

**ФГБ ПОУ «КИСЛОВОДСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ КОЛЛЕДЖ»
МИНЗДРАВА РОССИИ**

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ

учебной дисциплины

ОП. 08 ОСНОВЫ ПЕДИАТРИИ

специальность

34.02.02 МЕДИЦИНСКИЙ МАССАЖ

(для обучения лиц с ограниченными возможностями здоровья по зрению)

**Квалификация - медицинская сестра по массажу /
медицинский брат по массажу**

2023

Организация-разработчик: федеральное государственное бюджетное профессиональное образовательное учреждение «Кисловодский медицинский колледж» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Разработчик: Подольская Ирина Владимировна, преподаватель высшей квалификационной категории ФГБ ПОУ «Кисловодский медицинский колледж» Минздрава России

Тема 1. Система организации педиатрической помощи в условиях амбулаторного и стационарного лечения. Роль массажа и гимнастики в сохранении здоровья детей.

Теоретическое занятие №1

Структура педиатрической службы в современной России. Массаж и гимнастика в педиатрии.

Т 1.1.1 Основные организационные формы медицинской помощи матери и ребенку

При наступлении беременности женщина встает на учет в женской консультации. Здесь ее наблюдают врачи – акушеры- гинекологи и терапевты, а при необходимости – и другие специалисты. При отклонении в состоянии здоровья назначается лечение, которое может проводиться в домашних условиях или в специализированных отделениях стационаров при родильных домах или гинекологических больницах.

Сведения о беременных, наблюдаемых женскими консультациями, передаются в детские поликлиники не позднее двух недель от момента взятия беременной на учет. Врач-педиатр или участковая сестра поликлиники осуществляют *дородовой патронаж* (посещение беременной на дому) в течение десяти дней после получения сведений из женской консультации. Цель дородового патронажа – научить будущую мать правильно ухаживать за будущим ребенком.

После рождения ребенка родильным домом передается соответствующее извещение в детские поликлиники по месту жительства, и в течение одного – двух дней после выписки ребенка посещают участковый врач и медицинская сестра. Это *патронаж новорожденного*. Он включает в себя тщательный осмотр ребенка, изучение документации родильного дома, оценку состояния лактации у женщины и подробный инструктаж по технике грудного вскармливания и ухода за ребенком. В первый месяц врач посещает ребенка 3 раза, а при необходимости ежедневно. В последующее время ребенок осматривается врачом в поликлинике 1 раз в месяц.

Здоровых детей второго года жизни педиатр наблюдает не реже одного раза в квартал, а на третьем году – не реже одного раза в полугодие. В дальнейшем проводится плановая регулярная диспансеризация детей в поликлиниках. Дети, посещающие детские учреждения, находятся под наблюдением участкового педиатра и врача соответствующего детского учреждения. С трехлетнего возраста ребенок осматривается специалистами различных профилей с целью подготовки к школе. В этот период дети консультируются стоматологом, невропатологом, окулистом, оториноларингологом, хирургом-ортопедом, а по показаниям – и другими специалистами. Пациенты, состоящие на учете по каким-либо заболеваниям, углубленно обследуются ежегодно.

При обращении в поликлинику по поводу возникновения у ребенка

острого или хронического заболевания участковый педиатр решает вопрос о возможности лечения дома, при этом посещает его ежедневно, или госпитализации. При необходимости врач посещает больного на дому ежедневно. Контроль выздоровления обычно проводится при посещении ребенком поликлиники.

Под наблюдением участкового педиатра находится от 700 до 900 детей.

В последние годы служба охраны здоровья детей обогатилась еще одним видом учреждений – детским диагностическим центром. Это учреждение обладает уникальными техническими возможностями диагностических исследований. В центре имеется штат из очень опытных специалистов общей и специализированной детской медицины.

Врачи детских образовательных учреждений также входят в штаты поликлиники. В яслях и ясельных группах детских садов один врач обслуживает 250 детей, в детских садах – 700 детей, в школе – 2500 учащихся.

Т 1.1.2 Основные задачи и направления деятельности

Ведущее место в системе детского здравоохранения занимает амбулаторно-поликлиническая помощь, которая обеспечивается широкой сетью детских поликлиник и поликлинических отделений. Детская поликлиника (ДП) может быть самостоятельным ЛПУ или входить в состав детской, общей городской или центральной районной больницы, городской поликлиники.

Детская поликлиника (ДП) обеспечивает лечебно-профилактическую помощь детям от момента выписки из родильного дома до передачи их под наблюдение подросткового кабинета, то есть до 18 лет (17 лет 11 мес. 29 дней). Оказание медицинской помощи предусмотрено непосредственно в поликлинике, на дому и в образовательных учреждениях.

Детская поликлиника выполняет следующие функции:

- организация и проведение комплекса профилактических мероприятий (динамическое наблюдение за здоровыми детьми, профилактические осмотры и диспансеризация в декретированные сроки, профилактические прививки, санитарно-просветительная работа с родителями);
- направление на лечение в стационары больниц;
- реабилитация с использованием санаторного и курортного лечения, в лагерях отдыха, лесных школах и др.
- лечебно-профилактическая работа в образовательных учреждениях;
- противоэпидемические мероприятия и прививочная иммунопрофилактика (совместно с СЭС);
- гигиеническое воспитание детей и родителей;
- правовая защита детей;

— повышение квалификационной категории врачей, среднего и младшего медицинского персонала.

В зависимости от численности детского населения района и количества посещений в день, различают 5 категорий поликлиник:

I – на 800, II – 700, III – на 500, IV – на 300 и V – на 150 посещений в день.

Количество детей на педиатрическом участке должно быть не более 800; на каждую должность участкового врача устанавливается 1,5 должности участковых медсестёр.

На каждые 8-9 педиатрических участков выделяется одна должность освобождённого заведующего.

Должности врачей в детских учреждениях и школах общего профиля устанавливаются из расчёта одна должность на 180-200 детей в детских яслях, на 600 детей – в детских садах и на 2000 учащихся в школах.

В дошкольных учреждениях и школах общего типа устанавливается одна должность медсестёр на 700 учащихся школ, на 100 детей детских садов, на 50 детей санаторных детских садов и на 300 учащихся вспомогательных школ с умственно отсталыми детьми.

По нормативам, утверждённым МЗ РФ, участковый-педиатр в течение 1 часа работы обслуживает в поликлинике 5 детей, на дому-2 ребёнка; при профилактических осмотрах число посещений на 1 час работы составляет 7 детей.

Т 1.1.3 Режим работы поликлиники

Наиболее рациональна работа детской поликлиники по шестидневной неделе с 8 до 19 часов в рабочие дни. В выходные и праздничные дни устанавливаются дежурства педиатров с 9 до 14 часов. В остальное время больных обслуживает станция скорой помощи.

Информация о работе поликлиники, размещённая вблизи от регистратуры, должна включать графики работы врачей, ведущих приём, диагностических, процедурных, физиотерапевтических кабинетов и вспомогательных служб во все дни недели.

В графике участкового врача целесообразно один из дней недели (например, вторник) выделить для профилактического приёма детей раннего возраста, а другой (четверг) – для диспансерного приёма детей с отклонениями в состоянии здоровья.

При наличии в поликлинике более двух педиатрических участков (отделений) целесообразно чередовать их работу по сменам, обеспечивая в обязательном порядке вечерние приёмы.

Приёмы врачей-специалистов организуется также с обязательным чередованием смен.

Продолжительность приёма участковыми врачами-педиатрами в поликлинике устанавливается администрацией в зависимости от местных условий (времени года, отдалённости участка и т.п.) – в пределах 2,5 – 3 часов. При необходимости график может меняться.

Процедурный кабинет работает все дни недели, в том числе, в выходные и праздничные дни на протяжении всех часов работы поликлиники.

Т 1.1.4 Фильтр в детской поликлинике

Все дети с повышенной температурой и подозрительные по поводу инфекционного заболевания обслуживаются только на дому. Однако не исключена возможность их обращения непосредственно в детскую поликлинику.

С целью выделения из общего потока детей с острыми инфекционными заболеваниями, в поликлинике необходим фильтр с боксами и отдельным выходом.

На фильтре работает наиболее квалифицированный фельдшер или медсестра, которые опрашивают родителей о цели посещения поликлиники и изолируют в бокс ребёнка подозрительного относительно инфекционного заболевания. В боксе ребёнок осматривается врачом-педиатром (инфекционистом), который устанавливает диагноз, при необходимости оказывает медицинскую помощь и решает вопрос о дальнейшем лечении: направляет в стационар или домой. После пребывания инфекционного больного бокс дезинфицируется или проветривается. В боксе должен быть набор медикаментов для оказания неотложной помощи, журнал регистрации инфекционных больных (форма № 060/у) и бланки экстренных извещений (форма № 058/у).

Т 1.1.5 Работа регистратуры

Здоровые дети попадают в вестибюль, где расположена, помимо раздевалки, регистратура, задача которой обеспечивать четкую и взаимосогласованную работу всех подразделений поликлиники.

В регистратуре могут храниться основные медицинские документы: история развития ребёнка (форма № 112/у), медицинская карта амбулаторного больного (форма № 025/у). Амбулаторные карты располагаются на стеллажах по участковому принципу в алфавитном порядке с учётом возраста детей. Истории развития детей первого года жизни, а также контрольные карты диспансерного наблюдения больного (форма № 030/у) могут храниться в кабинете участкового педиатра.

Регистратура должна иметь расписание приёма участковых врачей-педиатров, врачей-специалистов, работы профилактических, лечебных и диагностических кабинетов, в том числе, в выходные и праздничные дни.

Вызов врача к заболевшему ребёнку осуществляется при обращении в регистратуру непосредственно или по телефону.

В журнале «Вызов врача на дом» отмечаются время приёма вызова с пометкой: первичный, повторный, активный, срочный и основная жалоба больного (родителей). Каждый участковый педиатр имеет свой журнал.

Для регистрации вызовов к детям после 12 часов дня, а также в выходные и праздничные дни имеются отдельные журналы дежурных

врачей. На все случаи первичных заболеваний оформляются статистические талоны (форма № 025/2у).

Т 1.1.6 Кабинет доврачебного приёма

В крупных поликлиниках целесообразно организовать кабинет доврачебного приёма, где должны работать фельдшер или опытная медсестра. Кабинет работает в контакте с регистратурой и выполняет следующие функции:

- направление детей на лабораторные и другие исследования; проведение антропометрии; измерение артериального давления;
- измерение температуры тела; заполнение паспортной части санаторно-курортной карты, данных лабораторных и функционально-диагностических исследований,
- участие в организации и проведении профилактических медицинских осмотров.

Кабинет должен иметь необходимое оборудование, инструментарий, установленной формы бланки направлений на исследования, санаторно-курортные карты и т.д. Посещаемость кабинета детьми регистрируется в журнале. Контроль работы кабинета доврачебного приёма возлагается на главную медсестру ДП.

Т 1.1.7 Отделение профилактической работы

Главное направление амбулаторно-поликлинической помощи детям – профилактическая работа.

К кабинетам по профилактической работе с детьми относятся: кабинет здорового ребёнка (КЗР), кабинет массажа и гимнастики, прививочный кабинет с прививочной картотекой. В отделении работают стоматолог (проф. осмотры), педагог, психолог.

Т 1.1.8 Кабинет здорового ребёнка (КЗР)

Кабинет здорового ребёнка организуется в детской поликлинике для осуществления профилактической работы со здоровыми детьми раннего возраста под руководством заведующего педиатрическим отделением и под контролем главной медсестры ДП:

- оказывать помощь участковым педиатрам в проведении занятий с матерями (отцами), проводить беседы с родителями детей раннего возраста, выдавать им памятки и методическую литературу;
- обучать родителей уходу за детьми, организации режима дня, возрастным комплексам массажа, гимнастики, проведению закаливающих процедур, технологии грудного вскармливания, правилам введения докорма и прикорма;
- проводить работу по профилактике рахита у детей;

- совместно с участковым педиатром и медсестрой проводить индивидуальную подготовку детей и поступлению в дошкольные учреждения, школу;
- обучать участковых медсестер вопросам профилактической работы с детьми, методике массажа, гимнастики, закаливающих процедур и др.;
- сообщать участковым педиатрам о выявленных нарушениях в развитии ребёнка;
- вести необходимую документацию.

КЗР должен быть обеспечен методическими материалами:

- ❖ таблицей возрастных режимов;
- ❖ таблицей-схемой естественного и искусственного вскармливания детей 1 года жизни;
- ❖ таблицей показателей физического и нервно-психического развития детей раннего возраста;
- ❖ стендами с комплексами массажа и гимнастики, физических упражнений;
- ❖ схемами закаливания детей раннего возраста;
- ❖ выставками предметов ухода за ребенком, личной гигиены, одежды, обуви, игрушек для детей различных возрастных групп;
- ❖ схемой специфической и неспецифической профилактики рахита;
- ❖ стендом по подготовке ребёнка к поступлению в дошкольные учреждения.

Т 1.1.9 Прививочный кабинет и его документация

Прививочные кабинеты поликлиник осуществляют иммунопрофилактику детских инфекций. Работают в кабинете медсестры, специально обученные технике проведения прививок, приёмам неотложной помощи при поствакцинальных осложнениях, для чего в кабинете имеется набор необходимых медикаментов.

В кабинете должна быть следующая документация:

- журнал переписи детского населения (от 0 до 18 лет) по участкам;
 - годовой план профилактических прививок (цифровой);
 - месячный план профилактических прививок (по фамильный) на каждом участке с отметкой о выполнении прививок или медицинских отводов;
- журнал особого учета (не привитых против туберкулёза, детей с выраженной туберкулиновой пробой, реконвалесцентов после инфекционного гепатита, детей с постоянными или длительными противопоказаниями к прививкам);
- журнал учета бактериальных препаратов;
- экстренные извещения об остром инфекционном заболевании, отравлении или необычной реакции на прививку (форма № 058/у);

— карты учета профилактических прививок (форма № 063/у), которые заполняются на каждого ребенка-новорожденного или вновь прибывшего на участок (дублируются в компьютерном варианте).

При работе по системе единой централизованной прививочной картотеки, бланки (форма № 063/у) на всех детей, независимо от возраста и посещения ими детских дошкольных учреждений (ДДУ) или школы, хранятся в одном месте. В детских образовательных учреждениях для облегчения работы заводится дублирующая картотека. Медсестра картотеки составляет план прививок на месяц для каждого участка, детского учреждения и школы и передаёт его медсестрам соответствующих учреждений.

Прививочная картотека может храниться и у участкового врача-педиатра, в таком случае план прививок составляет медсестра вместе с врачом.

В некоторых поликлиниках прививочная картотека составляется только на неорганизованных детей. Каждое ДДУ, школа имеет свою прививочную картотеку. Все данные о проведенных профилактических прививках заносятся в историю развития ребёнка (форма № 12/у).

Если ребенок выезжает куда-либо временно, но на длительное время, ему должна быть выдана справка о сделанных и планируемых на ближайший срок прививках.

В конце каждого месяца участковые педиатры и медсестры отчитываются перед заведующим отделением (врачом прививочного кабинета) о проделанной работе. В заключение анализируется составление иммунизации против детских инфекций.

Т 1.1.10 Участковый принцип обслуживания детей

Работа амбулаторно-поликлинических учреждений строится по участковому принципу. Территория района, определенного для поликлиники, делится на участки, каждому участку присваивается порядковый номер.

Детское население каждого участка обслуживается участковым врачом-педиатром и участковой медсестрой. Работу необходимо начинать с анализа участка: границы, характеристика территории, численность населения, рождаемость, подъездные пути, телефонная связь, контингент детей. Дети, проживающие на участке, должны переучитываться не реже двух раз в год (к 1 июля и к 1 января) путём поквартирных обходов участковыми сестрами. При этом фиксируется фамилия, имя, отчество, дата рождения, адрес ребенка, для организованных детей – номер дошкольного учреждения или школы.

Участково - территориальный принцип работы обеспечивает наблюдение за детьми, как на дому, так и в поликлинике постоянно закрепленным медперсоналом, изучающим состояние их здоровья в динамике с учетом социальных и бытовых условий.

Главными задачами в работе участкового врача-педиатра являются: снижение заболеваемости и смертности детей всех возрастов, обеспечение

оптимального физического и нервно-психического развития детей.

Т 1.1.11 Специализированная и консультативная помощь в поликлинике.

Во многих ДП оказывается специализированная помощь детям, объём её зависит от мощности поликлиники. В первую очередь укомплектовывают должности врачей отоларингологов, офтальмологов, невропатологов, кардиоревматологов, врачей по лечебной физкультуре и логопедов. В пределах городского района, города возможна централизация отдельных специализированных служб (рентгенологической, функциональной диагностики, урологической, гастроэнтерологической, нефрологической, аллергологической, пульмонологической и др.)

В больших поликлиниках создаются кабинеты по охране зрения детей. Оправдали себя организация приёмов фтизиатра, эндокринолога, детского психиатра на базе детской поликлиники.

Отдельные виды специализированной помощи могут оказываться детям в диспансерах – кожно-венерологическом, онкологическом, противотуберкулёзном.

Стоматологическую помощь дети получают в специализированных поликлиниках.

Качество и эффективность специализированной помощи зависят от уровня оснащённости учреждения аппаратурой и от квалификации специалистов. В последние годы большую помощь в обследовании детей оказывают краевые и городские диагностические центры, оснащенные современной аппаратурой.

Т 1.1.13 Отделение восстановительного лечения

В крупных детских городских поликлиниках организуются отделения восстановительного лечения (ОВЛ). В состав их входят кабинеты массажа, физиотерапии, ЛФК, водолечения, спелеотерапии, грязелечения, сурдологопедический, процедурный кабинет, оснащение соответствующим оборудованием и аппаратурой. Курсы лечения назначают врачи реабилитационного отделения совместно с врачами-специалистами.

Большое значение в повышении эффективности восстановительного лечения придаётся работе с семьями больных детей, особенно при неблагоприятных социально-бытовых условиях.

Т 1.1.14 Дошкольно - школьное отделение.

Для организации руководства медицинским обслуживанием детей в дошкольных учреждениях и школах при детских поликлиниках созданы дошкольно-школьные отделения (ДШО), в состав которых входит весь медицинский персонал образовательных учреждений (школ, интернатов, ДДУ и др.). Согласно приказу МЗ России от 05.05.99г. № 154 отделение ДШО переименовано в «отделение организации медицинской помощи детям

и подросткам в образовательных учреждениях ». (ООМПДПОУ)

Это отделение обеспечивает профилактическую работу и организацию медицинской помощи детям и подросткам в общеобразовательных учреждениях общего и коррекционного типа, интернатах и учреждениях начального и среднего профессионального образования. Взаимодействует с военкоматами по постановке подростков на первичный воинский учёт и подготовке к призыву в армию; обеспечивает работу по врачебно-профессиональному консультированию и профориентации.

Для проведения эффективной работы отделения необходима преемственность с участковыми педиатрами и медсестрами, врачами-специалистами, районным отделом народного образования, заведующими ДДУ, директорами школ, подростковыми кабинетами поликлиник, противотуберкулёзным, врачебно-физкультурным диспансерами, районным СЭН, военкоматами.

К началу учебного года заведующий ДШО составляет календарный план диспансеризации и углубленных осмотров по учреждениям, который согласуется с заведующими ДДУ, директорами школ и утверждается главным врачом поликлиники.

После завершения углубленных осмотров проводится их анализ, данные обобщаются, и намечается план лечебно-оздоровительных мероприятий по каждому учреждению.

В течение всего года ДШО контролирует работу по медицинскому обслуживанию детей в школах и дошкольных учреждениях, проводит экспертную оценку различных её разделов. В весенний период отделение руководит подготовкой к летней оздоровительной кампании (комплектуются штаты медицинских работников для сезонных пионерских лагерей, проверяется их готовность к работе). В летний период контролирует медицинское обслуживание и оздоровление детей в лагерях.

Большое внимание уделяется повышению квалификации персонала и санитарно-просветительной работе среди родителей, школьников, воспитателей, педагогов, технического персонала.

Т 1.1.15 Отделение медико-социальной помощи (ОМСП)

Согласно того же приказа, впервые в структуру ДП введено отделение медико-социальной помощи. В его состав могут входить психолог, врач-терапевт подростковый, социальный работник.

Задачи и функции отделения:

- ❖ медико-социальный патронаж семьи, выявление в ней лиц, имеющих факторы социального риска и нуждающихся в медико-социальной защите и поддержке;
- ❖ оказание медико-психологической помощи на основе индивидуального подхода с учётом особенностей личности в т.ч. и путём анонимного приёма.
- ❖ осуществление мероприятий по сокращению и укреплению репродуктивного здоровья девочек/девушек и мальчиков/юношей.

- ❖ гигиеническое (включая половое) воспитание, обеспечение мероприятий по подготовке молодёжи к предстоящей семейной жизни, ориентации на здоровую семью;
- ❖ санитарно-просветительная работа для формирования потребности в здоровом образе жизни (отказ от курения, злоупотребления алкоголем, наркотиками, токсикоманией, ранней сексуальной активности, правонарушений, бродяжничества и т.д.)
- ❖ оказание индивидуальной социально-правовой помощи детям, подросткам, семье.
- ❖ анализ (анкетирование и др.) потребности детей, подростков и их семей в конкретных видах медико-социальной помощи.

Т 1.1.16 Клинико-экспертная комиссия (КЭК)

- ❖ проводит экспертную оценку качества и эффективности лечебно-диагностического процесса.
- ❖ принимает решение о продлении листа нетрудоспособности.
- ❖ принимает решение об обучении школьников на дому, освобождении от итоговой аттестации выпускников ОУ, предоставлении академического отпуска по состоянию здоровья студентам.
- ❖ контролирует качество оказания медицинской помощи детям.

Т 1.1.17 Структура детской поликлиники

Центр первичной профилактики:

- фильтр, боксы;
- регистратура;
- кабинеты педиатров по профилактической работе с детьми;
- кабинет доврачебного приема;
- кабинеты педиатров;
- кабинет здорового ребенка;
- кабинеты специалистов: ЛОР. Невропатолог. Хирург. Ортопед. Окулист. Стоматолог. Психолог. Кардиолог. Гастроэнтеролог и др.
- кабинеты массажа, гимнастики;
- прививочный кабинет с картотекой.

Диагностические кабинеты:

- рентгенологический;
- функциональной диагностики;
- УЗИ;
- Лаборатории.

Отделение восстановительного лечения:

- физиотерапия
- иглорефлексотерапия
- спелеотерапия
- бассейн
- грязелечение
- ЛФК
- ортопедический кабинет
- логопед

Т 1.1.18 Массаж и гимнастика как средство сохранения здоровья и профилактики заболеваний в детском возрасте.

- Все родители мечтают вырастить своих детей здоровыми и счастливыми людьми. Современные мамы и папы прекрасно знают, какое огромное влияние оказывают факторы окружающей среды на развитие маленького человека.
- Солнечный свет и тепло, свежий чистый воздух, полноценное и разнообразное питание, любовь и внимание взрослых- всё это та благодатная почва, на которой произрастает здоровье не только телесное, но и душевное.
- Основы здоровья и гармоничного развития, как известно, закладываются в детстве, когда ребёнок активно растёт, когда формируются и совершенствуются все системы его организма
- Ранний возраст особенно важен в этом отношении, это время наиболее интенсивного развития, освоения огромного объёма информации, воспитания привычек и жизненных установок, становления ребёнка как личности.
- Именно сейчас формируются основные двигательные навыки, такие как ходьба, бег, прыжки, воспитывается осанка, умение управлять своим телом, проявляются такие черты характера как инициативность, настойчивость и самостоятельность.
- Именно в этом возрасте ребёнок ценит движение как способ самовыражения, способ познания окружающего мира, получая огромное удовольствие от новых умений и навыков.
- Часто родители и педагоги, развивая детей интеллектуально и эстетически, забывают о физическом воспитании, относятся к нему как к чему-то второстепенному, происходящему само по себе. В результате, многие дети в 4-5 лет плохо бегают, неправильно ходят, не могут залезть на лесенку или гимнастическую стенку, не умеют ловить и бросать мяч.
- Естественная потребность в активных движениях, свойственная детям этого возраста, подавляется взрослыми (не бегай, не шуми, не мешай),

что самым отрицательным образом сказывается на настроении ребёнка, на его общем самочувствии.

- Недостаток двигательной активности помогут восполнить специальные занятия. Массаж в сочетании с гимнастикой прекрасно развивает все органы и системы, оказывает общеукрепляющее воздействие на весь детский организм. Кроме того, ласковые прикосновения рук, упражнения в виде игры доставляют большое удовольствие ребенку, укрепляют эмоциональную связь между ним и взрослыми.
- В настоящее время большое внимание уделяется игровому массажу, который, как и гимнастика, является прекрасным средством профилактики и лечения различных заболеваний. В результате регулярных занятий массажем здоровый ребёнок станет более совершенным, а отстающий в развитии быстро догонит своих сверстников.
- Большой вклад в разработку методики проведения детского массажа внесли русские ученые М.Я.Мудров, А.А.Остроумов, В.А.Манассеин, С.П. Боткин, Г.А. Захарьин, А.А.Вельяминов, В. И. Заблудовский.
- Особую тревогу вызывает широкое распространение среди дошкольников дефектов и заболеваний опорно-двигательной системы, таких как плоскостопие, нарушение осанки, сколиоз
- Не только с профилактической и гигиенической, но и с лечебной целью можно проводить игровой массаж.
- Массаж оказывает влияние на физическое и психическое развитие ребенка, стимулирует рост и развитие мышечной массы, способствует поддержанию оптимального тонуса, является своеобразным раздражителем рецепторов кожи и глубже лежащих тканей. Укрепляя организм и содействуя общему развитию, массаж помогает предупредить заболевания.

Тема 2. Болезни периода новорожденности. Наследственные заболевания.

Теоретическое занятие №2

Асфиксия. Гемолитическая болезнь новорожденных. Гнойно-септические заболевания у новорожденных.

Т 2.1.1 Асфиксия новорожденных.

Под асфиксией новорожденных понимается патологическое состояние появившихся на свет детей, при котором нарушается дыхание и развивается кислородная недостаточность.

Асфиксия может развиваться во время внутриутробного (антенатального) периода, во время родов (интранатально) или в послеродовом (перинатальном) периоде.

Асфиксия классифицируется на *первичную* (возникает у плода во время родов) асфиксию и *вторичную*.

Причинами возникновения ***первичной асфиксии*** у ребенка могут быть:

- хроническая или острая внутриутробная гипоксия плода;
- внутричерепная травма, полученная во время родов;
- пороки развития плода, сказывающиеся на дыхании и вызывающие его затруднение;
- иммунологическая несовместимость ребенка и матери;
- закупорка дыхательных путей слизью или околоплодными водами, а так же
- наличие у матери экстрагенитальных болезней, например, заболевания сердечнососудистой системы, сахарный диабет, железодефицитная анемия.

У ребенка также может возникнуть асфиксия, если будущая мать страдает от гестоза (позднего токсикоза), который сопровождается повышенным давлением и отеками конечностей.

Довольно часто причины асфиксии новорожденных кроются в патологическом строении плаценты, пуповины, плодных оболочек. К факторам риска можно отнести преждевременное отхождение околоплодных вод, преждевременную отслойку плаценты, неправильное врезание головки плода во время родовой деятельности.

Вторичная асфиксия возникает у ребенка через несколько часов или дней после появления на свет. Ее причинами могут быть пороки сердца; нарушение мозгового кровообращения у малыша; поражение ЦНС.

Наиболее частая причина вторичных асфиксий – пневмопатии (рассеянные и полисегментарные ателектазы, кровоизлияния в легких, отечно - геморрагический синдром, гиалиновые мембраны). Они возникают во внутриутробном периоде или при родах и сопровождаются развитием синдрома дыхательных расстройств.

В организме новорожденных при асфиксии происходит изменение обменных процессов, выраженность которых зависит от степени интенсивности и продолжительности асфиксии.

При ***острой асфиксии***, развивающейся на фоне хронической гипоксии плода, наблюдается *гиповолемия*. Под этим термином понимается уменьшение объема циркулирующей крови. Она становится более густой и вязкой. В головном мозге, сердце, печени, почках возможно наличие кровоизлияний и отеков, которые возникают из-за нехватки кислорода. Гипоксия плода и асфиксия новорожденного приводит к понижению артериального давления. Количество сокращений сердца значительно уменьшается. Мочевыделительная функция почек нарушается.

Признаки асфиксии у новорожденных выявляют сразу же после появления малыша на свет. По шкале Апгар оцениваются частота и адекватность дыхания, окраска кожи, показатели мышечного тонуса, сердцебиения, рефлекторной возбудимости.

	0 баллов	1 балл	2 балла
Пульс уд/мин	Отсутствует	Меньше 100	Больше 100
Дыхание	Отсутствует	Нерегулярное	Регулярное
Мышечный тонус	Отсутствует	Слабый Сгибает ручки и ножки	Хороший Активно двигается
Рефлексы Реакция на внешние раздражители	Отсутствует	Слабо выражены Гримасы или легкие движения	Вызываются Крик
Цвет кожи	Синюшный, бледный или белый	Тело розовое, ручки и ножки бледные или синюшные	Розовый цвет всего тела

Состояние ребенка по шкале Апгар оценивается через 1 минуту после рождения, повторно - через 5 минут.

Главный признак наличия асфиксии у ребенка – **нарушение процесса дыхания**, приводящее к серьезным изменениям в организме.

Различают следующие **степени асфиксии**:

- Легкую степень;
- Среднюю;
- Тяжелую;
- Клиническую смерть.

При **легкой форме** асфиксии состояние по шкале Апгар оценивается в 6–7 баллов. Ребенок в течение первой минуты после рождения делает свой первый вдох. Однако его дыхание является ослабленным, мышечный тонус снижен, а носогубному треугольнику присущ синеватый оттенок.

При **средней форме** асфиксии оценка состояния равняется 4–5 баллам. Ребенок, так же как и при легкой степени тяжести асфиксии, сделает вдох в течение первых 60 секунд. Его дыхание будет ослабленным (нерегулярным или регулярным). У малыша может наблюдаться тахикардия, угасание рефлексов, снижение мышечного тонуса, брадикардия. Кожа лица, кистей и стоп будет иметь яркий синюшный оттенок.

Состояние ребенка при **тяжелой форме** асфиксии оценивается в 1–3 балла. Дыханию свойственен нерегулярный характер. Оно может и вообще отсутствовать. Малыш не кричит, а лишь иногда постанывает. Сердцебиение замедлено, и отсутствуют рефлексы. Также наблюдается мышечная атония или гипотония. Для кожи характерен бледный оттенок. Пуповина не пульсирует. Довольно часто при такой степени тяжести асфиксии у новорожденного возникает надпочечниковая недостаточность.

При **клинической смерти** врачи дают состоянию ребенка нулевую оценку по шкале Апгар.

Для принятия решения о начале реанимационных мероприятий не следует ждать одну минуту, для этого достаточно оценить три основных показателя:

1. Характер дыхания.
2. Частоту сердечных сокращений.
3. Цвет кожных покровов.

Оказание неотложной первичной квалифицированной помощи новорожденному при асфиксии возможно при наличии обученного медицинского персонала и готовности специального оборудования.

Асфиксию выявляют не только путем внешнего осмотра и оценки состояния по шкале Апгар. Исследование кислотно-основного состояния крови служит подтверждением диагноза. С помощью УЗИ головного мозга и методов неврологического исследования можно определить повреждения ЦНС (обширные субдуральные, субарахноидальные, внутрижелудочковые кровоизлияния и др.).

Т 2.1.2 Гемолитическая болезнь новорожденных или эритроblastоз плода и новорожденного.

Гемолитическая болезнь новорожденных – одно из самых тяжелых заболеваний, сопровождается массивным распадом эритроцитов плода и новорожденного. Возникает в результате несовместимости крови матери и плода по системе *резус* или АВ0.

Симптомы гемолитической болезни новорожденных

Клинические симптомы зависят от формы заболевания.

Отечная форма (или водянка плода) встречается редко.

- Считается самой тяжелой формой среди других.
- Как правило, начинает развиваться еще внутриутробно.
- Часто возникают выкидыши на ранних сроках беременности.
- Иногда плод погибает на поздних сроках или рождается в очень тяжелом состоянии с распространенными отеками, тяжелой, кислородным голоданием, сердечной недостаточностью.
- Кожные покровы такого новорожденного бледные, воскового цвета. Лицо округлой формы. Тонус мышц резко снижен, рефлексы угнетены.
- Значительно увеличена печень и селезенка (гепатоспленомегалия). Живот большой, бочкообразный.
- Характерны распространенные отеки тканей, иногда с выпотом в брюшную полость, перикардальную и плевральную полости. Это возникает из-за повышенной проницаемости капилляров и снижения общего белка в крови (гипопротеинемия).

Анемичная форма – это наиболее благоприятная форма по течению.

- Клинические симптомы проявляются первые дни жизни ребенка.

- Постепенно прогрессирует анемия, бледность кожи и слизистых, увеличение печени и селезенки в размерах.
- Общее состояние страдает незначительно.

Желтушная форма – наиболее часто встречаемая форма. Основными ее симптомами являются:

- желтуха (желтое окрашивание тканей организма вследствие избыточного накопления в крови билирубина и продуктов его обмена);
- анемия (снижение гемоглобина и красных кровяных клеток в единице объема крови);
- гепатоспленомегалия.

Желтуха развивается первые 24 часа после рождения ребенка, реже — на вторые сутки, имеет прогрессирующее течение. Кожа такого больного имеет желтый цвет с апельсиновым оттенком. Видимые слизистые оболочки и склеры желтеют. Чем раньше появляется желтуха, тем тяжелее протекает болезнь. По мере увеличения уровня билирубина в крови дети становятся вялыми, сонливыми; у них снижаются рефлексy и мышечный тонус.

На 3-4 сутки уровень непрямого билирубина (желчного пигмента, образовавшегося в результате распада гемоглобина и не успевшего пройти через печень) достигает критического значения (более 300 мкмоль/л).

Появляются симптомы *ядерной желтухи* (поражение подкорковых ядер мозга непрямым билирубином):

- двигательное беспокойство;
- ригидность мышц затылка;
- опистотонус (судорожная поза с резким выгибанием спины, с запрокидыванием головы назад (напоминает дугу с опорой лишь на затылок и пятки), вытягиванием ног, сгибанием рук, кистей, стоп и пальцев);
- симптом “заходящего солнца” (движение глазных яблок направлено книзу, при этом радужная оболочка прикрывается нижним веком). Все это сопровождается писком и сильным криком (“мозговой” пронзительный крик).

К концу недели на фоне массивного распада красных кровяных клеток уменьшается выделение желчи в кишечник (синдром сгущения желчи) и появляются признаки холестаза (застоя желчи): кожа приобретает зеленовато-грязный оттенок, кал обесцвечивается, моча темнеет, в крови повышается уровень прямого билирубина (билирубин, который прошел через печень и обeзвредился).

В зависимости от вида иммунологического конфликта выделяют следующие *формы гемолитической болезни*:

1. ГБН вследствие конфликта по резус-фактору;
2. ГБН вследствие конфликта по группе крови (AB0-несовместимость);
3. редкостные факторы (конфликт по другим антигенным системам).

Клинические формы:

- отечная;
- желтушная;

- анемичная.

По степени тяжести выделяют следующие формы заболевания:

- Легкая форма: диагностируют при наличии умеренно выраженных клинико-лабораторных или только лабораторных данных.
- Среднетяжелая форма: отмечается повышение уровня билирубина в крови, однако билирубиновой интоксикации и осложнений еще нет. Для данной формы заболевания характерна желтуха, появившаяся первые 5-11 часов жизни ребенка (в зависимости от резус-конфликта или АВ0-конфликта), уровень гемоглобина в первый час жизни менее 140 г/л, уровень билирубина в крови из пуповины более 60 мкмоль/л, увеличенные размеры печени и селезенки.
- Тяжелая форма: к ней относится отечная форма болезни, наличие симптомов поражения ядер головного мозга билирубином, расстройства дыхания и сердечной функции.

Причины

- Резус-конфликт возникает, если у резус-отрицательной женщины развивающийся плод имеет резус-положительную кровь.
- Иммунный конфликт по системе АВ0 развивается при 0(I)-группе крови у матери и А(II) или В(III) у плода.
- Ребенок рождается больным только в том случае, если мать была до этого sensibilizirovannaya (имеет уже повышенную чувствительность к компонентам крови, с которыми сталкивалась ранее).
- Резус-отрицательная женщина может быть sensibilizirovannaya в результате переливания Rh-положительной крови даже в раннем детстве; при выкидыше, особенно при искусственном аборте.
- Самой частой причиной sensibilizatsii (повышение чувствительности организма к воздействию какого-либо фактора окружающей или внутренней среды) являются роды. Поэтому первый ребенок находится в значительно более благоприятном положении, нежели последующие дети.
- При развитии конфликта по системе АВ0 количество предыдущих беременностей значения не имеет, так как в обычной жизни sensibilizatsiya (повышенная чувствительность к чужеродным для организма агентам) к антигенам А и В возникает очень часто (например, с пищей, при вакцинации, некоторых инфекциях).
- Значительную роль в развитии гемолитической болезни играет плацента. При нарушении ее барьерной функции облегчается переход красных клеток крови плода в кровоток матери и антител матери к плоду.
- Вместе с эритроцитами в организм матери попадают чужеродные белки (резус-фактор, антигены А и В).

- Они вызывают образование резус-антител или иммунных антител (анти-А или анти-В), которые проникают через плаценту в кровоток плода.
- Антигены и антитела соединяются на поверхности эритроцитов, образуют комплексы, которые их и разрушают (гемолиз эритроцитов плода и новорожденного).
- В результате патологического распада красных кровяных клеток в крови плода увеличивается уровень непрямого (неконъюгированного) билирубина, развивается анемия.
- Неконъюгированный билирубин обладает токсическим действием на клетки головного мозга, вызывая в них значительные изменения вплоть до некроза.
- При определенной концентрации (свыше 340 мкмоль/л у доношенных и свыше 200 мкмоль/л у глубоко недоношенных детей) он может проникать через гематоэнцефалический барьер (физиологический барьер между кровеносной системой и центральной нервной системой) и повреждать подкорковые ядра головного мозга и кору, что приводит к развитию ядерной желтухи.
- Данный процесс усугубляется при снижении уровня альбумина (белок крови), глюкозы, при применении некоторых лекарственных препаратов, таких как стероидные гормоны, антибиотики, салицилаты, сульфаниламиды.
- В результате токсического повреждения клеток печени в крови появляется прямой билирубин (обезвреженный печенью).
- В желчных протоках возникает холестаз (застой желчи), нарушается выделение желчи в кишечник.
- При анемии вследствие гемолиза эритроцитов возникают новые очаги кроветворения.
- В крови появляются эритробласты (молодые формы эритроцитов).

Диагностика

Необходима антенатальная (дородовая) диагностика возможного иммунного конфликта.

- Акушерско-гинекологический и соматический анамнез: наличие выкидышей, мертворожденных, умерших детей первые сутки после рождения от желтухи, переливание крови без учета резус-фактора.
- Определение резуса и группы крови матери и отца. Если плод резус-положительный, а женщина резус-отрицательная, то она входит в группу риска. В случае брака мужчины, гомозиготного (в наследственном наборе которого пары хромосом несут одну и ту же форму данного гена) по резус-фактору, и резус-отрицательной женщины все дети будут носителями положительного резус-фактора. Однако у гетерозиготного отца (то есть с неоднородным генотипом) половина потомков наследует отрицательный резус-фактор. Также в группу риска входят женщины с I группой крови.

- Определение титра противорезусных антител в динамике у резус-отрицательной женщины (во время беременности не менее трех раз).
- Трасабдоминальный амниоцентез на 34 неделе беременности (прокол плодного пузыря через брюшную стенку для извлечения околоплодных вод с диагностической целью) в случае установления риска иммунного конфликта. Определяют оптическую плотность билирубина, антитела в околоплодной жидкости.
- УЗИ во время беременности. При развивающейся гемолитической болезни плода отмечается утолщение плаценты, ее ускоренный рост из-за отека, многоводие (избыточное накопление околоплодных вод), увеличение размеров живота плода из-за увеличенной печени и селезенки.

Постнатальная (послеродовая) диагностика гемолитической болезни новорожденных основывается на клинических проявлениях заболевания при рождении или вскоре после него:

- желтуха кожи и слизистых, кал обесцвечен, потемнение мочи;
- анемия, бледность кожных покровов;
- увеличение печени и селезенки;
- признаки ядерной желтухи: ригидность мышц затылка, опистотонус, симптом «заходящего солнца»;
- снижение уровня гемоглобина ниже 150 г/л; снижение количества эритроцитов; увеличение количества эритробластов и ретикулоцитов (молодых предшественников эритроцитов); увеличение уровня билирубина в крови пупочного канатика более 70 мкмоль/л, в остальной крови – 310-340 мкмоль/л.
- Повышение билирубина в крови новорожденного при гемолитической болезни с каждым часом на 18 мкмоль/л; моча темного цвета, дает положительную реакцию на билирубин;
- важно исследование неполных антител с помощью пробы Кумбса.

Неполные антитела — это проникающие через плаценту материнские антитела, которые хотя и прикреплены (адсорбированы) на поверхности эритроцитов плода, но не склеивают эритроциты между собой (реакция агглютинации). Тест для выявления неполных антиэритроцитарных антител предложен Кумбсом в 1945 г. Антиглобулиновая сыворотка, содержащая антитела к иммуноглобулинам человека, при реакции с эритроцитами, сенсibilизированными неполными антителами, приводит к их агглютинации. Это — положительная прямая проба Кумбса.

Лечение гемолитической болезни новорожденных

- В тяжелых случаях гемолитической болезни новорожденного прибегают к заменному переливанию крови (кровопускание с последующим переливанием крови донора), гемосорбции и плазмаферезу. Используют резус-отрицательную кровь той же группы, что и кровь ребенка.

Гемосорбция – пропускание крови в специальном аппарате через сорбенты (активированный уголь или ионообменные смолы), которые способны поглощать токсические вещества.

Плазмаферез – с помощью специального аппарата забор определенного количества крови и удаление из нее жидкой части - плазмы, в которой и содержатся токсические вещества.

- В связи с опасностью передачи ВИЧ, гепатитов переливают не цельную кровь, а резус-отрицательную эритроцитарную массу со свежезамороженной плазмой.

- Если гемолитическая болезнь новорожденных обусловлена групповой несовместимостью, то используют эритроцитарную массу 0(I) группы, а плазму, либо АВ(IV) группы, либо одногруппную в объеме 180-200 мл/кг. Этого достаточно для замены около 95% крови новорожденного.

Показания к заменному переливанию крови первые сутки жизни у доношенных новорожденных следующие:

- концентрация непрямого билирубина в пуповинной крови более 60 мкмоль/л;
- прирост концентрации непрямого (несвязанного) билирубина за час более 6-10 мкмоль/л;
- концентрация неконъюгированного билирубина в периферической крови более 340 мкмоль/л;
- гемоглобин менее 100 г/л.

Новорожденным, родившимся в крайне тяжелом состоянии, сразу начинают вводить глюкокортикоиды в течение недели.

При легкой форме данного заболевания либо после оперативного лечения применяют консервативные методы: внутривенное вливание белковых препаратов, глюкозы; ферментов печени; витаминов С, Е, группы В, которые улучшают работу печени и нормализуют обменные процессы в организме.

При синдроме сгущения желчи назначают внутрь желчегонные средства. При выраженной анемии производят трансфузии (переливание) эритроцитарной массы или отмытых эритроцитов. Одновременно назначают фототерапию (облучение тела новорожденного с помощью флюоресцентной лампы белым или синим светом). Происходит фотоокисление непрямого билирубина, который находится в коже, с образованием водорастворимых веществ, выводящихся с мочой и калом.

Осложнения и последствия

При тяжелом течении данного заболевания прогноз плохой. Часто возникает:

- перинатальная (с 22 - 23 недели беременности до 7 суток после рождения) гибель плода;
- инвалидность;
- церебральный паралич – симптомокомплекс двигательных нарушений, сопровождающийся изменением тонуса мышц (чаще повышение тонуса);

- полная утрата слуха (тугоухость);
- слепота;
- задержка психомоторного развития;
- реактивный гепатит на фоне застоя желчи;
- психовегетативный синдром — нарушение психики (тревога, депрессия) на фоне данного заболевания.

Т 2.1.3 Гнойно-септические заболевания новорожденных. Сепсис.

В структуре заболеваемости и смертности новорожденных и детей раннего возраста ведущее место занимают гнойно-септические заболевания.

Факторы риска развития гнойно-септических заболеваний:

- недоношенность и незрелость новорожденных, снижение иммунологической реактивности;
- внутриутробная гипоксия, асфиксия, внутричерепная родовая травма, гемолитическая болезнь новорожденных;
- инвазивные манипуляции при проведении реанимации новорожденных (катетеризация пупочных и центральных вен, интубация трахеи, ИВЛ, зондовое питание);
- хроническая бактериальная инфекция у беременных, угроза прерывания беременности, преждевременное излитие околоплодных вод, продолжительность родов более 24 часов, воспалительные осложнения у матери в послеродовом периоде;
- хронические очаги инфекции у матери;
- нарушение правил асептики при уходе за ребенком в роддоме и в домашних условиях;
- наличие у новорожденного ребенка входных ворот инфекции (поражение кожи и слизистых, пупочной ранки и пр.)
- позднее прикладывание ребенка к груди;
- инфицирование новорожденного высоковирулентными штаммами инфекции (особенно, госпитальными).

Возбудители инфекции:

- стафилококки;
- стрептококки группы В;
- кишечная палочка;
- синегнойная палочка;
- протей;
- клебсиеллы;
- микробные ассоциации.

Источники инфекции:

- мать ребенка;
- медицинский персонал;
- медицинский инструментарий, предметы ухода и пр.

Механизм передачи инфекции:

- Аэрозольный.
- Контактно-бытовой.
- Трансплацентарный.

Гнойно-септические заболевания новорожденных имеют *локализованный или генерализованный* характер течения болезни.

Теоретическое занятие № 3

Болезнь Дауна. Фенилкетонурия.

Т 2.2.1 Болезнь дауна. Фенилкетонурия.

По статистике около 6% новорожденных детей имеют разнообразные генетические дефекты, которые можно разделить на 2 группы.

1. Хромосомные болезни
2. Наследственные болезни обмена веществ.

В 1866 г. английский ученый Джон Лангдон Даун описал особую болезнь, которая проявляется выраженным умственным недоразвитием, рядом физических особенностей и специфическим внешним видом. Он назвал эту болезнь «монголоидной идиотией».

Дети с болезнью Дауна больше похожи друг на друга, чем на своих родителей.

Болезнь характеризуется симптомокомплексом:

- круглая, небольших размеров голова с низким лбом и плоским затылком – микробрахицефалия – микроцефалия в сочетании с башенной формой черепа;
- косой разрез глаз, расстояние между внутренними углами глазниц увеличено, там же кожная складка – эпикант; на радужной оболочке светлые пятна (пятна Брушфильда), которые с возрастом становятся менее заметными. Рано развивается катаракта;
- нос с широкой плоской переносицей, маленькие деформированные ушные раковины с приросшей мочкой;
- рот полуоткрыт, язык толстый, неповоротливый с глубокой продольной бороздой на нем; отмечаются неправильный рост зубов, высокое небо;
- выраженная мышечная гипотония, разболтанность суставов. Живот приобретает форму “лягушачьего”, пупок выпячен, расположен низко, ближе к симфизу;
- деформация грудной клетки в виде воронкообразной или “куриной” грудной клетки. Соски расположены асимметрично, втянуты, мало пигментированные;
- характерные изменения конечностей — укорочение и расширение кистей и стоп (акромикрия), рисунок линий на ладони своеобразен — вместо трех поперечных борозд их две, пальцы рук короткие, толстые.

Мизинец укорочен и искривлен из-за гипоплазии средней фаланги и ее клиновидности.

Нередко обнаруживают врожденный порок сердца, гипоспадию, стеноз или атрезию 12-перстной кишки, атрезию заднего прохода.

Склонность к воспалению слизистых оболочек – конъюнктивит, блефарит, энтерит, стоматит, гингивит и т.д. У таких детей в 15 раз чаще встречается острый лейкоз.

Ведущий симптом – умственная отсталость различной степени от дебильности до идиотии. Дети поздно начинают держать голову, сидеть, стоять, ходить, говорить. Словарный запас мал, построение фраз затруднено.

Дети с болезнью Дауна добродушны, послушны, ласковы, иногда упрямы, легко привязываются к окружающим. Они могут научиться читать и писать, но простые арифметические действия выполнить не могут. Они хорошо подражают, но к систематичному труду неспособны.

В 1959 г. французским ученым Леженом было обнаружено, что в клетках лиц с болезнью Дауна увеличено количество хромосом в 21-й паре: вместо двух хромосом там определяется три (трисомия по 21-й хромосоме). Трисомия определяется в каждой клетке больного человека, а их миллиарды. Трисомия приводит к дисбалансу в генном аппарате, ибо возникает избыток десятков тысяч генов.

Существует много приемов симптоматического лечения таких больных, но кардинального, избавляющего от всех признаков болезни нет, так как мозг ребенка формировался неправильно с первых месяцев внутриутробного развития.

Кариотип таких больных — 47, XX или 47, XY. В последующие годы было установлено, что болезнь Дауна может быть обусловлена не только трисомией по 21-й хромосоме, но и транслокацией 21-й хромосомы на одну из хромосом группы D или 22-ю хромосому, а также мозаицизмом, когда в одних клетках находится 47 хромосом с лишней 21-й хромосомой, а в других — 46. Чаще всего болезнь Дауна обусловлена трисомией по 21-й хромосоме (94 % случаев), реже транслокацией (4 %) и еще реже мозаицизмом (2 %). Клинически варианты болезни Дауна, обусловленные трисомией и транслокацией, не различимы, при мозаицизме симптомы выражены не так резко.

С увеличением возраста родителей эмпирический риск рождения ребенка с болезнью Дауна увеличивается. Так, при возрасте матери до 19 лет, частота рождения таких больных равняется 1:1640 родов, а при возрасте свыше 45 лет—1:31 родов.

Дети с болезнью Дауна в 20 – 30 раз чаще рождаются у матерей старше 35 лет – это последний или поздний ребенок.

Норвежским врачом и биохимиком Иваром Асбьёрном Фёллингом в 1934 г описана болезнь, которую в Норвегии называют по его имени *болезнью Фёллинга или фенилкетонурией (ФКУ)*.

Заболевание встречается с частотой 1 случай на 10 тыс. новорожденных. Суть болезни заключается в том, что в силу наследственной неполноценности гена, отвечающего за превращение поступающей в организм с пищей аминокислоты, называемой фенилаланином, в крови скапливается слишком много этой аминокислоты. В норме ее должно быть 10—20 мг/л. Болезнь Феллинга диагностируется, если уровень фенилаланина превышает 150 мг/л. При этом с 3—5 месяцев психическое развитие ребенка прекращается, у них возникают судороги. Дети остаются слабоумными.

Новорожденные дети с ФКУ внешне не отличаются от здоровых детей. Начальные признаки болезни обнаруживаются к концу первого месяца жизни — частая рвота без причины, потеря массы и специфический запах мочи — запах плесени, мышиный, затхлый.

При отсутствии лечения в дальнейшем отмечается нарушение пигментного обмена, экзематозные изменения кожи, диарея, рвота, судороги, грубейшее недоразвитие психики, некоторые больные не говорят, не ходят. Подавляющее большинство больных фенилкетонурией — выраженные блондины, имеют светлую слабопигментированную кожу и голубые глаза. Они всегда светлее своих родителей, братьев и сестер.

Встречается эта болезнь чаще среди белокожего населения (не случайно изучением ее так много занимались скандинавские ученые). Предполагается, что каждый пятидесятый человек является носителем гена фенилкетонурии, но проявляется болезнь лишь в том случае, если носителями гена фенилкетонурии будут оба родителя.

В основе изменений нервной системы лежит вторичное повреждение мозга. Оно пропорционально степени недостаточности фермента, способствующего превращению аминокислоты фенилаланин в тирозин. А это приводит к недостаточному образованию норадреналина, адреналина, меланина и т.д., необходимых для функции нервных клеток. Задерживается формирование двигательных навыков. У многих больных появляются судороги, гиперрефлексия, непроизвольные движения. У некоторых детей отмечается спазм мышц конечностей, преимущественно ног. Эти нарушения достигают максимума на 1 – 2 неделе жизни и сохраняются при отсутствии лечения навсегда.

Если лечение начато рано, этого можно избежать.

Диагноз должен быть установлен в периоде новорожденности т.к. ранний диагноз — залог благоприятного последующего развития.

Диагностика: тест с 10% раствором треххлористого железа или тестовой бумажкой «Биофан II» - темно — зеленое окрашивание мочи или тестовой бумажки говорит об избытке ФА. Для уточнения диагноза проводят анализ крови на содержание фенилаланина.

Новорожденному с этой болезнью на весь период детства назначают диету с пониженным содержанием фенилаланина, что предупреждает умственную отсталость и другие симптомы фенилкетонурии.

Этот метод лечения применяется с конца 50-х годов: резко ограничивая в рационе белковые натуральные продукты, заменяют их освобожденными от

фенилаланина белковыми гидролизатами: цимогран, лефанолак, берлофен, гипофенат или назначают аминокислотные смеси, лишенные фенилаланина, которые становятся главными продуктами питания, обеспечивающими потребность в белке: "Лофенолак", "Фенилфри" (США), "Берлофен", "Апonti", "Гипофенат" у детей до 4-5 лет и "Нофелан" - у детей старше 5 лет. Белковые гидролизаты вводят с фруктовыми и овощными соками, пюре, супами. Обязательны постоянные добавки к пище витаминов группы В, ретинола ацетата, кислот фолиевой, никотиновой, препаратов фосфора.

Из пищи исключают молоко, и значит, грудное вскармливание, мясо, рыбу. А также яйца, сыр, горох, фасоль, картофель, хлеб. Разрешают сахар, фруктовые соки, мед, растительное масло. В результате семи - восьмилетнего лечения, начатого с раннего возраста, дети развиваются нормально, сотни, если не тысячи детей с болезнью Феллинга ныне выздоравливают.

Когда «вылеченные» становятся матерями, они вновь должны вернуться к диете с пониженным содержанием фенилаланина и таким образом обеспечить подходящую среду для плода. Их потомство (девочки) тоже может нуждаться в низкой по фенилаланину диете в раннем детстве, чтобы предупредить симптомы болезни.

Тема 3 Родовые травмы и врожденные пороки развития.

Теоретическое занятие № 3

Родовые травмы. Перинатальная энцефалопатия.

Т 3.1.1 Родовые травмы. Перинатальная энцефалопатия.

Родовая травма — это повреждения тканей и органов ребёнка, вызванные *механическими силами* во время родов и реакция на эти повреждения со стороны организма, сопровождающаяся нарушением компенсаторно-приспособительных механизмов.

Родовой травматизм занимает важное место в структуре перинатальной заболеваемости и смертности. Частота родовых травм составляет 7-10 случаев на 1000 новорожденных. У 80% умерших новорожденных диагностируются повреждения головного и спинного мозга.

Следует разграничивать между собой повреждения головного мозга, вызванные родовой травмой и внутриутробной асфиксией. Следует также разграничивать понятия «родовая травма» и «родовые повреждения», а из «родовых повреждений» выделять «родовые травматические повреждения». «Родовые повреждения» включают в себя *любые* повреждения во время родов (гипоксические, токсические, биохимические, инфекционные и др.), а «родовая травма» включает в себя только повреждения *механического* характера. Поэтому неправильно любые повреждения плода в родах относить к родовой травме. Например, повреждение головного мозга плода в родах вследствие преждевременной отслойки плаценты это не родовая травма, а повреждение головного мозга в родах.

Причины родовой травмы:

- диспропорции между головкой ребёнка и тазом матери (крупный плод);
- быстрые и стремительные роды, затяжные роды;
- тазовое предлежание плода;
- аномальное (внеосевое, разгибательное) вставление головки (асинклитизм);
- аномалии положения плода или предлежание плаценты;
- неквалифицированное выполнение акушерских пособий в родах (наложение щипцов, вакуум экстрактора, акушерский поворот плода), оперативного вмешательства (кесарево сечение);
- ускорение и стимуляция родов.

По локализации различают следующие виды родовой травмы и механических повреждений плода:

- Родовая травма и повреждения головы и черепа.
- Родовая травма и повреждения позвоночника.
- Родовая травма и повреждения других костей.
- Родовая травма и повреждения мягких тканей.
- Родовая травма и повреждения внутренних органов.
- Родовая травма и повреждения нервов.

Термин «энцефалопатия» или «миелоэнцефалопатия» подразумевает преходящие и неуточненные патологические состояния ЦНС,

Диагноз: «энцефалопатия» с указанием ведущих неврологических синдромов особенно правомочен у детей раннего возраста, т.к. учитывается динамичность патологического процесса в мозге у этих детей и исчезновение многих клинических проявлений на фоне патогенетического и рационального лечения до периода стабилизации органических симптомов.

Отсутствие выраженных неврологических нарушений у новорожденного ребенка с неблагоприятным периодом внутриутробного развития и родов не может явиться основанием для исключения их в более позднем периоде.

Степень последующего развития детей с повреждением ЦНС зависит от многих условий. Основное значение имеют: тяжесть повреждений, локализация патологического процесса, своевременность диагностики неврологических нарушений и их лечения.

Выделяют следующие периоды течения заболевания:

1. Острый период (1-10 дней).
2. Ранний восстановительный период (с 11 дня до 3-х месяцев).
3. Поздний восстановительный (с 3-х месяцев до 1-2-х лет).
4. Период остаточных явлений (после 2-х лет).

Клинические признаки внутричерепной родовой травмы (энцефалопатии) новорожденного

В остром периоде в течение 1-3-х дней преобладают *симптомы угнетения ЦНС:*

- дети пассивны, малоподвижны, подолгу лежат с широко открытыми глазами, взгляд напряжен, периодически тихо протяжно стонут;
 - вяло сосут, плохо глотают;
 - резко снижен мышечный тонус, отсутствуют или подавлены физиологические рефлексы;
 - замедлена или ослаблена реакция на внешние раздражители.
- Присоединяются *симптомы возбуждения ЦНС*:
- «мозговой» монотонный крик;
 - напряжение большого родничка, повышение мышечного тонуса, ригидность мышц затылка и гипертонус мышц разгибателей придает ребенку позу «фехтовальщика»: ребенок лежит с запрокинутой головкой и вытянутыми вдоль туловища конечностями, кисти сжаты в кулачки, прижаты к туловищу;
 - выражено двигательное беспокойство, тремор подбородка, конечностей, повышена реакция на внешние раздражители (сильные раздражители могут спровоцировать судороги);
 - физиологические рефлексы чаще повышены и могут возникать самопроизвольно, например, рефлекс Моро.

Постепенно выявляются признаки очаговых поражений ЦНС:

- симптомы поражения черепных нервов (птоз, опущение угла рта, нистагм глаз, косоглазие), патологические симптомы (симптом Грефе – «заходящего солнца»), асимметрия хватательного рефлекса (усиление на стороне поражения), спастические параличи и парезы;
- температура тела неустойчивая (гипотермия, сменяется гипертермией);
- дыхание аритмичное, судорожное, поверхностное, стонущее, учащенное (80-120 в 1 минуту), могут быть апноэ;
- нарушение сердечнососудистой деятельности (брадикардия до 90-100 ударов в 1 минуту, гипотензия сменяется гипертензией).

Клиническая картина зависит от локализации и размеров внутричерепных кровоизлияний. По степени тяжести различают 3 клинические формы: *легкую степень, средней тяжести и тяжелую*.

У детей *с легкой формой поражения ЦНС* пренатальный период развития обычно протекает благоприятно. Асфиксия до 5-ти минут, оценка по шкале АПГАР 7-6 баллов. Мышечный тонус мало изменен. Врожденные рефлексы умеренно усилены. Отмечается эмоционально-двигательное беспокойство, спонтанный рефлекс Моро, мелкоамплитудный тремор, непостоянный горизонтальный нистагм, временами сходящееся косоглазие, в основе клинических проявлений лежат преходящие нарушения гемо- и ликвороциркуляции.

Средняя тяжесть поражения ЦНС наблюдается часто при осложнении беременности и родов у матери, при асфиксии в 7-10 мин, иногда до 15 мин. По шкале АПГАР - 5 баллов.

У таких новорожденных наблюдается синдром общего угнетения ЦНС.

Тоны сердца приглушены, тахикардия сменяется брадикардией. Дыхание может быть аритмичным. Врожденные рефлексy значительно угнетены, симптомы поражения отдельных черепно-мозговых нервов (косоглазие, птоз, асимметрия мимической мускулатуры). В конечностях - анизорефлексия, асимметрия мышечного тонуса. Спонтанная двигательная активность снижена или отсутствует, отмечаются вздрагивания, полиморфные судороги.

Начальная мышечная гипотония вскоре сменяется гипертонией мышц туловища и конечностей, особенно в мышцах шеи (экстензорная гипертония), вместо преобладания тонуса во флексорных группах мышц.

В основе клинических симптомов лежат отечно-геморрагические явления в мозге.

Клинические проявления острого поражения ЦНС у больных с формой *средней тяжести* наблюдаются на протяжении 1,5 - 2 месяцев и более.

Тяжелая форма поражения ЦНС характеризуется пре- и коматозным состоянием новорожденного.

Такое состояние обычно возникает после длительной асфиксии при рождении, после тяжелой родовой травмы. Оценка по шкале АПГАР не более 4 баллов.

Наблюдается резкая слабость, вялость, адинамия, крик слабый или отсутствует.

Врожденных рефлексов нет или они резко угнетены, в том числе сосательного и глотательного рефлексов, они отсутствуют в течение 10-15 дней. Сухожильные рефлексy не вызываются. Наблюдаются повторные судороги с преобладанием тонического компонента.

Тяжесть состояния обусловлена генерализованным отеком мозга, внутричерепными кровоизлияниями, нередко возникающими на фоне дефекта развития мозга.

При благоприятном течении острый период переходит в восстановительный период.

В восстановительный период происходит постепенное угасание патологических неврологических симптомов. Быстрота обратной динамики отдельных симптомов может быть различной от 3-х месяцев до 1-2-х лет.

Период остаточных явлений (после 2-х лет) – у детей часто выявляются гидроцефально-гипертензионный синдром, задержка речевого и умственного развития. Помимо этого, могут развиваться психоневрологические заболевания: олигофрения, эпилепсия, детский церебральный паралич, парезы, параличи и др.

Практическое занятие № 1 Перинатальная энцефалопатия.

Лечебные укладки. Отработка укладок по Бобат.

Теоретическое занятие № 5

Детский церебральный паралич.

Т 3.2.1 Детский церебральный паралич

В неврологии детского возраста проблема профилактики, лечения и социальной реабилитации больных детским церебральным параличом, занимает одно из центральных мест.

Детский церебральный паралич (не путать с термином детский паралич, обозначающим совокупность нарушений, развившихся из-за перенесенного полиомиелита) был выявлен и впервые изучен еще в начале XIX века британским врачом Литтлом. Впоследствии спастическую диплегию – форму детского церебрального паралича, называли "болезнью Литтля". Он считал основной причиной ДЦП асфиксию в родах. Однако впоследствии Зигмунд Фрейд, также изучавший ДЦП, выдвинул гипотезу, что причина заболевания кроется в повреждении структур центральной нервной системы еще в период внутриутробного развития. Это предположение было подтверждено в 1980-х годах XX века. Фрейд составил классификацию форм детского церебрального паралича, на основе которой были созданы все современные классификации.

Детский церебральный паралич является собирательным понятием для непрогрессирующих поражений головного мозга, возникающих внутриутробно, во время родов или в раннем послеродовом периоде. Болезнь длится многие годы, а чаще всю жизнь.

Детский церебральный паралич не прогрессирует, поскольку повреждение структур мозга является точечным и ограниченным - оно не распространяется и не захватывает новые области нервной ткани. В процессе роста и взросления ребенка может казаться, что паралич нарастает, однако это не так. Впечатление прогрессирования детского церебрального паралича обусловлено взрослением ребенка, трудностями с обучением и более явственным проявлением симптоматики, которая меньше видна, пока малыш не ходит и не ест самостоятельно, не обладает рядом двигательных умений.

Хотя, по сути, речь идет не о параличе, как таковом, а о нарушенной координации движений, связанной с поражением определенных структур головного мозга. Повреждение головного мозга может произойти в дородовом и послеродовом периоде развития ребенка, и в результате родовой травмы. Зачастую такие поражения случаются еще у эмбриона.

Этиология детского церебрального паралича различна. Внутриутробные поражения головного мозга плода возможны при заболеваниях матери, ведущих к внутриутробной гипоксии. Это анемия беременной, нефропатия, пороки сердца, эндокринные заболевания, инфекционные заболевания в период беременности, алкоголизм, наркомания, курение и другое.

Повреждение головного мозга может произойти и в период родов. Это родовая травма, стремительные и затяжные роды, кесарево сечение, а именно наркоз, нарушение маточно-плацентарного кровообращения, резкий перепад давления при переходе ребенка из полости матки наружу может привести к разрыву сосудов. Часто причиной является обвитие шейки плода

пуговиной, асфиксия в родах, недоношенность, нарушение кровообращения и прочее.

Объем и конкретная область поражения мозга у человека с ДЦП определяет формы мышечной патологии, которые могут быть единичными или сочетанными. Основные мышечные нарушения при детском церебральном параличе представлены следующими вариантами: напряжение мышц, спастическое сокращение мышц, разнообразные движения непроизвольного характера, нарушения походки, ограниченная подвижность. Детский церебральный паралич дает осложнения в виде контрактур и различных деформаций.

- ***Патология органов опоры и движения***

- Патология костно-суставной системы при ДЦП формируется вследствие нарушения тонуса мышц, обусловленного патологическим тоническим влиянием нервной системы. Это приводит к патологическим позам, контрактурам. Они формируются под влиянием повышенного мышечного тонуса, который зависит от следующих причин:

- лабиринтного рефлекса и тонических шейных рефлексов;
- нарастания массы тела и компенсаторных приспособительных реакций, направленных на сохранение равновесия в вертикальном положении;
- длительного пребывания ребенка в одной и той же позе.

- ***Деформации нижних конечностей***

- Контрактура тазобедренного сустава - приводящая внутривертетальная, связана со спастичностью приводящих мышц бедра (нежная, пояснично-подвздошная, полусухожильная, полуперепончатая). Формируется на ранних стадиях спастических параличей. Из-за дисбаланса мышечного тонуса возможен вывих тазобедренного сустава.
- Сгибательная контрактура коленных суставов - часто сочетается с первым видом контрактур и эквиноварусной деформацией стоп (в изолированном виде не встречается).
- Рекурвация коленных суставов характерна для форм ДЦП с низким мышечным тонусом. Она обусловлена слабостью четырехглавой мышцы бедра и других разгибателей колена. Компенсаторно здесь усиливается сгибание тазобедренного сустава, и тело наклоняется вперед.
- Вальгусная деформация коленного сустава - соприкосновение ног в области коленных суставов, ходьба «ножницами». Стабилизирует тело в вертикальном положении.
- «Конская стопа» - самая частая форма деформации ног. Спастическое сокращение икроножных мышц и относительная слабость малоберцовых приводит к подошвенному сгибанию стоп и

опоре на носки. Неустойчивость равновесия из-за малой площади опоры компенсируется сгибанием бедер и коленей.

- «Пяточная стопа» - развивается в результате неправильно проведенной ахиллотенотомии с целью оперативной коррекции «конской стопы». В редких случаях «пяточная стопа» при ДЦП бывает первичной и формируется вследствие преобладания тонуса разгибателей стопы, при этом тыльная сторона стопы прилегает к голени и ее нельзя установить под прямым углом.
- Плоско-вальгусная стопа – обусловлена слабостью мышц, поднимающих медиальный край стопы (передняя большеберцовая, длинный разгибатель I пальца) и гипертонусом малоберцовых мышц. Свод стопы низкий, пятка пронирована.

Деформация рук

- Приводящая и внутритротаторная контрактура плеча. Рука приведена к туловищу и повернута внутрь, ее трудно поднять, отвести в сторону и повернуть наружу.
- Сгибательная контрактура в локтевом суставе – формируется в результате укорочения двуглавой мышцы плеча и плечелучевой мышцы.
- Сгибательная контрактура кисти – кисть отведена в сторону мизинца. Большой палец приведен – «плавниковые кисти», - это исключает манипуляционную деятельность рук.
- Следует еще раз подчеркнуть, что лечение наиболее эффективно в период бурного развития двигательных навыков (т.е. на первом году жизни), что обусловлено большой пластичностью и способностью к адаптации мозга ребенка.
- В раннем возрасте, когда тонус мышц и активность ТШР и АШТР и ЛТР не столь высокие, легче выработать нормальные реакции выпрямления и равновесия.
- Массаж и физические упражнения надо начинать с конца 2-ой недели жизни ребенка, а не после развития клинических признаков двигательных нарушений.

Задачи массажиста первые месяцы жизни ребенка:

- нормализовать мышечный тонус
- погасить активность ТШР, ЛТР, АТШР
- способствовать психомоторному развитию ребенка.
- Для детей применяются различные виды массажа: классический, точечный, сегментарный, а также сочетание массажа со специальными приемами и методиками физических упражнений. Полезно проводить массаж и физические упражнения в теплой воде. Необходимыми условиями для назначения массажа являются общее удовлетворительное состояние ребенка и индивидуальный подбор приемов массажа и физических упражнений.

Кроме нарушений двигательной активности, детский церебральный паралич может сопровождаться патологиями зрения, слуха и речевой деятельности. Очень часто ДЦП сочетается с различными формами эпилепсии и нарушениями умственного и психического развития. Сегодня существует несколько классификаций форм детского церебрального паралича.

Формы ДЦП по международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) внедрена в практику здравоохранения на всей территории РФ в 1999 году приказом Минздрава России от 27.05.97г. №170 Спастическая форма ДЦП (гемиплегия, диплегия, спастическая тетраплегия).

- Дискинетическая форма.
- Атаксическая форма.
- Смешанные формы ДЦП.
- Неуточненная форма

Теоретическое занятие № 6

Акушерские параличи рук.

Т 3.3.1 Акушерские параличи рук.

Повреждения шейного отдела позвоночника

Причиной периферических акушерских параличей является родовая травма шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий с ишемией сегментов шейного утолщения, распространяющаяся в ряде случаев на область ствола мозга, на боковые столбы спинного мозга, на зону ядер диафрагмального нерва.

При извлечении плода могут иметь место сильные боковые сгибания головы при затруднении выведения головки и плечиков. Такое возможно при рождении крупного плода, при запрокидывании ручек, при ягодичном и ножном предлежании, и, часто говорят, что при переломе ключиц.

Переломы ключицы у новорожденных не могут давить на плечевое сплетение, поскольку их разделяет значительная мышечная прокладка. И переломы ключицы, и акушерские параличи, по мнению М. С. Новика, возникают скорее всего в результате одного и того же травмирующего фактора, и нередко таким фактором является резкая тракция за голову ребенка при *фиксированном плечевом поясе*.

По статистике происходит 12 случаев на 1 тысячу новорожденных. Справа отмечается в 2 раза чаще, чем слева. Клинические проявления зависят от уровня повреждения.

Верхний паралич Эрба – Дюшена

Паралич возникает при повреждении нервных волокон идущих от C5-C6 (плечевой нерв). Встречается чаще, но лечится лучше.

Выявляется в период новорожденности и характеризуется выпадением иннервации дельтовидной, двуглавой и трехглавой плечевой мышц, супинатора, малой круглой, подостной, надостной, передней зубчатой мышц. Пораженная конечность разогнута во всех суставах, приведена к туловищу, ротирована внутрь в плече и предплечье, кисть согнута. Сухожильные рефлексы не вызываются. Движения в плечевом и локтевом суставах отсутствуют, а в пальцах и кисти сохранены.

С возрастом, если меры профилактики не приняты, в плечевом суставе образуется подвывих, рука повисает под действием своей силы тяжести и кажется длиннее здоровой.

Этот паралич часто сочетается с кривошеей из-за травмы грудино-ключично-сосцевидной мышцы (ГКСМ).

Лечение: Сразу после установления диагноза у новорожденного необходимо обеспечить укладку ручки в положении «голосующего» с помощью шины – с отведенным плечом и согнутым вверх предплечьем. Снимать ее можно только после восстановления активных движений руки.

Плечо должно быть отведено на 60 градусов и ротировано наружу на 45-60°, одновременно согнуто в локтевом суставе на 100-110°, в ладонь вкладывается небольшой валик. *Головка плечевой кости должна находиться в плечевом суставе!*

Нижний паралич Дежерин-Клюмпке

Возникает при повреждении нервных ветвей, идущих от C7–C8; Th1-Th2.

При этом нарушается функция мышц предплечья и кисти – выпадает функция сгибателей кисти и пальцев. Это поражение заметно уже сразу после рождения ребенка в виде симптома «плавниковых кистей» - пальчики не сжаты в кулачок, а выпрямлены и отведены в локтевую сторону, большой палец прижат к ладони. Встречается гораздо реже, чем «верхний» паралич, но лечению поддается плохо. Лечебная гимнастика и массаж проводятся по тому же принципу, что и при «верхнем» параличе.

В I периоде – «укладка» в виде шинки на кисть и пальцы с выведением их в среднее положение, большой палец отведен при помощи мягкой прокладки.

Во II периоде массаж и физические упражнения направлены на возможное восстановление функций пораженных мышц.

Тотальный паралич – возникает при повреждении всех нервных волокон, идущих от C5 до Th1. Это наиболее тяжелый вид паралича, прогноз здесь плохой. Резко выражена гипотония мышц. Рука висит, как плеть, бледная, холодная, сухожильные рефлексы отсутствуют.

Ишемия шейного утолщения в той или иной мере вовлекает в патологический процесс и верхние его отделы (C5-C6), и нижние отделы. Поэтому выделение трех типов паралича следует считать условным: у каждого ребенка можно найти и признаки проксимального поражения, и признаки дистального поражения.

1. Практическое занятие. Акушерские параличи рук. Лечебные укладки.

Обработка укладочных позиций при верхнем, нижнем и тотальном акушерских параличах.

Теоретическое занятие № 7

Врожденные пороки развития.

Т 3.4.1 Врожденные пороки развития.

Врожденный порок развития – это нарушение в структуре и функциях организма или в обмене веществ, возникшее еще до рождения ребёнка. Эти нарушения приводят к умственной или физической инвалидности, или к летальному исходу.

Существует более 4000 различных известных врожденных пороков, незначительных и серьезных. Многие из них поддаются лечению, все же именно врожденные пороки являются основной причиной смерти в первый год жизни.

Врожденные пороки могут быть вызваны генетическими, экологическими факторами. Существуют также пороки, причину возникновения которых определить не удалось.

Структурные или метаболические пороки – это дефекты, которые проявляются в неправильном формировании или в отсутствии какой-либо части тела или органа, или в гормональном сбое.

Метаболические пороки встречаются с частотой 1 на 3500 рождений и обычно связаны с отсутствием или неправильной структурой фермента (белка, необходимого для обработки химических веществ в организме). Такого рода порок может быть опасным или даже фатальным, но обычно не вызывает каких-либо видимых аномалий у ребенка. Метаболическим пороком считается и **болезнь Тея-Сакса**, смертельное заболевание, которое влияет на центральную нервную систему, и фенилкетонурия – заболевание, связанное с патологией фенилаланингидроксилазы, отвечающей за обмен фенилаланина.

Т 3.4.2 Пороки, возникшие в результате врожденных инфекций

Инфекции, которые переносит мать до или во время беременности, такие как краснуха (немецкая корь), цитомегаловирус (ЦМВ), сифилис, токсоплазмоз, венесуэльский лошадиный энцефалит, парвовирус, и, реже, ветряная оспа могут привести к врожденным патологиям у младенца.

Среди других причин, вызывающих врожденные пороки – злоупотребление алкоголем, неблагоприятные воздействия факторов внешней среды во время беременности, различие между резус-фактором матери и ребенка.

Также воздействие некоторых лекарственных препаратов может стать причиной врожденного порока, но не одно из 200 наиболее часто употребляемых лекарств такой угрозы не представляет.

Причины

Около 60% врожденных пороков возникают по неизвестным врачам причинам. Остальные вызваны экологическими или генетическими факторами или комбинацией обоих факторов.

Генетика играет определенную роль в некоторых врожденных пороках. В каждой клетке организма есть гены, содержащие хромосомы, которые определяют уникальные характеристики человека. Отсутствие одного гена или его мутация может привести к врожденным порокам. А это существенно, если учесть, что каждый из нас имеет около 25000 генов в клетке, определяющих все, - от длины наших пальцев до цвета глаз.

Откуда берутся дефектные гены? Ребенок наследует одну из каждой пары хромосом (и один из каждой пары генов) от каждого родителя. Иногда болезнь или порок могут возникнуть, если один из родителей инфицирован (даже если ребенок наследует здоровый ген от другого родителя). Такое явление называется доминантное наследование и включает врожденные пороки, такие как Ахондроплазия (форма карликовости) и синдром Марфана (заболевание, характеризующееся аномальной длиной пальцев рук и ног).

Некоторые врожденные пороки встречаются только, если оба родителя, будучи здоровыми, являются гетерозиготными носителями мутации, которую они оба передали своему ребенку, т.е. одну из мутаций больной ребенок наследует от матери, другую, точно такую же – от отца. Это называется рецессивным наследованием. Среди пороков, развивающихся таким образом – болезнь Тея-Сакса и кистозный фиброз.

Наконец, некоторые мальчики наследуют расстройства от генов переданных им матерями. Среди этих пороков гемофилия и дальтонизм.

Количество и структура хромосом тоже имеют значение. Мутация в яйцеклетке или сперматозоиде может привести к повреждению хромосом ребенка или образованию неправильного количества хромосом. К врожденным дефектам, вызванным такими отклонениями, относится синдром Дауна. Риск формирования такого рода врожденного порока увеличивается с возрастом матери.

Причины возникновения врожденных пороков чаще всего связаны со здоровьем матери, воздействием химических веществ (лекарств) или влиянием болезней. Если мать болеет краснухой во время беременности, это может привести к врожденным порокам. Злоупотребление алкоголем может вызвать эмбриональный алкогольный синдром, также некоторые медицинские препараты, принимаемые матерью во время беременности, могут стать причиной отклонений.

Многофакторные пороки могут быть вызваны сочетанием генетических и внешних факторов. Среди них пороки нервной трубки и расщелиной губы и/или неба.

Т 3.4.3 Некоторые общие врожденные пороки

Расщелина губы и/или неба происходит, когда ткани полости рта и губ неправильно формируются в период внутриутробного развития. Расщелина губы – это длинный зазор между верхней губой и носом. «Волчья пасть» – это отверстие между небом и носовой полостью.

Церебральный паралич, как правило, не выявляется в течение несколькими недель или даже месяцев после рождения, в зависимости от тяжести заболевания. Заболевание характеризуется поражением двигательных и других центров головного мозга, и характеризуется нарушением координации и произвольными движениями. Степень бесконтрольности зависит от распространенности поражения мозга и может быть как легкой, так и крайне тяжелой. В большинстве случаев, причины развития церебрального паралича не известны. Среди известных причин можно назвать:

- краснуха (немецкая корь), инфекции во время беременности;
- Rh болезнь (несовместимость резуса крови ребенка и матери);
- недоношенность;
- повреждение мозга во время последнего триместра беременности или во времена рождения.

Церебральный паралич также может иметь *генетические причины* или может быть связан с травмами головы или менингитом, которые происходят после рождения ребенка. В качестве терапии для улучшения двигательных навыков применяются: хирургия, скобы и другие вспомогательные средства, позволяющие контролировать движения мышц.

Косолапость это термин, используемый для обозначения группы структурных дефектов стопы и голеностопного сустава, в котором кости, суставы, мышцы и кровеносные сосуды формируются неправильно. Эти дефекты могут быть, как легкими, так и тяжелыми, могут повлиять на одну или на обе ноги.

Это относительно распространенный врожденный порок, встречающийся примерно 1 раз на 735 рождений, в Соединенных Штатах. Мальчики страдают от этого порока почти вдвое чаще, чем девочки. Причина неизвестна, но заболевание лечится с помощью гипсования. Такое лечение оказывается эффективным в 95% случаев; если этого не происходит, для исправления дефекта используется хирургический метод.

Врожденный вывих бедра происходит вследствие нарушения нормального развития элементов тазобедренного сустава в период внутриутробного развития. Как правило, такое отклонение чаще встречается у девочек. Обычно, данный порок обнаруживается при рождении, и лечение начинается незамедлительно. Ребенку индивидуально подбирается шина, которая позволяет удерживать его ножки в положении сгибания в тазобедренных и коленных суставах, что способствует правильному их развитию. Лечение длится 6-9 месяцев. Если такое лечение не дает позитивных результатов, используются хирургические методы.

Врожденный гипотиреоз встречается примерно в 1 раз на 3000 - 4000 рождений, и характеризуется снижением функции щитовидной железы. Это

приводит к выработке недостаточного количества гормона щитовидной железы, а данный гормон очень важен для поддержки нормального роста и развития мозга.

Если данный порок не лечить в течение первых нескольких недель жизни, это может привести к задержке развития и умственной отсталости.

Эмбриональный алкогольный синдром характеризуется замедленным ростом, умственной отсталостью, специфическими особенностями строения лица, проблемами с центральной нервной системой. Этот синдром нельзя вылечить, но можно предотвратить, избегая употребления алкоголя во время беременности.

Дефект нервной трубки (ДНТ) развивается в течение первого месяца беременности, когда формируется структура головного и спинного мозга. Как правило, образование первичной нервной трубки происходит на 29-й день после зачатия. Когда трубка закрывается не полностью, у ребенка развивается ДНТ, многие дети с такими дефектами рождаются мертвыми или умирают вскоре после рождения.

Наиболее распространенными формами ДНТ являются:

- **Расщелина позвоночника** развивается, когда часть нервной трубки, которая формирует спинной мозг, не закрывается полностью в течение первых месяцев беременности. Степень ее варьирует от небольшой до сильной, в самых тяжелых случаях ребенок умирает.
- **Анэнцефалия** – грубый порок мозга, который встречается с периодичностью 3 раз на 10000 рождений, и предполагает отсутствие полушарий мозга, костей свода черепа и мягких тканей.

Исследования показали, что многие из этих пороков могут быть предотвращены, если мать будет получать достаточно фолиевой кислоты до беременности и во время беременности, особенно во время первого триместра.

Женщины во время беременности должны тщательно следить за своим рационом, и позаботиться о том, чтобы в нем присутствовала фолиевая кислота, которая в значительной степени способствует нормальному развитию позвоночника, ее можно принимать не только с пищей, но и в медицинских препаратах. Фолиевую кислоту рекомендуется принимать женщинам на протяжении всего репродуктивного возраста.

Т 3.4.4 Пороки сердца

Пороки сердца возникают в том случае, когда любая из частей сердца не развивается должным образом. Например:

— **Порок предсердий и межжелудочковой перегородки** характеризуется наличием сообщения между правыми и левыми отделами сердца на уровне желудочков.

— **Открытый артериальный проток**, который обеспечивает, так называемый эмбриональный тип кровообращения, при котором легкие плода выключены из системы кровообращения. В случае развития этой аномалии проток не закрывается после рождения, как ожидается.

—**Стеноз аорты или недостаточность аортального клапана** - аномальное сужение в области клапана аорты, затрудняющее поступление от сердца к остальным органам.

—**Коарктация аорты** – врожденное сужение участка аорты вплоть до полного закрытия её просвета.

—**Транспозиция магистральных сосудов** - врожденный порок сердца, при котором аорта выходит из правого желудочка, а легочная артерия - из левого.

—**Гипоплазия левого отдела сердца** характеризующихся недоразвитием левых камер сердца, атрезией или стенозом аортального и/или митрального отверстия и гипоплазией восходящей части аорты.

— **Тетрада Фалло** представляет собой комбинацию из четырех пороков сердца, что предполагает ограничение протока крови в легких (сужение легочной артерии).

Данные пороки относятся к числу наиболее распространенных дефектов, возникающих с периодичностью 1 на 100 рождений. Конкретная причина большинства пороков сердца не известна, однако известны несколько факторов, которые могут изменить развитие сердца первые 8 - 9 недель после зачатия.

Воздействие некоторых лекарственных препаратов (таких как противосудорожные средства: фенитоин, талидомид, а также химиотерапевтических препаратов) в течение первого триместра беременности может сыграть определенную роль в возникновении пороков сердца. Среди других причин могут быть злоупотребление алкоголем, краснуха и диабет во время беременности.

Т 3.4.4 Пороки желудочно-кишечного тракта

Желудочно-кишечные пороки – это структурные отклонения, которые могут произойти в любом месте вдоль желудочно-кишечного тракта, который состоит из пищевода, желудка, тонкого и толстого кишечника, прямой кишки и ануса. Неполное или ненормальное развитие любого из этих органов может вызвать непроходимость.

Некоторые из этих пороков:

— **атрезия пищевода**, или неполное развитие пищевода;

— **диафрагмальная грыжа** – дефект в мышечном слое, разделяющем грудной отдел и живот, провоцирует перемещение органов брюшной полости в грудную полость;

— **врожденный гипертрофический пилоростеноз** – развитие резкого сужения просвета пилорического канала, в результате чего появляются постоянная рвота и метаболические нарушения;

— **болезнь Гиршпрунга** – аномалия, при которой в одной части толстого кишечника не хватает нервов, которые контролируют сокращения, в результате чего возникают серьезные запоры, а иногда непроходимость кишечника;

Частота гипотрофии составляет 10-12%.

Чаще всего это обусловлено неадекватным поступлением питательных веществ или нарушением их всасывания, что вызывает соответственно нарушение ферментативной активности и подавление функции секреторных желез пищеварительного тракта, развитие дисбактериоза, снижение синтеза витаминов.

Негативные эмоциональные факторы и вредные пищевые привычки также могут ограничивать поступление в организм питательных веществ. Потребность в незаменимых питательных веществах увеличивается при стрессах, болезнях, при использовании некоторых групп лекарственных средств, метаболических нарушениях, что также может привести к развитию гипотрофии.

Факторы риска развития гипотрофии:

Алиментарные факторы:

- количественный недокорм (гипогалактия у матери, вялое сосание, введение недостаточного количества смесей);
- качественный недокорм (дефицит белка, витаминов, микроэлементов);
- несбалансированность пищевого рациона.

Инфекционные факторы:

- внутриутробные инфекции, сепсис;
- инфекционные поражения желудочно-кишечного тракта;
- пиелонефрит, инфекция мочевыводящих путей;
- другие очаги инфекции.

Многофакторные врожденные пороки развития:

пилоростеноз;

- врожденные пороки сердца;
- незаращение верхней губы, мягкого и твердого неба;
- наследственные аномалии обмена веществ;
- органические поражения центральной нервной системы;
- иммунодефицитные состояния;

Психосоциальные факторы:

- недостаточное внимание к ребенку;
- отрицательное эмоциональное воздействие на ребенка;
- дефекты ухода и воспитания.
- несоблюдение режимных моментов;
- Нередко имеет место сочетание нескольких этиологических факторов.

Критерии гипотрофии основываются на оценке анамнестических данных;

- на показателях отклонений от средних величин (массы тела, роста, окружности головы и динамики психофизического развития);

- на результатах сравнительных измерений окружности плеча и толщины кожной складки;
- по данным лабораторно-инструментальных исследований.

Для определения степени врожденной гипотрофии рассчитывается *вес-ростовой показатель по формуле*:

масса тела (г): на длину тела (см.);

В норме вес-ростовой показатель равен 60 - 80%.

При гипотрофии I степени - 59-55%;

При гипотрофии II степени - 54-50%;

При гипотрофии III степени - ниже 50%.

Уменьшение толщины кожной складки позволяет предположить белково-калорийную недостаточность, а ее увеличение — ожирение.

Выделяют три степени тяжести гипотрофии:

Гипотрофия I степени - легкая степень.

Гипотрофия II степени - средняя степень.

Гипотрофия III степени - тяжелая степень

Основные клинические проявления гипотрофии.

Гипотрофия I степени (легкая степень):

- дефицит массы тела составляет 11-20%;
- уплощена кривая нарастания массы тела, рост нормальный;
- вес-ростовой показатель равен 59-55%;
- кожные покровы и слизистые бледной окраски, снижена упругость и эластичность кожи;
- подкожно-жировой слой на животе значительно истончен;
- тургор тканей и тонус мышц снижен;
- со стороны нервной системы: умеренная утомляемость, нарушение сна, раздражительность, беспокойство;

- психомоторное развитие соответствует возрасту.

Гипотрофия II степени (средняя степень):

- масса тела отстает на 21 -3 0%;
- кривая нарастания массы тела плоская, имеется отставание в росте;
- весо-ростовой показатель равен 54-50%;
- кожа бледная с сероватым оттенком, легко собирается в складки;
- подкожно-жировой слой отсутствует на животе, груди, спине, конечностях, но сохранен на лице;
- тургор тканей резко снижен; мышцы истончаются, гипотонус мышц приводит к увеличению живота, атонии кишечника;
- отмечается ломкость ногтей и волос;
- аппетит понижен, значительно нарушена толерантность к пище;
- стул неустойчивый, запор сменяется диспептическим стулом;
- со стороны нервной системы: ребенок крикливый, плаксивый или вялый, безразличный к окружающему;
- нарушение терморегуляции (ребенок быстро перегревается или переохлаждается в зависимости от температуры окружающей среды);
- психомоторное развитие: ребенок теряет свойственную возрасту активность и жизнерадостность, отстает в развитии моторных функций, постепенно перестает вставать, садиться, ходить;
- снижение иммунитета может привести к развитию воспалительных заболеваний: пневмонии, отиту, инфекции мочевыводящих путей, пиелонефриту и др.

Гипотрофия III степени (тяжелая степень) характеризуется крайней степенью истощения: внешний вид ребенка напоминает «скелетик, обтянутый кожей»;

- отставание массы тела составляет 31 % и более; кривая нарастания массы тела отрицательная, имеется резкое отставание в росте (от возрастной нормы ребенок отстает на 5-6 см и более); весо-ростовой показатель менее 50%; кожа серого цвета, сухая с цианотичным оттенком, эластичность ее утеряна, на туловище и конечностях она свисает многочисленными складками.

Подкожно-жировой слой отсутствует не только на туловище, но и на лице, которое становится морщинистым и принимает старческий вид: лоб покрыт морщинами, носогубная складка глубокая, челюсти и скулы выступают, подбородок заострен, щеки западают, лицо ребенка напоминает лицо старика - «вольтеровское лицо»; рот выглядит ярким, большим, в углах рта трещины, «рот воробья»; на слизистой полости рта молочница, стоматит; аппетит отсутствует, анорексия, стул голодный; мочеиспускание редкое, малыми порциями, моча пахнет аммиаком; нарушение терморегуляции, температура, в основном, понижена, но периодически она может повышаться без ясных причин; нарушение психомоторных функций, резкая задержка в развитии и утрата уже приобретенных навыков и умений, безразличие к окружающему, временами отмечается беспокойство, голос при этом беззвучный, слабый. Снижение иммунологической реактивности, легко развиваются токсические и септические состояния.

- **Характерные изменения стула при гипотрофии:**
- **белковый стул** (при однообразном молочном вскармливании): испражнения имеют сухой крошковатый вид с гнилостным запахом и щелочной реакцией или кал может приобретать мыльно-известковый вид;
- **мучнистый стул** (при преобладании углеводистой пищи): испражнения жидкие, желто-зеленого оттенка со слизью, кислой реакции;
- **голодный стул:** скудный, комковатый, обесцвеченный, но может перейти в диспептический (с гнилостным зловонным запахом, зеленого цвета и обильной слизью).

Лечение зависит от степени тяжести заболевания и направлено на выявление и устранение причинных факторов, организацию адекватного питания, оптимального ухода, режима.

Лечение гипотрофии I степени:

1. Организация режима дня с учетом физического и нервно-психического состояния, а не календарного возраста ребенка.
2. Правильная организация питания: назначение в первые 3 дня более щадящего (по качеству) питания, учет объема и состава пищи с коррекцией на возрастную норму. В последующем, коррекция ингредиентов проводится путем расчета питания на 1 кг должноствующей массы тела. При недостатке в рационе питания белка вводятся дополнительно белковый энпит или молочно-кислые продукты: творог, кефир, белковое молоко. Жировой компонент восполняется сливками или жировым энпитом. При недостатке углеводов - фруктовые, овощные и крупяные блюда. Расчет питания необходим каждые 7-10 дней, в зависимости от результатов лечения проводится коррекция. Период толерантности к пище 1-2 дня
3. Медикаментозная терапия:

Ферментотерапия (соляная кислота с пепсином, панкреатин, абомин, панзинорм) для улучшения переваривания пищи. Витаминотерапия.

Физиотерапия (УФО, лечебные ванны, массаж, гимнастика).

Лечение гипотрофии I степени обычно проводится на дому под наблюдением врача и медицинской сестры.

Лечение гипотрофии II - III степени

1. Организация максимально щадящего режима.
2. Диетотерапия строится на принципах двухфазного питания: первая фаза - период выяснения толерантности к пище; вторая фаза - период усиленного питания.

Первая фаза - период выяснения толерантности:

- ребенка кормят часто через 2-2,5 часа, небольшими порциями, используя преимущественно грудное молоко или адаптированные кисломолочные смеси;
- при гипотрофии II степени первоначальное количество пищи не должно превышать $\frac{2}{3}$ - $\frac{1}{2}$ должного объема;
- при гипотрофии III степени в начале лечения назначают 20-30 мл грудного молока на одно кормление.

Период выяснения толерантности длится при гипотрофии II степени - 3-5 дней, при III степени - 7-10 дней. Количество пищи рассчитывают на фактическую массу тела ребенка и осторожно увеличивают его до уточнения порога толерантности, а недостающий объем питания восполняют путем дополнительного введения жидкости (энтерально или парентерально).

Энтерально вводят: 5% раствор глюкозы, оралит, регидрон. При выраженной диарее и рвоте, жидкость вводят парентерально - 5% раствор глюкозы, энпиты (смеси аминокислот, гидролизаты белка, эмульгированных жиров).

Во второй фазе (период усиленного питания) расчет питания проводят на должную массу, а затем назначается усиленное питание.

Прикормы при гипотрофии вводятся с большой осторожностью. В качестве первого прикорма рекомендуется вводить молочные каши, а через 7-10 дней вводят второй прикорм - овощное пюре.

Увеличение пищевой нагрузки белками, углеводами, жирами проводят под контролем копрограммы (один раз в 3-4 дня).

Критерии эффективности диетотерапии:

- нормализация аппетита;
- улучшение состояния кожных покровов и тургора тканей;
- ежедневное увеличение массы тела на 25-30 граммов;
- улучшение эмоционального тонуса;
- активизация психомоторного развития;
- восстановление утраченных навыков;
- улучшение переваривания пищи (по данным копрограммы).

Медикаментозная терапия

Т 4.1.2 Паратрофия (Ожирение)

Паратрофия - это хроническое расстройство питания, в основе которого лежит избыток массы тела до 10%.

По внешнему виду ребенка сложно разграничить состояние упитанности и избыточного питания.

Масса тела и рост детей с паратрофией, как и размеры тела в целом, превышают средние показатели детей того же возраста, но это не является достоверным признаком ожирения.

Избыточное питание (ожирение) - это превышение массы тела больше чем на 10% от возрастной нормы, при этом отмечается чрезмерное накопление жира в подкожной жировой клетчатке и других тканях.

Ожирение чаще всего возникает на первом году жизни, затем в возрасте 5-6 лет, позже - в подростковом периоде.

Существует наследственная предрасположенность к ожирению. Если ожирение отмечается у одного из родителей, то у детей оно выявляется в 40% случаев; если оба родителя

тучные, то в 80%.

Частота ожирения у детей старше года, по данным различных авторов, составляет от 6-20%.

Факторы риска развития ожирения:

- наследственная предрасположенность;

- нарушение функции центральной нервной системы;
- эндокринные нарушения;
- снижение двигательной активности;
- психозомоциональные расстройства;
- пищевые пристрастия и традиции питания семьи (переедание, обильное застолье, большое количество кондитерских изделий в рационе и пр.).

Механизм развития.

Иногда причиной ожирения является то, что родители на первом году жизни прибегают к частому бесконтрольному кормлению из бутылочки, как к успокоительному средству беспокойного и раздражительного ребенка. Формируется постоянный очаг возбуждения в головном мозге, при этом любой дискомфорт вызывает рефлекс поиска пищи. Ребенок постоянно требует еды, переедает, вследствие этого происходит быстрое нарастание массы тела. Ожирению способствует раннее введение высококалорийной углеводистой У детей с ожирением риск развития сахарного диабета выше в десятки раз.

Клинические признаки ожирения:

- превышение массы тела более чем на 10% по сравнению с возрастным стандартом (при этом учитывается длина тела, развитие мышечной системы);
- повышенное неравномерное отложение жира в подкожной жировой клетчатке, в области молочных желез у мальчиков (ложная гинекомастия), у девочек - в области плеч и бедер, отвислый живот, на боковых поверхностях живота - стрии, непропорционально мелкие черты лица;
- ускоренный костный возраст;
- пубертатный период может начаться раньше;
- наружные половые органы у мальчиков кажутся непропорциональными, так как половой член погружен в жировую подушечку на лобке;
- отмечается повышение артериального давления;
- возможны психозомоциональные расстройства.

Осложнения.

Нарушение функции опорно-двигательного аппарата, гипертоническая болезнь, вторичный диэнцефальный синдром, нарушение функции половых желез, другие нарушения обменного характера.

Основные принципы лечения

1. Организация лечебного питания (диета №8).
2. Активный двигательный режим.
3. Лекарственные средства для лечения ожирения у детей использовать не рекомендуется, однако в последнее время появился новый препарат ксеникал, который вызывает блокирование липазы, предупреждающей всасывание жира.
1. Витамины группы В, С, А, Е.
2. **Профилактика.**
 1. Сбалансирование питания.
 2. Борьба с гиподинамией.
 3. Ведение активного образа жизни.
 4. Коррекция образа жизни семьи.

Теоретическое занятие № 9

Рахит у детей. Спазмофилия. Гипервитаминоз Д.

Т 4.2.1 Рахит

Рахит – (rhahis – спинной хребет) – это заболевание растущего организма, обусловленное дефицитом витамина D, сопровождающееся нарушениями фосфорно-кальциевого обмена, процессов образования и минерализации костей, формирования скелета и функций внутренних органов и систем.

Рахит был известен с глубокой древности. Основными причинами рахита считали дефицит витамина D из-за неадекватного поступления его с пищей (сливочное, растительное масло, рыбий жир, молоко, печень). При дефиците витамина D снижается содержание кальция и фосфора в костной ткани, матрикс кости растет, а отложение кальция в кости задерживается.

Факторы риска развития рахита:

1. *Перинатальные* – соматические заболевания матери, нерациональное питание и нарушение режима во время беременности, токсикоз и нефропатия беременных, неблагоприятное течение родов.

2. *Постнатальные* – незрелость плода и недоношенность, приводящие к нарушению функций ферментных систем печени, почек, кожи. У ребенка, родившегося ранее 30 недели, часто выявляется *остеопения* – пониженное содержание минеральных солей в кости. Помимо этого, большое значение в развитии рахита имеет раннее искусственное вскармливание, частые заболевания ребенка, плохие социально-бытовые условия и др.

В механизме развития практическое значение имеет недостаток двух форм витамина D:

1. Витамин D₂ – *кальциферол* (поступает с пищей), подобен рыбьему жиру.

2. Витамин D₃ (содержащийся в коже человека в виде провитамина D), под воздействием ультрафиолетового облучения он превращается в *холекальциферол* и транспортируется в печень.

Первоначально каждый из этих витаминов имеет низкую активность. Но после того как они попадают в печень, а позже – в корковый слой почек, происходит их трансформация в активную форму – *1,25-дигидроксихолекальциферол*. Этот конечный продукт обмена витамина D по биологическим свойствам относится к гормонам и обладает высокими антирахитическими свойствами. Он стимулирует абсорбцию кальция и фосфора в кишечнике и реабсорбцию фосфора канальцами почек. Помимо этого 1,25-дигидроксихолекальциферол непосредственно влияет на минеральный обмен костной ткани (депонирование и резорбция). Вместе с гормонами паращитовидной и щитовидной железы 1,25-дигидроксихолекальциферол играет важную роль в гомеостазе кальция и фосфора в организме.

При *дефиците витамина D* уменьшается синтез кальций-связывающего белка, который обеспечивает транспорт кальция через кишечную стенку, вызывая снижение уровня кальция в крови. *Гипокальциемия* стимулирует деятельность паращитовидных желез, повышая продукцию паратгормонов, основная функция которых, поддержание гомеостаза кальция в крови. Это способствует усиленному вымыванию неорганического кальция из кости. Повышенная секреция паратгормонов снижает реабсорбцию фосфора в почечных канальцах, приводя к усиленному выведению фосфатов с мочой. *Гипофосфатемия* снижая щелочной резерв крови, приводит к *ацидозу*. При

развившемся ацидозе фосфорно-кальциевые соли не откладываются в остеонидной ткани, отмечаются нарушения процессов обызвествления костей, которые становятся мягкими, легко искривляются, следствием чего является деформация различных частей скелета. Наряду с этим в зонах роста происходит расстройство процесса обызвествления, разрастание неполноценной (демнерализованной) остеонидной ткани (рахитический метафиз). Ацидоз приводит также к нарушению функции ЦНС, внутренних органов и систем. Помимо этого нарушаются иммунологические процессы. Дети, страдающие рахитом, часто болеют воспалительными заболеваниями с затяжным течением.

По определению Филатова: «Рахит – это заболевание, от которого не умирают, но кто, как не «рахитики» умирают от пневмонии, детских инфекций и других заболеваний».

В настоящее время рахит считают наследственно обусловленным заболеванием. Описано несколько форм рахитоподобных заболеваний:

1. Семейная гипофосфатемия (витамина D – резистентный рахит).
2. Гипокальциемический рахит (витамина D- зависимый рахит).
3. Гипофосфатаземия и другие.

Т 4.2.2 Основные клинические проявления рахита.

Начальный период.

Первые симптомы обычно появляются в возрасте 2-3 месяцев, но иногда и раньше, проявляются изменениями со стороны нервной системы:

- ребенок становится беспокойным, пугливым (боится посторонних, вздрагивает от стука двери, упавшего предмета);
- сон тревожный, неглубокий;
- выражена потливость, при сосании груди на лице выступают капельки пота; на коже – потница, а так как пот раздражает кожу и вызывает зуд, ребенок постоянно беспокойно ворочается на подушке, вытирает волосы на затылке, как следствие этого, появляется его облысение;
- повышена вазомоторная возбудимость, отмечается гиперестезия.

Период разгара.

Начинается через 2-3 недели от начала заболевания, характеризуется быстрым прогрессированием костных изменений, нарушением функции

нервной и мышечной систем, а также изменениями со стороны других внутренних органов.

Характер костных изменений зависит от особенностей течения рахита (при остром течении преобладают признаки их размягчения и, следовательно, деформация костей, а при подостром – разрастание остеонной ткани).

Со стороны костной системы, в первую очередь изменяются те его части, которые в данный период наиболее интенсивно растут:

- *череп*: края большого родничка становятся мягкими, податливыми, появляются участки размягчения по ходу швов, размягчение костей черепа (*краниотабес*) приводит к уплощению затылка, его асимметрии, почти одновременно идет процесс разрастания остеонной (демнерализованной) ткани в точках окостенения плоских костей. Появляются теменные и лобные бугры, придающие голове квадратную форму (*caput quadratum*);
- *зубы*: появляются поздно, помимо этого нарушается порядок их прорезывания, отмечается склонность к кариесу, обусловленная дефектами эмали;
- *грудная клетка*: в местах соединения костной и хрящевой частей ребер образуются утолщения – «четки», мягкость ребер способствует появлению боковых сдавлений грудной клетки, усиливается кривизна ключиц, верхняя часть грудной клетки суживается, а нижняя – расширяется; в месте прикрепления диафрагмы определяется западение (борозда Гаррисона), передняя часть грудной клетки вместе с грудиной может выступать вперед в виде «куриной груди» или «корабельного киля» или западать – «грудь сапожника».
- *позвоночник* – появляются дугообразное искривление позвоночника кзади – кифоз (*рахитический горб*) или сколиоз – боковые искривления;
- *тазовые кости* – деформации таза, обусловленные задержкой их роста, при этом суживается вход в полость таза, перемещаются вперед крестец и копчик, уменьшается переднезадний размер (*плоский рахитический таз*);
- *конечности*: утолщаются эпифизы костей предплечья (рахитические «браслетки»), фаланги пальцев («нити жемчуга»); деформация размягченных диафизов бедренной и берцовых костей приводят к О-образному искривлению, но когда дети начинают ходить, нагрузка на нижние конечности усиливается, постепенно образуются саблевидное или Х-образное искривление конечностей.

Изменения со стороны мышечной системы:

- отмечается гипотонус всех групп мышц;

- слабость мышц брюшной стенки приводит к увеличению размеров живота («лягушачий живот»);
- гипотония сочетается со слабостью связочного аппарата, в результате появляется разболтанность суставов, увеличивается объем движений (дети могут забрасывать ногу к лицу и за голову).

Задерживается развитие статистических функций (ребенок позже начинает сидеть, стоять, ходить);

Изменения со стороны внутренних органов:

- *органы дыхания:* нарушается эффективность дыхания вследствие деформации грудной клетки, гипотонии мышц, снижения сократительной способности диафрагмы (одышка, гипоксия);
- *сердечно-сосудистая система:* ослабление сердечных тонов, тахикардия, систолический шум, гипотония;
- *органы пищеварения:* атония кишечника, диспептические расстройства, нарушении функции печени;
- *органы кроветворения:* гипохромная анемия, нарушение гомеостаза фосфора и кальция.

Т 4.2.3 Период реконвалесценции.

Сопровождается постепенным исчезновением неврологических и вегетативных симптомов, улучшением общего состояния ребенка, нарастанием его активности. Значительно медленнее происходит нормализация тонуса мышц и восстановление статических навыков. Постепенно восстанавливается уровень фосфора в крови, но уровень кальция остается заметно сниженным из-за активного отложения его в костях.

Т 4.2.4 Период остаточных явлений.

Остаются костные деформации, функциональные изменения со стороны внутренних органов, помимо этого постепенно нормализуются биохимические показатели крови.

Течение рахита зависит от сезона года, возраста ребенка, характера вскармливания. Начинается заболевание обычно на 2-3 месяце жизни. Если к 5-6 месяцу не проводятся мероприятия по лечению рахита, то он протекает с острым бурным течением. Подострое течение рахита с умеренно выраженными изменениями в нервно-мышечной и костной системе развивается у детей, если им лечение не предпринималось или он проводилось не регулярно.

Если ребенок находится в неблагоприятных условиях: неправильный режим дня преобладает избыточное углеводистое питание, недостаточная инсоляция, присоединение ОРВИ, пневмонии или других заболеваний, особенно в зимнее время, то рахит может принять рецидивирующее течение. Начало заболевания или его обострение наблюдается, как правило, поздней осенью, зимой или ранней весной. Летом, обычно, процесс затихает, наступает выздоровление.

Т 4.2.5 Лабораторная диагностика.

В сыворотке крови:

- повышается активность щелочной фосфатазы;
- уменьшается содержание кальция фосфора, изменяется их соотношение;
- выявляется ацидоз.

Т 4.2.6 Основные принципы лечения.

Цель: восстановление баланса кальция и фосфора, ликвидация ацидоза, усиление процесса остеогенеза, иммунокоррекция.

1. Специфическое лечение:

Прием витамина Д и ультрафиолетовое облучение (УФО).

Витамин Д используется в виде следующих препаратов:

- витамин Д3 (холекальциферол) – масляный раствор в 1 мл
- содержится 200.000 МЕ, в капле – 4000 МЕ;
- витамин D2 (эргокальциферол) – 0, 125% масляный раствор в 1 мл содержится 50.000 МЕ, в капле – 1000 МЕ;
- видехол 0,125% масляный раствор холекальциферола, в 1 мл содержится 25.000 МЕ, в капле – 500 МЕ.

В начальном периоде рахита витамин D2 назначают в суточной дозе – 1500-2000 МЕ, на курс лечения – 100.000-150.000 МЕ.

В период разгара суточная доза – 3000-4000 МЕ, ее делят на 2 приема, на курс лечения – 200.000-400.000 МЕ.

Критерием окончания курса лечения витамина Д является нормализация активности клинических проявлений рахита, лабораторных показателей (уровня кальция и фосфора, щелочной фосфатазы, сыворотки крови).

После окончания курса лечения переходят на прием витамина Д в профилактических целях в дозе 400 МЕ в сутки.

Спазмофилия – заболевание детей раннего возраста, характеризующееся нарушением минерального обмена, повышенной нервно-мышечной возбудимостью, склонностью к спастическим и судорожным состояниям. Латентная спазмофилия проявляется сокращением мускулатуры лица, кисти («рука акушера»), кратковременной остановкой дыхания в ответ на провокацию; явная спазмофилия протекает в форме ларингоспазма, карпопедального спазма и эклампсии.

Спазмофилия (детская тетания) - кальциопеническое состояние. Она выявляется преимущественно в возрасте от 3-х месяцев до 2-х лет, т. е. в том же возрастном диапазоне, что и рахит, с которым детская тетания имеет этиологическую и патогенетическую связь. Еще несколько лет назад спазмофилия в педиатрии была довольно распространенным явлением, однако снижение частоты тяжелых форм рахита привело к уменьшению числа случаев детской тетании. Спазмофилия развивается у 3,5 - 4 % детей, страдающих рахитом; несколько чаще у мальчиков.

Клинические проявления спазмофилии в форме ларингоспазма или общих судорог с потерей сознания и остановкой дыхания требуют от любого медицинского специалиста и родителей умения и готовности оказать ребенку неотложную помощь. Длительное тетаноидное состояние может вызвать повреждение ЦНС, последующую задержку психического развития ребенка, в тяжелых случаях – летальный исход.

Гипервитаминоз D – патологическое состояние, вызванное D-витаминной интоксикацией, сопровождающееся гиперкальциемией и отложением солей кальция во многих внутренних органах. Острый гипервитаминоз D протекает с признаками токсикоза и эксикоза (снижением аппетита, жаждой, рвотой, обезвоживанием, запорами); хроническая интоксикация витамином D характеризуется нарушением сна, болями в суставах, преждевременным закрытием родничков, нарушением функции почек и сердца. При диагностике гипервитаминоза D исследуется концентрация фосфора и кальция крови и мочи, кальцитонина, ПТГ. Лечение гипервитаминоза D требует назначения диеты, витаминов А, В, С, Е, инфузионной терапии, кортикостероидов.

Теоретическое занятие № 10

Аномалии конституции у детей.

Т 4.3.1 Аномалии конституции у детей.

Конституция организма (constitutio - состав, устройство) – это комплекс наследственных, функциональных и морфологических особенностей организма, которые определяют его реакцию на различные воздействия внешней среды.

Аномалии конституции (diathesis – предрасположение, склонность). По определению М.С. Маслова – это «особое состояние организма, когда функции и обмен веществ находятся в состоянии неустойчивого равновесия, а сам организм обладает такими врожденными свойствами, которые предрасполагают его к патологическим реакциям на внешние вредности».

Таким образом, диатез – это аномалия конституции, которая проявляется неадекватной реакцией на обычные внешние факторы и определяет предрасположенность организма к развитию определенных патологических процессов и заболеваний.

В отечественной педиатрии выделяют четыре типа диатезов:

1. Экссудативно-катаральный.
2. Аллергический (атопический).
3. Лимфатико-гипопластический.
4. Нервно-артрический.

Экссудативно-катаральный диатез – особое состояние организма, при котором отмечается повышенная чувствительность кожи и слизистых оболочек к воспалению, предрасположенность к аллергическим реакциям и затяжное течение воспалительных заболеваний. Экссудативно-катаральный диатез отмечается у 50-60% детей раннего возраста.

Факторы риска, способствующие развитию экссудативно-катарального диатеза:

1. Семейно-наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям, расстройствам со стороны желудочно-кишечного тракта, хроническому течению заболеваний.
2. Нерациональное питание матери во время беременности, раннее искусственное вскармливание ребенка. Основная роль в возникновении экссудативно-катарального диатеза отводится пищевым аллергенам; в начале это белок коровьего молока при вскармливании ребенка молочными смесями; затем продукты, содержащие гистамин или пищевые вещества, способствующие его освобождению (либераторы): клубника, земляника, шоколад, бананы, цитрусовые, сыр, рыба, яичный белок, томаты, квашеная капуста и др.
3. Воздействие неспецифических факторов: перегревание, солнечная инсоляция, переохлаждение и других.
4. Применение лекарственных средств (аспирина, антибиотиков, сульфаниламидов и др.); гаммаглобулина; вакцин; сывороток.

Механизм развития экссудативно-катарального диатеза.

При наследственно-обусловленном типе экссудативно-катарального диатеза происходит изменение иммунологической реактивности организма (снижение гуморального и клеточного иммунитета. В тканях и жидкостных средах накапливаются биологически активные вещества – гистамин,

серотонин и др., которые освобождаясь из тучных клеток соединительной ткани, тромбоцитов и базофилов, вызывают развитие аллергических реакций.

Помимо этого, отмечается наследственно-обусловленное нарушение обмена веществ: белкового обмена (*диспротеинемия* – увеличение содержания глобулинов и снижение количества альбуминов, повышение содержания остаточного азота); жирового обмена (гиперхолестеринемия, гиперлипидемия); углеводного обмена (гипергликемия из-за снижения гликогенообразующей функции печени); кислотноосновного состояния (ацидоз вследствие накопления неокисленных продуктов обмена, в частности мочевой кислоты); витаминного обмена (гиповитаминоз А, С).

Нарушение функции надпочечников вызывает повышенную задержку в организме натрия, хлора, калия и воды.

Нарушение функции желудочно-кишечного тракта приводит к снижению активности пищеварительных ферментов и повышению проницаемости слизистой оболочки пищеварительного тракта.

Основные клинические проявления экссудативно-катарального диатеза.

Предвестники диатеза выявляются уже первые недели жизни ребенка:

- наличие себорейных, жирных чешуек (гнейс) на волосистой части головы и в области надбровных дуг;
- гиперемия, инфильтрация, шелушение (молочный струп) на конце щеки, иногда образуются пузырьки и мелкие чешуйки;
- рецидивирующая молочница на слизистых оболочках полости рта, «географический» язык;
- мокнутие и трещины за ушными раковинами;
- упорные опрелости в естественных складках кожи, особенно в области промежности и ягодиц.

Первые проявления диатеза начинаются обычно со 2-3-го месяца жизни:

- общее состояние ребенка страдает: нарушен сон, выражена раздражительность, неустойчивость настроения, частые капризы;
- на щеках появляются эритематозно-папулезные мокнущие пятна, которые могут распространиться на все лицо, шею, запястья, кисти и разгибательные поверхности конечностей, вызывающие сильный зуд;
- элементы сыпи могут быть в виде везикул, наполненных серозным содержимым (строфулюс), быстро вскрываясь, они образуют эрозии, при этом поврежденные поверхности кожи часто инфицируются, способствуя развитию мокнущей экземы;
- иногда на конечностях при выраженной сухости и шелушении кожи появляются маленькие, плотные, зудящие узелки (почесуха) располагающиеся, в основном.

Обострение диатеза часто совпадает с переводом ребенка на искусственное вскармливание или введением в пищу новых пищевых аллергенов.

Симптомы диатеза обычно стихают к 3-5 годам ребенка.

Прогноз.

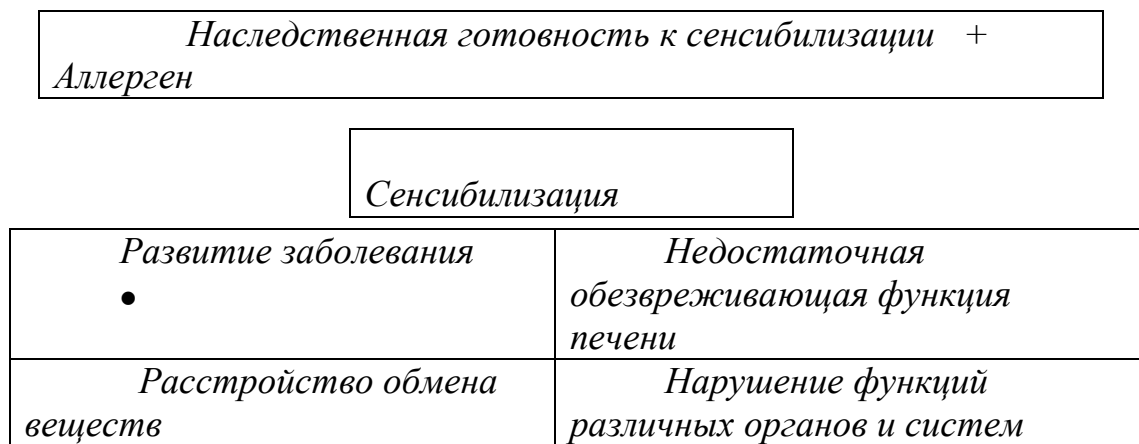
Дети, страдающие экссудативно-катаральным диатезом, впоследствии предрасположены к развитию следующих заболеваний и патологических процессов:

1. Инфекционно-воспалительных заболеваний: блефарита, конъюнктивита, фарингита, ларингита, бронхита, ОРВИ, пневмоний с обструктивным синдромом, инфекций мочеполовых путей (при этом отмечается склонность к их рецидивирующему течению).
2. Аллергических заболеваний: респираторного аллергоза, лекарственной аллергии, аллергодерматоза и пр.
3. Хронических расстройств питания.
4. Рахита, анемии.
5. Формированию хронических очагов инфекции: тонзиллита, гайморита, холецистита и др.

Аллергический диатез (атопический) означает готовность организма к развитию сенсibilизации, аллергических реакций или аллергических заболеваний, вследствие врожденных, наследственных или приобретенных особенностей обмена веществ, иммунитета, вегетативной нервной системы.

Проявляется у 10-12% детей.

Схема механизма развития аллергического диатеза



Склонность к аллергическим реакциям у детей с atopическим диатезом определяется следующими факторами:

1. Развитием иммунодефицита, обусловленного низким уровнем секретного иммуноглобулина А, повышенным синтезом иммуноглобулина Е.
2. Нарушением функции ферментных систем (гистаминазы, способствующей выделению биологически активных веществ).
3. Наличием большого количества тучных клеток в стенках кишечника и бронхов, выделяющих биологически активные вещества (гистамин, серотонин и др.).

Клинические проявления аллергического диатеза.

На первом году жизни у детей отмечаются поражения кожи, при экссудативно-катаральном диатезе.

Дети в раннем возрасте часто болеют острыми респираторными вирусными заболеваниями с длительным субфебрилитетом и затяжным течением.

В дошкольном возрасте развиваются экзема, атопический дерматит, астматический бронхит, бронхиальная астма, отек Квинке и др.

Переход аллергического диатеза в аллергическое заболевание происходит при сочетании нескольких факторов риска:

1. Наследственно-обусловленные или приобретенные особенности иммунитета.
2. Контакт с аллергеном.
3. Расстройство обмена веществ.
4. Нарушение обезвреживающей функции печени.
5. Хронические очаги инфекции.
6. Нерациональное питание, гиповитаминозы.
7. Дисбактериоз.

Если в семье отец, страдает каким либо аллергическим заболеванием, то у детей оно разовьется в 30% случаев, если больна мать ребенка – в 50% случаев и в 70% случаев, если больны оба родителя.

Лимфатико-гипопластический диатез характеризуется генерализованным, стойким увеличением лимфатических узлов, вилочковой железы и дисфункцией эндокринной системы (гипофункцией надпочечников). Встречается у 12-25% детей, преимущественно первых 7 лет жизни.

Факторы риска развития лимфатико-гипопластического диатеза:

1. Отягощенный семейно-наследственный анамнез в отношении обменно-эндокринной патологии, инфекционно-аллергических заболеваний, болезни крови.
2. Длительные инфекционно-токсические заболевания в грудном возрасте.
3. Нерациональное вскармливание (перекорм углеводами и жирами и пр.).

Механизм развития лимфатико-гипопластического диатеза.

Вследствие воздействий инфекционно-токсических факторов, повышенной аллергической предрасположенности организма происходит нарушение функции вилочковой железы, периферической лимфатической системы, что сопровождается дисфункцией надпочечников.

Доказано, что между вилочковой железой и надпочечниками существуют отношения по типу обратной связи. Поэтому возможно, что вилочковая железа вырабатывает вещества, с угнетающие секрецию надпочечниками глюкокортикоидов, в тоже время увеличение синтеза минералокортикоидов способствует задержке в организме натрия, хлоридов и воды.

Клинические проявления лимфатико-гипопластического диатеза:

- дети имеют специфический фенотип при рождении: большую массу и длину тела, увеличенные размеры головы и живота, суженную верхнюю часть грудной клетки, короткую шею и туловище, удлинённые конечности;
- кожные покровы бледные с мраморным оттенком, пастозные, подкожно жировая клетчатка развита избыточно, тургор тканей снижен, слабо развита мышечная система;
- увеличены многочисленные периферические лимфатические узлы;
- отмечается повышенный аппетит;
- вследствие разрастания аденоидной ткани, нарушается носовое дыхание (с возрастом отмечается так называемый, аденоидный тип лица); миндалины большие рыхлые;
- увеличена вилочковая железа (тимомегалия), что проявляется одышкой, стридором, осиплостью голоса, частым коклюшеподобным кашлем, отечность шеи;
- выявляется задержка полового развития;
- характерна кардиопатия – «капельное» сердце, гипоплазия дуги аорты (сопровождается систолическим шумом, гипотонией, брадикардией);
- изменение в анализах крови – лейкоцитоз, лимфоцитоз, эозинофилия, моноцитоз;
- в иммунограмме снижение содержания Т-лимфоцитов, иммуноглобулинов М, А, G.

Дети с лимфатико-гипопластическим диатезом часто болеют заболеваниями верхних дыхательных путей - ринитами, фарингитами, бронхитами с обструктивным синдромом.

Прогноз.

Дети, страдающие лимфатико-гипопластическим диатезом, впоследствии предрасположены к развитию следующих заболеваний и патологических процессов:

1. Формированию хронических очагов инфекции.
2. Гнойно-септических и грибковых заболеваний.
3. Инфекции мочевыводящих путей.
4. Инфекционно-аллергических заболеваний (ревматизм, гломерулонефрит и др.).
5. Анемии, лейкоза.

Дети с лимфатико-гипопластическим диатезом должны наблюдаться в группе риска по внезапной смерти, ведущую роль, в которой играет надпочечниковая недостаточность.

Нервно-артрический диатез относится к аномалиям конституции, с преимущественным нарушением обмена мочевой кислоты, накоплением

пурина в организме, при этом также страдает липидный и углеводный обмен, медиаторные функции нервной системы. Отмечается у 4-5% детей.

Факторы риска развития нервно-артрического диатеза:

1. Отягощенный семейно-наследственный анамнез в отношении заболеваний с нарушением обмена пуринов (подагра, радикулит, мигрень, желчекаменная и мочекаменная болезнь), сердечнососудистой и гепатобилиарной систем, ожирения, сахарного диабета, язвенной болезни, функциональных расстройств нервной системы, злокачественных новообразований.

2. Бесконтрольный прием салицилатов, сульфаниламидов, диуретиков и других лекарственных средств.

3. Нерациональное вскармливание, избыточное употребление продуктов питания, богатых белками, пуринами и жирами.

Механизм развития нервно-артрического диатеза.

Наследование некоторых патологических механизмов нарушения обмена веществ, в частности обмена мочевой кислоты, приводит к увеличению содержания пуринов в крови и моче, поэтому отмечается склонность к проявлениям кетоацидоза и функциональным расстройствам нервной системы.

Клинические проявления нервно-артрического диатеза:

- в грудном возрасте 0 неустойчивая температура тела, сниженный аппетит, неравномерное нарастание массы тела, повышенная нервная возбудимость, оранжевые каловые массы на пеленках (уратурия);
- в дошкольном и школьном возрасте – невротические реакции в виде ночных страхов, нервных тиков, энуреза, двигательная расторможенность, негативизм, агрессия;
- психическое и умственное развитие таких детей, как правило, опережает сверстников (о них часто говорят, как о вундеркиндах);
- периодически могут возникать приступы рвоты, которая появляется внезапно, приобретает характер неукротимой, рвотные массы кислые, пахнут ацетоном, он содержится и в выдыхаемом воздухе, содержание ацетона повышено в крови и моче, такое состояние называют *ацетонемическая рвота (кетоз)*, обычно, ему предшествуют погрешности в диете (употребление большого количества жиров и белков).

Нервно-артрический диатез может сочетаться с экссудативно-катаральным и аллергическим диатезом.

Прогноз

Дети, страдающие нервно-артрическим диатезом, впоследствии предрасположены к развитию:

1. Аллергических заболеваний (астматического бронхита, бронхиальной астмы, отека Квинке и др.).
2. Заболеваний сердечно-сосудистой системы.

3. Заболеваний, протекающих с нарушением обмена пуринов (подагры, желчекаменной, мочекаменной болезни и др.).
4. Заболеваний гепатобилиарной системы: язвенной болезни.
5. Ожирения, сахарного диабета.
6. Функциональных расстройств нервной системы.
7. Злокачественных новообразований.

Экссудативно-катаральный, аллергический, лимфатико-гипопластический и нервно-артрический диатезы представляют собой, как правило, специфические, возрастные дисфункции созревания ребенка.

Основные принципы лечения диатезов

1. Организация рационального питания.

Количество белков, жиров и углеводов в пищевом рационе должно соответствовать возрастным нормам. Детей до 3-4 месяцев необходимо, по возможности, обеспечить грудным молоком. Из пищевого рациона кормящей матери необходимо исключить облигатные аллергены и либераторы гистамина (шоколад, рыбу, грибы, копчености, цитрусовые и др.), ограничить коровье молоко до 0,5 литра, яйца – до 2-х в неделю, исключить овощи и фрукты красного и оранжевого цвета. Аллергизирующий пищевой продукт уточнить с помощью «пищевого дневника».

При отсутствии грудного молока детям назначают молочнокислые смеси (Агуша I, бифилин, НАН кисломолочный, биокефир, ацидофилин и др.). При непереносимости коровьего молока (рвота, экзема) используют смеси, приготовленные на соевом или миндальном молоке («Фитолакт», «Бона-Соя», «Изомид», «Нутрисоя», «Туттели-соя» и др.) или молоко других животных (козье, кобылье).

Первый прикорм вводят с 4-х месяцев в виде безмолочного овощного пюре из кабачков, белокочанной капусты, картофеля.

Второй прикорм – каши (гречневая, рисовая, кукурузная) на яблочном, овощном отваре или на соевой основе, вводятся через месяц, после назначения первого овощного прикорма.

Третий прикорм – с 7 месяцев вводится вываренное мясо (индейки, кролика, конины, нежирной свинины, баранины). Мясной бульон противопоказан, супы готовят только вегетарианские (овощные). Яичный желток, сваренный вкрутую, допускается в рацион только после 12 месяцев. Не показано введение творога, рыбы, цельного яйца.

У детей с пастозной формой диатеза необходимо калорийность питания уменьшить за счет снижения легкоусвояемых углеводов (каш, сахара, киселей, белого хлеба), часть сахара нужно заменить фруктозой, ксилитом.

В дошкольно-школьном возрасте из пищевого рациона необходимо исключить продукты с высоким содержанием пуринов и животных белков (печень, почки, мозги, сало, сардины, сельдь, бобовые, мясные бульоны); щавелевой кислоты (щавель, шпинат, ревень, инжир); возбуждающие нервную систему (кофе, крепкий чай, какао, шоколад, острые и соленые блюда, пряности).

При появлении предвестников ацетонемической рвоты детей переводят на *антикетогенную диету*, в которой кроме ограничения пуринов, из рациона на 2-4 дня исключают животные жиры. Диета предполагает достаточное вскармливание углеводов и белков (меда, овощей и фруктов, молочных продуктов, яиц), затем с 4-6 дня вводятся постепенно жиры – растительное и сливочное масло, сметана и др.

В последующем ежемесячно, в течении 7-10 дней, рекомендуется проводить ощелачивание организма: молочно-растительными продуктами, щелочными минеральными водами (Боржоми, Смирновская, Славяновская и др.).

2. Медикаментозное лечение:

Антигистаминные препараты: тавегил, суправстин, пипольфен, фенкарол, кларитин, кетотифен.

Витаминотерапия: витамины групп А, В, Е, пантотенат кальция, липоевая кислота.

Биопрепараты при неустойчивом стуле: бифидумбактерин, лактобактерин по 2-3 дозы 3 раза в день, в течение 1-2-х месяцев.

Ферментотерапия: абомин, панкреатин, панзинорм.

Иммунокорректирующая терапия: гистаглобулин, алергоглобулин по схеме: с 0,1 до 0,5 мл подкожно, через 3 дня.

Средства, повышающие иммунитет (при рецидивирующих инфекциях): дибазол, глицирам, экстракт элеутерококка, настойка женьшеня, лимонника.

3. Местная терапия: для снятия воспаления и зуда используют цинковую пасту с анестезином, мази с нафталанном, жидкость Бурова, 3% серно-салициловую мазь; мази с добавлением глюкокортикоидов – преднизолона, локакортена, флуцинара; аэрозоль «Пантенол», болтушки с тальком и окисью цинка, солкосерил (гель, мазь); при мокнущих высыпаниях – примочки с 1% раствором резорцина или 0,25% раствором нитрата серебра, а затем – 1% салицилово-цинковую мазь.

4. Лечебные ванны (при обострении проводить ежедневно).

5. При ацетонемической рвоте: интенсивная терапия, включающее внутривенное капельное введение 10% раствора глюкозы, гемодеза, кокарбоксилазы, витамина С, панангина, липотропных средств, на фоне *антикетогенной диеты* и щелочного питья.

Профилактика.

1. Избегать контактов с возможными аллергенами.
2. Обеспечить детей рациональным питанием с исключением пищевых аллергенов.
3. Создать в доме гипоаллергенный быт.
4. Постоянно вести пищевой дневник и дневник жизни ребенка.
5. Регулярно санировать хронические очаги инфекции.
6. Своевременно проводить лечение дисбактериоза.

Тема 5. Патология опорно-двигательного аппарата у детей.

Теоретическое занятие № 11

Кривошея. Косолапость. Плоскостопие у детей.

Т 5.1.1 Кривошея

Врождённая кривошея у детей бывает мышечная и костная. При мышечной кривошее обращает на себя внимание наклон головы с поворотом лица в противоположную сторону, при тяжёлой мышечной кривошее прощупывается уплотнение поражённой кивательной мышцы. Часто бывает асимметрия лица. При отсутствии своевременного лечения асимметрия лица нарастает, усиливается наклон головы, появляется деформация черепа.

Наиболее распространённой причиной врождённой кривошеи является:

- травма шеи ребенка во время родов.

Травма может повредить мышцы шеи и/или вызвать скопление крови (гематому) в мышцах шеи. Это может привести к аномальному утолщению ткани шеи (фиброз) и скованности мышц шеи (контрактура). В очень редких случаях во время родов происходит перелом или вывих костей позвоночника (позвонков).

К другим причинам кривошеи, которые развиваются в течение первых нескольких дней или недель жизни, относятся врожденные аномалии позвоночника, такие как:

- синдром Клиппеля-Фейля (сращение шейных позвонков, короткая шея и низкая линия роста волос);
- ассимиляция атланта (сращение первого позвонка с нижней частью черепа).

Врожденная мышечная кривошея – это нарушение положения головы в результате недоразвития или поражения шейных мышц. Начинает проявляться с 2-3-й недели жизни ребенка нарастающим утолщением кивательной мышцы. При односторонней кривошее голова наклоняется в больную сторону и немного разворачивается в здоровую сторону лицом. При двухсторонней кривошее (встречается реже) голова отклоняется назад.

Симптомы кривошеи

Головка ребенка с врожденной мышечной кривошеей наклонена в пораженную сторону и немного вперед, лицо умеренно или незначительно

развернуто в здоровую сторону. Надплечье на стороне поражения поднято, наблюдается асимметрия черепа и лица. При осмотре сзади выявляется шейный сколиоз, асимметрия шеи и головы.

Как правило, врожденная мышечная кривошея незаметна в первые десять дней жизни ребенка. На 15-20 день появляется утолщение и уплотнение в средней или средненижней части кивательной мышцы. Изменения постепенно нарастают. Вместе с прогрессированием изменений становятся все более выраженными проявления врожденной мышечной кривошеи.

У некоторых пациентов в возрасте от 2 месяцев до 1 года уплотнение и утолщение кивательной мышцы исчезает самостоятельно, и мышца снова становится эластичной. У других больных патология продолжает прогрессировать, эластичность мышцы уменьшается, мышца уплотняется, истончается и отстает в росте по сравнению с мышцей на противоположной стороне.

Лечение врожденной мышечной кривошеи проводит ортопед. Из консервативных методик активно применяется массаж, ЛФК, физиолечение, по показаниям - ношение воротника Шанца. Хирургическое лечение состоит в удлинении грудино-ключично-сосцевидной мышцы на стороне поражения.

Т 5.1.2 Косолапость

Косолапость. Врождённая косолапость среди всех врожденных пороков опорно-двигательной системы занимает второе место после врожденной патологии тазобедренного сустава. От 0,6 до 6,8 детей на 1000 родившихся появляются на свет с косолапостью, причем в Российской Федерации это 1-3 на 1000 новорождённых.

Косолапость можно определить по УЗИ уже на 3 месяце беременности, но встречаются случаи, когда родители получают «сюрприз» только после рождения. В родильном доме предварительный диагноз может быть поставлен педиатром. В любом случае детский ортопед может определить степень деформации, необходимость в лечении и план лечения только после рождения ребенка. В крупных городах детские ортопеды осматривают детей в первые дни после рождения еще в роддоме. Причины косолапости выделяют следующие:

- Сращение околоплодных вод (амниона) с нижней конечностью;
- Нажим амниона на стопу ребенка;
- Передавливание детской стопы, обмотавшейся вокруг нее пуповиной;
- Воздействие на стопу маточной мускулатуры при дефиците околоплодных вод и снижении их защитной функции;
- Давление на детскую стопу опухолевого новообразования в матке;

- Наличие у новорожденного ребенка патологий, вызванных нарушением функций спинномозговых нервов;
- Перенесенные матерью в первом триместре беременности инфекции, в том числе токсоплазмоз.

Врожденная косолапость — это **контрактура** суставов стопы, в результате которой нарушается взаимоотношение костей, происходят грубые изменения в мышцах. Основными признаками косолапости считаются супинация стопы — поворот подошвы кнутри с подниманием внутреннего края стопы и опусканием наружного, приведение стопы в переднем отделе, подошвенное ее сгибание, значительное ограничение подвижности в голеностопном суставе.

В раннем возрасте возможна коррекция деформации консервативными методами, в возрасте свыше 6-7 месяцев консервативное лечение неэффективно. После 3,5-4 лет развивается деформация скелета стопы, что резко повышает вероятность рецидива деформации с ростом ребенка; оперативная коррекция деформаций скелета стопы целесообразна после завершения костного роста. Деформация стоп при врожденной косолапости и раннее развитие деформирующего артроза в суставах стопы значительно затрудняют возможности самостоятельного передвижения больных и являются причиной их инвалидизации, что придает проблеме не только медицинскую, но и социальную значимость.

Основной метод лечения врожденной косолапости на первом году жизни - консервативный (с помощью этапных гипсовых повязок). Наибольшие проблемы при этом возникают при коррекции эквинусного положения пяточной кости. При неэффективности консервативного лечения косолапости показано оперативное вмешательство - лигаментокапсулотомия стопы. Оперативные вмешательства на скелете стопы показаны только после завершения костного роста для коррекции остаточных элементов косолапости (рецидивов) после проводимого ранее лечения.

Т 5.1.3 Плоскостопие

Плоскостопие у детей и подростков развивается часто. Им страдает каждый третий мальчик и каждая пятая девочка 5–13 лет. У 5% заболевание врождённое, обусловленное проблемами соединительной ткани, в остальных случаях – приобретённое. Врождённое плоскостопие обусловлено неблагоприятной наследственностью, часто сочетается с близорукостью, добавочной хордой в сердце, извитым желчным пузырём. Родителей удивляют разные стопы малыша. Одна нормальная, другая с вогнутой тыльной частью, развёрнутыми кнаружи пальцами, плоской или выпуклой

подошвой. Как только происходит становление на ножки, деформация усиливается, делая ходьбу невозможной.

О приобретённом плоскостопии родители догадываются, обнаруживая регулярно стоптанные края подошв и каблуков на маленьких ботинках. Дети быстро утомляются во время ходьбы, постоянно просят на руки.

Прогулкам предпочитают тихие игры на месте: в песочнице, в углу с игрушками. При осмотре заметно искривление пальцев, мозоли.

Плоскостопие у детей: виды и степени

Вид	Степень	Проявления	Симптомы
Продольное (вальгусное). Центр пяток скошен наружу. Ноги имеют Х-образную форму. Стопа расплывается, её длина увеличивается. Быстрее снашиваются внутренние края подошвы обуви.	Первая	Деформация незаметна, своды высокие.	Ощущение усталости после длительной ходьбы.
	Вторая	Стопа утолщена, расширена, свод 17–25 мм высотой.	Боли в стопе, голеностопе, сложно ходить на дальние расстояния
	Третья	Стопа деформирована, свод меньше 17 мм.	Боли в ногах, спине. Ходить тяжело или невозможно
Поперечное (варусное). Центр пятки отклоняется внутрь. О-образные конечности. Длина уменьшается. Быстрее истираются внешние края подошв обуви.	Первая	Угол отклонения первого пальца 20 градусов	Утомление при длительной ходьбе
	Вторая	30 градусов	Боль при движении.
	Третья	40 градусов	Боль в ногах при передвижении.
Комбинированное. Симптомы вальгуса и варуса.			

Под плоскостопием в ортопедии понимается деформация стопы, когда ее свод заметно опускается или уплощается. Деформация бывает поперечной или продольной, иногда встречается сочетание сразу двух видов плоскостопия у детей. Лечение заключается обычно в подборе правильной обуви и выполнении несложных упражнений. На коррекцию может уйти достаточно много времени, но в большинстве случаев удастся достичь хорошего результата.

Практическое занятие № 3 Техника пеленания и лечебных укладок при патологии ОДА.

Отработка укладочных позиций при кривошее, лечение положением при косолапости и плоскостопии.

Теоретическое занятие № 12 Дисплазия тазобедренных суставов.

Т 5.2.1 Дисплазия тазобедренных суставов.

Дисплазия тазобедренного сустава у ребенка - это врожденная неполноценность сустава, обусловленная его неправильным развитием. Речь идёт о нарушении развития всех структур сустава в процессе пре- и постнатального онтогенеза.

При дисплазии существенно изменяется форма, взаимоотношение и размеры структур сустава. Развитие тазобедренного сустава происходит в процессе тесного взаимодействия головки бедра и вертлужной впадины.

Распределение нагрузки на костные структуры определяет ускорение или замедление костного роста, форму головки бедра и вертлужной впадины, а также геометрию сустава в целом.

Большинство ортопедов и смежных специалистов под дисплазией в широком смысле подразумевают врождённую неполноценность сустава, которая обусловлена его недоразвитием и может привести к подвывиху или вывиху головки бедра. При вывихе бедра головка полностью теряет контакт с вертлужной впадиной, при подвывихе — только частично. Дисплазия в узком смысле, или предвывих, характеризуется нарушением развития тазобедренного сустава без смещения сочленяющих элементов сустава.

При условии раннего начала лечения (до трех месяцев) почти у всех пациентов отмечаются хорошие результаты. В возрасте от 3 до 6 месяцев хороших результатов достигают 80% детей. Лечение со второго полугодия жизни сокращает положительный результат до 50%. Если патологию не лечить вовремя — она приводит к деформации костно-мышечного аппарата, нарушению формирования опорно-двигательной системы и инвалидности. Заболевание может затрагивать одну ногу (чаще) или обе. Мальчики страдают дисплазией тазобедренного сустава в 7 раз реже, чем девочки.

Современное консервативное лечение дисплазии тазобедренного сустава у новорожденных детей проводится по следующим основным принципам:

1. придание конечности идеального для вправления положения (сгибание и отведение);
2. максимально раннее начало;

3. сохранение активных движений;

4. длительная непрерывная терапия;

использование таких методов воздействия как массаж, лечебная гимнастика и физиотерапия.

По степени тяжести:

- **Легкой степени.** Её называют предвывихом. Сильных нарушений, которые возникают при этом варианте и приводят к инвалидности, как правило, не возникает.
- **Среднетяжелая.** Может называться и подвывихом. При данном варианте головка бедренной кости обычно выходит за пределы сочленения при активных движениях. Эта форма болезни приводит к развитию неблагоприятных симптомов и даже отдаленных негативных последствий, которые требуют проведения более активного лечения.
- **Тяжелое течение.** Это врожденный вывих, который может привести к приводящей контрактуре. При данной форме происходит выраженное нарушение и деформация тазобедренного сустава.

К наиболее характерным клиническим проявлениям и признакам болезни относятся:

- **Асимметрия расположения кожных складок.** Обычно они достаточно хорошо определяются у новорожденных и грудничков. Все кожные складки должны находиться приблизительно на одном уровне. Выраженная асимметрия должна насторожить.
- **Появление характерного звука, напоминающего щелчок.** Этот звук возникает вследствие активных движений головки бедренной кости по суставным поверхностям.
- **Ограничение отведения нижних конечностей в тазобедренных суставах.** У здоровых детей согнутые в коленях ноги легко разводятся в стороны под углом 80–90 градусов. Патологические изменения препятствуют этому, и развести их удается не более чем на 60 градусов
- **Укорочение нижних конечностей.** Может встречаться как с одной стороны, так и с обеих. При двухстороннем процессе у ребенка часто наблюдается отставание в росте. Если же патология возникает только с одной стороны, то развивается хромота и нарушение походки.
- **Болезненность в крупных суставах.** Этот признак усиливается при попытке ребенка встать на ножки. Усиление болезненности происходит при выполнении различных движений в более быстром темпе или с широкой амплитудой.

Вторичные признаки заболевания: небольшая атрофия мышц в области нижних конечностей, как компенсаторная реакция. При попытках определения пульса на бедренных артериях может наблюдаться несколько сниженная пульсация.

Ультразвуковая **диагностика** является высокоинформативным методом, который четко описывает все анатомические дефекты, наблюдаемые при различных видах дисплазий. Данное исследование безопасно, выполняется с первых месяцев после рождения ребенка. Рентгенодиагностика применяется только в сложных случаях заболевания.

Задачи комплексного лечения при дисплазии тазобедренного сустава:

1. Предупредить формирование контрактуры приводящих мышц бедра.
2. Создать условия для правильного формирования сустава, фиксация его в положении коррекции.
3. Укрепление мышц, производящих движения в тазобедренном суставе (сгибание, разгибание, отведение, вращение внутрь).
4. Коррекция вальгусного положения голеностопного и коленного суставов, возникающих при лечении с использованием шин.

Тема 6 Нарушения осанки у детей. Сколиоз.

Теоретическое занятие № 13

Нарушения осанки у детей. Сколиоз.

Т 6.1.1 Виды нарушения осанки

По классификации 1962 г. выделяют следующие **нарушения осанки**: во фронтальной (вид спереди и сзади) и сагитальной плоскости (вид сбоку). Нарушение осанки во фронтальной плоскости – это смещение дуги искривления влевоили вправо, нарушение в сагитальной плоскости - это изменение физиологических изгибов (сутулая спина, круглая спина, кругловогнутая спина, плосковогнутая спина, плоская спина), у маленьких детей (дошкольников) часто определяется так называемая вялая осанка. Следует учитывать, что дефекты осанки у детей дошкольного возраста выражены нерезко, расплывчато и отличаются большим непостоянством, поэтому очень трудно предвидеть, по какому пути пойдёт развитие дефекта и какую окончательную форму он примет, как уже упоминалось, на фоне нарушения осанки часто развивается сколиотическая болезнь, когда имеется торсия позвонков вокруг вертикальной оси, и отдельно - различные деформации грудной клетки.

Вялая осанка

Вялая (неряшливая, неустойчивая) осанка- это часто первые признаки намечающегося нарушения осанки, та основа, на которой легче всего образуются более устойчивые формы дефектов осанки и деформаций позвоночника. Одной из главных причин формирования вялой осанки является слабое развитие мускулатуры ребёнка, его недостаточная физическая активность, частые или длительные заболевания, ребёнок с вялой осанкой с трудом выдерживает статические позы, часто меняет положение

отдельных частей тела, такой ребёнок производит впечатление утомлённого, слабого или заболевшего. Признаки вялой осанки: увеличение шейного и грудного изгибов позвоночника, голова слегка опущена, плечи опущены и сдвинуты вперёд, лопатки отстают от спины (так называемые крыловидные лопатки), живот отвисает, ноги слегка согнуты в коленях, для детей дошкольного возраста, нормально развивающихся, но малоупитанных, также характерны несколько увеличенная округлость живота и слегка отстающие от спины лопатки.

Так как ребёнок с вялой осанкой особенно плохо переносит статическую нагрузку, предпочтение при занятиях с ним следует отдавать исходным положениям лёжа на спине и животе, часто включать паузы отдыха, занятия не должны быть длительными и утомлять ребёнка, формирование навыков правильных поз при стоянии, ходьбе, сидении- важнейшая часть занятий.

Плоская спина

этот дефект осанки часто встречается у ослабленных, отстающих в развитии детей, но может наблюдаться и у детей быстрорастущих, мышечная система которых как бы не успевает за ростом скелета. Признаки плоской спины: уменьшение всех физиологических изгибов позвоночника, голова расположена прямо, шея длинная, плечи опущены и слегка сдвинуты вперёд, грудная клетка плоская, часто несколько смещена вперёд, лопатки отстают от спины, живот плоский, угол наклона таза уменьшен, ягодицы плоские. Дети с плоской спиной из-за слабости мышц не могут долго удерживать тело в одном положении, быстро устают, кроме того, плоская спина особенно опасна в прогностическом плане (на фоне этого дефекта чаще всего развивается сколиотическая болезнь).

Задачами лечения такого ребенка является гармоничное развитие всей мускулатуры, укрепление мышечного корсета и мышц ног, особенно передней поверхности бёдер, воспитание правильной осанки, противопоказаны упражнения, увеличивающие подвижность позвоночника, то есть наклоны и повороты, не рекомендуются упражнения типа лодочка и мостик. Положение рук крылышки даются таким образом, чтобы локти не уходили за спину, также противопоказаны упражнения с гимнастической палкой- перенос её на лопатки в любых исходных положениях. При выполнении упражнений в исходном положении лёжа на животе для нормализации грудного кифоза под грудь кладётся укладка (квадратный плоский мешочек), полезны упражнения с подниманием прямых ног. В положении на спине даются упражнения преимущественно с подниманием ног (велосипед, поднимание ног в различных вариантах, ножницы, угол), однако следует помнить о постепенном наращивании нагрузки и начинать с упражнений, укрепляющих мышцы всей передней поверхности тела, занятия

должны включать упражнения для плечевого пояса, ног и обязательно дыхательные упражнения, развивающие грудную клетку.

Плосковогнутая спина

Иногда при уплощении грудного и шейного изгибов позвоночника резко увеличивается поясничная кривизна, которая распространяется вверх, к нижнегрудному его отделу, такое сочетание изгибов позвоночного столба образует дефект, называемый плосковогнутой спиной. Признаки плосковогнутой спины: уплощение шейного и грудного изгибов, голова слегка опущена, плечи опущены и слегка сдвинуты вперёд, грудная клетка плоская, увеличение поясничного изгиба, живот отвисает, угол наклона таза увеличен, ягодицы выстоят. Данное нарушение осанки характеризуется неравномерным тонусом мышц спины, в верхней части (грудной отдел) мышцы ослаблены и растянуты, в нижней (поясничный)- напряжены и несколько укорочены, кроме того, значительно растянуты мышцы брюшного пресса и ягодичной области, но и это ещё не всё, изменениям подвергаются и мышцы бедра (на задней поверхности они растянуты, а на передней- укорочены). Положение таза и, соответственно, поясничный изгиб позвоночника в значительной степени зависит от равномерной тяги этих мышц, поэтому целью массажа и лечебной гимнастики должна быть нормализация их тонуса, то есть укрепление растянутых и растяжение укороченных.

Задача - нормализовать осанку, необходим дифференцированный подход, мышцы брюшного пресса, ягодичные мышцы и заднюю поверхность бёдер следует укреплять, а мышцы поясничной области и передней поверхности бедра- растягивать. Занятие должно включать упражнения для брюшного пресса с постепенным увеличением нагрузки, причём предпочтение следует отдавать упражнениям из исходного положения лёжа на спине с согнутыми ногами, полулёжа с опорой на предплечья, сидя (с опорой рук), так как в этих положениях поясничный лордоз уменьшается, наоборот, в положении лёжа с прямыми ногами или стоя (особенно при подъёме на носки) лордоз увеличивается.

Сутулая спина

Сутулость (или сутуловатость) часто встречается у детей дошкольного (ещё чаще школьного) возраста, одной из основных причин, приводящих к данному дефекту осанки, является неправильная поза при чтении и письме, кроме того, частые или хронические заболевания органов грудной клетки закрепляют неправильное положение плечевого пояса, грудной клетки и способствуют развитию сутулости (например, увеличение грудного кифоза при бронхиальной астме). С другой стороны, при сутулой спине уменьшается подвижность грудной клетки, снижается жизненная ёмкость лёгких,

затрудняется работа сердца, что самым неблагоприятным образом сказывается на здоровье ребёнка. Признаки сутулости: увеличен грудной изгиб позвоночника, голова наклонена вперёд, седьмой шейный позвонок резко выступает, плечи значительно выдвинуты вперёд, лопатки крыловидные, грудная клетка запавшая, живот отвисает, угол наклона таза уменьшен. У детей более старшего возраста сутулость очень быстро увеличивается и превращается в дефект, который носит название: круглая спина.

Круглая спина (тотальнокруглая спина, грудной кифоз)

Помимо характерных для сутулости изменений, круглая спина отличается уменьшением поясничного лордоза. Мышцы спины растянуты, большие грудные мышцы (в верхней части груди) напряжены и укорочены, мышцы брюшного пресса ослаблены.

В лечении необходимо добиваться нормализации положения головы и плечевого пояса, укреплять мышцы спины и брюшного пресса, восстанавливать подвижность грудной клетки и плечевых суставов.

Кругловогнутая спина

Этот дефект сочетает в себе признаки круглой спины и увеличенного прогиба в поясничном отделе позвоночника. Признаки кругловогнутой спины: увеличены все изгибы позвоночника, голова наклонена вперёд, плечи сведены вперёд и слегка приподняты, лопатки крыловидные, грудная клетка запавшая, живот сильно отвисает, угол наклона таза увеличен, ягодицы выстоят. В результате такого дефекта осанки нарушается нормальная работа органов грудной клетки (грудная клетка часто уплощена и укорочена) и органов брюшной полости (из-за слабости мышц передней брюшной стенки нарушается нормальное их взаиморасположение), необходимо учитывать тонус различных групп мышц при проведении массажа и подбор упражнений, сложность заключается в том, что даже мышцы спины находятся в различном состоянии (верхней части- растянуты, брюшной пресс- растянуты значительно), большие грудные мышцы (верхняя часть груди) сокращены, а межрёберные (нижняя часть грудной клетки)- растянуты, мышцы задней поверхности бедра сокращены, а передней- растянуты.

Цель лечения - нормализация положения головы и плечевого пояса, коррекция изгибов позвоночника, восстановление нормального тонуса мышц бедра, укрепление ягодичных мышц и брюшного пресса.

Сколиоз у детей – это заболевание опорно-двигательного аппарата, характеризующееся стойким патологическим многоплоскостным

искривлением позвоночника в трех плоскостях. При прогрессировании деформации позвоночного столба в процессе роста ребенка происходит искривление ребер и грудной клетки, которое оказывает влияние на внутренние органы и системы организма.

Наиболее часто выявляется в возрасте 9-12 лет; у девочек диагностируется в 9 раз чаще, чем у мальчиков. Как правило, выделяют два основных типа сколиоза: врождённый и приобретённый. К первой группе относятся патологии, возникшие у малыша ещё в утробе матери из-за неправильного развития костно-хрящевых структур позвонков. Приобретённый сколиоз может возникнуть у детей с изначально здоровым позвоночником из-за разных причин, подразделяя их на нейродиспластические, дистрофические и идиопатические. К особой категории можно отнести вторичный сколиоз, проявившийся вследствие различных травм, болезней и оперативных вмешательств.

Практическое занятие № 4

Обследование детей с нарушениями осанки.

Тема 7. Заболевания органов дыхания у детей.

Теоретическое занятие № 14

Заболевания органов дыхания у детей.

Т 6.1.1 Анатомофизиологические особенности дыхательной системы ребёнка.

Дыхательные пути делятся на 3 отдела: верхний (нос и глотка); средний (гортань, трахея, бронхи); нижний (бронхиолы и альвеолы)

Верхние дыхательные пути.

Нос относительно мал, носовые ходы узкие. При появлении незначительного воспаления слизистой оболочки носа у маленьких детей возникает затруднение дыхания через нос. Хрящи носа очень мягкие. Обильное кровоснабжение слизистой оболочки. У младенцев и детей раннего возраста недостаточно развита кавернозная (пещеристая) часть подслизистой ткани носа, которая развивается окончательно лишь к 8–9 годам. Относительная редкость кровотечений из носа у детей 1-2 года жизни.

Относительно большой язык оттесняет надгортанник кзади. Дыхание же через рот у детей I полугодия жизни почти невозможно

Добавочные (**придаточные**) **пазухи носа** недостаточно развиты. Редкость таких заболеваний, как гайморит, фронтит, этмоидит, полисинусит до 3-4 лет. **Лимфо-глоточное кольцо** развито слабо. До 1 года нёбные миндалины не выходят из-за дужек мягкого нёба в полость зева. **Редкость ангины** у детей до 1 года. Слезно-носовой канал широк, короток, клапаны недоразвиты. При попадании инфекции развивается сочетанное поражение носа и глаз.

У детей до 5 лет диафрагма расположена высоко, ход рёбер горизонтальный. Это уменьшает дыхательный объем и создает предпосылки для раннего развития гипоксии.

Средние отделы дыхательных путей

Гортань. Голосовая щель остаётся узкой до 6-7 лет. Частота поражения гортани – ларингиты, высокая вероятность **развития крупа** (затруднение дыхания на фоне отека подсвязочного пространства).

Гортань к рождению ребёнка имеет воронкообразную форму. Хрящи гортани нежные и податливые. Голосовая щель узкая, расположена высоко. Слизистая оболочка нежна, богата кровеносными и лимфатическими сосудами.

Трахея и бронхи. Бифуркация трахеи расположена выше, чем у взрослого. Частые изолированные поражения (трахеиты) или в виде комбинации поражений (ларинготрахеиты, трахеобронхиты). Слизистая оболочка нежна, богата кровеносными сосудами. Мышечная и эластическая ткань развиты слабо, а хрящевой каркас её мягкий и легко суживает просвет. В слизистой много желёз, повышена выработка секрета. Большая частота и длительность кашля при заболеваниях.

Нижние отделы дыхательных путей. Бронхиолы имеют аналогичные вышеперечисленные свойства бронхов, этим объясняется частота развития бронхиолитов у детей первого года жизни. Большая частота и длительность кашля при заболеваниях. Дефицит и функциональная несостоятельность адренорецепторов гладких мышц. Низкий мукоцилиарный клиренс. Легкость развития бронхообструкции.

Легочная ткань. Размер альвеолы новорождённого в 4 раза меньше альвеолы взрослого человека. Физиологическое тахипноэ. Частота дыхательных движений у детей (Таточенко В.К. 2000). Возраст Частота дыханий в покое
0-1мес. - 30(29-47) ; 1-6 мес. - 35(20-60); 6-12мес. - 27(22-32); 1-3года -

20(16-25); 4-10лет -18(13-23); 11-14лет - 16(13-19). Количество альвеол у новорождённого ребёнка значительно меньше, чем у взрослого.

В течение первых 2-х лет жизни происходит наиболее интенсивное образование новых альвеол, рост альвеол заканчивается к 8 годам. А потребность в кислороде в 2 раза больше, чем у взрослого. Снижен дыхательный объём. У новорождённых и детей раннего возраста легочная ткань менее воздушна. Возможно лёгкое возникновение эмфиземы. Обилие кровеносных сосудов и рыхлой соединительной ткани в перегородках ацинусов. Эластическая ткань развита недостаточно.

Семиотика поражений дыхательной системы.

Кашель грубый, лающий – патогномоничный признак воспаления гортани. Битональный кашель. Во время одного кашлевого рефлекса выслушивается 2 тона: в начале звук грубый низкий, а в конце – звучный, высокий.

Одышка – затруднение дыхания с нарушением его частоты, глубины, и ритма. Существует 3 вида одышки: инспираторная, экспираторная и смешанная. Инспираторная одышка – результат нарушения движения воздуха во время вдоха• через верхние участки дыхательных путей. Экспираторная одышка – результат нарушения прохождения воздуха во время• выдоха через нижние дыхательные пути. Смешанная одышка – это затруднение вдоха и выдоха, часто на фоне тахипноэ•