мостовидные некрозы, внутридольковая дистрофия, портальное воспаление) в биоптате печени.

Кольцо Кайзера-Флейшера — патогномоничный офтальмологический признак болезни Вильсона-Коновалова, представляющий собой зеленовато-бурую пигментацию по периферии роговицы, обусловленную отложением меди.

Мостовидный некроз — тяжелый вариант повреждения печеночной ткани, при котором зоны некроза гепатоцитов соединяют соседние портальные тракты между собой или с центральными венами, что предопределяет быстрое формирование фиброзных септ.

Пальмарная эритема («печеночные ладони») — симметричное пятнистое покраснение ладоней в области тенара и гипотенара, развивающееся вследствие нарушения инактивации эстрогенов поврежденной печенью.

ПППД (Противовирусные препараты прямого действия) — класс современных высокоэффективных молекулярных препаратов, которые напрямую блокируют специфические белки и ферменты репликации вируса гепатита С (NS3/4A, NS5A, NS5B), приводя к полной эрадикации вируса.

Ступенчатый некроз — деструкция гепатоцитов на границе паренхимы и портального тракта (разрушение пограничной пластинки) с замещением

погибших клеток лимфогистиоцитарным инфильтратом.

Телеангиэктазии («сосудистые звездочки») — локальное избыточное расширение мелких кожных капилляров с радиально отходящими веточками, локализующееся преимущественно на лице, шее и плечевом поясе при хронических диффузных поражениях печени.

Фиброз печени — универсальный патологический процесс, характеризующийся избыточным накоплением белков внеклеточного матрикса (коллагена) в паренхиме печени в ответ на хроническое воспаление, приводящий к нарушению ее архитектоники.

Церулоплазмин — медьсодержащий белок сыворотки крови (альфа-2-глобулин), снижение уровня которого ниже нормы является ключевым лабораторным маркером болезни Вильсона-Коновалова.

Тесты

1.Какая стадия фиброза печени по шкале METAVIR соответствует сформированному циррозу печени у подростка с ХГВ?

- А) F1
- Б) F2
- В) F3
- Г) F4

2.Подросток 16 лет получает терапию по поводу аутоиммунного гепатита 1-го типа (преднизолон + азатиоприн). Какое лабораторное исследование необходимо контролировать каждые 2–4 недели на начальном этапе для исключения тяжелого побочного эффекта азатиоприна?

- А) Уровень церулоплазмينا сыворотки
- Б) Общий анализ крови (подсчет лейкоцитов и тромбоцитов)
- В) Уровень общего холестерина
- Г) Титр антител ANA

3.Какое молекулярно-генетическое или вирусологическое исследование является обязательным критерием для назначения современных препаратов прямого действия (ПППД) ребенку 6 лет с хроническим гепатитом С?

- А) Качественное определение HBsAg
- Б) Качественное определение РНК HCV методом ПЦР
- В) Определение полиморфизма гена IL28B
- Г) Иммуноблоттинг на антитела к дельта-вирусу

4.Обнаружение каких аутоантител в высоком титре специфично для аутоиммунного гепатита 2-го типа, чаще встречающегося в детском возрасте и характеризующегося агрессивным течением?

- А) ANA (антиядерные антитела)
- Б) SMA (антитела к гладкой мускулатуре)
- В) anti-LKM-1 (антитела к микросомам печени и почками 1-го типа)
- Г) p-ANCA (перинуклеарные антинейтрофильные цитоплазматические антитела)

5.В педиатрической практике для неинвазивного мониторинга прогрессирования фиброза печени у детей с хроническими гепатитами вместо повторных биопсий применяется:

- А) Компьютерная томография с контрастированием
- Б) Транзиентная эластометрия (Фиброскан)
- В) Повторный подсчет лейкоцитарной формулы
- Г) Эзофагогастродуоденоскопия (ФГДС)

6. Какой показатель коагулограммы наиболее чутко отражает снижение белково-синтетической функции печени при прогрессировании хронического гепатита у детей?

- А) Длительность кровотечения по Дукке
- Б) Протромбиновый индекс (ПТИ) / Международное нормализованное отношение (МНО)
- В) Количество тромбоцитов в единице объема
- Г) Время свертывания крови по Ли-Уайту

7. У ребенка 12 лет с хроническим гепатитом неясной этиологии при осмотре офтальмологом с помощью щелевой лампы обнаружено зеленовато-коричневое кольцо по периферии роговицы. О каком заболевании это свидетельствует?

- А) Дефицит альфа-1-антитрипсина
- Б) Болезнь Вильсона-Коновалова
- В) Гликогеноз I типа
- Г) Аутоиммунный гепатит

8. Какова цель назначения аналогов нуклеозидов (например, энтекавира) у детей с хроническим вирусным гепатитом В?

- А) Полная и окончательная элиминация сссDNA вируса из ядер клеток
- Б) Подавление репликации вируса (снижение вирусной нагрузки ДНК HBV), нормализация АЛТ и предотвращение фиброзирования
- В) Снижение массы тела ребенка
- Г) Стимуляция выработки собственных интерферонов альфа

7. Включение какого лабораторного маркера в диспансерный контроль ребенка со стадией фиброза F4 (цирроз) обязательно 1 раз в 6 месяцев для раннего выявления гепатоцеллюлярной карциномы?

- А) С-реактивный белок (СРБ)
- Б) Альфа-фетопrotein (АФП)
- В) Щелочная фосфатаза
- Г) Общий холестерин

8. Какое изменение белковых фракций в биохимическом анализе крови наиболее типично для мезенхимально-воспалительного синдрома при высокой активности аутоиммунного гепатита?

- А) Выраженная гипоальбуминемия при нормальных глобулинах
- Б) Резкая гипергаммаглобулинемия (рост фракции гамма-глобулинов и IgG)
- В) Изолированный подъем альфа-1-глобулинов
- Г) Полное отсутствие фибриногена

Ситуационные задачи

Девочка, 14 лет. Обратилась к семейному врачу с жалобами на постоянную выраженную слабость, из-за которой она засыпает на уроках, периодические ноющие боли в коленных и голеностопных суставах без их видимой деформации, появление темных полос (стрий) на коже бедер и отсутствие менструаций (аменорея) в течение последних 6 месяцев. Болеет около года, симптомы нарастают постепенно.

Объективно: Астенического телосложения. На коже бедер и живота — багровые стрии. Склеры субиктеричны. Живот мягкий, печень плотноватая, выступает из-под края реберной дуги на 3,5 см. Пальпируется край селезенки.

Лабораторно: АЛТ — 340 Ед/л, АСТ — 410 Ед/л (цитоллиз). Общий билирубин — 54 мкмоль/л, прямой — 38 мкмоль/л. Общий белок — 88 г/л, альбумины — 36 г/л,

гамма-глобулины — 32% (резко повышены). Скрининг на вирусные гепатиты (HBsAg, anti-HCV) — отрицательный.

Вопросы:

1. Какое заболевание печени неинфекционной природы следует заподозрить у пациентки? Сформулируйте предварительный диагноз (включая системные проявления).
2. Оцените данные протеинограммы (белковых фракций) и клинических симптомов.
3. Какие специфические тесты (серологические аутоантитела) необходимо назначить для верификации типа патологии? Какова базовая схема лечения?

Ответ:

1. *Диагноз:* Аутоиммунный гепатит (АИГ), 1-й тип, активная фаза, высокой степени активности. Системные проявления: рецидивирующий полиартрит (артралгии), вторичная аменорея, кожный синдром (стрии). Гепатоспленомегалия.
2. *Патогенез:* Наличие системных внепеченочных проявлений (суставы, эндокринные сдвиги — аменорея, стрии) в сочетании с выраженным цитолизом и гипергаммаглобулинемией (32% при норме до 18–20%) у девочки пубертатного возраста патогномично для аутоиммунного гепатита. Вирусная этиология полностью исключена.
3. *Маркеры и терапия:* Необходимо назначить определение ANA (антиядерных антител) и SMA (антител к гладкой мускулатуре). Базовая терапия включает немедленное назначение супрессивных доз глюкокортикостероидов (Преднизолон), часто в комбинации с цитостатиком (Азатиоприн), под контролем АЛТ/АСТ и уровня лейкоцитов крови.

Задача 2

Мальчик, 11 лет. Находится на диспансерном учете у семейного врача с диагнозом «Хронический вирусный гепатит С». Из анамнеза известно, что в возрасте 3-х лет ребенок перенес операцию по поводу ущемленной грыжи, проводилась гемотрансфузия. Жалоб в данный момент мальчик не предъявляет, физически развивается гармонично, учится на отлично. На УЗИ органов брюшной полости: размеры печени на верхней границе возрастной нормы, структура паренхимы умеренно диффузно неоднородна.

Лабораторно: АЛТ — 52 Ед/л, АСТ — 48 Ед/л (минимальный цитолиз). Общий билирубин — 16 мкмоль/л (норма). ПТИ — 92%. ПЦР (количественный тест): РНК HCV обнаружена, концентрация — $(2,3 \times 10^5)$ МЕ/мл. Генотип вируса — 1b. Эластометрия печени (Фиброскан): жесткость печени — 4,8 кПа, что соответствует стадии F0 по METAVIR.

Вопросы:

1. Оцените тяжесть и стадию течения хронического гепатита С у данного ребенка. Требуется ли проведение пункционной биопсии печени?
2. Каковы современные международные и национальные стандарты этиотропного лечения ХГС у детей с возраста 3 лет (какие группы препаратов применяются)?
3. Каков прогноз в отношении полного излечения при применении современной терапии?

Ответ:

1. *Оценка:* Хронический вирусный гепатит С, генотип 1b, с минимальной

биохимической активностью (трансаминазы повышены незначительно), стадия фиброза F0 (фиброз отсутствует). Проведение пункционной биопсии печени не требуется, так как стадия фиброза успешно и точно верифицирована неинвазивным методом (эластометрией).

2. *Лечение:* Согласно современным протоколам, наличие активной репликации вируса (РНК HCV +) является абсолютным показанием к лечению независимо от отсутствия фиброза (F0). Применяются безинтерфероновые схемы – противовирусные препараты прямого действия (ПППД). Для ребенка 11 лет разрешена фиксированная комбинация Софосбувир / Ледипасвир (или глекапревир/пибрентасвир) в форме таблеток курсом 12 недель.

3. *Прогноз:* Прогноз исключительно благоприятный. Эффективность схем ПППД у детей достигает 98–100%, что означает полное и окончательное излечение от ХГС и предотвращает развитие фиброза в будущем.

Задача 3

Мальчик, 13 лет. Поступил на плановое обследование к детскому гастроэнтерологу. Жалуется на периодическое дрожание рук (тремор), которое мешает ему писать на уроках, ухудшение почерка за последний год и быструю утомляемость. Учителя отмечают, что мальчик стал замкнутым, снизилась успеваемость. Ранее у невролога не наблюдался.

Объективно: Склеры с легким лимонным оттенком. Отмечается умеренная интенция при выполнении пальценосовой пробы, легкий тремор пальцев вытянутых рук. Живот мягкий, печень плотная, выступает из-под ребер на 3,0 см. Пальпируется край селезенки. На ФГДС обнаружено варикозное расширение вен пищевода I степени.

Лабораторно: АЛТ – 140 Ед/л, АСТ – 165 Ед/л. Общий билирубин – 38 мкмоль/л, непрямой – 26 мкмоль/л. Гемоглобин – 105 г/л. Вирусные маркеры гепатитов В, С, D – отрицательные. Аутоантитела (ANA, SMA) не обнаружены.

Вопросы:

1. Какое наследственное метаболическое заболевание с сочетанным поражением печени и ЦНС развилось у подростка? Сформулируйте предварительный диагноз.

2. Какое осложнение со стороны портальной системы печени уже сформировалось у ребенка (на основании данных ФГДС)?

3. Назовите три ключевых диагностических исследования, необходимых для окончательной верификации этой патологии. Какая группа препаратов является этиопатогенетической базой лечения?

Ответ:

1. *Диагноз:* Болезнь Вильсона-Коновалова (гепатолентикулярная дегенерация), аритмогиперкинетическая (или абдоминально-неврологическая) форма. Осложнение: Цирроз печени (стадия фиброза F4), компенсированный. Синдром портальной гипертензии: варикозное расширение вен пищевода I степени. Спленомегалия. Вторичная гемолитическая анемия легкой степени.

2. *Осложнение:* Наличие варикозного расширения вен пищевода четко свидетельствует о блоке портального кровотока внутри печени, что отражает трансформацию гепатита в цирроз печени с синдромом портальной гипертензии.

3. *Диагностика и терапия:*

о Исследования: Определение уровня церулоплазмينا в сыворотке крови (будет резко снижен); определение суточной экскреции меди с мочой

(будет резко повышена); осмотр окулистом со щелевой лампой для поиска кольца Кайзера-Флейшера.

о Лечение: Пожизненный прием медьэлиминирующих препаратов (хелаторов меди) — Пеницилламин (Купренил), который связывает свободную медь в тканях и выводит ее с мочой, предотвращая дальнейший токсический некроз печени и головного мозга.

Задача 4

К семейному врачу обратилась мать с 15-летним подростком, состоящим на учете по поводу хронического вирусного гепатита В в течение 5 лет. Мальчик инфицирован перинатально от матери. Последние 3 года ХГВ протекал в неактивной форме: ДНК HBV была менее 2000 МЕ/мл, HBeAg-, АЛТ/АСТ были стабильно в норме, фиброз по Фиброскану — F1. Однако за последние 3 месяца состояние ухудшилось: появилась выраженная вялость, тошнота, печень увеличилась еще на 2 см, стала болезненной.

Лабораторно (контроль): АЛТ подскочил до 480 Ед/л (выраженный цитолиз). Общий билирубин — 64 мкмоль/л (прямой — 45 мкмоль/л). При повторном вирусологическом исследовании: ДНК HBV по-прежнему низкая (\1200\) МЕ/мл), HBsAg — положительный (+). Семейный врач заподозрил суперинфекцию другим гепатотропным вирусом.

Вопросы:

1. Суперинфекция каким дефектным парентеральным вирусом наиболее вероятна у данного HBsAg-положительного подростка? Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Оцените характер изменения течения ХГВ (почему вирусная нагрузка HBV осталась низкой, а цитолиз резко вырос).
3. Какие маркеры необходимо экстренно определить для подтверждения суперинфекции? Каков прогноз?

Ответ:

1. *Диагноз:* Хронический вирусный гепатит В. Суперинфекция острым вирусным гепатитом D (Дельта), тяжелое течение. Синдром цитолиза, паренхиматозная желтуха. Гепатомегалия.
2. *Патогенез:* При суперинфекции вирусом гепатита D (HDV) развившийся новый дельта-вирус начинает бурно реплицироваться, используя HBsAg хозяина. При этом вирус дельта супрессирует (подавляет) репликацию самого вируса гепатита В, поэтому ДНК HBV в анализах остается низкой. Однако сам вирус D обладает прямым выраженным цитопатическим (разрушающим) действием на гепатоциты, что привело к резкому обострению процесса и мощному цитолизу (АЛТ 480 Ед/л).
3. *Маркеры и прогноз:* Необходимо сдать кровь на anti-HDV IgM и РНК HDV методом ПЦР. Прогноз серьезный: дельта-суперинфекция у детей в 70–80% случаев приводит к быстрому (в течение нескольких лет) формированию терапевтически резистентного цирроза печени.

Задача 5

Условие: Подросток, 16 лет. Обратился к семейному врачу для прохождения планового медицинского осмотра для поступления в колледж. Жалоб не предъявляет. При физикальном осмотре врач выявил избыточную массу тела (рост 172 см, вес 92 кг, ИМТ соответствует ожирению II степени). При пальпации живота обнаружено умеренное увеличение печени (+2,5 см), край мягкий,

безболезненный. Из анамнеза: алкоголь не употребляет, оперативных вмешательств и гемотрансфузий не было.

Лабораторно: АЛТ — 92 Ед/л, АСТ — 74 Ед/л (умеренный цитолиз). Билирубин, ПТИ — в норме. Глюкоза натощак — 5,8 ммоль/л, Холестерин общий — 6,4 ммоль/л (дислипидемия), триглицериды повышены. Маркеры вирусных гепатитов (HBsAg, anti-HCV) и аутоантитела — отрицательные. УЗИ брюшной полости: печень диффузно увеличена, эхогенность паренхимы критически повышена («белая/яркая печень»), сосудистый рисунок сглажен — признаки выраженного стеатоза.

Вопросы:

1. Какое метаболическое заболевание печени неинфекционного генеза, ассоциированное с ожирением, развилось у подростка? Сформулируйте диагноз.
2. На основании каких инструментальных и лабораторных критериев исключены вирусный гепатит и подтверждена жировая дистрофия с воспалением?
3. Какова тактика ведения и основа лечения пациента на поликлиническом этапе? Требуется ли назначение противовирусных средств?

Ответ:

1. *Диагноз:* Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП): Неалкогольный стеатогепатит (НАГС), с минимальной биохимической активностью. Ожирение II степени, алиментарно-конституционального генеза. Вторичная дислипидемия. Гепатомегалия.

2. *Обоснование:* Вирусная и аутоиммунная природа полностью исключены отрицательными тестами на маркеры и аутоантитела. УЗ-картина («яркая печень» с высокой эхогенностью паренхимы и затуханием ультразвука) патогномонична для стеатоза (жировой инфильтрации). Наличие сопутствующего цитолиза (повышение АЛТ/АСТ) доказывает перерождение стеатоза в стадию воспаления — стеатогепатита. Процесс ассоциирован с метаболическими сдвигами (ожирение, гиперхолестеринемия).

3. *Тактика и лечение:* Противовирусные средства категорически не показаны. Основой лечения является модификация образа жизни и диетотерапия: постепенное снижение массы тела (не более 0,5–1 кг в неделю во избежание усиления стеатоза), низкокалорийная Диета № 5 с полным исключением быстрых углеводов и насыщенных жиров. Ежедневные дозированные физические нагрузки (аэробные). Из медикаментов амбулаторно могут быть показаны препараты УДХК (урсосан) в качестве мембраностабилизаторов и антиоксиданты (витамин Е в возрастных дозах). Контроль АЛТ/АСТ и липидограммы 1 раз в 3 месяца.

Литература

1. Национальные источники (РФ и СНГ):
 - о Баранов А. А., Намазова-Баранова Л. С., Потапов А. С. и др. Хронический вирусный гепатит С у детей: Клинические рекомендации Союза педиатров России. — М., 2022. — 48 с. [Актуальный национальный протокол].
 - о Учайкин В. Ф., Чередниченко Т. В., Смирнов А. В. Хронические гепатиты у детей: от этиологии к терапии // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. — 2019. — Т. 98, № 4. — С. 122–130.
 - о *Детская гастроэнтерология: национальное руководство* / под ред. С. В. Бельмера, А. И. Хавкина, П. Л. Щербакова. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.:

ГЭОТАР-Медиа, 2022. — 920 с. (Раздел: Хронические заболевания печени у детей).
о Горячева Л. Г., Мукомолова А. Л. Аутоиммунный гепатит у детей и подростков: трудности диагностики и особенности терапии // Журнал инфектологии. — 2021. — Т. 13, № 2. — С. 45–52.

2. Зарубежные источники (International/English):

о *European Association for the Study of the Liver (EASL)*. (2020). EASL Clinical Practice Guidelines on the management of Hepatitis C virus infection in children and adolescents. *Journal of Hepatology*, 73(5), 1182–1201. [Рекомендации по внедрению безинтерфероновых схем ПППД с 3 лет].

о *Gleeson, D., & Heneghan, M. A.* (2022). British Society of Gastroenterology guidelines for the management of autoimmune hepatitis in children and adults. *Gut*, 71(12), 2391–2423.

о *Indolfi, G., Hierro, L., Dezsofi, A., et al.* (2021). Management of Chronic Hepatitis B Virus Infection in Children: A Position Paper by the ESPGHAN Hepatology Committee. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 72(4), 610–621.

о *Squires, J. E., & Balistreri, W. F.* (2021). Chronic Hepatitis in Children. *Nelson Textbook of Pediatrics* (21st ed.), Elsevier, Chapter 387, 2028–2035.

о *Vos, M. B., Abramson, S., Alkhourj, I., et al.* (2017/2023-update). NASPGHAN Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Children. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 64(2), 319–334.

Холецистит у детей и подростков

1. Определение

Холецистит у детей и подростков — это воспалительное заболевание желчного пузыря, характеризующееся нарушением его моторно-эвакуаторной функции (дискинезией) и изменением физико-химических свойств желчи (дисхолией). В детском возрасте патология чаще носит хронический бескаменный (некалькулезный) характер, однако в подростковом периоде возрастает доля калькулезного холецистита (на фоне желчнокаменной болезни).

2. Актуальность

Актуальность проблемы в педиатрии и подростковой медицине обусловлена следующими факторами:

Рост заболеваемости: За последние десятилетия частота соматических болезней билиарного тракта у детей выросла в 2–3 раза, что связано с изменением характера питания (фастфуд, гиподинамия) и ростом детского ожирения.

Трансформация в желчнокаменную болезнь (ЖКБ): Длительно текущий бескаменный холецистит у детей из-за застоя желчи приводит к формированию микролитов (сладжа) и переходит в калькулезный холецистит, требующий хирургического лечения.

Взаимосвязь с сопредельными органами: Воспаление желчного пузыря у детей быстро вовлекает в процесс двенадцатиперстную кишку и поджелудочную железу, приводя к развитию сочетанной патологии (холецистопанкреатит, дуоденит).

3. Распространенность

В структуре патологий ЖКТ: Болезни желчевыводящих путей занимают второе место среди всех заболеваний органов пищеварения у детей, уступая лишь гастродуоденитам.

Возрастная структура: Холецистит крайне редко встречается у детей раннего

возраста. Первые клинические признаки обычно манифестируют в возрасте **7–10 лет**, а пик заболеваемости приходится на период пубертата (**11–15 лет**) на фоне бурного роста и гормональной перестройки.

Половой диморфизм: В младшем школьном возрасте мальчики и девочки болеют с одинаковой частотой, но среди подростков четко преобладают **девочки** (соотношение 3:1).

4. Этиология и патогенез

Развитие холецистита у детей носит мультифакторный характер, где ведущую роль играет сочетание застоя желчи и инфекционного фактора.

Основные этиологические факторы:

Инфекционный агент: Инфекция проникает в желчный пузырь тремя путями: *восходящим* из кишечника (при дисбиозе, ОКИ), *гематогенным* или *лимфогенным* (из очагов хронической инфекции: кариозные зубы, хронический тонзиллит). Основные возбудители: кишечная палочка, стафилококк, энтерококк, реже — лямблии (вызывают сопутствующее воспаление ДПК).

Аномалии развития билиарного тракта: Перегибы, перетяжки, S-образная деформация желчного пузыря, гипоплазия. Они создают анатомические условия для застоя желчи.

Нарушение режима и характера питания: Редкие приемы пищи (желчный пузырь опорожняется только в ответ на еду), избыток жиров и простых углеводов (фастфуд), дефицит пищевых волокон.

Нейрогуморальная дискоординация: Вегетососудистая дистония (ВСР) приводит к дискинезии желчевыводящих путей (ДЖВП), нарушая своевременное расслабление сфинктера Одди и сокращение пузыря.

5. Классификация

В педиатрической практике холецистит классифицируют по нескольким критериям:

По форме:

Острый холецистит (катаральный, флегмонозный, гангренозный — чаще является хирургической патологией).

Хронический холецистит (основная терапевтическая форма у детей).

По наличию конкрементов:

Хронический бескаменный (некалькулезный) холецистит.

Хронический калькулезный холецистит (на фоне ЖКБ).

По стадии заболевания:

Стадия обострения.

Стадия затухающего обострения.

Стадия ремиссии (клинической и лабораторной).

По состоянию моторной функции (сопутствующей ДЖВП):

С гиперкинетическим (гипертоническим) компонентом.

С гипокинетическим (гипотоническим) компонентом.

6. Клиническая картина

Клиническая картина хронического холецистита у детей складывается из нескольких ведущих синдромов.

1. Болевой синдром (Ведущий)

При гипотоническом (гипокинетическом) типе: Боли носят тупой, ноющий, давящий характер, локализуются в правом подреберье. Боли постоянные, усиливаются после еды (особенно жирной, жареной) через 30–40 минут.

Характерно чувство тяжести в боку.

При гипертоническом (гиперкинетическом) типе: Боли приступообразные, острые, колющие или схваткообразные, кратковременные (по типу желчной колики). Могут иррадиировать в правое плечо или лопатку, возникают после физической нагрузки или психоэмоционального стресса.

2. Диспептический синдром

Обусловлен нарушением поступления желчи в кишечник и развитием дуоденогастрального рефлюкса:

Избирательный аппетит (отказ от жирной пищи, каш со сливочным маслом).

Тошнота, периодическая рвота желчью, не приносящая облегчения.

Чувство **горечи во рту** (особенно по утрам).

Неустойчивый стул (запоры или чередование запоров с поносами), метеоризм.

3. Синдром неспецифической интоксикации и вегетативных сдвигов

Субфебрильная температура тела (до 37,2–37,5 °С) в период обострения.

Повышенная утомляемость, раздражительность, головные боли, плохой сон.

Обложенность языка белым или желтовато-серым налетом, неприятный запах изо рта.

4. Пузырные симптомы (Физикальные знаки)

При пальпации живота выявляется локальная болезненность в точке проекции желчного пузыря (в месте пересечения наружного края правой прямой мышцы живота с реберной дугой) и положительные пузырьные симптомы:

Симптом Кера — усиление боли при вдохе во время пальпации в точке желчного пузыря.

Симптом Ортнера (Грекова) — болезненность при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге.

Симптом Мюсси-Георгиевского (френикус-симптом) — болезненность при надавливании между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Симптом Мерфи — невозможность глубокого вдоха из-за резкой боли при вдавливании пальцев в зону подреберья.

7. Диагностические критерии

Клинические критерии

Наличие характерного болевого синдрома в правом подреберье (ноющего или схваткообразного) со связью с погрешностями в диете.

Наличие диспептических жалоб (горечь во рту, тошнота, рвота желчью).

Четкое выявление положительных пузырьных симптомов (Ортнера, Кера, Мерфи, френикус-симптома) при физикальном осмотре.

Наличие очагов хронической инфекции в анамнезе (кариес, тонзиллит) или аномалий строения пузыря по данным ранних обследований.

Лабораторные критерии

Клинический анализ крови: В период обострения выявляется умеренный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ (при калькулезном или выраженном бактериальном процессе). Вне обострения — показатели в норме.

Биохимический анализ крови (синдром холестаза):

Повышение активности щелочной фосфатазы (ЩФ) и гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ).

Возможен умеренный подъем общего билирубина за счет прямой фракции (при нарушении оттока желчи).

Повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) в острую фазу.

Копрологическое исследование: Выявление признаков недостаточного переваривания жиров (умеренная стеаторея II типа – жирные кислоты и мыла из-за дефицита желчи в просвете кишки).

Инструментальные критерии

УЗИ органов брюшной полости (основной метод):

Утолщение стенки желчного пузыря более 2–3 мм (в норме стенка тонкая, до 1,5–2 мм) и её уплотнение, «слоистость» стенки.

Увеличение или, напротив, сморщивание размеров пузыря.

Наличие внутреннего контура взвеси, «осадка» или неоднородного содержимого (билиарный сладж).

При калькулезном холецистите – обнаружение гиперэхогенных включений с четкой акустической тенью (конкрементов), смещающихся при изменении положения тела.

УЗИ с оценкой функции желчного пузыря (динамическая холецистография): Оценка объема пузыря натощак и после дачи желчегонного завтрака (холекинетика, например, двух яичных желтков). Позволяет определить тип дискинезии: при сокращении пузыря менее чем на 40% от исходного диагностируют *гипокинезию*, более чем на 60–70% – *гиперкинезию*.

Фракционное дуоденальное зондирование: У детей проводится редко (по строгим показаниям). Позволяет оценить микроскопию желчи порций В и С (наличие большого количества лейкоцитов, слизи, кристаллов холестерина и кальция), а также провести бакпосев желчи для идентификации возбудителя.

8. Дифференциальная диагностика

Хронический холецистит у детей дифференцируют со следующими патологиями:

1. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки / хронический дуоденит.
2. Хронический панкреатит (или реактивный панкреатит).
3. Острый аппендицит (при атипичном, подпеченочном расположении отростка).
4. Абдоминальная форма ревматизма / системные васкулиты.
5. Лямблиоз и паразитарные инвазии билиарного тракта (описторхоз).

Таблица 1. Дифференциальная диагностика бескаменного холецистита и изолированной дискинезии желчевыводящих путей (ДЖВП) у детей

Признак	Хронический бескаменный холецистит	Дискинезия желчевыводящих путей (ДЖВП)
Природа процесса	Воспалительная (инфекционная или физико-химическая).	Функциональная (нарушение тонуса и моторики).
Температура тела	Часто субфебрилитет в период обострения.	Всегда нормальная.
Пузырные симптомы	Стойкие, резко положительные как в покое, так и при пальпации.	Непостоянные, слабopоложительные, исчезают после тепловых процедур или седативных средств.
Лабораторные маркеры	Возможен лейкоцитоз, повышение СОЭ, СРБ, ЩФ и ГГТ в крови.	Лабораторные показатели строго в пределах нормы.
УЗИ (стенка)	Утолщена (> 2–3 мм),	Стенка пузыря нормальной толщины

пузыря)	уплотнена, слоистая.	(< 2 мм), ровная.
---------	----------------------	-------------------

Таблица 2. Дифференциальная диагностика хронического бескаменного и калькулезного холецистита у подростков

Признак	Хронический бескаменный холецистит	Хронический калькулезный холецистит
Характер боли	Чаще тупая, ноющая, длительная, связана со стабильным застоем.	Периодически протекает в виде острых приступов желчной колики (резкая схваткообразная боль).
Рвота	Редкая, при переедании жирного.	Часто сопровождает приступ боли, многократная, с желчью.
Пальпация	Умеренная локальная болезненность.	Резкая болезненность, возможен локальный дефанс (напряжение мышц) в разгар колики.
УЗ-картина	Стенка утолщена, в просвете — сладж (взвесь).	В просвете пузыря определяются плотные структуры с акустической тенью.
Тактика лечения	Исключительно консервативная.	Консервативная на этапе сладжа; при сформированных крупных камнях и частых коликах — хирургическая (лапароскопическая холецистэктомия).

9. Лечение на поликлиническом этапе

Лечение хронического холецистита у детей в фазе обострения проводится амбулаторно (при отсутствии показаний к хирургическому вмешательству).

Диетотерапия (Базис):

Строгое соблюдение **Диеты № 5**. Питание дробное (5–6 раз в день) равными небольшими порциями для регулярного опорожнения пузыря.

Исключаются: жирные сорта мяса, птицы, рыбы, жареные блюда, газированные напитки, маринады, копчености, шоколад, мороженое, свежая выпечка.

Разрешаются: нежирные молочные продукты, отварное мясо, супы на овощных отварах, каши, запеченные овощи и фрукты.

Медикаментозная терапия (зависит от типа сопутствующей моторики):

Для купирования болевого синдрома: Селективные спазмолитики (тримебутин с 3 лет, мебеверин с 12 лет) или миотропные спазмолитики (дротаверин) курсом 7–14 дней.

Желчегонные препараты (назначаются только после стихания острых болей):

При *гипокинетическом* типе (нужно сократить пузырь): Холекинетики (фламин, сульфат магния, препараты артишока).

При *гиперкинетическом* типе (нужно расслабить): Холеретики и гидрохолеретики (аллохол, хофитол, минеральные воды слабой минерализации в теплом виде).

Антибактериальная терапия: Назначается семейным врачом только при доказанном бактериальном характере воспаления (высокая лихорадка, лейкоцитоз в крови). Применяются антибиотики, хорошо проникающие в желчь: амоксициллин/клавуланат, макролиды (азитромицин) курсом 7 дней.

Литолитическая терапия (при калькулезном холецистите на стадии сладжа или мелких холестериновых камней): Длительный (3–6 месяцев) прием препаратов урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) на ночь из расчета 10 мг/кг.

10. Тактика семейного врача

1. Диагностический алгоритм: Своевременное выявление жалоб на боли в животе, дифференциация пузырных болей от желудочных, обязательное выполнение УЗИ-скрининга органов брюшной полости.
2. Санация очагов инфекции: Организация обязательного лечения кариеса зубов у стоматолога и хронического тонзиллита у ЛОР-врача, так как гематогенный занос инфекции часто поддерживает хроническое воспаление в пузыре.
3. Маршрутизация: При неэффективности стандартных курсов консервативной терапии в течение 2–3 недель или при первичном выявлении конкрементов (ЖКБ) на УЗИ — направление ребенка на плановую консультацию к детскому гастроэнтерологу или детскому хирургу.
4. Неотложная помощь при желчной колике: При развитии острого приступа боли — введение спазмолитиков (дротаверин внутримышечно), обеспечение функционального покоя. При некупирующемся приступе или подозрении на острый флегмонозный холецистит (высокая температура, рвота, дефанс) — немедленный вызов скорой помощи для госпитализации в детскую хирургию.

11. Профилактика

Первичная профилактика (предупреждение развития дисхолии и дискинезии): Организация регулярного рационального питания ребенка с раннего возраста (исключение длительных периодов голодания, минимизация фастфуда). Поддержание адекватного уровня физической активности (профилактика гиподинамии, ведущей к застою желчи). Коррекция нарушений вегетативной нервной системы (нормализация сна, чередование умственных нагрузок и отдыха). Вторичная профилактика (предупреждение рецидивов): Проведение плановых курсов желчегонной терапии и приема минеральных вод в межрецидивный период (осенью и весной). Своевременное лечение глистных и паразитарных инвазий (лямблиоз).

12. Диспансеризация

Дети с хроническим холециститом подлежат обязательному диспансерному учету по месту жительства. Сроки наблюдения: Не менее 3 лет с момента последнего обострения при бескаменном холецистите. При калькулезной форме — до передачи во взрослую сеть или до оперативного лечения. Частота плановых осмотров: Семейный врач/педиатр — 2 раза в год (планово в периоды традиционных сезонных обострений: весна, осень). Детский гастроэнтеролог — 1 раз в год (или чаще по показаниям). Объем диспансерного контроля: Пальпация живота с оценкой пузырных симптомов при каждом визите. УЗИ органов брюшной полости (билиарного тракта) — 1–2 раза в год. Биохимический анализ крови (ЩФ, ГГТ, СРБ, билирубин) — 1 раз в год (или после перенесенного обострения). Кoproграмма — 1 раз в год.

Критерии снятия с диспансерного учета: Полное отсутствие жалоб и обострений в течение 3 лет, стойкое сохранение нормальных размеров и толщины стенки желчного пузыря по данным УЗИ (<2 мм, отсутствие сладжа), нормальные

показатели биохимии крови.

13. Глоссарий

Акустическая тень — ультразвуковой феномен, представляющий собой темную дорожку позади плотного образования (конкремента), возникающий из-за полного отражения или поглощения ультразвуковых волн этим объектом.

Билиарный сладж — неоднородная взвесь в желчном пузыре, состоящая из кристаллов холестерина, пигментных гранул и солей кальция, осаждающихся при застое желчи и являющаяся начальной (предклинической) стадией желчнокаменной болезни.

ГГТ (Гамма-глутамилтрансфераза) — чувствительный фермент печени и желчных ходов, значительный подъем активности которого в крови является маркером холестаза и повреждения билиарного эпителия.

Дисхолия — изменение физико-химических свойств и состава желчи (нарушение соотношения между холестерином, фосфолипидами и желчными кислотами), приводящее к снижению ее стабильности и выпадению осадка.

Дискинезия желчевыводящих путей (ДЖВП) — функциональное заболевание, характеризующееся нарушением тонуса и перистальтики желчного пузыря и его сфинктеров, приводящее к расстройству оттока желчи.

Точка Кера — анатомическая проекция желчного пузыря на переднюю брюшную стенку, располагающаяся в месте пересечения наружного края правой прямой мышцы живота с правой реберной дугой.

Холекинетики — лекарственные средства или пищевые вещества, вызывающие повышение тонуса и сокращение желчного пузыря с одновременным расслаблением сфинктера Одди, что стимулирует эвакуацию желчи в кишечник.

Холеретики — лекарственные препараты, стимулирующие образование и секрецию желчи непосредственно гепатоцитами печени.

Холестаз — синдром, характеризующийся нарушением синтеза, секреции и оттока желчи, клинически проявляющийся зудом кожи (редко у детей), субиктеричностью и лабораторным подъемом уровней ЩФ, ГГТ и прямого билирубина.

Щелочная фосфатаза (ЩФ) — фермент, присутствующий во многих тканях, изофермент которого локализуется на мембранах клеток желчных канальцев; резкое повышение ЩФ в крови у детей (с учетом возрастных норм) отражает наличие синдрома холестаза.

Тесты

Какой ультразвуковой критерий является ведущим и патогенетически обоснованным для подтверждения воспалительного процесса при хроническом бескаменном холецистите у ребенка 10 лет?

А) Наличие перегиба в области шейки пузыря

Б) Утолщение стенки желчного пузыря более 2–3 мм, ее уплотнение или слоистость

В) Увеличение продольного размера пузыря более 10 см

Г) Полное отсутствие визуализации просвета органа

Мальчик 12 лет жалуется на частые приступы острых, схваткообразных, колющих болей в правом подреберье, возникающих после бега на уроках физкультуры. Боли длятся по 15–20 минут и полностью проходят самостоятельно. Каков наиболее вероятный тип моторных нарушений билиарного тракта?

- А) Гипокинетический (гипотонический)
- Б) Гиперкинетический (гипертонический)
- В) Атонический тотальный
- Г) Механический обтурационный

При пальпации живота у подростка с подозрением на холецистит врач выполняет поколачивание ребром ладони по правой реберной дуге, что вызывает резкую локальную болезненность. Какой пузырьный симптом задокументировал врач?

- А) Симптом Кера
- Б) Симптом Ортнера
- В) Симптом Мерфи
- Г) Френикус-симптом

Какая фракция билирубина и какие ферменты сыворотки крови будут преимущественно повышены при развитии синдрома холестаза на фоне затяжного обострения холецистита у детей?

- А) Непрямой билирубин, АЛТ и АСТ
- Б) Прямой билирубин, щелочная фосфатаза (ЩФ) и ГГТ
- В) Общий билирубин за счет непрямого, амилаза
- Г) Показатели пигментов и ферментов всегда строго в норме

Препараты урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) назначаются подросткам при калькулезном холецистите длительным курсом с целью:

- А) Немедленного спазмолитического действия во время колики
- Б) Растворения (литолiza) мелких холестериновых конкрементов и снижения литогенности желчи
- В) Уничтожения бактериальной флоры в пузыре
- Г) Повышения кислотности желудочного сока

Каковы особенности диетотерапии (Диета № 5) при холецистите у детей в отношении кратности приемов пищи?

- А) Питание 1–2 раза в день большими порциями
- Б) Дробное питание малыми порциями 5–6 раз в день в строго определенное время
- В) Полный отказ от углеводов, питание только белками
- Г) Кратность питания не имеет значения

Какое лекарственное вещество противопоказано использовать в качестве монотерапии у ребенка с гиперкинетическим (спастическим) типом дискинезии желчного пузыря?

- А) Дротаверин
- Б) Холекинетики (например, сульфат магния или холецистокинин)
- В) Мебеверин
- Г) Растительные седативные капли

Какое паразитарное заболевание, часто встречающееся в детском возрасте, способно поддерживать хронический воспалительный процесс в двенадцатиперстной кишке и рефлекторно вызывать дискинезию и симптомы холецистита?

- А) Энтеробиоз
- Б) Лямблиоз
- В) Аскаридоз
- Г) Трихинеллез

Симптом Мюсси-Георгиевского (френикус-симптом) при холецистите патогенетически обусловлен:

- А) Прямым повреждением шейных позвонков
- Б) Иррадиацией раздражения по волокнам правого диафрагмального нерва (n. phrenicus) из-за вовлечения брюшины в зоне воспаления пузыря**
- В) Нарушением глотания
- Г) Спазмом мышц гортани

Каковы стандартные сроки диспансерного наблюдения ребенка с хроническим бескаменным холециститом у семейного врача после перенесенного обострения?

- А) 1 месяц
- Б) 6 месяцев
- В) Не менее 3 лет стабильной клинико-лабораторной ремиссии**
- Г) Пожизненно

15. Ситуационные задачи

Задача 1

Условие: Девочка, 11 лет. Обратилась к семейному врачу с жалобами на постоянные, тупые, ноющие боли в правом подреберье, которые усиливаются через 40 минут после употребления жареной картошки или выпечки. Также беспокоит чувство горечи во рту по утрам, тошнота, склонность к запорам и повышенная утомляемость в школе. Болеет около 6 месяцев, симптомы нарастают.

Объективно: Девочка повышенного питания. Язык обложен желтоватым налетом у корня. При пальпации живота выявляется выраженная локальная болезненность под правой реберной дугой. **Пузырные симптомы Ортнера, Кера и Мерфи резко положительные.** Температура тела – 37,2 °С.

Обследование: Клинический анализ крови: лейкоциты – $9,2 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ – 14 мм/ч (норма до 10). Биохимия крови: общий билирубин – 24 мкмоль/л, прямой – 8 мкмоль/л (норма), **ЩФ – повышена в 1,5 раза, ГГТ – умеренно повышена.** СРБ – 8 мг/л (норма до 5). УЗИ органов брюшной полости: желчный пузырь увеличен в размерах, **стенка утолщена до 3,5 мм, контур её неровный, уплотненный**, внутри просвета визуализируется мелкодисперсная взвесь (сладж) в умеренном количестве. Внутривнутрипеченочные протоки не расширены, конкрементов нет. При динамическом УЗИ после желчегонного завтрака объем пузыря через 40 минут уменьшился всего на 22% от исходного.

Вопросы:

1. Сформулируйте развернутый клинический диагноз (форма, характер, сопутствующий тип моторики, стадия патологии).
2. Оцените данные инструментального обследования (УЗИ) и биохимического профиля.
3. Составьте комплексный план амбулаторного лечения (диета, группы медикаментов).

Ответ:

1. **Диагноз:** Хронический бескаменный (некалькулезный) холецистит, ассоциированный с дискинезией желчевыводящих путей по гипокинетическому (гипотоническому) типу, фаза обострения. Синдром холестаза легкой степени. Умеренная системная воспалительная реакция.
2. **Оценка обследования:** Данные УЗИ (утолщение стенки > 3,5 мм, ее

уплотнение) подтверждают морфологический органический характер воспаления (холецистит). Наличие сладжа отражает дисхолию на фоне застоя. Сокращение пузыря всего на 22% (при норме 40–60%) доказывает наличие гипокинетического типа моторики. В биохимии синдром холестаза подтверждается ростом ЩФ и ГГТ, а умеренное воспаление – ростом СОЭ и СРБ.

3. Лечение:

- о *Диета:* Строгий Стол № 5, дробное питание 5–6 раз в день.
- о *Медикаментозно:*
 - Для купирования болей и спазма сфинктеров ЖКТ – селективный регулятор моторики Тримебутин (по 100 мг 3 раза в день за 20 мин до еды) или дротаверин курсом 10 дней.
 - После уменьшения острых болей для стимуляции моторики пузыря – **Холекинетики** (препараты артишока – Хофитол, или Фламин) в течение 3 недель.
 - Препараты УДХК (Урсосан) из расчета 10 мг/кг однократно на ночь курсом до 2-3 месяцев для санации билиарного сладжа.

Задача 2

Условие: Девочка, 14 лет. Вызвала семейного врача на дом. Жалуется на внезапно возникший, резкий, приступообразный («кинжальный», схваткообразный) боль в правом подреберье, который иррадирует в правое плечо и лопатку. Боль сопровождается двукратной рвотой с примесью желчи, которая не принесла облегчения, и выраженным страхом. Приступ начался 2 часа назад после того, как девочка на дне рождения подруги съела кусок пиццы и торт с кремом. Из анамнеза известно, что в течение 2-х лет у нее на УЗИ находили мелкие единичные конкременты в желчном пузыре, но приступов ранее никогда не было.

Объективно: Девочка бледная, на лбу холодный пот, сидит согнувшись. Живот умеренно поддут, резко болезненный в правом подреберье. **Определяется выраженное мышечное напряжение (дефанс) в эпигастрии и правом подреберье.** Пузырные симптомы резко положительные, но их глубокая проверка затруднена из-за боли. Температура тела – 37,8 °С. Пульс – 96 уд/мин.

Вопросы:

1. Какое ургентное состояние (осложнение ЖКБ) развилось у пациентки? Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Что послужило триггером развития данного приступа и каков его патогенез?
3. Какова неотложная тактика семейного врача на дому? Куда должен быть экстренно госпитализирован ребенок?

Ответ:

1. *Диагноз:* Желчнокаменная болезнь (ЖКБ). Острый калькулезный холецистит. Приступы желчной (билиарной) колики.
2. *Патогенез:* Употребление большого количества жирной и острой пищи (пицца, торт с кремом) вызвало мощную стимуляцию выработки холецистокинина двенадцатиперстной кишкой. Это привело к бурному, сильному сокращению желчного пузыря. Находившийся в просвете конкремент (камень) пришел в движение и вклинился (обтурировал) шейку желчного пузыря или пузырьный проток. Острый блок оттока желчи и мощный спазм гладкой мускулатуры вызвали резкий приступообразный болевой синдром (колику) и

рефлекторную рвоту.

3. *Тактика врача:* Обеспечить ребенку полный физический покой. Ввести внутримышечно миотропный спазмолитик (Дротаверин 2,0 мл) для попытки расслабления шейки пузыря и отхождения камня назад в просвет. **Категорически запрещено прикладывать грелку к животу и давать анальгетики (наркотические и ненаркотические) до осмотра хирургом,** чтобы не смазать картину перитонита. Немедленно вызвать бригаду скорой медицинской помощи для экстренной госпитализации девочки в детское хирургическое отделение (стационар) для исключения деструктивного процесса (флегмоны, перфорации пузыря) и решения вопроса об оперативной лапароскопии.

Задача 3

Условие: На диспансерном приеме у семейного врача находится мальчик 8 лет с диагнозом «Хронический бескаменный холецистит, стадия ремиссии». Жалоб в данный момент нет, диету соблюдает частично. При осмотре: пузырьные симптомы отрицательные. Мать спрашивает врача, можно ли прекратить диетические ограничения, так как ребенка «уже 4 месяца ничего не беспокоит», и просит разрешить мальчику заниматься в секции тяжелой атлетики, куда его активно приглашают. На УЗИ, выполненном неделю назад: стенки пузыря 1,8 мм (норма), в просвете чисто, однако сохраняется выраженная S-образная деформация (перегиб в области тела) желчного пузыря.

Вопросы:

1. Каковы сроки диспансерного наблюдения при данном заболевании? Можно ли снять ребенка с учета?
2. Дайте аргументированный ответ матери по поводу отмены диеты и занятий тяжелой атлетикой.
3. Каков план противорецидивного (профилактического) ведения пациента?

Ответ:

1. *Сроки:* Ребенок с хроническим холециститом должен состоять на диспансерном учете не менее **3 лет** с момента последнего обострения. Срок в 4 месяца ремиссии слишком мал, снимать ребенка с учета категорически нельзя.
2. *Экспертиза рекомендаций:* Отменять диету нельзя. Наличие врожденной/анатомической S-образной деформации пузыря является постоянным фактором риска механического застоя желчи. При срыве диеты (жирное, жареное) холецистит мгновенно рецидивирует. Занятия тяжелой атлетикой (подъем штанги, гирь) **категорически противопоказаны**. Мощное натуживание резко повышает внутрибрюшное давление, что нарушает нормальный градиент давления в билиарной системе, провоцирует дискинезию, спазм сфинктеров и вызывает обострение холецистита. Рекомендованы плавание, ЛФК, подвижные игры без перегрузок.
3. *Профилактика:* Проведение плановых двухнедельных курсов фитотерапии (желчегонные сборы, отвар шиповника) и приема теплых дегазированных минеральных вод (например, Ессентуки № 4) 2 раза в год – традиционно весной и осенью, когда риски обострений гастроэнтерологической патологии максимальны.

Задача 4

Условие: Мальчик, 10 лет. Обратился к семейному врачу с жалобами на тупые боли вокруг пупка и в правом подреберье, возникающие хаотично, без четкой связи с пищей, тошноту по утрам, скрип зубами по ночам (бруксизм),

перианальный зуд и появление зудящих высыпаний по типу крапивницы на коже предплечий.

Объективно: Ребенок бледный, под глазами тени. Живот мягкий, умеренно болезненный в точке Кера и в околопупочной области. Пузырные симптомы Кера и Ортнера слабopоложительные. Печень и селезенка в норме.

Обследование: Клинический анализ крови: гемоглобин — 115 г/л, **эозинофилы — 9%** (норма до 5%), СОЭ — 5 мм/ч. УЗИ органов брюшной полости: желчный пузырь нормальных размеров, стенка 2,0 мм (верхняя граница нормы), в просвете определяется умеренное количество мелкодисперсного сладжа, признаки гипотонии пузыря. Кoproграмма: показатели переваривания в норме, но при трехкратном исследовании методом обогащения в кале обнаружены **цисты *Lamblia intestinalis***.

Вопросы:

1. Какова истинная этиопатогенетическая причина развития холецистопатии (симптомов холецистита) у данного ребенка? Сформулируйте развернутый клинический диагноз.
2. Объясните связь между паразитарной инвазией, эозинофилией крови и появлением сладжа в пузыре.
3. Каков алгоритм этапного лечения ребенка в поликлинике?

Ответ:

1. **Диагноз: Лямблиоз кишечника** (инвазия *Lamblia intestinalis*). Сопутствующий реактивный (функциональный) холецистит (холецистопатия) на фоне дискинезии желчевыводящих путей по гипокинетическому типу. Билиарный сладж. Вторичная аллергическая реакция (крапивница). Эозинофилия крови.

2. **Патогенез:** Лямблии заселяют двенадцатиперстную кишку, вызывая выраженный местный дуоденит. Это приводит к блоку выработки местных интестинальных гормонов (холецистокинина), регулирующих сокращение желчного пузыря. Пузырь перестает адекватно сокращаться (гипотония), желчь застаивается, и в ней выпадает осадок (билиарный сладж), имитируя клинику холецистита. Продукты метаболизма лямблий всасываются в кровь, вызывая общую сенсibilизацию организма, проявляющуюся ростом эозинофилов (9%) и кожной крапивницей.

3. **Лечение:** Этапное амбулаторное лечение:

- о **1 этап (Подготовка — 10 дней):** Диета с ограничением сладкого и углеводов. Сорбенты (смекта) для вывода токсинов, желчегонные холекинетики (хофитол) для ликвидации застоя и сладжа.
- о **2 этап (Санация — 7 дней):** Противopазитарный препарат прямого действия — Нифурател (Макмирор) в дозе 15 мг/кг/сутки в два приема per os.
- о **3 этап (Восстановление — 2 недели):** Пробиотики для кишечника, поливитамины. Контрольный анализ кала через 2-3 недели после лечения.

Задача 2

Условие: Подросток, 15 лет. Обратился к семейному врачу в связи с жалобами на периодическую тошноту, горечь во рту после пробуждения, тяжесть в боку и кожный зуд, усиливающийся по вечерам. Из анамнеза известно, что мальчик страдает тяжелым ожирением с 10 лет, мало двигается, много времени проводит за компьютером, питается преимущественно фастфудом и чипсами.

Объективно: Рост 168 см, вес 95 кг (ИМТ = 33,6, ожирение II степени). На коже

живота и подмышечных впадин — участки гиперпигментации (acanthosis nigricans — маркер инсулинорезистентности). Живот увеличен за счет подкожно-жирового слоя. При пальпации — умеренная болезненность в точке желчного пузыря, пузырьные симптомы Кера и Ортнера положительные. Печень плотноватая, +3 см.

Обследование: Биохимия крови: АЛТ — 64 Ед/л, АСТ — 52 Ед/л (умеренный цитолиз), ЩФ — **повышенна в 2 раза**, ГГТ — **повышенна в 2,5 раза**, общий холестерин — 6,8 ммоль/л, триглицериды резко повышены. Глюкоза натощак — 5,9 ммоль/л. Вирусные маркеры гепатитов — отрицательные. УЗИ брюшной полости: печень диффузно уплотнена (стеатоз). Желчный пузырь: размеры увеличены, стенка 3,0 мм, уплотнена, в просвете определяется **интенсивный пристеночный билиарный сладж в виде хлопьев**, занимающий до 1/3 объема пузыря.

Вопросы:

1. Сформулируйте развернутый клинический диагноз (выделите сочетанную метаболическую патологию).
2. Какой универсальный синдром поражения билиарного тракта развернут в биохимическом анализе крови (назовите маркеры)?
3. Какова тактика ведения и патогенетическая терапия данного подростка на поликлиническом этапе?

Ответ:

1. **Диагноз:** Метаболический синдром: Ожирение II степени, алиментарно-конституционального генеза. Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП): неалкогольный стеатогепатит, минимальная активность. **Хронический бескаменный (некалькулезный) холецистит, стадия обострения.** Синдром холестаза. Выраженный билиарный сладж (начальная стадия ЖКБ). Вторичная дислипидемия.
2. **Биохимия:** Развернут лабораторный **синдром холестаза** (застоя желчи и повреждения желчных путей), маркерами которого являются выраженное повышение уровней щелочной фосфатазы (ЩФ) и гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ) в крови в сочетании с кожным зудом. Умеренный подъем АЛТ/АСТ отражает сопутствующий стеатогепатит.
3. **Тактика и лечение:** Основное значение имеет кардинальное изменение образа жизни. Медленное, постепенное снижение веса (диета № 5 с полным исключением быстрых углеводов и фастфуда), ежедневная ходьба/плавание не менее 60 минут. **Медикаментозно патогенетически:** Назначение длительного курса (не менее 3–6 месяцев) препаратов **урсодезоксихолевой кислоты (УДХК — Урсосан)** в дозе 10–12 мг/кг однократно на ночь. УДХК одновременно лечит стеатогепатит (защищает гепатоциты) и размывает билиарный сладж в пузыре, предотвращая его переход в крупные камни (профилактика ЖКБ). Контроль УЗИ через 3 месяца.

Литература

Национальные источники (РФ и СНГ):

о *Хавкин А. И., Волынец Г. В., Комарова О. Н.* Руководство по детской гастроэнтерологии: в 2 томах. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. — Т. 2: Болезни гепатобилиарной системы и поджелудочной железы у детей. [Актуальный фундаментальный труд].

о *Баранов А. А., Намазова-Баранова Л. С., Бельмер С. В. и др.*

Дискинезии желчевыводящих путей и холециститы у детей: Клинические рекомендации Союза педиатров России. — М., 2021. — 46 с.

о Захарова И. Н., Сугян Н. Г., Бережная И. В. Билиарная дисфункция и холециститы у детей школьного возраста: алгоритмы диагностики и лечения для педиатра // Медицинский совет. — 2020. — № 18. — С. 34–42.

о Детская гастроэнтерология: национальное руководство / под ред. С. В. Бельмера, А. И. Хавкина, П. Л. Щербакова. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. — 920 с. (Глава: Патология желчевыводящих путей у детей).

2. Зарубежные источники (International/English):

о Di Ciaula, A., Wang, D. Q. H., & Portincasa, P. (2018). An update on the pathogenesis and treatment of cholecystitis and gallstones in children and adults. *Expert Review of Gastroenterology & Hepatology*, 12(1), 79–93.

о Poddighe, D., & Sali, A. (2022). Chronic acalculous cholecystitis and biliary dyskinesia in children: Clinical presentation, ultrasound findings, and management paradigms. *World Journal of Gastrointestinal Pathophysiology*, 13(4), 112–121.

о Squires, J. E., & Balistreri, W. F. (2021). Diseases of the Gallbladder and Biliary Tract. *Nelson Textbook of Pediatrics* (21st ed.), Elsevier, Chapter 392, 2054–2062.

о Genser, L., & Lovisolo, J. A. (2023). Acute and chronic cholecystitis in pediatric population: Diagnosis, staging, and laparoscopic management. *Journal of Pediatric Surgery*, 58(8), 1421–1429.

Панкреатит у детей и подростков

1. Определение

Панкреатит у детей и подростков — это полиэтиологическое воспалительно-деструктивное заболевание поджелудочной железы (ПЖ), в основе патогенеза которого лежит преждевременная активация собственных протеолитических ферментов в ткани железы (аутолиз), приводящая к ее отеку, некрозу и постепенному замещению паренхимы соединительной тканью с развитием экзокринной и эндокринной недостаточности.

2. Актуальность

Актуальность проблемы в педиатрии и детской гастроэнтерологии обусловлена следующими факторами:

Рост заболеваемости и гиподиагностика: В последние годы частота панкреатитов у детей выросла. При этом из-за отсутствия патогномичных симптомов на ранних стадиях заболевание часто маскируется под гастродуоденит или кишечную колику, что приводит к поздней диагностике.

Тяжесть деструктивных форм: Острый некротический панкреатит (панкреонекроз) у детей протекает крайне тяжело, сопровождается синдромом системного воспалительного ответа (SIRS), ферментативным перитонитом, шоком и высокой летальностью.

Ранняя инвалидизация: Хронический панкреатит (ХП) у подростков ведет к тяжелому синдрому мальабсорбции, задержке физического развития и может стать причиной развития вторичного инсулинозависимого сахарного диабета.

3. Распространенность

В структуре гастроэнтерологической патологии: Панкреатиты составляют около 5–8% среди всех заболеваний органов пищеварения у детей.

Возрастная структура: Заболевание может встречаться в любом возрасте, включая период новорожденности (как компонент системных пороков или инфекций). Однако пик заболеваемости приходится на старший школьный и

подростковый возраст (11–16 лет).

Половой диморфизм: Четкой зависимости от пола в детском возрасте нет, мальчики и девочки болеют примерно с **одинаковой частотой (1:1)**.

4. Этиология и патогенез

В отличие от взрослых (где доминируют алкогольный и калькулезный факторы), панкреатит у детей имеет совершенно иную этиологическую структуру.

Основные этиологические факторы:

Травмы живота (ведущая причина острого панкреатита): Тупая травма живота (удар рулем велосипеда, падение, автомобильные травмы) приводит к механическому повреждению ткани и протоков железы.

Токсико-медикаментозные воздействия: Длительный или бесконтрольный прием гепато- и панкреотоксичных препаратов (глюкокортикостероиды, цитостатики, салицилаты, некоторые антибиотики, вальпроевая кислота), а также случайные отравления.

Заболевания билиарного тракта (билиарнозависимый панкреатит): Холецистит, холедохолитиаз, аномалии впадения общего желчного и панкреатического протоков (с формированием общего канала), приводящие к рефлюксу желчи в протоки ПЖ.

Инфекционные факторы: Вирусные инфекции с тропностью к железистой ткани (эпидемический паротит, коксаки-вирусы, цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барр).

Генетические и системные заболевания: Муковисцидоз (кишечная форма), врожденный наследственный панкреатит (мутации гена PRSS1, SPINK1), синдром Швахмана-Даймонда.

Алиментарные погрешности: Чрезмерное употребление жирной, острой пищи, фастфуда, чипсов в сочетании с газированными напитками.

Ведущие звенья патогенеза:

Повреждение ацинарных клеток или обструкция протоков ПЖ → внутрипротоковая гипертензия → преждевременная активация трипсиногена в трипсин внутри железы → каскадная активация других ферментов (липазы, эластазы, калликреина) → «самопереваривание» (аутолиз) паренхимы → отек, некроз ткани ПЖ и деструкция сосудов с развитием геморрагий.

5. Классификация

В педиатрической практике используется классификация, адаптированная к международным критериям (INSPPIRE, 2012):

По форме течения:

Острый панкреатит (ОП): Острое воспаление с полным восстановлением структуры и функции ПЖ после стихания процесса.

Острый рецидивирующий панкреатит: Повторные приступы ОП (не менее 2 эпизодов) с полной нормализацией состояния между ними.

Хронический панкреатит (ХП): Постоянное или рецидивирующее воспаление, характеризующееся необратимыми морфологическими изменениями паренхимы (фиброз, склероз, кальцификаты).

По тяжести течения (для острого панкреатита):

Легкий (интерстициальный, отечный) — кратковременный отек железы, системные осложнения отсутствуют.

Тяжелый (некротический) — сопровождается развитием панкреонекроза, органной недостаточности или местных осложнений (кисты, абсцессы).

По клинико-морфологическим вариантам ХП:

Интерстициально-отечный.

Паренхиматозный (диффузный фиброз).

Кальцифицирующий (с образованием камней в протоках).

Фиброзно-склеротический (сморщенная железа).

По стадии заболевания (для ХП):

Стадия обострения.

Стадия субремиссии.

Стадия ремиссии.

6. Клиническая картина

А. Клиника острого панкреатита (ОП)

Болевой синдром: Начинается внезапно. Боль чрезвычайно интенсивная, постоянная, сверлящая или режущая. Локализуется в эпигастрии, вокруг пупка, часто носит **опоясывающий характер** (иррадирует в спину, левую лопатку и поясницу). Боль усиливается в положении на спине и немного ослабевает в положении сидя с наклоном туловища вперед.

Диспептический синдром: Характерна **неукротимая, многократная рвота**, часто с примесью желчи или желудочного содержимого, которая **не приносит облегчения** ребенку. Аппетит полностью отсутствует (анорексия). Живот вздут из-за сопутствующего пареза кишечника (метеоризм).

Общие симптомы и интоксикация: Ребенок бледный, черты лица заострены, выражена сильная вялость. При тяжелых формах развиваются тахикардия, падение артериального давления (шок) и гектическая лихорадка.

Б. Клиника хронического панкреатита (ХП) в стадии обострения

Симптоматика менее бурная, но носит упорный характер:

Боли в животе: Менее интенсивные, чем при ОП. Возникают или усиливаются через 20–30 минут после еды (особенно после жирных, сладких или жареных блюд). Локализуются в левом подреберье или эпигастрии.

Синдром экзокринной (ферментной) недостаточности: Проявляется признаками мальабсорбции и мальдигестии. Стул становится частым, обильным, кашицеобразным, сероватого цвета, с жирным блеском и крайне **неприятным зловонным запахом (стеаторея)**. Кал плохо смывается со стенок горшка/унитаз.

Синдром трофических нарушений (кахектический): Ребенок прогрессивно теряет в весе (гипотрофия), отстает в физическом развитии. Кожа становится сухой, шелушащейся, появляются «заеды» в углах рта (полигиповитаминоз).

Физикальные знаки: Живот болезненный при пальпации в эпигастрии и левом подреберье. Положительные специфические болевые точки и симптомы:

Точка Дежардена — болезненность в проекции головки ПЖ (находится на линии, соединяющей пупок с правой подмышечной впадиной, на 3–5 см выше пупка).

Точка Мейо-Робсона — болезненность в проекции хвоста ПЖ (находится на границе наружной и средней трети линии, соединяющей пупок с серединой левой реберной дуги).

Симптом Кача — кожная гиперестезия (повышенная чувствительность) в зоне иннервации Th8-Th9 сегментов слева (в левом подреберье).

Симптом Гротта — пальпируемое уменьшение подкожно-жирового слоя на передней брюшной стенке в проекции поджелудочной железы (слева от пупка) при длительном течении ХП.

7. Диагностические критерии

Диагностика панкреатита основана на международном консенсусе: диагноз ОП правомочен при наличии **минимум двух** из трех критериев: 1) типичная боль в животе; 2) повышение уровня амилазы/липазы крови ≥ 3 раз от нормы; 3) УЗ-признаки воспаления ПЖ.

Клинические критерии

Наличие типичного болевого синдрома (опоясывающий характер при ОП, связь с жирной пищей при ХП).

Неукротимая рвота, не приносящая облегчения (для ОП).

Наличие характерного «жирного», зловонного стула (стеатореи) и прогрессирующей потери веса (для ХП).

Четкое выявление болезненности в точках Дежардена, Мейо-Робсона и симптомов Кача, Гротта при физикальном осмотре.

Лабораторные критерии

Биохимический анализ крови (ферментный статус):

Повышение активности **альфа-амилазы** и, более специфично, **липазы сыворотки крови в 3 и более раз** относительно возрастной нормы (в первые 24–48 часов от начала ОП).

Повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) и лейкоцитоз со сдвигом влево в клиническом анализе крови (маркеры деструкции и тяжести воспаления).

Биохимический анализ мочи: Повышение уровня диастазы (амилазы) мочи.

Копрологическое исследование (оценка экзокринной функции ПЖ):

Выявление выраженной *стеатореи I типа* (большое количество нейтрального жира, который не расщеплен из-за отсутствия панкреатической липазы), а также креатореи (непереваренные мышечные волокна) и амилореи.

Определение эластазы-1 в кале («золотой стандарт» оценки функции ПЖ):

Снижение уровня **панкреатической эластазы-1 в кале менее 200 мкг/г** достоверно подтверждает экзокринную недостаточность поджелудочной железы. Уровень менее 100 мкг/г указывает на тяжелую степень недостаточности (типично для ХП и муковисцидоза). Фермент не разрушается при прохождении по ЖКТ, и на его уровень не влияет прием заместительных ферментов.

Инструментальные критерии

УЗИ органов брюшной полости (скрининг): Визуализируется диффузное или локальное увеличение размеров поджелудочной железы (головки, тела или хвоста), размытость или неровность ее контуров, значительное снижение эхогенности паренхимы (за счет отека) при ОП. При ХП выявляется неоднородность структуры, участки фиброза (повышенная эхогенность) и наличие кальцификатов или вирсунголитиаза (камней в главном протоке).

Компьютерная томография (КТ) / МРТ брюшной полости с контрастированием:

Проводится при подозрении на деструктивный панкреатит (панкреонекроз), для выявления зон некроза, псевдокист, абсцессов или аномалий развития протоковой системы (МР-холангиопанкреатография).

8. Дифференциальная диагностика

Панкреатит у детей дифференцируют со следующими заболеваниями:

1. Острый аппендицит / перитонит другой этиологии.
2. Язвенная болезнь желудка и ДПК (особенно при прободении или пенетрации язвы).

3. Острая кишечная непроходимость.
4. Острый холецистит / желчная колика.
5. Колитическая форма ОКИ (на первом этапе из-за рвоты и болей).

Таблица 1. Дифференциальная диагностика острого и хронического панкреатита у детей и подростков

Признак	Острый панкреатит (ОП)	Хронический панкреатит (ХП) в стадии обострения
Анамнез	Развивается внезапно, часто после травмы живота, отравления или вирусной инфекции.	Длительный анамнез летучих болей, погрешностей в диете, сопутствующей ДЖВП.
Характер боли	Крайне интенсивная, постоянная, режущая, опоясывающая.	Умеренная, ноющая, давящая, возникает строго через 20–30 минут после еды.
Рвота	Множественная, неукротимая, не приносит облегчения.	Редкая, чаще тошнота после жирной пищи.
Уровень амилазы / липазы крови	Повышен резко (в 3–10 раз и более) в первые сутки.	Повышен умеренно (в 1,5–2 раза) или остается в норме («сгоревшая» железа).
Панкреатическая эластаза-1 кала	В норме (после стихания процесса функция восстанавливается).	Стойко снижена (< 200 мкг/г), отражает фиброз паренхимы.
Морфология (УЗИ/КТ)	Отек ткани ПЖ, размытость контуров, зоны некроза.	Диффузная неоднородность, тяжистость, кальцификаты, фиброз.

Таблица 2. Дифференциальная диагностика острого панкреатита и острого аппендицита у детей

Признак	Острый панкреатит	Острый аппендицит
Локализация боли	Верхняя половина живота (эпигастрий), левое подреберье, опоясывающая.	Начинается в эпигастрии (симптом Кохера), затем четко смещается и локализуется в правой подвздошной области.
Характер рвоты	Неукротимая, частая, изнуряющая, без облегчения.	Однократная или двукратная, носит рефлекторный характер в начале приступа.
Пальпация живота	Живот вздут, болезненный в верхних отделах; мышечный дефанс выражен слабо в первые часы.	Живот втянут или щадится при дыхании, резкое мышечное напряжение и положительные симптомы раздражения брюшины (Щеткина-Блюмберга) в правой подвздошной области.
Амилаза сыворотки	Повышена в 3 и более раз.	В пределах нормы.

9. Лечение на поликлиническом этапе

Ограничения амбулаторного лечения: Дети с подозрением или впервые установленным диагнозом острого панкреатита подлежат экстренной

госпитализации в хирургический или ургентный соматический стационар. Амбулаторное лечение ОП в острую фазу **категорически запрещено**.

На поликлиническом этапе проводится лечение только **хронического панкреатита (в стадии затухающего обострения и ремиссии)** или ведение детей, выписанных после перенесенного ОП.

Протокол амбулаторного лечения ХП:

Диетотерапия (основа терапии): Строгое соблюдение **Диеты № 5п** (панкреатической). В первые дни обострения — максимальное механическое и химическое щажение (перетертая пища, приготовленная на пару). Исключаются: жирные сорта мяса, наваристые бульоны, сырые овощи и фрукты (богатые грубой клетчаткой), свежая выпечка, шоколад, газированные напитки. Питание дробное, 5–6 раз в день, малыми порциями.

Заместительная ферментотерапия (при снижении эластазы-1 кала):

Применяются исключительно **микрокапсулированные (микротаблетированные) препараты панкреатина с энтеросолюбильной оболочкой** (например, Креон 10000 или 25000 Ед). Размер микрокапсул должен быть менее 2 мм, что позволяет им одновременно с химусом проходить через привратник желудка в 12-перстную кишку.

Таблетированные ферменты (панкреатин в крупных таблетках, мезим) в детской гастроэнтерологии неэффективны при мальабсорбции, так как они активируются в желудке или эвакуируются позже пищевого комка. Доза подбирается индивидуально по степени стеатореи, фермент принимается во время каждого основного приема пищи.

Антисекреторная терапия (для создания функционального покоя ПЖ):

Панкреатические ферменты активируются в щелочной среде, а желудочный сок стимулирует выработку секрета. Для «выключения» железы у старших детей применяют ингибиторы протонной помпы (ИПП — омепразол, эзомепразол) курсом 10–14 дней.

Купирование спазма и боли: Селективные спазмолитики (мебеверин, тримебутин) для нормализации оттока панкреатического сока через сфинктер Одди.

10. Тактика семейного врача

Экстренная ургентная помощь: При подозрении на острый панкреатит семейный врач на приеме или на дому обязан обеспечить ребенку **полный голод, холод на эпигастральную область** (пузырь со льдом) и **функциональный покой**. Из медикаментов допускается введение спазмолитиков (дротаверин). **Введение анальгетиков (НПВС, анальгин) до осмотра хирургом категорически запрещено**, так как это сотрет клинические симптомы перитонита или аппендицита. Немедленно вызывается бригада скорой помощи.

Скрининг и выявление экзокринной недостаточности: Направление детей с хроническими расстройствами стула и потерей веса на копрограмму и тест «эластаза-1 кала».

Маршрутизация: При верификации ХП или подозрении на врожденный/генетический панкреатит (муковисцидоз) — направление на плановую госпитализацию в гастроэнтерологическое отделение для углубленного обследования.

Контроль за сопутствующей патологией: Своевременное выявление и лечение заболеваний билиарного тракта (холецистит, сладж-синдром),

предотвращающее развитие вторичного билиарного панкреатита.

11. Профилактика

Первичная профилактика:

Пропаганда здорового детского питания: минимизация в рационе продуктов с высоким содержанием трансжиров, консервантов, химических красителей (фастфуд, чипсы, сухарики, газированные напитки).

Предотвращение детского травматизма (использование защитной экипировки при катании на велосипедах, самокатах — защита эпигастральной области от ударов рулем).

Рациональное назначение медикаментов (избегать полипрагмазии и бесконтрольного применения НПВС, стероидов, антибиотиков).

Вторичная профилактика (предупреждение обострений ХП):

Строгое непрерывное соблюдение Диеты № 5п в течение не менее 6–12 месяцев после последнего обострения.

Своевременный и непрерывный прием заместительных ферментов.

12. Диспансеризация

Дети с хроническим панкреатитом подлежат обязательному диспансерному учету у семейного врача/педиатра и детского гастроэнтеролога.

Сроки наблюдения: Дети с ХП наблюдаются **пожизненно** до передачи во взрослую амбулаторную сеть в возрасте 18 лет. Дети, перенесшие легкую форму острого интерстициального панкреатита, наблюдаются в течение **1 года** (при отсутствии рецидивов и нормальной эластазе-1 кала снимаются с учета).

Частота плановых осмотров:

В первый год после обострения ХП — 1 раз в квартал (3 месяца).

В последующем (в стадии стойкой ремиссии) — 2 раза в год (весна, осень).

Объем диспансерного лабораторно-инструментального контроля:

Антропометрия (динамика роста и массы тела, расчет ИМТ) — при каждом визите.

Копрологическое исследование (контроль стеатореи) — 1 раз в 3–6 месяцев.

УЗИ поджелудочной железы и билиарного тракта — 2 раза в год.

Определение уровня **эластазы-1 в кале** — 1 раз в год (оценка прогрессирования фиброза железы).

Контроль уровня **глюкозы в крови натощак** — 1 раз в 6 месяцев (ранний скрининг эндокринной недостаточности ПЖ и вторичного сахарного диабета).

13. Глоссарий

Амилорея — появление в кале большого количества непереваренных зерен крахмала вследствие дефицита панкреатической альфа-амилазы.

Аутолиз (самопереваривание) — процесс деструкции клеток и тканей органа под действием его собственных гидролитических ферментов, активировавшихся внутриклеточно или внутрипротоково.

Вирсунголитиаз — образование конкрементов (камней) в главном выводном протоке поджелудочной железы (Вирсунговом протоке), приводящее к его обтурации и протоковой гипертензии.

Креаторея — копрологический маркер нарушения переваривания белков, характеризующийся обнаружением в кале большого количества мышечных волокон с сохраненной поперечной исчерченностью из-за дефицита трипсина и химотрипсина.

Мальдигестия (синдром нарушенного пищеварения) — клинический синдром,

обусловленный неэффективным расщеплением питательных веществ (нутриентов) в просвете желудочно-кишечного тракта из-за дефицита пищеварительных ферментов.

Панкреатическая эластаза-1 — высокоспецифичный фермент поджелудочной железы, который не разрушается при транзите по кишечнику; определение его концентрации в кале является эталоном диагностики экзокринной панкреатической недостаточности.

Панкреонекроз — грозное осложнение острого панкреатита, характеризующееся омертвением (некрозом) участков паренхимы поджелудочной железы с развитием системной эндогенной интоксикации.

Стеаторея I типа — избыточное выделение жира с калом, при котором в копрограмме обнаруживается преимущественно **нейтральный жир**, что свидетельствует о дефиците полостной панкреатической липазы.

Точка Мейо-Робсона — анатомическая проекция хвоста поджелудочной железы на переднюю брюшную стенку, болезненность в которой является важным физикальным признаком панкреатита.

Холедохолитиаз — наличие конкрементов (камней) в общем желчном протоке, что у детей может приводить к механической желтухе и сопутствующему билиарному панкреатиту.

Тесты

Какой лабораторный маркер в кале является наиболее чувствительным, специфичным и патогенетически обоснованным для долгосрочного мониторинга экзокринной недостаточности поджелудочной железы у ребенка с ХП?

- А) Количество нейтрального жира в копрограмме
- Б) Концентрация панкреатической эластазы-1 в кале**
- В) Уровень скрытой крови (бензидиновая проба)
- Г) Наличие внеклеточного крахмала

Подросток 14 лет доставлен в приемный покой с жалобами на острую, невыносимую, опоясывающую боль в животе и неукротимую рвоту без облегчения. Какое сочетание биохимических показателей сыворотки крови в первые 24 часа подтвердит диагноз острого панкреатита?

- А) Повышение АЛТ и АСТ в 20 раз от нормы
- Б) Повышение альфа-амилазы и липазы в 3 и более раз относительно нормы**
- В) Снижение уровня общего билирубина и холестерина
- Г) Изолированный рост щелочной фосфатазы

При пальпации живота у ребенка с подозрением на хронический панкреатит врач выявляет болезненность на границе наружной и средней трети линии, соединяющей пупок с серединой левой реберной дуги. Какую анатомическую точку исследовал врач?

- А) Точку Дежардена
- Б) Точку Мейо-Робсона**
- В) Точку Мак-Бурнея
- Г) Точку Кера

Почему в педиатрической практике для лечения синдрома мальабсорбции при ХП предпочтительно использовать микрокапсулированные ферменты (например, Креон), а не обычный панкреатин в крупных таблетках?

- А) Таблетки имеют слишком горький вкус для детей**

Б) Микрокапсулы размером менее 2 мм равномерно перемешиваются с химусом в желудке и одновременно с ним проходят через привратник в 12-перстную кишку, активируясь строго там

В) Крупные таблетки вызывают ожог пищевода

Г) Микрокапсулы всасываются непосредственно в желудке

Какое терапевтическое действие является обязательным компонентом неотложной помощи ребенку с подозрением на острый панкреатит на догоспитальном этапе?

А) Горячая грелка на эпигастральную область и обильное питье

Б) Обеспечение полного голода, локальный холод на эпигастрий и экстренная госпитализация санитарным транспортом

В) Назначение слабительных средств и клизмы

Г) Введение максимальной дозы анальгина per os

Какое сопутствующее заболевание детского возраста, характеризующееся системным нарушением трансмембранного транспорта ионов хлора и сгущением секретов всех экзокринных желез, почти всегда протекает с тяжелым панкреатитом и фиброзом ПЖ?

А) Целиакия

Б) Муковисцидоз (кишечная форма)

В) Болезнь Крона

Г) Синдром Жильбера

Обнаружение стеатореи I типа в копрограмме (большое количество нейтрального жира при отсутствии жирных кислот) свидетельствует о нарушении полостного расщепления липидов вследствие дефицита:

А) Панкреатической липазы

Б) Желудочной соляной кислоты

В) Желчных кислот печени

Г) Кишечной лактазы

Какое исследование крови необходимо регулярно (1 раз в 6 месяцев) проводить ребенку с верифицированным ХП на этапе диспансерного наблюдения для ранней диагностики повреждения эндокринного аппарата железы?

А) Уровень общего холестерина

Б) Уровень глюкозы натощак

В) Концентрация креатинина

Г) Скорость оседания эритроцитов (СОЭ)

Симптом Гротта при хроническом панкреатите характеризуется:

А) Появлением синюшных пятен вокруг пупка

Б) Пальпируемым уменьшением (атрофией) подкожно-жирового слоя на передней брюшной стенке слева от пупка в проекции ПЖ

В) Острым спазмом мышц левой голени

Г) Наличием пигментации на лице

Какая группа препаратов применяется в комплексной терапии обострения ХП у детей старшего возраста амбулаторно с целью снижения стимуляции панкреатической секреции за счет блокирования выработки секретина в двенадцатиперстной кишке?

А) Прокинетики

Б) Ингибиторы протонной помпы (ИПП)

В) Антибиотики пенициллинового ряда

Г) Миотропные холинолитики

15. Ситуационные задачи

Задача 1

Условие: Мальчик, 12 лет. Доставлен бригадой скорой помощи в приемный покой детской больницы с жалобами на невыносимую, постоянную, режущую боль в верхней половине живота, которая носит **опоясывающий характер**, распространяясь в левое подреберье и спину. Боль сопровождается непрекращающейся, многократной рвотой (более 6 раз) желудочным содержимым с примесью желчи, которая не приносит облегчения. Аппетит полностью отсутствует. Из анамнеза: боли возникли внезапно, через 3 часа после того, как ребенок на спор съел большую пачку чипсов, сухарики со специями и выпил 1 литр газированного тоника.

Объективно: Состояние тяжелое. Ребенок бледный, черты лица заострены, на лбу холодный пот. Лежит на боку, поджав колени к животу. Пульс — 112 уд/мин, АД — 95/60 мм рт. ст. Температура тела — 37,9 °С. Живот умеренно вздут за счет метеоризма, при пальпации резко болезненный в эпигастрии и левом подреберье. **Мышечный дефанс выражен умеренно, симптомы раздражения брюшины сомнительные.** Определяется резкая болезненность в точках Дежардена и Мейо-Робсона.

Лабораторно: Клинический анализ крови: лейкоциты — $14,5 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ — 22 мм/ч.

Вопросы:

1. На основании каких двух международных критериев (согласно клинике) можно поставить предварительный диагноз? Сформулируйте диагноз.
2. Какие два срочных лабораторных (ферментных) и один инструментальный тест необходимо выполнить в приемном покое для окончательной верификации?
3. Какова ургентная лечебная тактика стационара в первые часы? Допускается ли энтеральное кормление?

Ответ:

1. **Диагноз:** Острый панкреатит (интерстициально-отечная или некротическая форма — дифференцируется на КТ), тяжелое течение. Острая эндогенная интоксикация. **Критерии:** Диагноз правомочен на основании наличия типичного болевого синдрома (острая опоясывающая боль) и типичного диспептического синдрома (неукротимая рвота без облегчения) при наличии триггерного алиментарного фактора.
2. **Диагностика:** Необходимо срочно определить уровни **альфа-амилазы (или диастазы мочи) и липазы в сыворотке крови** (ожидается рост ≥ 3 раз от нормы), а также провести **экстренное УЗИ поджелудочной железы** (оценка размеров, контуров и эхогенности паренхимы для исключения панкреонекроза).
3. **Тактика:** Ребенок госпитализируется в отделение реанимации или экстренной хирургии. Назначается **строгий голод (нулевая диета)** на 24–48 часов per os. Устанавливается назогастральный зонд для аспирации желудочного сока (декомпрессия). Назначается массивная внутривенная инфузионная терапия (кристаллоиды) для борьбы с гиповолемией и интоксикацией, антисекреторные препараты (ИПП внутривенно капельно) и спазмолитики. Энтеральное кормление категорически запрещено до стихания болей и падения уровней ферментов.

Задача 2

Условие: Подросток, 15 лет. Обратился к семейному врачу с жалобами на периодические, тупые, ноющие боли в левом подреберье и над пупком, которые возникают примерно через 20–30 минут после еды (особенно после употребления блинов, тортов или жирного мяса). Также отмечает постоянное вздутие живота, урчание, частый (до 3–4 раз в сутки) кашицеобразный стул серого цвета, блестящий, с крайне неприятным гнилостным запахом, который очень плохо отмывается от унитаза. За последние 4 месяца подросток похудел на 5 кг, несмотря на то, что аппетит у него сохранен.

Объективно: Ребенок пониженного питания, астенического телосложения. Кожа бледная, сухая, шелушится на локтях. В углах рта – глубокие трещины (заеды). Живот мягкий, умеренно поддут, при глубокой пальпации определяется выраженная болезненность в левом подреберье. Резко положительные симптомы Кача, Гротта и болезненность в точке Мейо-Робсона. Печень и селезенка в норме.

Обследование (проведено ранее): Маркеры вирусных гепатитов, антитела к целиакии – отрицательные.

Вопросы:

1. Сформулируйте развернутый клинический диагноз (форма, синдромы).
2. Объясните патогенез характера стула (стеатореи) и развития трофических нарушений (потеря веса, заеды).
3. Какой специфический тест в кале необходимо выполнить для подтверждения диагноза? Назначьте схему ферментотерапии (укажите тип и правила приема препарата).

Ответ:

1. **Диагноз:** Хронический панкреатит, паренхиматозный (или интерстициальный) вариант, стадия обострения. Синдром экзокринной (панкреатической) недостаточности поджелудочной железы (мальабсорбция, мальдигестия). Синдром трофических нарушений (гипотрофия I-II степени, полигиповитаминоз).
2. **Патогенез:** Длительное воспаление привело к фиброзу паренхимы ПЖ и снижению массы функционирующих ацинусов. Развился дефицит липазы, трипсина и амилазы. Нейтральный жир пищи не расщепляется в кишечнике (полостной дефицит), выводится в неизменном виде, что делает стул обильным, жирным (стеаторея I типа) и зловонным. Нарушение расщепления и всасывания всех нутриентов (мальабсорбция) привело к энергетическому дефициту (потеря веса) и дефициту жирорастворимых и водорастворимых витаминов (сухость кожи, хейлит/заеды).
3. **Тест и лечение:** Необходимо сдать кал на панкреатическую эластазу-1 (ожидается уровень < 200 мкг/г). Лечение: строгое соблюдение Диеты № 5п. Заместительная терапия микрокапсулированным панкреатином (Креон 10000 или 25000) во время каждого приема пищи (капсулу глотают целиком, не разжевывая, запивая водой). Доза корректируется по результатам копрограммы до исчезновения нейтрального жира.

Задача 3

Условие: Мальчик, 9 лет. Был доставлен в детское хирургическое отделение с подозрением на травму живота. Из анамнеза выяснено, что 6 часов назад ребенок катался на горном велосипеде, не справился с управлением и упал,

сильно ударившись верхним отделом живота (эпигастрием) о велосипедный руль. Через 2 часа после падения у ребенка появились нарастающие, невыносимые боли в животе опоясывающего характера, возникла троекратная рвота.

Объективно: Мальчик вялый, бледный. Пульс — 104 уд/мин. Живот при пальпации резко болезненный под мечевидным отростком и слева от пупка. Симптомы раздражения брюшины отрицательные, но отмечается умеренная ригидность мышц в эпигастрии.

Лабораторно-инструментально в стационаре: Альфа-амилаза крови — 1280 Ед/л (норма до 100), липаза — 980 Ед/л (норма до 60). УЗИ ПЖ: поджелудочная железа резко диффузно увеличена в размерах во всех отделах (головка 28 мм, тело 22 мм, хвост 30 мм — значительно выше нормы), эхогенность ткани критически снижена, контуры железы нечеткие, размытые, вокруг хвоста железы визуализируется небольшое количество свободной жидкости.

Вопросы:

1. Сформулируйте развернутый клинический диагноз с указанием этиологического фактора.
2. Объясните патогенез развития повреждения поджелудочной железы при данном механизме травмы.
3. Какова хирургическая и терапевтическая тактика ведения пациента? Какое грозное осложнение (местное) может сформироваться через 2–4 недели на месте скопления жидкости?

Ответ:

1. *Диагноз:* Острый посттравматический панкреатит (интерстициально-отечная форма), тяжелое течение. Синдром цитолиза и внутрипротоковой гипертензии. Перипанкреатический выпот (свободная жидкость в сальниковой сумке).
2. *Патогенез:* ПЖ анатомически фиксирована непосредственно перед позвоночником. При прямом жестком ударе рулем велосипеда в эпигастрий происходит механическое прижатие и травматизация (контузия) ткани железы и ее главного (вирсунгова) протока о позвоночный столб. Разрушение ацинусов и протоков приводит к массивному выходу неактивных проферментов в интерстиций, их преждевременной активации тканевой цитокиназой и запуску бурного процесса аутолиза (самопереваривания) паренхимы железы, что подтверждается гигантским ростом амилазы и липазы в крови.
3. *Тактика:* Пациент госпитализируется в детскую хирургию под ургентное наблюдение. Лечение консервативное (инфузии, антисекреторные препараты, спазмолитики, антибиотики по показаниям). При нарастании симптомов перитонита или панкреонекроза — лапароскопическое дренирование сальниковой сумки. Через 2–4 недели на месте скопления перипанкреатической жидкости и некроза ткани у детей часто формируется **псевдокиста (ложная киста) поджелудочной железы**, требующая последующего УЗ-мониторинга или хирургического иссечения/дренирования.

Задача 4

Условие: Девочка, 13 лет. Находится на амбулаторном лечении у семейного врача по поводу обострения хронического гастродуоденита и дискинезии желчевыводящих путей по гипомоторному типу. В течение последних 5 дней принимала назначенные препараты. Вчера вечером после употребления жирного

шашлыка у девочки возник сильный приступ болей в левом подреберье, иррадирующий в спину, и повторная рвота с желчью. На приеме у семейного врача: живот мягкий, болезненный в эпигастрии и левом подреберье, пузырьные симптомы Кера и Ортнера слабopоложительные, но **резко положительная точка Мейо-Робсона и симптом Кача**. Врач заподозрил вовлечение в процесс поджелудочной железы.

Обследование (срочное): Альфа-амилаза крови — 310 Ед/л (умеренно повышена). Кoproграмма: обнаружено большое количество **нейтрального жира (стеаторея I типа)**, мышечные волокна с поперечной исчерченностью — в небольшом количестве. УЗИ: желчный пузырь гипотоничен, содержит сладж; поджелудочная железа умеренно увеличена в области хвоста, эхогенность ее неравномерно снижена.

Вопросы:

1. Какое сопутствующее (билиарнозависимое) заболевание поджелудочной железы развилось у девочки? Сформулируйте диагноз.
2. Объясните связь между дискинезией желчевыводящих путей, употреблением жирной пищи (шашлык) и поражением поджелудочной железы.
3. Какова тактика семейного врача? Какие изменения в терапию (в отношении ферментов и спазмолитиков) необходимо внести амбулаторно после консультации гастроэнтеролога?

Ответ:

1. *Диагноз:* Хронический билиарнозависимый (реактивный) панкреатит, стадия обострения. Дискинезия желчевыводящих путей по гипокинетическому типу, обострение. Билиарный сладж. Стеаторея I типа.
2. *Патогенез:* Употребление жирного мяса (шашлык) на фоне гипотонии желчного пузыря потребовало усиленного выделения желчи. Произошло резкое сокращение желчных путей. Наличие анатомического соустья (общего ампулярного впадения) общего желчного протока и протока ПЖ при спазме сфинктера Одди создало условия для **дуоденобилиарного/панкреатического рефлюкса** — желчь под давлением забросилась в проток поджелудочной железы. Желчные кислоты разрушили защитный барьер протоков ПЖ и активировали трипсиноген, вызвав реактивный панкреатит (воспаление хвоста железы, иррадиацию болей в спину и рост амилазы).
3. *Тактика:* Направить на плановую консультацию к гастроэнтерологу. Амбулаторно: назначить строгую Диету № 5п. Для купирования спазма сфинктера Одди и улучшения оттока панкреатического сока заменить обычные спазмолитики на селективные — **Мебеверин** (с 12 лет разрешен, по 200 мг 2 раза в день). Для коррекции стеатореи и создания функционального покоя ПЖ временно назначить микрокапсулированный фермент **Креон 10000** во время еды.

Задача 5

Условие: К семейному врачу обратилась мать с 14-летним подростком, страдающим хроническим панкреатитом в течение 3 лет (установлен фиброзный вариант ХП по данным КТ, уровень эластазы-1 в кале — 85 мкг/г, получает постоянную терапию Креоном). Жалоб на боли в животе в данный момент нет, стул на фоне ферментов стабильный, 1-2 раза в сутки, кашицеобразный. Однако мать отмечает, что последний месяц подросток стал жаловаться на сильную неутолимую жажду (выпивает до 3-4 литров воды в день), участилось

мочеиспускание (полиурия), особенно в ночное время, появилась сухость во рту и слабость.

Объективно: Рост 164 см, вес 44 кг (выраженный дефицит массы тела). Кожа сухая, бледная. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, пузырные и панкреатические точки спокойные.

Лабораторно (экспресс): Глюкоза крови натощак — 8,9 ммоль/л (норма до 5,6), в моче обнаружена глюкоза (глюкозурия), ацетон отрицательный. Гликированный гемоглобин (HbA1c) — 7,8%.

Вопросы:

1. Какое тяжелое эндокринное осложнение длительно текущего хронического панкреатита развилось у подростка? Сформулируйте развернутый клинический диагноз.
2. Объясните патогенез развития симптомов жажды, полиурии и гипергликемии при данной патологии (какой аппарат железы поврежден).
3. Какова неотложная тактика семейного врача? Консультация какого смежного специалиста необходима экстренно?

Ответ:

1. *Диагноз:* Хронический панкреатит, фиброзно-склеротический вариант, стадия ремиссии. Тяжелая экзокринная недостаточность ПЖ (индекс эластазы-1 < 100 мкг/г). *Осложнение:* Вторичный панкреатогенный сахарный диабет (тип 3с), фаза декомпенсации (гипергликемия натощак 8,9 ммоль/л, глюкозурия). Нутритивная недостаточность (гипотрофия II степени).
2. *Патогенез:* Многолетнее хроническое воспаление и прогрессирующий фиброз паренхимы ПЖ привели к деструкции не только ацинусов (экзокринная часть), но и островков Лангерганса (эндокринная часть), где расположены β -клетки, синтезирующие инсулин. Развился абсолютный дефицит инсулина, глюкоза перестала усваиваться тканями, возникла гипергликемия (8,9 ммоль/л). Когда уровень глюкозы превысил почечный порог, она появилась в моче, увлекая за собой воду по закону осмоса (полиурия). Потеря воды вызвала дегидратацию тканей и компенсаторное возбуждение питьевого центра головного мозга (полидипсия/жажда).
3. *Тактика:* Семейный врач должен экстренно направить ребенка на консультацию к **детскому эндокринологу** для верификации диагноза и подбора индивидуальной базис-болюсной **инсулинотерапии**, так как вторичный сахарный диабет 3с типа при фиброзе ПЖ является абсолютно инсулинозависимым. Контроль диеты и продолжение приема Креона обязательны.

Контрольные вопросы.

1. Какие основные заболевания у детей могут сопровождаться синдромом желтухи?
2. Какие существуют основные типы желтухи и каковы их патогенетические механизмы?
3. Какие клинические и лабораторные признаки позволяют дифференцировать надпеченочную, печеночную и подпеченочную желтуху?
4. Каковы основные клинические проявления и диагностические критерии острых вирусных гепатитов у детей?
5. Какие лабораторные и инструментальные методы используются для подтверждения диагноза острого вирусного гепатита и определения его тяжести?
6. Каковы основные принципы лечения и наблюдения детей с острым вирусным гепатитом?

7. Какие критерии используются для диагностики хронического вирусного гепатита и оценки активности патологического процесса?
8. Каковы основные принципы лечения хронических вирусных гепатитов у детей и когда показано противовирусное лечение?
9. Каковы диагностические критерии и особенности лечения острого и хронического холецистита у детей?
10. Каковы основные клинические, лабораторные и инструментальные критерии диагностики острого панкреатита и какова тактика семейного врача при подозрении на панкреатит?

Литература

1. Национальные источники (РФ и СНГ):

Хавкин А. И., Волынец Г. В., Комарова О. Н. Руководство по детской гастроэнтерологии: в 2 томах. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. — Т. 2:

2. Болезни гепатобилиарной системы и поджелудочной железы у детей.

[Актуальный фундаментальный труд]. Баранов А. А., Намазова-Баранова Л. С., Бельмер С. В. и др. 3. Острый панкреатит у детей: Клинические рекомендации Союза педиатров России. — М., 2021. — 38 с.

4. Римарчук Г. В., Тюрина Т. К. Хронический панкреатит у детей: современные аспекты диагностики и рациональной терапии // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2019. — Т. 64, № 3. — С. 112–119.

5. Детская гастроэнтерология: национальное руководство / под ред. С. В. Бельмера, А. И. Хавкина, П. Л. Щербакова. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. — 920 с. (Глава: Заболевания поджелудочной железы у детей).

Зарубежные источники (International/English):

1. Ukai, W., & Saps, M. (2021). Acute Pancreatitis in Children: Diagnostic Criteria, Etiology, and Management. *Pediatric Gastroenterology, Hepatology & Nutrition*, 24(2), 115–123.

3. Schwarzenberg, S. J., Bellin, M., Husain, S. Z., et al. (2018). Pediatric Chronic Pancreatitis: 4. Consensus Statement From the INSPPIRE Group (International Study Group of Pediatric Pancreatitis: In Search for a Cure). *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 66(3), 493–502. [Основной международный консенсус].

5. Abu-El-Hajja, M., Kumar, S., Quiros, J. A., et al. (2018). Management of Acute Pancreatitis in the Pediatric Population: A Clinical Report From the NASPGHAN Pancreas Committee. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 66(1), 159–168.

Глава 16. Доказательная медицина. Типы исследований. Уровни доказательности.

Доказательная медицина (ДМ) представляет собой современное направление в медицинской науке и практике, основанное на рациональном, обоснованном и систематическом использовании результатов клинических исследований при принятии решений относительно лечения конкретного пациента.

Доказательная медицина (ДМ) – это добросовестное, осмысленное использование лучших результатов клинических исследований для выбора лечения конкретного больного.

В отличие от традиционных подходов, где значительную роль играли личный опыт врача и авторитетные мнения, данный подход ориентирован на применение объективных научных данных, полученных в ходе тщательно спланированных исследований.

Сущность доказательной медицины заключается не только в использовании результатов научных работ, но и в их критической оценке, анализе и интерпретации с целью выбора наиболее эффективных и безопасных методов диагностики, лечения и профилактики заболеваний.

Таким образом, она выступает в качестве инструмента, позволяющего повысить качество медицинской помощи и минимизировать вероятность ошибок при принятии клинических решений.

Необходимость внедрения доказательной медицины обусловлена рядом факторов, с которыми ежедневно сталкиваются практикующие врачи. В процессе профессиональной деятельности специалистам приходится отвечать на множество вопросов, связанных с постановкой диагноза, выбором оптимального метода лечения, а также профилактикой заболеваний. При этом количество доступной медицинской информации постоянно увеличивается, что затрудняет выбор действительно надежных и научно обоснованных данных. Дополнительную сложность представляет тот факт, что пациенты в настоящее время активно интересуются вопросами своего здоровья и нередко получают информацию из различных источников, включая интернет. В связи с этим возрастает потребность в предоставлении достоверной, проверенной и научно обоснованной информации, которая могла бы служить основой для принятия решений как врачами, так и пациентами.

Одним из ключевых аспектов повышения качества медицинской помощи является эффективное управление лекарственной терапией. Однако в реальной практике наблюдаются значительные различия в подходах к лечению пациентов с одинаковыми заболеваниями. Эти различия могут быть обусловлены как уровнем подготовки специалистов, так и особенностями организации медицинской помощи в различных учреждениях.

Следствием такой неоднородности является то, что пациенты не всегда получают оптимальное лечение, соответствующее современным научным данным. В некоторых случаях применяются методы, эффективность и безопасность которых не подтверждены достаточным количеством исследований. Кроме того, отсутствие единых стандартов и объективных критериев оценки качества медицинской помощи затрудняет контроль и улучшение системы здравоохранения в целом.

В связи с этим перед медицинским сообществом возникла необходимость ответить на ряд принципиальных вопросов:

- *каким результатам научных исследований можно доверять?*
- *какие данные следует использовать в практической деятельности?*
- *каким образом оценивать их достоверность?*

Решение данных задач стало возможным благодаря формированию концепции доказательной медицины.

Исторически становление данного подхода связано с деятельностью ученых университета Макмастера, которые в 1990 году предложили использовать результаты клинических исследований в сочетании с клиническим опытом врача и учетом индивидуальных особенностей пациента. Именно в этот период был введен термин «*Evidence-Based Medicine*», который впоследствии получил широкое распространение в научной и практической среде.

Следует отметить, что доказательная медицина не является полностью новым явлением, а представляет собой логическое развитие традиционных принципов медицинской практики. Однако ее отличие заключается в систематизации подходов к использованию научной информации и внедрении строгих методов ее оценки.

Компоненты ДМ. В современном понимании доказательная медицина рассматривается как комплексный подход, включающий несколько взаимосвязанных компонентов. К ним относятся:

- *клинический опыт врача,*
- *результаты научных исследований, подтверждающих эффективность и безопасность медицинских вмешательств,* а также
- *предпочтения и ценности пациента.* Только при учете всех этих факторов возможно принятие действительно обоснованного клинического решения. Таким образом, доказательная медицина способствует переходу от субъективных методов принятия решений к более объективным и научно обоснованным подходам. Она позволяет не только повысить эффективность лечения, но и обеспечить его безопасность, а также оптимизировать использование ресурсов системы здравоохранения.

Развитие доказательной медицины привело к формированию новых подходов к принятию клинических решений, основанных на строгом анализе научной информации.

В отличие от традиционной модели, где значительная роль отводилась интуиции врача и накопленному опыту, современный подход предполагает обязательное использование результатов клинических исследований, прошедших критическую оценку.

Одним из ключевых положений доказательной медицины является утверждение о том, что даже наличие достоверных научных данных не является единственным критерием для выбора метода лечения. Врач, принимая решение, должен учитывать целый комплекс факторов, среди которых особое значение имеют соотношение пользы и риска, индивидуальные особенности пациента, доступность медицинских технологий, а также экономические аспекты оказания медицинской помощи.

Следует подчеркнуть, что эффективность одного и того же метода лечения может различаться у разных пациентов. Это обусловлено как биологическими особенностями организма, так и социальными, психологическими и другими факторами. В связи с этим доказательная медицина предполагает индивидуализацию лечения, что делает ее особенно актуальной в условиях современной клинической практики.

Еще одним важным принципом является учет различий в уровне достоверности научных данных. Результаты исследований могут существенно отличаться по качеству в зависимости от используемого дизайна, методологии и условий проведения. Поэтому перед их применением в практике необходимо проводить тщательную оценку надежности полученных данных.

Этапы доказательной медицины. Применение доказательной медицины в практической деятельности осуществляется поэтапно.

1. Прежде всего *формулируется конкретный клинический вопрос*, который должен быть четким, структурированным и направленным на решение конкретной задачи. Правильная формулировка вопроса во многом определяет эффективность последующего поиска информации.

2. Следующим этапом является *поиск научных данных*, которые могут дать ответ на поставленный вопрос. В настоящее время существует большое количество источников информации, включая специализированные базы данных, научные журналы и электронные ресурсы. Однако не вся доступная информация обладает достаточной степенью достоверности, что требует ее последующей оценки.

3. *Критическая оценка данных* представляет собой один из наиболее важных

этапов доказательной медицины. Она включает анализ методологии исследования, выборки, способов обработки данных и интерпретации результатов. Особое внимание уделяется выявлению возможных систематических ошибок, которые могут повлиять на достоверность выводов.

4. После оценки данных осуществляется их *применение в клинической практике*. При этом врач должен учитывать не только результаты исследований, но и конкретную клиническую ситуацию, а также предпочтения пациента.

5. Завершающим этапом является *оценка эффективности принятых решений*, что позволяет в дальнейшем корректировать тактику лечения.

Формулирование клинического вопроса. Для упрощения процесса формулирования клинических вопросов в доказательной медицине широко используется структура PICO. Данный подход позволяет систематизировать информацию и повысить эффективность поиска научных данных.

Структура PICO включает четыре основных элемента.

Первый элемент P - пациент или проблема, что предполагает определение характеристик пациента или группы пациентов.

Второй элемент I - вмешательство, под которым понимается метод лечения, диагностики или профилактики.

Третий элемент C - сравнение, позволяющее сопоставить различные подходы.

Четвертый элемент O - результат, отражающий ожидаемый эффект вмешательства.

Использование данной структуры позволяет более точно определить цели исследования и выбрать наиболее подходящие источники информации. Кроме того, она способствует формированию логически последовательных и обоснованных клинических решений.

Клинические вопросы могут относиться к различным областям медицинской практики. К ним относятся вопросы диагностики, лечения, профилактики, прогноза заболевания, безопасности медицинских вмешательств, а также экономической эффективности используемых технологий. В зависимости от типа вопроса выбирается соответствующий дизайн исследования.

Перед формулировкой клинического вопроса необходимо собрать исходную информацию о пациенте, включая его состояние, анамнез и особенности течения заболевания. Далее определяется возможное вмешательство, которое может быть применено, а также альтернативные методы лечения. Особое внимание уделяется ожидаемым результатам, которые могут быть как положительными, так и отрицательными.

Формирование клинического вопроса предполагает разработку определенного алгоритма действий:

В первую очередь *выделяются ключевые характеристики пациента или группы пациентов*.

Затем *определяется вмешательство*, представляющее интерес, а также возможные варианты для сравнения.

После этого формулируются *ожидаемые результаты*, среди которых необходимо выделить наиболее значимые для пациента.

Таким образом, правильная постановка клинического вопроса является основой для эффективного применения доказательной медицины. Она позволяет не только ускорить процесс поиска информации, но и повысить качество принимаемых решений.

ТИПЫ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Важным разделом доказательной медицины является изучение различных типов клинических исследований, которые служат основой для получения

научных данных. Понимание особенностей этих исследований позволяет правильно интерпретировать их результаты и оценивать степень их достоверности.

Клинические исследования представляют собой систематически организованные научные наблюдения, направленные на изучение эффективности, безопасности и целесообразности применения различных методов диагностики, лечения и профилактики заболеваний. В зависимости от целей, условий проведения и используемых методов такие исследования могут существенно различаться.

Одним из критериев классификации клинических исследований является временной аспект их проведения. В соответствии с этим выделяют *ретроспективные и проспективные исследования*.

Ретроспективные исследования основаны на анализе уже имеющихся данных, например, медицинской документации или архивных материалов. Они позволяют оценить события, произошедшие в прошлом, однако могут быть ограничены неполнотой или неточностью информации.

В отличие от них, проспективные исследования предполагают разработку плана исследования до начала сбора данных. В ходе таких исследований участники наблюдаются в течение определенного времени, что позволяет более точно фиксировать изменения их состояния и получать более надежные результаты. Однако проведение проспективных исследований требует значительных временных и материальных ресурсов.

Другим важным критерием классификации является характер участия исследователя в процессе исследования. В зависимости от этого выделяют *наблюдательные и экспериментальные исследования*.

Наблюдательные исследования предполагают сбор информации без активного вмешательства в процесс лечения. Исследователь фиксирует происходящие события и анализирует их, не влияя на ход клинического процесса.

Экспериментальные исследования, напротив, предполагают активное вмешательство, например, назначение определенного лечения или проведение диагностической процедуры. Такие исследования позволяют более точно установить причинно-следственные связи между вмешательством и полученными результатами.

В рамках доказательной медицины принято выделять три основные группы клинических исследований:

1. Описательные
2. Аналитические
3. Экспериментальные.

Каждая из этих групп имеет свои особенности, преимущества и ограничения.

Описательные исследования направлены на сбор и представление информации о состоянии здоровья пациентов, распространенности заболеваний и возможных факторах риска. Они играют важную роль на начальном этапе научного исследования, позволяя выявить новые проблемы и сформулировать гипотезы.

К описательным исследованиям относятся:

- сообщения о клинических случаях,
- серии случаев, а также
- корреляционные исследования.

Несмотря на свою значимость, описательные исследования не позволяют установить причинно-следственные связи, поскольку в их рамках не проводится сравнение различных групп пациентов. Тем не менее они широко используются

для мониторинга состояния здоровья населения, анализа динамики заболеваний и планирования профилактических мероприятий.

Особое значение имеют сообщения о клинических случаях и серии случаев, которые позволяют описывать редкие или ранее неизвестные заболевания. Такие исследования часто становятся отправной точкой для дальнейших научных разработок и более глубокого изучения выявленных проблем.

Поперечные исследования, также относящиеся к описательным, позволяют оценить состояние здоровья населения в определенный момент времени. Они дают возможность получить «срез» ситуации и выявить распространенность заболевания или факторов риска в конкретной популяции. Подобные исследования широко применяются при проведении медицинских осмотров, анкетировании и скрининговых программах.

Корреляционные исследования направлены на выявление взаимосвязей между различными факторами и частотой возникновения заболеваний. Они позволяют выдвигать гипотезы о возможных причинах заболеваний, однако не дают возможности доказать наличие причинно-следственной связи. Ограничением таких исследований является невозможность исключить влияние сторонних факторов.

Аналитические исследования занимают более высокий уровень в иерархии доказательств, поскольку позволяют изучать взаимосвязи между факторами риска и развитием заболеваний. В отличие от описательных исследований, они предполагают сравнение различных групп пациентов.

К основным видам аналитических исследований относятся:

-когортные исследования

-исследования типа «случай-контроль».

Когортные исследования предполагают наблюдение за группой лиц, объединенных определенным признаком, в течение длительного периода времени. Целью таких исследований является выявление факторов, влияющих на развитие заболевания.

Для получения достоверных результатов в когортных исследованиях необходимо соблюдение ряда условий. В частности, период наблюдения должен быть достаточно длительным, чтобы можно было зафиксировать развитие заболевания. Кроме того, важно обеспечить полный учет всех участников исследования, поскольку их выбытие может исказить результаты.

Исследования типа «случай-контроль» имеют иной подход. В их рамках формируются две группы: одна включает пациентов с заболеванием, а другая - без него. Далее проводится анализ факторов, которые могли повлиять на развитие заболевания. Такие исследования особенно эффективны при изучении редких заболеваний и состояний с длительным латентным периодом.

Каждый из рассмотренных методов имеет свои преимущества и ограничения.

Когортные исследования позволяют более точно оценить риск развития заболевания, однако требуют значительных ресурсов. Исследования «случай-контроль» являются более экономичными и быстрыми, но могут быть подвержены различным видам систематических ошибок.

Таким образом, выбор типа исследования определяется целями и задачами, стоящими перед исследователем. Правильный выбор методологии является важным условием получения достоверных и практически значимых результатов.

Особое место в системе доказательной медицины занимают

экспериментальные исследования, среди которых наибольшее значение имеют рандомизированные контролируемые испытания. Данный тип исследований считается наиболее надежным способом оценки эффективности и безопасности

медицинских вмешательств и широко используется в современной клинической практике.

Рандомизированное контролируемое испытание (РКИ) представляет собой исследование, в котором участники случайным образом распределяются на группы. Как правило, одна группа получает исследуемое вмешательство, тогда как другая служит контрольной и получает стандартное лечение или плацебо. Случайное распределение позволяет минимизировать влияние различных факторов, способных исказить результаты исследования.

Основным преимуществом рандомизированных исследований является высокая степень достоверности получаемых данных. За счет равномерного распределения участников по группам достигается их сопоставимость по основным характеристикам, что позволяет более объективно оценить влияние изучаемого вмешательства.

Процедура случайного распределения, или *рандомизация*, является ключевым элементом таких исследований. Ее цель заключается в исключении систематических различий между группами, которые могут возникать при субъективном отборе участников. Благодаря этому снижается вероятность возникновения ошибок и повышается надежность результатов.

Для обеспечения корректности проведения рандомизированных исследований необходимо соблюдение ряда требований. Прежде всего группы участников должны быть максимально сопоставимы на начальном этапе. Кроме того, условия наблюдения и ведения пациентов должны быть одинаковыми во всех группах, за исключением исследуемого вмешательства. Важно также учитывать всех участников, включенных в исследование, при анализе результатов.

Метод «ослепления», или маскирования. Еще одним важным аспектом является использование метода «ослепления», или маскирования. Данный метод направлен на снижение субъективного влияния участников и исследователей на результаты исследования. Суть его заключается в том, что участники, а иногда и исследователи, не знают, какое именно вмешательство применяется в каждом конкретном случае.

Различают несколько уровней «ослепления».

В простом слепом исследовании информация о назначенном лечении скрыта от пациента.

В двойном слепом исследовании о назначении не осведомлены ни пациент, ни врач, проводящий наблюдение.

В некоторых случаях применяется *тройное слепое исследование*, при котором также исключается осведомленность исследователей, анализирующих результаты.

Применение слепого метода позволяет снизить вероятность возникновения предвзятости, связанной с ожиданиями участников или исследователей. Это особенно важно при оценке субъективных показателей, таких как самочувствие пациента или выраженность симптомов.

Однако следует отметить, что использование метода ослепления возможно не во всех случаях. Например, при изучении хирургических вмешательств или методов реабилитации полностью исключить информированность участников зачастую невозможно. Тем не менее даже в таких ситуациях предпринимаются попытки минимизировать влияние субъективных факторов.

Систематический обзор. Помимо рандомизированных исследований, важную роль в доказательной медицине играют систематические обзоры. Они представляют собой особый вид научных исследований, направленных на обобщение результатов нескольких независимых работ по одной и той же теме.

Основной целью систематических обзоров является получение максимально объективной и полной картины по изучаемому вопросу. Систематические обзоры проводятся по заранее разработанному плану, который включает поиск, отбор, оценку и анализ научных публикаций. Особое внимание уделяется качеству включаемых исследований, поскольку от этого напрямую зависит достоверность итоговых выводов.

В отличие от традиционных обзоров литературы, систематические обзоры используют строгие методологические подходы, позволяющие снизить вероятность ошибок и субъективных искажений. Это делает их одним из наиболее надежных источников информации в доказательной медицине.

Мета-анализ. Одной из разновидностей систематических обзоров является мета-анализ. Данный метод предполагает использование статистических подходов для объединения результатов нескольких исследований. Это позволяет повысить точность оценок и выявить закономерности, которые могут быть неочевидны в отдельных исследованиях.

Мета-анализ особенно полезен при изучении эффективности лечения, оценки рисков и долгосрочных исходов заболеваний. Как правило, в него включаются данные рандомизированных контролируемых испытаний, поскольку именно они обладают наибольшей степенью достоверности.

Следует подчеркнуть, что как систематические обзоры, так и мета-анализы требуют высокого уровня подготовки исследователей и строгого соблюдения методологических принципов.

Ошибки на любом этапе их проведения могут привести к искажению результатов и неправильным выводам.

Таким образом, *рандомизированные контролируемые испытания, систематические обзоры и мета-анализы являются ключевыми инструментами доказательной медицины.* Они обеспечивают получение наиболее надежных данных и позволяют формировать обоснованные клинические рекомендации.

27.2. Уровни доказательности. Градации рекомендаций

Иерархия основных типов исследований. Важнейшим элементом доказательной медицины является оценка уровня достоверности научных данных. Поскольку различные исследования отличаются по качеству и надежности, возникает необходимость их систематизации. Для этого используется концепция иерархии доказательств, позволяющая определить, какие результаты могут считаться наиболее обоснованными и применимыми в клинической практике.

Иерархия доказательств представляет собой условную систему, в которой исследования располагаются в порядке убывания их надежности. На вершине данной иерархии находятся систематические обзоры и мета-анализы, поскольку они объединяют результаты множества исследований и позволяют получить наиболее точную и обобщенную информацию.

Следующий уровень занимают рандомизированные контролируемые испытания. Благодаря использованию рандомизации и строгих методологических принципов они обеспечивают высокую степень достоверности результатов и



считаются «золотым стандартом» клинических исследований.

Ниже располагаются когортные исследования, которые, несмотря на отсутствие рандомизации, позволяют получить важную информацию о факторах риска и развитии заболеваний. Еще ниже находятся исследования типа «случай-контроль», которые также относятся к аналитическим, но уступают когортным исследованиям по уровню доказательности из-за особенностей их дизайна.

Наименее надежными считаются описательные исследования, включая сообщения о случаях и поперечные исследования. Несмотря на ограниченные возможности в установлении причинно-следственных связей, они играют важную роль в выявлении новых проблем и формировании гипотез.

Для практического применения результатов исследований используется система уровней доказательности, которая позволяет оценить степень надежности полученных данных. В рамках данной системы выделяют несколько уровней, каждый из которых соответствует определенному типу исследований и качеству их проведения.

К высшему уровню доказательности относятся данные, полученные в результате мета-анализов и высококачественных рандомизированных контролируемых испытаний. Такие данные обладают высокой степенью достоверности и могут быть широко применены в клинической практике.

Средний уровень доказательности включает результаты хорошо



спланированных исследований без рандомизации, а также когортные и аналитические исследования высокого качества. Эти данные также могут использоваться в практике, однако требуют более осторожной интерпретации. Низкий уровень доказательности основан на результатах описательных исследований, а также мнениях экспертов.

Несмотря на меньшую надежность, такие данные могут быть полезны

в условиях ограниченности информации или при изучении редких заболеваний.

На основе уровня доказательности формируется система градации клинических рекомендаций. Она позволяет определить, насколько обоснованным является то или иное медицинское вмешательство и в какой степени его можно рекомендовать для применения.

Градация рекомендаций традиционно обозначается буквенными категориями.

Рекомендации категории А (степени Ia, Ib) основаны на наиболее надежных данных и предполагают наличие как минимум одного качественного рандомизированного исследования или мета-анализа.

Такие рекомендации считаются наиболее обоснованными и широко применяются в клинической практике.

Рекомендации категории В (степени доказательности IIa, IIb, III) формируются на основе хорошо проведенных исследований, однако не обязательно рандомизированных.

Они обладают достаточной степенью надежности, но могут иметь определенные ограничения.

Категория С включает рекомендации, основанные на менее надежных данных, включая наблюдательные исследования. Их применение требует осторожности

и учета конкретной клинической ситуации.

Наконец, категория D основана преимущественно на мнениях экспертов и клиническом опыте. Такие рекомендации используются в тех случаях, когда отсутствуют данные более высокого уровня доказательности.

Пирамида доказательности (US Health Care Policy and Research)

Уровень доказательности I a

- Доказательства, основанные на данных мета-анализов рандомизированных контролируемых исследований

Уровень доказательности I b • Доказательства, основанные на результатах, по крайней мере, одного рандомизированного контролируемого исследования (РКИ)

Уровень доказательности II a

- Доказательства, основанные на результатах, по крайней мере, одного правильно построенного контролируемого исследования без рандомизации

Уровень доказательности II b

- Доказательства, основанные на результатах, по крайней мере, одного правильно построенного экспериментального исследования

Уровень доказательности III

- Доказательства, основанные на результатах правильно построенных не экспериментальных исследований, таких как сравнительные, корреляционные исследования и описания случаев

Уровень доказательности IV

- Доказательства, основанные на сообщениях экспертного комитета и мнении и/или клиническом опыте заслуженных авторитетов.

Следует подчеркнуть, что ни один тип исследования не является универсальным и не может применяться во всех ситуациях. Выбор дизайна исследования определяется целями и задачами, стоящими перед исследователями, а также особенностями изучаемого явления. Важным является соответствие выбранного метода поставленной задаче, поскольку именно это определяет достоверность полученных результатов.

Таким образом, доказательная медицина представляет собой комплексный и многоуровневый подход к организации медицинской помощи. Она объединяет научные данные, клинический опыт и индивидуальные особенности пациента, что позволяет обеспечить более высокое качество лечения.

Внедрение принципов доказательной медицины способствует повышению эффективности медицинских вмешательств, снижению риска ошибок и оптимизации использования ресурсов системы здравоохранения. Кроме того, данный подход обеспечивает прозрачность и обоснованность принимаемых решений, что особенно важно в условиях современной медицины.

В заключение следует отметить, что дальнейшее развитие доказательной медицины связано с совершенствованием методов проведения исследований, расширением доступности научной информации и повышением уровня подготовки медицинских специалистов. Это позволит обеспечить более высокий уровень медицинской помощи и улучшить показатели здоровья населения.

Перечень вопросов для письменного и устного контроля

Основные понятия и концепция медицины, основанной на доказательствах или доказательной медицины.

Значение и определение понятия «доказательство».

Уровни достоверности доказательств.

Выгода/польза от внедрения доказательной медицины в клиническую практику.

Типы принятия решений в клинической практике, не основанные на доказательной медицине.

Критерии важности и необходимости формулировки клинического вопроса в доказательной медицине.

Информация, необходимая для формулировки клинического вопроса.

Типы клинических вопросов.

Инструмент, который используется для формулировки клинического вопроса.

Виды научных клинических исследований, на основании которых разрабатывают качественные рекомендации, основанные на доказательствах.

Виды экспериментальных клинических исследований, в результате которых получают наиболее достоверные и клинически ценные доказательства. Понятие рандомизации.

Виды медицинских клинических вмешательств, эффективность которых изучается при проведении экспериментальных исследований РКИ. Цель вмешательства.

Принципы поиска информации, основанной на доказательной медицине.

Источники фундаментальной базовой информации, основанной на доказательной медицине.

Источники прикладной клинической информации, основанной на доказательной медицине.

Глоссарии

1. Доказательная медицина - это: добросовестное, точное и осмысленное использование лучших результатов клинических исследований для выбора лечения конкретного больного.

2. «Золотым стандартом» медицинских исследований называют: рандомизированные контролируемые испытания

3. Основным аспектом доказательной медицины является: критическая оценка научной информации на предмет

4. Случай-контроль – это: аналитическое обсервационное исследование

5. Когортное исследование – это: аналитическое исследование

6. Мета – анализ (meta - analysis) – математический анализ результатов нескольких клинических испытаний одного и того же вмешательства. Такой подход обеспечивает бóльшую достоверность, чем в каждом отдельном испытании за счёт увеличения количества исследуемых пациентов.

Используется для обобщённого представления результатов многих испытаний и для увеличения доказательности результатов испытаний

7. Рандомизированное контролируемое испытание (randomized controlled trial) – стандарт качества научных исследований эффективности вмешательства. Для исследования сначала отбираются пациенты из большого числа людей с изучаемым состоянием, затем этих пациентов разделяют случайным образом (рандомизация) на две группы (экспериментальную и контрольную).

Экспериментальная группа подвергается изучаемому вмешательству, а контрольная группа нет. После чего исследователи наблюдают клиническое течение заболевания в обеих группах и отличия в исходах приписывают изучаемому вмешательству [40].

8. Когортное исследование (cohort study) – клиническое исследование, в котором данные собираются путём наблюдения за группой лиц (когортой) в течение определённого периода времени. При этом лица, включённые в когорту, классифицируются по воздействию предполагаемых факторов риска. Затем сравниваются исходы (заболеваемость) у лиц, подвергшихся влиянию этих факторов и не подвергшихся им. При этом есть возможность выявить, какие из изучаемых факторов риска связаны с последующими исходами [40].

9. Исследование случай-контроль (case-control study) – ретроспективное

исследование, в котором по архивным данным, воспоминаниям или суждениям пациентов производится сравнение двух групп (с изучаемой патологией и без неё). Затем оценивается частота воздействия возможного фактора риска в обеих группах. Полученные данные позволяют рассчитать относительный риск развития заболевания в связи с изучаемым фактором [40].

10. Описание серии случаев (case series) – изучение группы численностью 10 пациентов и более с определённым заболеванием. При этом, в отличие от описаний отдельных случаев, определяются статистические показатели. Основными недостатками являются отсутствие группы сравнения, ретроспективный характер исследования, что значительно повышает вероятность появления систематической ошибки.

Ситуационные задачи

Клинический случай № 1

К Вам на осмотр привели 8-дневного ребенка с желтушностью кожи лица, тела и ног. Из анамнеза: ребенок родился в срок после не осложненной беременности и родов. Вес при рождении 3.5 кг. При выписке маме объяснили, что желтушность – это нормальное явление, особенно у детей, кто находится на грудном вскармливании. И мама, и ребенок имеют группу крови 0 (1), резус-положительной принадлежности. После выписки ребенка продолжали исключительно грудное вскармливание. При осмотре: состояние удовлетворительное, умеренная желтушность лица, туловища и ног. Анализ крови – без патологии, следов гемолиза нет. Стул и мочеиспускание регулярное. Вы предлагаете госпитализировать ребенка для проведения фототерапии. Мама ребенка расстроилась и спросила об эффективности этого метода лечения. Так же мама слышала о новых методах лечения как, волоконно-оптические приборы для фототерапии, и беспокоится о последствиях желтухи.

Вопрос 1. Какие типы клинического вопроса можно составить в данном случае? (базовый и прикладной)

Вопрос 2. Какие аспекты будет включать базовый клинический вопрос? (механизм развития желтухи у новорожденного, патоморфологические изменения органов и тканей при желтухе,

Клинический случай № 2

На прием к ВОП обратился спортсмен Джамшид 18 лет с жалобой на боль в левом плече в течение нескольких недель. Джамшид спортсмен – занимается большим теннисом. У него почти ежегодно возникали подобные проблемы. Его врач в этом случае делал внутрисуставную инъекцию гидрокортизоном. После инъекции боль быстро проходила, но ненадолго. Тем не менее, Джамшид настаивал на том, чтобы ВОП сделал ту же в/с инъекцию гидрокортизоном. На этот раз ВОП задумался прав ли он, делая пациенту в/с инъекцию гидрокортизона.

Вопрос 1. Почему ВОП засомневался в правоте своих действий для решения проблемы Джамшида? (во-первых, от в/с инъекции гидрокортизона был хороший, но краткосрочный эффект, а хотелось бы достичь более продолжительного эффекта, т.е добиться улучшения на более длительный

срок, без частых рецидивов. Во-вторых, ВОП подумал о других методах лечения боли в плече, которые бы давали эффект на более длительный период и смогли снизить частоту рецидивов боли в течении года).

Вопрос 2. В какой базе данных ВОП будет искать информацию, чтобы получить ответ на поставленный клинический вопрос и тем самым решить проблему пациента? (база данных MEDLINE, PubMed, Кокрановская библиотека). Какие научные исследования Вы будете просматривать? (экспериментальные - РКИ, систематические обзоры РКИ, мета-анализ)

Клинический случай № 3.

В СП к ВОП обратились мама с подростком 14 лет. С их слов, во время игры его укусила соседская собака. Собака зарегистрированная, чистая, привитая. Подросток тоже своевременно получил все необходимые по возрасту прививки, в том числе и от столбняка. Мама подростка очень беспокоится, что рана сына может инфицироваться и загноиться, а ему скоро сдавать выпускные экзамены. Она просит ВОП назначить какой-нибудь антибиотик для профилактики инфицирования раны. ВОП осмотрел рану. Рана была чистая.

Вопрос 1. Определите проблему пациента. (беспокойство по поводу инфицирования раны от укуса здоровой собаки).

Вопрос 2. Сформулируйте клинический вопрос. (какова вероятность или какой риск инфицирования раны от укуса собаки без профилактического назначения антибиотика по сравнению с профилактическим назначением антибиотиков?).

Клинический случай № 4.

К Вам на осмотр привели 8-дневного ребенка с желтушностью кожи лица, тела и ног. Из анамнеза: ребенок родился в срок после не осложненной беременности и родов. Вес при рождении 3.5 кг. При выписке маме объяснили, что желтушность – это нормальное явление, особенно у детей, кто находится на грудном вскармливании. И мама, и ребенок имеют группу крови 0 (1), резус-положительной принадлежности. После выписки ребенка продолжали исключительно грудное вскармливание. При осмотре: состояние удовлетворительное, умеренная желтушность лица, туловища и ног. Анализ крови – без патологии, следов гемолиза нет. Стул и мочеиспускание регулярное. Вы предлагаете госпитализировать ребенка для проведения фототерапии. Мама ребенка расстроилась и спросила об эффективности этого метода лечения для её младенца. Так же мама беспокоится о возможных последствиях желтухи.

Вопрос 1. В данной ситуации врач назначает младенцу фототерапию на основании результатов клинического осмотра, которые демонстрируют распространенность умеренной желтушности на лицо, туловище и конечности. Заполните формулу PICO согласно вышеизложенной ситуации для составления клинического вопроса на «диагноз желтухи». (PICO, где P – пациент – здоровый доношенный новорожденный с желтушностью кожи лица, туловища и ног; I – интервенция/вмешательство – клинический осмотр;

С – сравнительное/контрольное вмешательство – нет; О – исход/результат – показание для фототерапии. КВ: достаточно ли проведения клинического осмотра здорового новорожденного с желтушностью лица, туловища и ног для определения показаний к фототерапии?).

Вопрос 2. В поиске ответа на поставленный Вами клинический вопрос, было обнаружено, что более 50 научных исследований, посвященных поиску корреляции между тяжестью желтухи и уровнем билирубина в крови, показали: если желтуха распространяется на конечности – у младенца имеется большая вероятность, что уровень билирубина более 255 мкмоль/л – более 15 мг/дл; если нет желтушности ниже пупочной линии, то маловероятно, что уровень билирубина будет более 255 мкмоль/л – 15 мг/дл. Данная информация отвечает на поставленный Вами клинический вопрос? (Да, данная информация отвечает на поставленный клинический вопрос и обеспечивает доказательной информацией в том, что степень распространенности желтушности, выявленная в результате клинического осмотра здорового новорожденного с желтухой, отражает уровень билирубина в крови и служит достаточным показанием для назначения фототерапии)

Литература

1. Essential Evidence-Based Medicine. Second Edition. D.Mayer. Published in the United States of America by Cambridge University Press, New York. 2010. -411p.
2. Маматкулов Б.М., ЛаМорт, Н.Рахманова. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины, Т., 2011. (АҚШ, Бостон Университети билан ҳамкорликда). 231 б.
3. Маматқулов Б. Жамоат саломатлиги ва соғлиқни сақлашни бошқариш. Дарслик. – Т.: Илм Зиё, 2014.- 590 б.
4. Маматқулов Б., Касимова Д.А. Менежмент назарияси ва амалиёти. Дарслик Т.: -. 2015 Ворис- нашриёти. 240 б.
5. Маматқулов Б., Адилова З., Мирзабаева С. Илмий текшириш ишларини амалиётда қўллаш (Далилларга асосланган тиббиёт). Дарслик.- Т.: Ворис нашриёти, 2015. 80 б.
6. Маматқулов Б., Усманходжаева А.А. “Далилларга асосланган тиббиёт” модули бўйича ўқув – у с л у б и й м а ж м у а. Тошкент 2017
7. Тульчинский Т.Г., Варавикова Е.А. Жамоат соғлиғини сақлаш. Янги фан асослари I қисм, 2003 (Исроил, Хаддас Университети).
8. Тульчинский Т.Г., Варавикова Е.А. Жамоат соғлиғини сақлаш. Янги фан асослари II қисм, 2003. (Исроил, Хаддас Университети).
9. Essential Evidence-Based Medicine. Second Edition. D.Mayer. Published in the United States of America by Cambridge University Press, New York. 2010. -411 p.
10. National Library of Medicine's Health Services/Technology Assessment Text (HSTAT). <http://text.nlm.nih.gov/>.
11. How to Read Clinical Journals: 1. Why to Read them and How to start Reading them Critically. Can Med Ass J 1981;124:555-558.
12. The Cochrane Library [quarterly CD-ROM and database online]. Oxford:

Глава 17. Рациональное назначение лекарственных средств

Современный этап развития медицины характеризуется значительным разнообразием лекарственных средств, представленных на фармацевтическом рынке. При этом ежегодно происходит его расширение за счёт появления новых препаратов, включая высокоактивные и потенциально токсичные вещества. В связи с этим особую актуальность приобретает проблема обоснованного выбора и корректного назначения лекарственных средств.

Рациональное применение лекарственных средств предполагает, что пациент получает терапию, соответствующую клиническим показаниям, в индивидуально подобранных дозах, на протяжении необходимого времени и с минимальными затратами для самого пациента и общества. Данное определение было сформулировано в ходе Конференции экспертов по рациональному использованию лекарственных средств (Найроби, 1985 г.). Оно включает не только корректное назначение препаратов медицинскими работниками, но и соблюдение режима лечения пациентами.

Проблематика рационального использования лекарств неоднократно рассматривалась на Всемирной ассамблее здравоохранения в рамках стратегии ВОЗ в области лекарственных средств. Особое внимание уделялось угрозе развития устойчивости к противомикробным препаратам. В связи с этим была принята резолюция, направленная на усиление мер по сдерживанию антимикробной резистентности. Государства-члены подчёркивали необходимость активизации действий по устранению нерационального применения лекарств.

Медикаментозная терапия является одним из наиболее эффективных методов лечения. Доля расходов на лекарственные средства в национальных бюджетах здравоохранения составляет в развитых странах 10-20%, а в развивающихся - до 40%. Рациональное использование препаратов играет ключевую роль в обеспечении доступности качественной медицинской помощи и реализации глобальных целей здравоохранения.

Стратегия ВОЗ направлена на обеспечение населения безопасными, эффективными и качественными лекарственными средствами, а также на их рациональное назначение и использование. В рамках данной стратегии предпринимаются меры по повышению эффективности фармакотерапии и оптимизации её экономических аспектов.

Таким образом, рациональная фармакотерапия включает предотвращение как избыточного, так и недостаточного применения лекарств, а также соблюдение пациентами режима лечения, особенно при хронических заболеваниях.

Несмотря на наличие рекомендаций, основанных на доказательной медицине, их внедрение остаётся недостаточным.

Нерациональное применение лекарственных средств приводит не только к ухудшению клинических результатов и развитию побочных эффектов, но и к неэффективному расходованию ограниченных ресурсов здравоохранения.

Решение данной проблемы требует комплексного подхода, включая разработку новых стратегий и увеличение финансирования.

Этапы рациональной фармакотерапии

Этап 1. Постановка диагноза

Точная и детализированная формулировка диагноза значительно облегчает выбор тактики лечения. Необходимо учитывать основное заболевание, сопутствующие патологии, стадию и особенности течения, а также осложнения. При этом основным считается заболевание, которое в данный момент наиболее

беспокоит пациента и послужило причиной обращения за медицинской помощью.

Также важно оценить факторы, влияющие на эффективность и безопасность терапии: возраст, пол, физиологическое состояние (беременность, лактация), сопутствующие заболевания, принимаемые препараты, аллергологический анамнез, профессиональные особенности и др.

Этап 2. Определение целей терапии

На данном этапе врач формулирует, какого результата необходимо достичь с помощью лечения. После этого принимается решение о целесообразности назначения лекарственных средств.

В медицинской практике часто используется сочетание медикаментозных и немедикаментозных методов лечения.

Выделяют следующие виды лекарственной терапии:

- неотложная (при острых состояниях);
- курсовая и поддерживающая терапия, включающая:
- симптоматическую (устранение проявлений заболевания);
- патогенетическую (воздействие на механизмы развития болезни);
- этиотропную (устранение причины заболевания)
- профилактическую (предупреждение заболевания)
- заместительную (при дефиците веществ в организме).

Формулируя цели лечения, врач определяет конкретные клинические эффекты и механизмы воздействия. Следует учитывать, что цели терапии могут изменяться в зависимости от стадии заболевания и условий оказания медицинской помощи.

Этап 3. Выбор лекарственного средства

Процесс выбора препарата является сложным и зависит от множества факторов:

- уровень профессиональной подготовки врача;
- сформированные клинические привычки;
- доступность лекарственных средств;
- наличие клинических рекомендаций;
- качество информации о препаратах;
- влияние фармацевтических компаний;
- предпочтения пациента.

Современная медицина требует соблюдения стандартов лечения, что обеспечивает максимальную эффективность, безопасность и экономическую целесообразность терапии.

Выбор препарата основывается на четырёх ключевых критериях:

- эффективность,
- безопасность,
- удобство применения,
- стоимость.

На первом этапе предпочтительно выбирать фармакологическую группу, а затем — конкретный препарат внутри неё.

Эффективность

Оценивается способность препарата достигать поставленных целей лечения.

Важную роль играют фармакодинамические и фармакокинетические свойства, обеспечивающие необходимую концентрацию действующего вещества.

Безопасность

Из эффективных препаратов выбираются те, которые имеют минимальный риск побочных эффектов. Особое внимание уделяется группам риска: беременные, дети, пожилые пациенты, пациенты с хроническими заболеваниями.

Также учитываются лекарственные взаимодействия и влияние на профессиональную деятельность пациента.

Удобство применения

Предпочтение отдаётся препаратам с простым режимом дозирования, высокой биодоступностью и минимальными требованиями к условиям хранения.

Стоимость

При равной эффективности выбирается более экономичный вариант.

Оценивается не только цена препарата, но и общая стоимость лечения, включая сопутствующие расходы.

Этап 4. Оформление рецепта

Рецепт представляет собой официальный медицинский документ, содержащий письменное назначение врача фармацевтическому работнику на отпуск лекарственного средства. В нём обязательно указываются лекарственная форма, дозировка, способ и режим применения препарата. Корректное оформление рецепта осуществляется в соответствии с действующими нормативными требованиями и стандартами.

Этап 5. Информирование пациента

Пациент должен быть подробно проинформирован о возможных методах лечения и участвовать в выборе оптимальной терапевтической стратегии. Важно разъяснить:

- цель назначения препарата;
- ожидаемые изменения в состоянии здоровья;
- возможные последствия отказа от лечения;
- потенциальные побочные эффекты и способы их предотвращения;
- правила приёма и хранения лекарственного средства.

Кроме того, необходимо определить сроки повторного обращения и перечень информации, которую пациент должен предоставить врачу. После объяснения следует убедиться, что пациент правильно понял рекомендации. Это повышает приверженность лечению и его эффективность.

Этап 6. Контроль эффективности терапии

При длительном лечении требуется регулярное наблюдение за пациентом. Это необходимо для оценки эффективности терапии и своевременного выявления нежелательных реакций.

При отсутствии ожидаемого эффекта следует:

- уточнить диагноз;
- пересмотреть цели лечения;
- проверить правильность выбора препарата и схемы дозирования;
- оценить соблюдение пациентом рекомендаций.

В случае развития побочных эффектов возможно изменение терапии или назначение дополнительных средств для их коррекции. После достижения терапевтического результата лечение либо прекращают, либо переводят пациента на поддерживающую терапию.

РНЛС должно соответствовать следующим критериям:

Соответствующее показание - назначить препарат полностью основано на рациональном медицинском объяснении, и на том, что терапия – эффективна и безопасна.

Соответствующий препарат – выбор лекарств основывается на эффективности, безопасности, приемлемости и разумной стоимости.

Соответствующий пациент – противопоказания отсутствуют, и вероятность побочных реакций минимальна, что препарат приемлем для пациента.

Соответствующая информация – пациентам необходимо предоставить уместную,

точную, важную, ясную информацию относительно его или ее состояния и лекарств, которые предписаны.

Соответствующий контроль – ожидаемые и неожиданные эффекты лечения должны быть соответственно мониторируются.

Критерии выбора лекарственных средств (по рекомендациям ВОЗ)

Основные принципы отбора лекарственных препаратов включают:

- приоритетное использование проверенных средств с доказанной эффективностью и безопасностью;
- исключение дублирования препаратов и лекарственных форм;
- применение препаратов, прошедших клинические исследования;
- включение новых лекарств только при наличии явных преимуществ;
- соответствие стандартам качества, включая стабильность и биодоступность;
- оценку соотношения «стоимость-эффективность»;
- предпочтение препаратам с оптимальными фармакокинетическими характеристиками;
- использование преимущественно монокомпонентных лекарственных форм.

Комбинированные препараты допустимы лишь при наличии доказанных преимуществ.

Основные принципы рационального назначения (РНЛС)

Рациональное назначение лекарственных средств должно соответствовать следующим критериям:

- обоснованность показаний - назначение базируется на клинической необходимости;
- правильный выбор препарата - учитываются эффективность, безопасность и стоимость;
- *учёт индивидуальных особенностей пациента;*
- предоставление полной информации пациенту;
- организация надлежащего контроля лечения.

Индивидуальный выбор лекарственных средств (П-список)

Практикующий врач обычно использует ограниченное количество препаратов. Формирование собственного перечня лекарственных средств требует: постоянного обновления знаний, анализа научных данных, накопления клинического опыта.

П-лекарства - это препараты, которые врач регулярно применяет и хорошо знает.

Выбор П-лекарства осуществляется поэтапно:

- установление диагноза;
- определение цели лечения;
- подбор эффективных фармакологических групп;
- выбор оптимальной группы;
- определение конкретного препарата.

Завершается процесс составлением краткого описания препарата, включающего: действующее вещество и форму, схему применения, длительность лечения.

Алгоритм П-лечения

Рациональное лечение конкретного пациента включает:

- выявление проблемы;
- постановку целей;
- оценку соответствия препарата;
- оформление рецепта;

- информирование пациента;
- последующий контроль.

Формулярная система

В условиях роста затрат на медицинскую помощь важным инструментом оптимизации лечения является формулярная система. Она представляет собой систему отбора лекарственных средств, обеспечивающих максимальную эффективность при минимальных затратах.

Основные задачи формулярной системы:

повышение доступности лекарств;
снижение расходов;
оптимизация фармакотерапии;
улучшение качества лечения;
стандартизация медицинской помощи.

Компоненты формулярной системы:

формулярный комитет;
формулярный список;
формулярный справочник.
Формулярный комитет анализирует применение лекарств, разрабатывает рекомендации и обновляет формуляр.
Формулярный список - это перечень препаратов, рекомендованных для использования.
Формулярный справочник содержит подробную информацию о препаратах.
Разработка формуляра включает:
анализ заболеваемости;
оценку эффективности препаратов;
анализ затрат на лечение.

Основными критериями отбора являются эффективность и безопасность.
Регулярное обновление формуляра позволяет учитывать новые научные данные и повышать качество лечения.

Формулярная система способствует:
снижению числа осложнений;
уменьшению сроков госпитализации;
повышению эффективности терапии.

Безопасность лекарственного лечения у детей

Безопасность применения лекарств у детей является важной составляющей современной медицины.

Лекарственная безопасность включает: выявление возможных рисков, мониторинг побочных эффектов, своевременное реагирование на осложнения.

Особенности применения лекарств у детей

Действие препарата зависит от дозировки и концентрации активного вещества.
При назначении учитываются: возраст, масса тела, физиологические особенности.

Предпочтение отдаётся удобным формам: сиропам, суспензиям, растворимым таблеткам.

Основные правила безопасности:

хранение лекарств в недоступных местах;
использование только детских форм;
строгий контроль дозировки;
обращение к врачу при подозрении на отравление.

Факторы, влияющие на фармакотерапию у детей:

незрелость ферментных систем;

особенности обмена веществ;
повышенная проницаемость тканей;
нестабильность водно-солевого баланса.

Дозирование

На практике дозировка чаще рассчитывается по массе тела несмотря на то, что более точным считается фармакокинетический подход.

Вспомогательные вещества

Важно учитывать состав препарата, поскольку вспомогательные компоненты также могут влиять на безопасность и эффективность лечения.

Профилактика побочных эффектов

Профилактические меры включают:

сбор анамнеза;
индивидуальный расчёт дозировки;
учёт питания и взаимодействий препаратов;
мониторинг состояния пациента.

В процессе лечения контролируются:

функции органов;
выведение препарата;
развитие побочных реакций.

Заключение по педиатрической фармакотерапии

Рациональное применение лекарственных средств у детей играет ключевую роль в сохранении их здоровья и снижении заболеваемости.

Современные подходы и стандарты позволяют повысить безопасность и эффективность лечения. Важную роль в этом процессе играют как медицинские работники, так и родители.

Определение цели и задачи лечения.

Контрольные вопросы:

1. Что такое рациональное назначение ЛС?
2. Какими могут быть последствия неправильного назначения ЛС?
3. Что такое генерическое название лекарственных средств?
4. Перечислите основные шаги процесса выбора рационального лечения?
5. Перечислите критерии рационального назначения лекарственных средств?
6. Дайте характеристику IV ступени выбора П-лечения?
7. Перечислите основные ступени выбора П-лекарства?
8. Перечислите факторы и группы повышенного риска при назначении лекарственных средств?
9. На что необходимо обратить внимание при инструктировании пациента?
10. О чем нужно помнить при назначении лекарственных средств детям?
11. Дайте определение П-лекарству?
12. О чем нужно помнить при назначении лекарственных средств беременным и кормящим женщинам?
13. Дайте определение нежелательной лекарственной реакции?
14. Дайте определение токсичности лекарственного препарата?
15. Какие аспекты включает мониторинг эффективности и безопасности проводимого лечения?

Глоссарий

1. Фармакодинамика – изучает совокупность фармакологических эффектов и механизмы действия лекарственных средств
2. Фармакокинетика – это раздел фармакологии, предметом которого является: изучение процессов всасывания, распределения ЛС
3. Побочное действие лекарств – реакция организма, которая появляется при

применении лекарства в обычных дозах

4. Последовательность выбора П-лечения: Определить проблему пациента
Определить терапевтическую цель Перечислить эффективные группы лекарств Выбрать П-лекарство Выписать точный, полный рецепт

5.Эффективность ЛС- учитываются фармакодинамические и фармакокинетические свойства лекарственных средств

6.Безопасность ЛС- включает в себя вероятность развития нежелательных реакций и токсичность лекарственных средств.

7.Приемлемость- включает в себя противопоказания к назначению, фармакологическое взаимодействие с другими лекарствами, степень удобства в применении.

8.Токсичность ЛС – нежелательное влияние препарата на здоровье пациента, токсические эффекты проявляются в виде различных нарушений функций органов и систем (снижение слуха, вестибулярные расстройства, слепота, (снижение слуха, вестибулярные расстройства, слепота, поражение почек и т.п.).

Ситуационные задачи

Ситуационная задача 1.

На амбулаторном приёме мальчик 16 лет с диагнозом: Внебольничная микоплазменная пневмония легкого течения.

Вопрос.

1. Определите цель лечения?

2. Перечислите эффективные группы лекарств при данной нозологии?

3. Выберите П-лекарство по соответствующим критериям?

4. Из каких частей будет состоять заключительный этап выбора П-лекарства?

Правильный ответ:

1. Цель лечения: этиотропная терапия.

2. Перечень эффективных групп лекарственных средств: макролиды, тетрациклины, фторхинолоны.

	эффективн ость	безопас ность	приемлемо сть	стоимос ть	Итого
Макролиды	10	10	10	8	38
Тетрациклины	6	9	8	10	33
Фторхинолоны	8	8	8	9	33

3. Выбор П-лекарства

	эффективн ость	безопас ность	приемлемо сть	стоимос ть	Итого
Макролид 1 (азитромицин)	10	10	10	8	38
Макролид 2 (джозамицин)	6	9	8	10	33
Макролид 3 (эритромицин)	8	8	8	9	33

4. Заключительный этап выбора П-лекарства состоит из трех основных частей: (активное действующее вещество, лекарственная форма; стандартная схема приема; стандартная продолжительность лечения).

Азитромицин, таблетки.

По 500 мг 1 раз в сутки.

В течение 3 дней (через три дня производится обязательная оценка клинической эффективности антибактериальной терапии).

Ситуационная задача 2.

К участковому врачу на визит пришла мама с дочкой 10 лет. Девочка жалуется на боли в горле. Выглядит очень утомленной, на шее у нее увеличены лимфатические узлы. Температуры тела - 37,5⁰С. Она пришла узнать результаты анализов, сданных на прошлой неделе. Анализ крови пациентки подтвердил клинический диагноз СПИДа.

Вопрос.

1. В чём заключается проблема пациентки?
2. Перечислите возможные проблемы пациентов вообще в целом?

Правильный ответ:

1. Проблема пациентки - признак скрытого заболевания, ее воспаленное горло результат СПИДа. Поэтому дальнейшее наблюдение и лечение этой пациентки должно проводиться в специализированном учреждении.

2. Проблемы пациента:

Болезнь или нарушение

Признак скрытого заболевания

Психологическая или социальная проблема, состояние тревоги

Побочное явление от лекарств

Просьба снова назначить лекарство (полипрагмазия)

Невыполнение предписаний врача

Просьба о профилактическом лечении

Комбинация вышеперечисленного

Ситуационная задача 3.

К врачу обратился пациент 16 лет с жалобами на мучающий его сухой кашель, возникающий преимущественно по ночам. Других жалоб нет. Проведенный физикальный осмотр объективных признаков воспалительного заболевания верхних и нижних дыхательных путей не выявил. При беседе с пациентом выяснено, что он страдает артериальной гипертензией, и две недели назад ему впервые был назначен препарат из группы ингибиторов АПФ (Эналаприл).

Вопросы:

1. Является ли кашель симптомом заболевания?
2. Какова тактика ведения данного пациента?

Ответ:

1. Беспокоящий этого пациента кашель не является симптомом заболевания, а является проявлением нежелательной побочной реакции на препарат из группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фактора.

2. Тактика ведения пациента: данная ситуация не требует назначения противокашлевой терапии, а является показанием к замене антигипертензивного лекарственного средства.

Ситуационная задача 4.

Девочке 10 лет был назначен антибактериальный препарат для лечения острого пиелонефрита для применения в течение 10 дней, на третьи сутки терапии у девочки самочувствие улучшилось, уменьшились беспокоящие ее боли, и её мама самостоятельно прекратила назначенное лечение. Через несколько дней все жалобы возобновились.

Вопрос.

1. Какую ошибку допустил врач в ведении данного пациента?

2. К каким последствиям может привести необоснованное прекращение антибактериального лечения?

Правильный ответ.

1. Мама девочки не была правильно инструктирована, поэтому она не выполнила все необходимые инструкции и предписания.

2. Необоснованное прекращение антибактериального лечения может привести к повышению антибиотикорезистентности возбудителей заболевания.

Ситуационная задача 5.

Наргиза, 7 летняя девочка. У неё хрипы и ей становится трудно дышать, когда она играет с соседским котом или бегаёт. Ей поставили диагноз – бронхиальная астма.

Вопрос.

1. Из каких этапов состоит выбор П-лекарства?

Правильный ответ.

1. Этапы выбора П-Лекарства:

определить проблему (диагноз)

определение цели лечения

Составление перечня эффективных при данном заболевании

фармакологических групп лекарственных средств

Выбор эффективной фармакологической группы по соответствующим критериям

Выбор П-лекарства по соответствующим критериям

Ситуационная задача 6.

Больная - девочка 12 лет. В анализе мочи бактериурия, лейкоциты 20-30 в поле зрения; беспокоит боль при мочеиспускании; в анамнезе – рецидивирующий цистит, хронический пиелонефрит.

Вопрос.

1. Показаны ли в подобной ситуации антибактериальные препараты?

2. Какие группы антибактериальных средств рационально использовать при инфекциях мочевыводящих путей и почек (вне контекста задачи)?

3. Какие из них нежелательно использовать в амбулаторных условиях и почему?

4. Какие из используемых амбулаторно препаратов будут противопоказаны беременной женщине или ребенку?

Правильный ответ:

1. Антибиотикотерапия вероятно показана с учетом лейкоцитурии, жалоб и анамнеза;

2. В качестве средств выбора могут быть использованы защищенные пенициллины, цефалоспорины II-III поколения, фторхинолоны, нитрофураны, аминогликозиды.

3. В амбулаторных условиях не следует использовать аминогликозиды (парентеральное, предпочтительно в/в, введение; высокая токсичность), часть цефалоспоринов (необходимость парентерального введения).

4. Беременным и детям противопоказаны фторхинолоны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов Ю.Б., Леонова М.В. Основы клинической фармакологии и рациональной фармакотерапии. Руководство для практикующих врачей. ОАО «Издательство «Бионика»», Москва, 2002

2. Катцунг Б.Г.. Базисная и клиническая фармакология. Бином, Москва. Невский диалект, Санкт-Петербург.1998.

3. Краткое руководство по рациональному выбору лекарств. Ереванский государственный медицинский университет им. Мхитара Гераци. Кафедра

- клинической фармакологии и фармакогнозии. Европейское бюро ВОЗ. Агентство по лекарственным и медицинским технологиям. Ереван, 1998
4. В.Г.Кукес, А.К. Стародубцев Клиническая фармакология и фармакотерапия «ГЭОТАР- МЕД», 2003.
 5. Руководство по надлежащему назначению лекарственных средств. Практическое пособие. Всемирная Организация Здравоохранения. Программа Действий по Основным Лекарственным Средствам, ВОЗ, Женева, 1997
 6. Порсева Н.Ю. Порядок назначения, выписывания и отпуска лекарственных средств: Учебно-методическое пособие / Под ред.Солониной А.В. – изд.6-е, перераб.– Пермь, 2015. – 81 с
 - 7.Солонина А.В. Нормативно-правовые аспекты организации фармацевтической деятельности: Учебное пособие. – изд.12-е, перераб. – Пермь, 2015. – 131 с.
 8. Фитилев С.Б., Титарова Ю.Ю., Лепяхин В.К. Основы рациональной фармакотерапии (проблемный метод преподавания клинической фармакологии). Учебно-методическое пособие. Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова
 9. Рациональное использование лекарственных средств. Учебно-методическая рекомендация для Врачей Общей Практики. Ташкент – 2007
 10. Рациональное использование лекарственных средств. Проект Здоровье-2. Учебно-методическая рекомендация для Тренера. “UBI Consulting” в сотрудничестве с “Edinburgh Consultants”. Ташкент – 2007
 11. Laurence D.R., Bennet P.N. Clinical Pharmacology. 7th ed.Edinburgh: Churchill Livingstone, 1992.
 12. Laporte J.R., Orme M.L. Использование лекарств и обучение рациональному применению. В кн.: Исследование по использованию лекарственных средств. Методы и применение. Под редакцией М.Н.Г. Дукеса. ВОЗ. Региональные публикации ВОЗ, Европейская серия, 45. Бишкек, 1995, стр. 183-192.

Введение.....	3
Глава – 1. Навыки консультации. Консультация трудных больных. Принципы и стили взаимоотношений «ВРАЧ-ПАЦИЕНТ».....	4
Глава – 2. Мониторинг роста и развития детей. Физическое и психическое развитие..	19
Глава – 3. Питание детей грудного возраста. Грудное вскармливание	33
Глава – 4. Принципы введения прикорма»	47
Глава –5. Гиповитаминозы (Саплементация Вит А, фортификация муки железом, йодирование соли).Анемия и рациональное питание	56
Глава – 6. Избыточный вес, ожирение у детей. Ранняя диагностика, скрининг. Работа с населением. Метаболический синдром.....	65
Глава – 7. Заболевания щитовидной железы (гипотиреоз, гипертиреоз). Особенности диагностики и лечение	

Глава – 8. Сахарный диабет 1 типа. Раннее выявление, диагностика, профилактика осложнений. Диспансерное наблюдение. Обучение населения. Комы при СД”.....110

Глава – 9. Заболевания, сопровождающиеся суставным синдромом. Ревматоидный артрит. Ревматическая лихорадка. Критерии диагностики, лечение..... 128

Глава – 10. Заболевания, сопровождающиеся с синдромом боли в животе (гастрит, энтероколит, язва желудка и двенадцатиперстной кишки. Критерии ддиагностики..... 146

Глава – 11. Заболевания, сопровождающиеся диспептическими расстройствами. Особенности у детей. Пилоростеноз, пилороспазм, рефлюкс - эзофагит. Критерии диагностики. Диспансерное наблюдение. Профилактика.....180

Глава – 12 Заболевания, сопровождающиеся диареей. Неинфекционная диарея. Синдром мальабсорбции. Критерии диагностики.....224

Глава – 13 Заболевания, сопровождающиеся отечным синдромом. Гломерулонефрит. Лечение Диспансерное наблюдение. Профилактика. 237

Глава – 14. Заболевания, сопровождающиеся синдромом желтухи. Критерии диагностики и тактика лечения острых вирусных и хронических гепатитов, холецистита, панкреатита..... 245

Глава – 15. Доказательная медицина. Типы исследований. Уровни доказательности...295

Глава – 16. Рациональное назначение лекарственных средств.....307