

Периоды детского возраста

Аntenатальный-с момента зачатия и до рождения ребенка.

Постнатальный – после пережатия пуповины до 18 лет.

Перинатальный период- с 28 недели беременности до 7 дня после рождения

**Деление на ряд периодов обусловлено
тем, что в каждый из них имеются
определенные возрастные особенности**

Аntenатальный период делится на:

1. Эмбриональный период - первые 5-6 недель беременности.

Он является решающим в формировании морфологических особенностей организма т.к.

в этот период происходит закладка и формирование органов.

При воздействии на эмбрион неблагоприятных факторов возникают однотипные реакции- гибель плода или возникновение пороков развития.

Обострение инфекции у мамы неблагоприятно влияет на течение беременности (ранний токсикоз, угроза прерывания, анемия) и на внутриутробное развитие плода.

Влияние инфекции обусловлено :

-во-первых, тропизмом возбудителей (особенно вирусных) к эмбриональным тканям

-во-вторых, тем , что клетки плода с их высочайшим уровнем метаболизма и энергетики являются идеальной средой для размножения микроорганизмов.

Порок развития чаще формируется в том органе, который в момент действия повреждающего фактора обладал наиболее интенсивным ростом.

Критические периоды для разных органов различны.

Эмбриофетальный период, 6-8 недели беременности.

Это переходный период от эмбрионального к фетальному.

В течение этого периода формируется плацента. Аномальное формирование плаценты и плацентарного кровообращения приводит к нарушению роста плода или к его гибели.

Фетальный период.

С 9 недели беременности до момента рождения.

Делится

1.Ранний фетальный

-с 9 недели по 28 неделю

2.Поздний фетальный-с 28 недели до момента рождения.

Ранний фетальный период

Характеризуется интенсивным ростом плода и тканевой дифференцировкой органов.

В случае воздействия на плод повреждающего фактора возникают задержка роста и дифференцировки тканей (гипоплазия).

При воздействии на плод инфекционного агента – ответ в виде альтернативной и пролиферативной реакции, что приводит к развитию циррозов и фиброзов и являются маркером в/утробной инфекции.

Поздний фетальный период.

1. Характеризуется менее интенсивными темпами роста.

2. Важной особенностью этого периода является депонирование в органах и тканях плода – солей кальция, меди, железа, цинка и т.д.

Накопление этих веществ обеспечивает нормальное развитие ребенка после рождения.

3.Идет созревание и накопление сурфактанта, необходимого для расправления и нормального функционирования легочных альвеол.

4. Поражение плода в этот период мало влияет на формирование органов и тканей, но неблагоприятное влияние на плод может привести к преждевременному рождению функционально незрелого ребенка с малой массой тела.

Интранатальный период -переходный период от анте- к постнатальному

1.самый короткий период в жизни человека- от начала появления родовых схваток до момента пережатия пуповины - 2-18 часов.

2.Несоответствие родовых путей матери и размеров плода, неправильное его положение или тазовые предлежания способны вызвать гипоксию плода, привести к гипоксически-травматическому поражению и даже гибели плода в момент родового акта или вскоре после рождения. Может быть гипоксия , травмы и гибель плода.

Таблица по Апгар 1953г (1909)

Клинический признак	0 баллов	1	2
Частота сердцебиений	Сердцебиение отсутствует	Менее 100 уд.в 1 мин.	100 и более
Дыхание	отсутствует	брадипноэ	Нормальное крик громкий
Мышечный тонус	Отсутствует конечности свисают	Снижен некоторое сгибание конечностей	Выражен активные движения
Рефлектор-ная возбудимость	Не реагирует	Р-ция слабо выражена	Р_ция в виде движения. Кашля громкого крика

Шкала Апгар

Окраска кожи	Генерализо ванная бледность или генерализо ванный цианоз	Розовая окраска кожи и синюшная окраска конечносте й	Розовая окраска всего тела и конечносте й

Каждый клинический признак оценивается по 3-х бальной системе.

1. Хорошо выраженный признак оценивается баллом 2

2. недостаточно выраженный -1

3. отсутствие или извращение признака -0

Оценка состояния новорожденного выражается суммой баллов, полученных по всем 5 признакам и проводится дважды – сразу после рождения (в течение первых 60 сек.) и через 5 минут .

Новорожденный считается практически здоровым, если общая сумма баллов по шкале Апгар на 1 –ой минуте жизни равна 8-10, причем через 5 минут после рождения оценка у новорожденных, получивших при рождении 8 баллов возрастает. Оценка 7 баллов и менее свидетельствует об асфиксии новорожденного.

**По рекомендации ВОЗ,
жизнеспособным**

**считают плод, родившийся на
сроке беременности 22 недели или
имеющий при рождении массу тела
500 гр.
и более.**

Значение внутриутробного питания.

1. влияет на физическое развитие плода.

Дефицит питания матери приводит к дефициту массы ребенка.

На этом фоне :

-эндотелиальная дисфункция

-накапливается больше жировой ткани

-дети имеют более низкий рост

-формируется «голодный фенотип»- у детей после рождения

концентрация глюкозы в крови выше

выше уровень инсулина, Т.е.запрограммировано- ожирение, СД П типа.

Кардиоваскулярный синдром в 1.5 р выше, если масса при рождении менее 2500гр.

Низкая масса при рождении = курению

**Сниженная масса и окружность головы –
артериальная гипертензия**

**Гиперхолестеремия у мамы ведет к
развитию атеросклеротических бляшек у
детей**

**Репродуктивная функция более высокая у
матерей, которые родились во время
голода.**

**Депрессии у подростков имеют меньшие
темпы развития (масса при рождении менее
2500)**

Артериальная гипертензия- обусловлена меньшим числом нефронов, гипертрофией, снижением количества рецепторов к АГ П, повышается уровень ренина.

Ожирение и низкая масса тела при рождении - два основных фактора риска, которые предрасполагают к развитию гипертензии в детском возрасте.

Ранняя манифестация гипертензии увеличивает риск развития заболеваний ССС в дальнейшей жизни пациентов. Для предупреждения гипертензии у детей с риском ее развития показан адаптированный образ жизни.

**Дети перенесшие в/у гипоксию,
развившуюся при плацентарной
недостаточности достоверно чаще
имели:**

**-задержку физического и нервно-
психического развития**

**Со стороны ЦНС это выразалось в виде
церебральной ишемии , церебральной
депрессией и возбудимостью.**

У детей ,перенесших церебральную ишемию 1-2 ст., в школьном возрасте имеется рассеянная неврологическая симптоматика: легкая мимическая асимметрия лица, дрожание или преходящая девиация языка, промахи при пальценосовой пробе, повышенная активность мимической мускулатуры, чувство усталости в ногах, особенно при ходьбе, парастезии при длительном сидении на одном месте.

Формируется минимальная мозговая дисфункция:

- избыточная активность
- нарушение сна, аппетита

- задержка речевого развития-начинали говорить со значительным опозданием, к первому году жизни ни один ребенок не говорил более 2-4 слов, а в дальнейшем развивался сложный характер нарушения речи-дислалии, дизартрии, заикания.

При освоении письменной речи выражена была дисграфия-плохой почерк, пропуск букв, замена одних букв другими.

Для таких детей также характерна диспраксия-неуклюжесть, нарушение тонкой моторики, минимальная статико-моторная недостаточность.

Интеллект у данных пациентов нарушен не был, он мог быть даже выше среднего уровня.

НО! Умственная деятельность приводит к быстрому утомлению, внимание концентрируют кратковременно, что приводит к низкой успеваемости.

Дети неспособны выполнить работу до конца, организовать свою деятельность, избегают нелюбимые занятия, забывчивы.

Наиболее ярко социальные дезадаптационные нарушения проявлялись к 3-м годам, а также в младшем школьном возрасте. 90% пациентов были гиперактивны, эмоционально лабильны, агрессивны, жестоки, плаксивы.

При обострении инфекции у мамы в Ш триместре (без плацентарной недостаточности) , проявления в/у инфекции реализовывались у ребенка, как правило , в течение 3-х дней жизни и характеризовались яркой клинической симптоматикой.

При активации инфекции в I и II триместрах гестации сочетаются с высокой частотой развития симптомов дизадаптации новорожденного, с более поздним проявлением инфекции, длительным, вяло текущим ее течением и выраженными изменениями в иммунной системе ребенка.

Длительное воздействие на плод неблагоприятных факторов, требуют максимального напряжения компенсаторных возможностей организма как матери, так и плода, что приводит к моменту рождения ребенка к истощению этих запасов , выражающуюся в дизадаптации и иммунодефициту.

Признаки дизадаптации у новорожденных в раннем неонатальном периоде.

Клинические проявления дизадаптации

Общая симптоматика вялость, снижение церебральной и двигательной активности

Потеря массы тела более 85

Восстановление массы тела позднее двухнедельного возраста

Нарушение микроциркуляции-акроцианоз, пастозность, застойные хрипы в легких

Изменения в системе гомеостаза- гипогликемия, метаболический ацидоз

Постнатальный период внеутробный.

Начинается после пережатия пуповины и до 18 лет.
Принято делить на 5 периодов:

1. период новорожденности (неонатальный)
2. грудной период с 1 мес до 1 года
3. период раннего детского возраста от 1 г до 3 лет
(преддошкольный период)
4. период дошкольного возраста от 3 лет до 6-7 лет
5. период школьного возраста с 6-7 лет до 18 лет.
Делится на младший и старший школьный возраст.

**Период младшего школьного возраста
включает группу детей от 6-7 до 12 лет**

**Период старшего школьного возраста
включает возрастную группу 12-14 лет.**

**Период новорожденности(неонатальный)
от момента рождения до конца 1 мес.жизни.**

Ранний неонатальный.

- 1.-прекращается в/у гемодинамика**
- 2.-резко снижается кол-во эритроцитов с фетальным гемоглобином.**
- 3.-исчезают очаги экстрамедуллярного гемопоэза**
- 4.-появляется легочное дыхание**
- 5.-начинает функционировать малый круг кровообращения**
- 6. -изменяется энергетический и водный обмен**
- 7.-совершается терморегуляция**
- 8.-начинается энтеральное питание**

Переходные состояния

1. -Половой криз- увеличение молочных желез, кровянистые выделения из половой щели, отеки больших половых губ и мошонки.
2. -Физиологическая желтуха- появляется на 2-3 день- до 2-4 недель. Объясняется незрелостью печени.
- 3.-Физиологический катар кожи-гиперемия кожи- расширяются кожные капилляры . Держится 2-3 дня. Затем наступает шелушение.
- 4.-Транзиторная лихорадка- в первые 3-4 дня. Связана с нарушением ухода, недостаточном введении жидкости
- 5.-Мочекислый инфаркт- на 3-4 день с мочой выделяется много мочекислых солей. Моча красновато-коричневого цвета. Держится первые 2 недели.
- 6.физиологическая потеря массы тела

Периоды детского возраста

- Билирубин –желто-красный пигмент. Образуется в купферовских клетках печени. Источником его является расщепление гемоглобина(гем), который освобождается при разрушении эритроцитов. Гем, теряя железо, превращается в непрямой или свободный билирубин. В печеночной клетке свободный билирубин соединяется с глюкуроновой кислотой, образуя билирубиндиглюкуронид -прямой билирубин-. Из печени прямой билирубин в составе желчи выводится в кишечник.
- В кишечнике часть билирубина разрушается , а часть переходит в уробилиноген (восстанавливается микрофлорой), который всасывается в кровь и поступает в печень и выводится почками. Невсосавшийся уробилиноген переходит в стеркобилиноген и выделяется с калом.
- При физиологической желтухе- временная незрелость печеночных клеток, недостаточное образование глюкуронид-трансферазы, преобладает непрямой билирубин.

В раннем неонатальном периоде наблюдаются

- 1 Пороки развития**
 - 2. Наследственные заболевания.**
 - 3.Болезни , обусловленные антигенной несовместимостью матери и плода**
 - 4.Родовые травмы**
 - 5.Последствия перенесенной в родах асфиксии**
 - 6.Состояния, обуслов.незрелостью -СДР**
 - 7. Инфекционные заб-я- в/у или приобретенные во время родов и после рождения**
- Необходимо- оптим.температура, асептические условия, тесный контакт матери и ребенка**

Внутриутробные инфекции

- **Токсоплазмоз-возбудитель токсоплазма гонди, обладающая тропизмом к клеткам НС. Источник заражения человека-домашние, дикие животные и птицы. При врожденном Т заражение плода происходит в/у от явно или латентно больной матери.**
- **Клиника зависит от времени в/у заражения. Если ребенок родился в острый период- желтуха, гепатоспленомегалия, пятнисто-папулезная и петехиальная сыпь, изменения со стороны внутренних органов.**
- **Чаще ребенок рождается во второй период болезни, когда отчетливы симптомы поражения ЦНС и глаз.**
- **Часто может родиться в хронической стадии заболевания: микро-гидроцефалия, судороги, отставание психического развития, спастические парезы конечностей, повышение или понижение мышечного тонуса, микрофтальмия врожденная катаракта.**
- **Для хронической формы характерна тетрада: гидро-микроцефалия, хориоретинит, психическая неполноценность и внутримозговые кальцинаты, обнаруженные при**

В/у инфекции

- Цитомегалия- вирусное заболевание слюнных желез. Известна трансплацентарная передача вируса и алиментарный путь (нахождение вируса в молоке матери).
- Характерны своеобразные гигантские клетки с внутриклеточными включениями в ядрах и цитоплазме, которые находят в секрете слюнных желез, моче, спинномозговой жидкости и почти во всех внутренних органах.
- Формы: локализованная и генерализованная.
- Новорожденные болеют генерализованной формой. Локализованная – приобретенная форма, болеют дети после 2-мес.
- Клиника: заболевание протекает как сепсис, желтуха, увеличение печени и селезенки, подкожные кровоизлияния. Тромбоцитопения.

Листериоз .

- **Возбудитель листерия. Источник заражения –домашние животные и птицы. Заражение происходит трансплацентарно, реже при аспирации или заглатывании околоплодных вод в процессе рождения от больных матерей.**
- **Клиника: после рождения появляются расстройства дыхания, приступы цианоза, тахикардия, глухие тоны сердца, лихорадка.Появляется мелкая сыпь в виде розеул или папул на спине, пояснице, конечностях, слизистых оболочках . Гепатоспленомегалия. Изменения в легких напоминают бронхопневмонию или милиарный туберкулез.**
- **Листериоз у новорожденных часто протекает как сепсис или гнойный менингит, может напоминать инфекционный мононуклеоз.**
- **Сифилис.**

Врожденная краснуха

Краснуха , известна более 200 лет, но в 1941 г австралийский офтальмолог Н.Грегг установил этиологическую связь между краснухой у женщин на ранних сроках беременности и множественными пороками развития

- врожденные катаракты
- пороки сердца
- глухота

–классическая триада Грегга у детей, родившихся от этих матерей. Вирус краснухи был выделен в 1962г. В 1963-1965 г г . В мире отмечалась пандемия краснухи. В результате в США родилось 30 тыс детей с синдромом врожденной краснухи (СВК).

СВК может включать:

- катаракте, глаукома, ретинопатия, хориоретинит, микрофтальм
- ОАП, стеноз ЛА, ДМЖП, ДМПП, миокардит
- пороки органов слуха
- гепатоспленомегали
- пневмонию

-ЦНС-микроцефалия. энцефалит, гидроцефалия, умственная отсталость. Анемия, тромбоцитопения, гипотрофия, отставание в физическом развитии.

В/у инфицирование нередко приводит к спонтанным абортам и мертворождению (до 40% при заражении в первые 8 недель беременности).

Врожденная краснуха возникает в результате первичной краснушной инфекции у беременных женщин.

Инаппарантная инфекция представляет для беременных такую же тератогенную опасность, как и манифестная.

Патогенез.

Имеет значение вирусемия у матери и инфицирование плаценты, приводящее к некротическим изменениям в ней, что способствует проникновению вируса в плод.

Широкая диссеминация вируса выражена на ранних сроках беременности. У детей 1-го мес. жизни вирус выделяется из носоглотки, конъюнктивы, кишечника, мочи и спинномозговой жидкости.

Патогенез

Прямое действие вируса краснухи связано с его:

- цитолитической активностью в некоторых тканях
- свойством повреждать хромосомы
- угнетать митотическую активность инфицированных клеток
- при инфицировании эмбриона или плода вирус краснухи оказывает иммунодепрессивное действие, приводящее к угнетению продукции интерферона и ингибции клеточного иммунитета.

Диагноз врожденной краснухи ставят на основании анализа данных клинико-эпидемиологических и лабораторных исследований.

При наличии клинических признаков в/у краснухи лабораторным подтверждением этой инфекции являются в первом полугодии жизни ребенка

-выделение вируса краснухи

-выявление высоких уровней антител к вирусу и обнаружение специфических иммун.М.

При отсутствии лабораторного подтверждения д-за клинический д-з врожденной краснухи основывается на выявлении двух любых основных симптомов (катаракта или врожденная глаукома, ВПС, глухота, пигментная ретинопатия).

Лечение СВК- препараты рекомбинантного интерферона или интерфероногенами.

Лечение пороков- их коррекция и реабилитационные мероприятия

Неспецифическая профилактика краснухи и ее тератогенных последствий:

- исключение контактов беременных с больными краснухой
- своевременная и точная диагностика краснухи у заболевших беременных с подозрением на краснуху
- выяснение очагов экзантемных заболеваний, где оказались беременные
- определение иммунного статуса

Наиболее эффективным путем защиты от приобретенной и врожденной краснухи признается иммунизация населения живыми аттенуированными вакцинами против краснухи.

Календарь с 2002 года: 1-я прививка- 12мес., вторая- ревакцинация- в 6 лет- девочки в 13 лет, не привитые ранее или получившие только одну прививку.

Поздний неонатальный- с 8дня до конца 1 мес.

Происходит интенсивное развитие анализаторов- зрительного и др.

Формируется координация движений и условные рефлексy.

Неблагоприятные факторы легко вызывают отклонения в развитии и , прежде всего, задержка нарастания массы тела.

Контроль в этом периоде: динамика массы тела, нервно-психического развития, состояния сна

Грудной период

1. Завершение основных процессов адаптации к внеутробной жизни

2. Интенсивное физическое, нервно-психическое, моторное и интеллектуальное развитие

3. Недостаточная морфологическая и функциональная зрелость всех органов и систем

4. Исчезновение пассивного иммунитета, полученного от матери

5. Высокая интенсивность обмена веществ

В грудном период имеет значение:

1.правильное питание ребенка

2.гигиенические условия быта

3.индивидуальное домашнее воспитание

4.закаливание

5.Массаж, гимнастика, водные процедуры

6.Вакцинация

Уход за кожей детей- гигиенические правила:

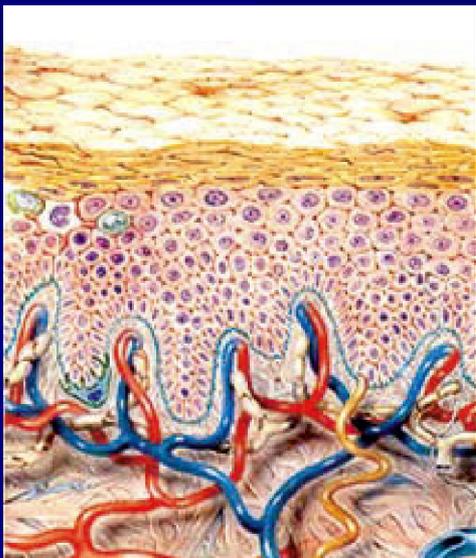
- постоянно поддерживайте кожу ребенка в сухом состоянии, не оставляйте лежать в мокрых пеленках, регулярно и достаточно часто меняйте малышу памперсы и подгузники

- перед тем как одевать новый подгузник или памперс , оставьте малыша на некоторое время без одежды, чтобы его кожа «подышала» на воздухе

- во время утреннего туалета обязательно проведите влажную обработку естественных складок кожи ватным тампоном, смоченным теплой кипяченной водой, специальным лосьоном или протрите их детскими гигиеническими салфетками, высушите и нанесите средство для ухода

- ежедневно купайте ребенка- только в этом случае гигиеническая ванна обеспечит здоровое состояние кожи ребенка. Используются мягкие жидкие средства, а не мыло.

Особенности кожи новорожденных



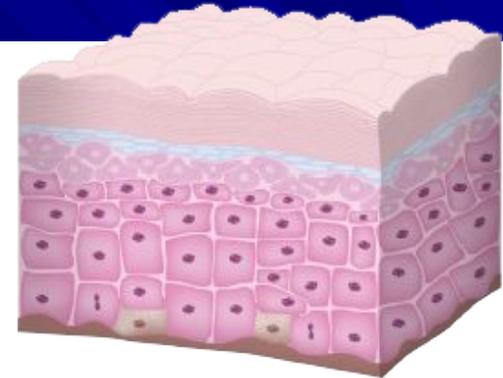
- Кожа новорожденного в 3 раза тоньше кожи взрослого, нежная с тонким роговым слоем эпидермиса, что способствует быстрому появлению раздражений и частому инфицированию
- Кровоснабжение в 1,5 раза выше, чем у взрослого, стенки кровеносных и лимфатических сосудов обладают повышенной проницаемостью, что способствует интенсивному выделению воды и минеральных веществ
- Интенсивность кожного дыхания у новорожденного в 8 раз сильнее, поэтому загрязненные участки исключают ее из процесса дыхания
- У новорожденного нейтральный или слабощелочной pH, не полностью развит механизм выработки жиров в эпидермисе и фактически не работают сальные и потовые железы, что снижает защитные функции кожи
- Высокая всасывающая способность кожи резко возрастает при воспалительных процессах, что может привести к интоксикации всего организма



Особенности кожи новорожденных от 0-12 месяцев

Кожа у новорожденного более **тонкая** (3-4 слоя)...

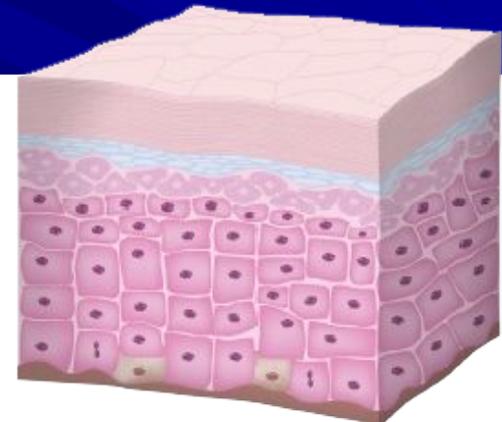
- Слой между эпидермисом и дермой более рыхлый
- Кожа новорожденного легко травмируется за счет очень тонкого рогового слоя и высокого содержания влаги
- Защитная кислотная среда формируется в более старшем возрасте.



Новорожденный 0-12 месяцев

... и **ранимая** из-за постоянного контакта с подгузником

- Увеличивается длительность воздействия раздражающих факторов (моча, кал)
- Подгузники натирают кожу и препятствуют циркуляции воздуха
- Во время движений ребенка может разрушаться естественный защитный слой липидов на ее поверхности



Ребенок 12 месяцев

При выборе средств по уходу, особое значение имеет безопасность формулы и входящих в состав ингредиентов!

Роль повреждающих физических факторов



Роль повреждающих химических факторов



Классификация ПД.

Выделяют:

1) Первичный пеленочный дерматит (является следствием неправильного ухода, конституциональных особенностей кожи ребенка). **Вторичный пеленочный дерматит.** Наблюдается у детей с заболеваниями кожи

2) При этом в зависимости от особенностей клинической манифестации ПД на практике принято выделять три степени тяжести заболевания – **легкую, среднюю и тяжелую.**

Приказ Минздрава РФ от 07.05.98 № 151 «О временных отраслевых стандартах объема медицинской помощи детям»*

П.1.14 Кожные и ЗППП:
Пеленочный дерматит
Атопический дерматит
Контактные дерматиты
Парапсориаз
Розовый лишай
Заеда стрептококковая

При данных нозологических формах в качестве средства наружной терапии необходимо использовать препарат Бепантен.

Никакие другие препараты из группы декспантенолов в данные стандарты не входят.

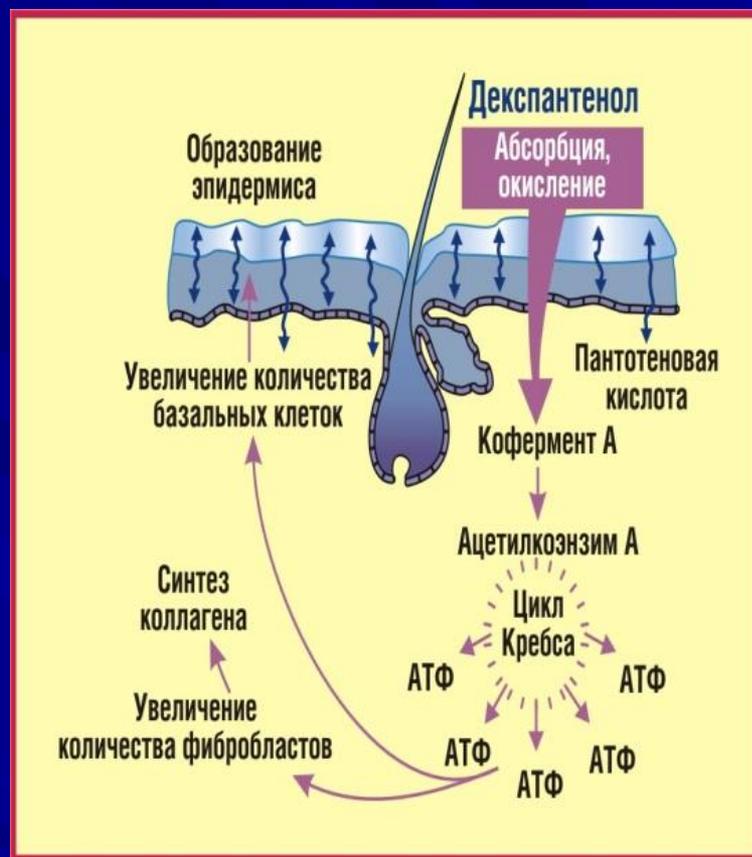
Декспантенол как активное вещество

Декспантенол* – стабильное соединение, хорошо проникает в глубокие слои кожи, где трансформируется в пантотеновую кислоту.

Пантотеновая кислота (витамин В5) – составная часть коэнзима А, который служит ко-фактором в реакциях обмена углеводов, жирных кислот, стероидов, белков.

В доклинических и клинических исследованиях показано, что **Декспантенол****:

- стимулирует регенерацию кожи
- препятствует дегидратации кожи
- улучшает барьерные функции кожи



*Клиническая фармакология по Гудману и Гилману. Ред. А.Г. Гилман, 10-е издание. М.:«Практика», 2006, 1263-1286

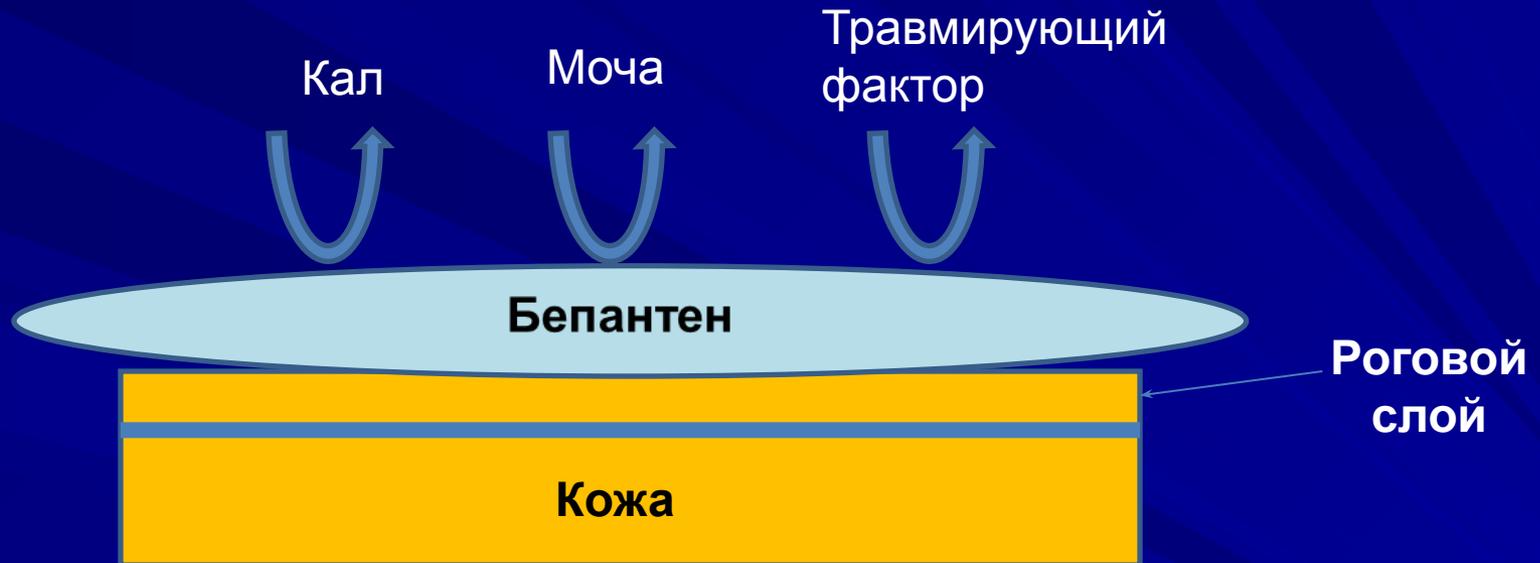
**Biro K, Thaçi D, Ochsendorf FR, Kaufmann R, Boehncke WH. Efficacy of dexpanthenol in skin protection against irritation: a double-blind, placebo-controlled study. Contact Dermatitis. 2003 Aug;49(2):80-4.

Преимущества Ланолина



- Ланолин по своим свойствам близок к кожному салу человека.
- Используется издавна как основа Мази
- Ланолин хорошо всасывается кожей и, таким образом, оказывает не только непосредственно размягчающее действие на кожу, но и является проводником для лекарств растворенных или смешанных с ним.
- Именно от Ланолина зависит, насколько глубоко будут проникать компоненты той или иной формы препарата
- Представляет неблагоприятную среду для развития микроорганизмов, не раздражает кожу.
- Ценнейшим свойством Ланолина является способность эмульгировать до 180-200% воды (от собственной массы) с образованием эмульсии типа вода-масло.

Мазь как «кожа снаружи»



На поверхности кожи создается **дополнительный защитный слой**, который выполняет следующие функции:

1. **Защита кожи новорожденного** от повреждающих факторов – моча, кал, трение. Декспантенол обеспечивает структурные элементы кожи строительным материалом.
2. **Удержание влаги**

-Купать малыша следует в одно и то же время перед одним из вечерних кормлений

- новорожденных до заживления пупочной ранки купайте в кипяченной воде с добавлением в нее 5% р-ра марганцовокислого калия до слабо-розового цвета.

Температура воды должна быть комфортной 36-37 С. Более горячая вода приведет к перегреванию малыша , а более холодная- к переохлаждению

Если пупочная ранка мокнет –купать ребенка не следует.

- Просушивание влажной кожи ребенка после водных процедур осуществляйте осторожными промокающими движениями полотенца (не вытирайте)

Вскармливание детей первого года жизни.

Грудное вскармливание является естественной формой питания новорожденного, сформированной в ходе биологической эволюции. Оно является важным фактором формирования здоровья, оказывает многосторонне влияние на физическое и психическое развитие детей, формирование их поведения и интеллектуальное развитие.

Грудное молоко полностью приспособлено к особенностям обмена и пищеварения ребенка, поскольку содержит все необходимые пищевые в-ва в достаточном количестве, в сбалансированном состоянии и легкоусвояемой форме.

Грудное молоко содержит: антитела, иммунные комплексы-активные лейкоциты, лизоцим, макрофаги, секреторный иммуноА, лактоферрин и т.д. способствующие повышению защитной ф-ции детского организма.

**ВОЗ/ ЮНИСЕФ разработана декларация
«Охрана, поощрение и поддержка грудного
вскармливания».**

**Продукты повышающие лактацию у женщин-
лактатил, фемилак , Агу-Мама, млечный путь,
содержащие полноценный белок и обогащенные
эссенциальными факторами питания.**

Трещины сосков



Трещины сосков – дефект, повреждение целостности кожи на сосках молочных желез

Причины:

- 1) Неправильное прикладывание к груди
- 2) Частое мытье и обработка спиртосодержащими препаратами

Лечение трещин сосков

- Барьерное средство «Бепантен» покрывает поверхность соска, защищая от повреждений и сохраняет влагу.
- Заживляет трещины сосков молочных желез, снимает начальные стадии воспаления, за счет этого быстро устраняет болевые ощущения и гиперемию ореолы
- Гипоаллергенность и отсутствие консервантов, позволяют не смывать мазь перед очередным кормлением



Бепантен: высокий уровень безопасности

FDA был присвоен **GRAS - статус** (Generally Regarded As Safe): на компоненты препарата, которые **могут использоваться без ограничения в пищевой и фармацевтической промышленности** (могут быть добавлены в пищу)*.

Бепантен Мазь не нужно смывать перед каждым кормлением! Она безопасна для малыша!



*http://google2.fda.gov/search?q=gras%20status%20dexpanthenol&client=FDAgov&proxystylesheet=FDAgov&output=xml_no_dtd&site=FDAgov&requiredfields=-archive:Yes&sort=date:D:L:d1&filter=1

Период раннего детского возраста (преддошкольный период) С 1 года до 3 лет.

- 1.Замедление темпов прибавки массы и длины тела**
- 2.Значительное повышение двигательной активности**
- 3.Улучшение координации движений и дальнейшее развитие моторных ф-ций**
- 4.быстрое развитие моторной речи. К концу второго года формируется фразовая речь**
- 5. Быстрое развитие психических функций**

В преддошкольном периоде:

**увеличивается травматизм, возникает
аспирация, заболеваемость ОРЗ,
кишечными инфекциями,
частота гельминтозов.**

**Ребенка необходимо обучать умению
смотреть, слушать, сопоставлять,
сравнивать, обобщать**

Период дошкольного возраста от 3 лет до 6-7 лет.

- 1. Более медленное увеличение массы тела**
- 2. первое физиологическое вытяжение, знач. увел. длины конечностей**
- 3. начало замены молочных зубов на постоянные**
- 4. значительное улучшение памяти**
- 5. совершенствование речи- прав. построение фраз, увеличение запаса слов**
- 6. появление различий в поведении детей разного пола, возникновение сложных взаимоотношений с разными детьми**
- 7. Ребенок готов к обучению в школе**

Период школьного возраста 6-7 лет до 15 лет

Делится на 2 периода

Младший школьный и старший школьный возраст.

Младший- с 6-7 лет до 12 лет- появляются постоянные зубы, совершенствуются все системы организма. По телосложению, темпам роста и созреванию мальчики и девочки отличаются.

Школьная нагрузка оказывает воздействие на НС, психику, приводит к нарушению режима труда и отдыха, нарушению питания.

В этом возрасте выявляются близорукость, нарушение осанки, кариес зубов, заболевания ЖКТ. Остается высокий травматизм.

Период старшего школьного возраста

12-14 лет. Это период второго интенсивного роста, период начала формирования половой зрелости. Темп роста мышечной массы тела превышает развитие ССС, возникают СС дисфункции. Часто встречаются заболевания

ЖКТ(гастриты, дуодениты, язвенная болезнь).

**ПЕРИОДЫ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА ОТРАЖАЮТ
ЭТАПЫ СОЗРЕВАНИЯ НЕРВНОЙ, ИММУННОЙ,
ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМ, ВНУТРЕННИХ
ОРГАНОВ, СТАНОВЛЕНИЕ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ.**

**При этом у каждого организма
имеются индивидуальные темпы
развития.**

Особенности подросткового возраста.

Подростковый возраст, согласно классификации ВОЗ,- это период жизни от 10 до 18 лет, когда завершается созревание организма.

Нервная система.

Состояние нервной системы у подростков иное, чем у взрослых и детей. Это проявляется в усиленной работе тех ее отделов, которые обеспечивают энергозатраты и адаптацию различных систем организма к внешним условиям.

У части подростков возбуждение нервных процессов преобладает над торможением:

-реакция на словесную, устную информацию бывает замедленной или неадекватной.

-Неустойчивость нервной системы может вызывать изменения в работе жизненно важных органов и систем.

- Внешние признаки этого- повышенная возбудимость , выраженные эмоциональные реакции на минимальные стрессовые ситуации, потливость.

Эндокринная система.

Биологические особенности подросткового возраста зависят от функции эндокринных желез.

Основной особенностью эндокринной перестройки является активация системы гипоталамус-гипофиз. Это приводит к изменению гормонального статуса.

Гормоны передней доли гипофиза:

-соматотропный

-АКТГ

-Тиреотропный

-фолликулостимулирующий

-лютеинизирующий и лютеотропный

Гормон роста- обеспечивает:

- развитие и рост тканей тела**
- стимулирует жиросотложение**
- активизирует биосинтез белка**
- усиливает обменные процессы**

АКТГ

стимулирует выработку гормонов коры

надпочечников и влияет на:

- рост костной и мышечной ткани**
- приспособительные реакции организма к стрессовым воздействиям , что обеспечивает усвоение знаний, трудовых и жизненных навыков, выработки и закрепления других социально значимых условных рефлексов.**

Фолликулостимулирующий , лютеинизирующий и лютеотропный гормоны:

Половое созревание , формирование и становление репродуктивной функции.

Эти гормоны совместно с гормонами половых желез ,воздействуя на структуры ЦНС , могут влиять на половое поведение.

Гормоны щитовидной железы определяют:

- все виды обмена
- в развитии мозга
- определяют уровень интеллекта, физического развития
- созревание репродуктивной системы, адаптационных возможностей.

Потребность организма в гормонах щитовидной железы повышена и это может вызвать «рабочее» увеличение щитовидной железы, которое чаще встречается у девочек.

Половое созревание.

Половое созревание занимает особое место в развитии ребенка.

Наступление полового созревания совпадает с подростковым возрастом и является его отличительной чертой.

Созревание репродуктивной системы достигает уровня взрослого человека к 17-18 годам. Существует определенная связь между гормональной активностью половых желез и физическим и половым развитием подростков.

У мальчиков и девочек ускорение роста начинается в разном возрасте.

У мальчиков в 13-15 лет, у девочек 11-13 лет.

Девочки начинают обгонять мальчиков в росте примерно с 10 лет.

После 13-14 лет, с наступлением месячных, темп роста девочек резко падает и мальчики начинают обгонять их.

Нарастание веса.

**До 11 лет вес девочек и мальчиков примерно одинаков.
С 11 до 14 лет вес девочек превышает вес мальчиков, но к 16 годам вес юношей значительно превосходит вес их сверстниц.**

У некоторых подростков ростовой скачок и наступление полового созревания происходят раньше или позже , чем у большинства сверстников. В таких случаях принято говорить о несовпадении биологического и паспортного возраста, общей задержке или ускорении полового и физического развития.

Сердечно-сосудистая система.

В период полового созревания происходит интенсивный рост сердца в длину, ширину, увеличивается объем его полостей.

Меняются уровни АД, ЧСС.

У девушек отмечается более частый ритм, чем у юношей. Подростки часто испытывают неприятные ощущения в области сердца (боли, чувство давления, сердцебиения), они страдают повышенной утомляемостью, склонностью к обморокам.

АД- зависит от возраста, пола, показателей физического развития, наследственно-конституциональных особенностей организма, национальности, климато-географических факторов, социально-гигиенических условий и образа жизни.

Начало полового созревания сопровождается повышением уровня АД. Такая физиологическая реакция направлена на поддержание кровоснабжения организма на оптимальном уровне при быстром увеличении длины и массы тела .

Юношей с возрастом отмечается равномерное увеличение АД. У девушек наибольший уровень АД выявляется в 13-14 лет. Повышение уровня АД в период полового созревания нельзя однозначно рассматривать как плохой прогноз на будущее.

В то же время подростки с повышенным АД в сочетании с наследственной отягощенностью, ожирением и другими признаками, имеют высокий риск развить в дальнейшем гипертоническую ьоле

Костно-мышечная система.

В период полового созревания в основном завершается формирование костной ткани.

Для нормального роста костей необходимо:

1. подросток должен получать большее количество

Са

2. Нормальное функционирование органов пищеварения, мочевого выделения.

3. нормальная гормональная регуляция.

Костная ткань очень чувствительна к воздействию биологических и средовых факторов риска. Этим определяется высокий риск формирования специфической патологии для подростков-остеохондропатии, деформации позвоночника и грудной клетки.

Органы пищеварения.

В подростковом возрасте завершается развитие ЖКТ. К 10—11 г —желудок, к11-13г —слюнные железы и пищевод. Подросткам свойственны усиленное выделение желудочного сока и повышенная эвакуаторная активность желудка. Эти особенности создают предпосылки для формирования различных нарушений функции желудка.

Секреторная функция поджелудочной железы у подростков также усиливается.

К концу подросткового периода завершается созревание желчевыделительной системы, в то время как ее моторная функция нестабильна.

Особенностью функции желез ЖКТ у подростков является высокая ее ранимость при длительном эмоциональном и физическом напряжении, нарушении режима питания , труда и отдыха, что приводит к увеличению частоты гастрозаболеваний, склонных к прогрессированию.

Мышление становится более самостоятельным, активным, творческим.

Подростковый возраст характеризуется выраженной эмоциональной неустойчивостью. Пик ее у мальчиков приходится на 11-13 лет, у девочек -13-15 лет.

В старшем подростковом возрасте настроение становится более устойчивым, эмоциональные реакции –более дифференцированными, хотя могут сохраняться их непредсказуемость и неадекватность.

Подростки , по сравнению с детьми, более целеустремленны, настойчивы.

Подростки

- **Целеустремленность, настойчивость**
- **Повышенная самоуверенность и безапелляционность**
- **Возвышенность чувств**
- **Импульсивность**
- **Неустойчивость**
- **Легкая ранимость и неуверенность в себе**
- **Сухой рационализм, циничность**
- **Враждебность**
- **жестокость**

От 7 до 12 лет усложняются механизмы субъективных эмоциональных переживаний, возрастает роль таких явлений, как страх и повышенная возбудимость.

Недоразвитие высших уровней находит свое отражение в растормаживании влечений, инстинктов, низших эмоций. Влияние этого механизма достаточно часто обнаруживается в клинической картине нарушений психического развития в детском и подростковом возрасте.

Формирование всех психических функций еще не завершено и различные нарушения в этот период без должного компенсирующего воздействия могут привести к серьезным проблемам у взрослого человека.

Наиболее частой формой нарушений психического здоровья у подростков является умственная отсталость. У современных подростков достаточно часто встречаются стертые, клинически слабо выраженные варианты.

Физическое развитие.

За 20-ти летний период наблюдений (1970-90-е годы) с 82.8 до 79.8% среди юношей и с 86.3 до 82.8% среди девушек уменьшилось число лиц с нормальным соотношением роста и веса.

Сократилось количество подростков с избыточным весом . В то же время заметно выросло число юношей и девушек с низким весом.

Все это свидетельствует об астенизации (ослаблении) подростков. Наряду с уменьшением параметров роста и веса отмечается и снижение функциональных возможностей (по данным динамометрии правой кисти – показатели мышечной силы).

Атеросклероз (А)- заболевание с очень ранним началом. Первые признаки А. –липидные пятна и полосы появляются в аорте в раннем детстве, до 10 лет, в коронарных артериях в подростковом возрасте.

Профилактику А нужно начинать как можно раньше и активно проводить в подростковом возрасте, когда формируются поведенческие привычки, определяющие ОЖ взрослого человека.

У детей выявляются классические факторы риска ССЗ, что и у взрослых -

АГ,

курение

гиподинамия

наследственная отягощенность по преждевременному развитию ССЗ у родственников

избыточная МТ и ожирение, дислипидемия, нарушение углеводного обмена

ОЖ изменился:

-у детей подвижные игры на свежем воздухе вытеснены долгими часами перед компьютером или ТВ да еще в сочетании с популярными «нездоровыми» продуктами- чипсы, фаст-фуд, сладкие напитки.

50 лет назад дети тратили 600 ккал больше , чем их теперешние сверстники.

Как следствие, среди детей и подростков растет ожирение и СД П типа, который раньше встречался редко.

Имеются и специфические ФР ССЗ у детей – перенесенная б-знь Кавасаки и внутриутробная задержка роста плода.

Первичная профилактика ССЗ направлена на оздоровление ОЖ:

- соответствие энергетической ценности рациона энергозатратам растущего организма**
- достаточное потребление фруктов, овощей, злаков, молочных продуктов, рыбы, птицы, нежирного мяса, бобовых**
- потребление жиров не ограничивается до достижения 2-летнего возраста. По достижении 2-х лет потребление насыщенных жиров должно быть менее 10% энергетической ценности рациона. Использование растительных масел.**
- потребление соли менее 6г в сутки**
- ограничение сахара и сладостей**

- дети и подростки должны 60 мин.в день заниматься ФА умеренной или высокой интенсивности**
- ФА должна быть развлечением для ребенка**
- ограничение физического бездействия не более 2-х часов просмотра ТВ в день**
- защита от курения как активного, так и пассивного**

Медикаментозное лечение начинается только при неэффективности изменения вышеуказанных изменений ОЖ или наличии маркеров высокого риска – признаков поражения органов мишеней для назначения иАПФ

Лихорадка у детей.

Лихорадка- это защитно –приспособительная реакция организма, возникающая в ответ на воздействие патогенных раздражителей и характеризующаяся перестройкой процессов терморегуляции, приводящей к повышению температуры тела, стимулирующей естественную реактивность организма.

При лихорадке терморегуляция целенаправлено «перестраивает» процессы теплопродукции и теплоотдачи на изменение температурного гомеостаза в сторону повышения температуры организма.

Принято выделять инфекционную и неинфекционную лихорадку.

Температура- это физическая величина, характеризующая состояние термодинамического равновесия системы.

Температура тела человека – баланс между образованием тепла в организме (как продукта всех обменных процессов в организме) и отдачей тепла через поверхность тела, особенно кожу (90-95%), легкие , фекалии и мочу.

Кожа головы, туловища и верхних конечностей на 5-7 градусов теплее, чем кожа стоп –температура которых колеблется 24-35.

В левой подмышечной впадине температура выше на 0.1-0.3 по сравнению с правой.

Нормальная T тела в подмышечной ямке 36.3-36.9C

Нормальная T в полости рта 36.8-37.3C

Нормальная T в прямой кишке 37.3-37.7C

T тела –это не постоянная величина.

Значение T зависит от:

**1.времени суток-мин.в 3-6 утра
макс. 14-16 и 18-22часа**

**Разница между утренней и вечерней T у здоровых
людей не превышает 1 градусC.**

**2.Двигательной активности-в покое и во сне T
снижается. После еды небольшое повышение. При
физической нагрузке повышается на 1 градус.**

3. Фазы менструального цикла-

ОТКЛОНЕНИЯ ОТ НОРМЫ:

- гипотермия**
- гипертермия**
- лихорадка**

Гипотермия- Т тела снижается ниже 35 градусов (при погружении в холодную воду, снижении ЧСС, АД).

Гипертермия- Т тела поднимается выше 37 градусов- при воздействии высокой Т окружающей среды-тепловой удар.

Лихорадка- внешние условия не изменены, нарушен процесс терморегуляции.

Лихорадка- защитно-приспособительная реакция организма , возникающая в ответ на действие раздражителей (чаще инфекционных)и выражающаяся в перестройке терморегуляции на поддержание более высокого , чем в норме , уровня теплосодержания и температуры тела.

**Лихорадка считается острой- не более 2-х недель
Хронической – более 2-х недель.**

Периоды лихорадки:

-период нарастания

-период разгара

-период снижения.

Лизис лихорадки- постепенное снижение T в течение 2-4 суток с незначительными вечерними подъемами

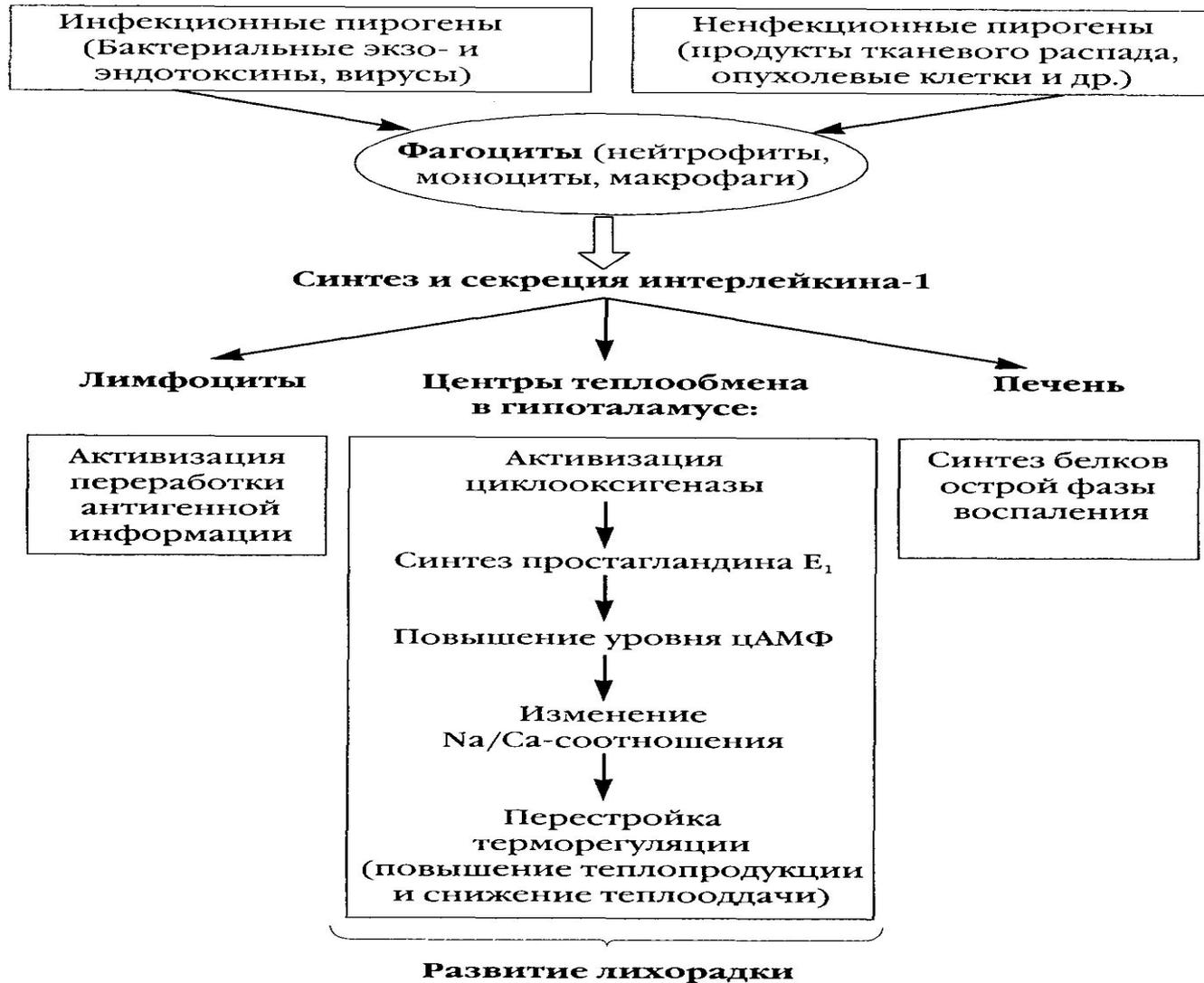
Кризис лихорадки- внезапное , быстрое падение T до нормы в течение суток.

Механизмы терморегуляции при повышении температуры тела



Патогенез лихорадки

Рисунок 3



Механизмы терморегуляции при снижении температуры тела



Снижение t крови

Раздражение периферических терморецепторов

Центр терморегуляции

Центр теплопродукции

Центр теплоотдачи

Повышение теплопродукции

1. Синтез гормонов щитовидной железы и надпочечников
2. Повышение интенсивности метаболических процессов
3. Несократительный термогенез
4. Сократительный термогенез

Снижение теплоотдачи

1. Повышение сосудистого тонуса и снижение скорости кровотока через сосуды кожи (уменьшение конвекции кондукции и радиации)
2. Уменьшение активности потовых желез (уменьшение теплоотдачи за счёт испарения)

Нормализация температуры тела

Биологическое значение лихорадки заключается в повышении иммунологической защиты.

При лихорадке :

1. повышается фагоцитоз
- 2.увеличивается выработка интерферонов
- 3.активируются и дифференцируются лимфоциты
- 4.стимулируется антителогенез
- 5.препятствует размножению вирусов, кокков и др. микроорганизмов.

Повышение температуры тела достигается за счет изменения активности метаболических процессов, сосудистого тонуса, периферического кровотока, потоотделения, синтеза гормонов поджелудочной железы и надпочечников, сократительного термогенеза (мышечное дрожание).

Снижение температуры м.б. постепенным (литическим) или быстрым (критическим). Если критическое снижение температуры, сопровождающееся резким расширением сосудов, сочетается с интоксикацией, то может возникнуть опасный для жизни ребенка коллапс.

В зависимости от степени повышения температуры

- 1. субфебрильная – 37.2-38.0**
- 2. низкая фебрильная – 38.1-39.0**
- 3. высокая фебрильная -39.1-40.1**
- 4. чрезмерная (гипертермическая) – свыше 41.1**

В группу риска по развитию осложнений при лихорадочных реакциях должны быть включены дети:

- 1. В возрасте до 2 месяцев жизни при наличии температуры выше 38.**
- 2. С фебрильными судорогами в анамнезе**
- 3. С заболеваниями ЦНС**
- 4. С хронической патологией органов кровообращения**
- 5. С наследственными метаболическими заболеваниями**

**«Розовая лихорадка»- теплоотдача
соответствует теплопродукции**

**нормальное поведение и самочувствие
ребенка, розовая или умеренно
гиперемированная окраска кожи, влажная
или теплая на ощупь.**

**Это прогностически благоприятный вариант
лихорадки.**

«Бледная лихорадка» теплоотдача из-за нарушения периферического кровообращения неадекватна теплопродукции.

Клинически нарушение состояния и самочувствия ребенка, сохраняющийся озноб, бледность кожных покровов, акроцианоз, холодные стопы и ладони.

Неблагоприятный прогноз и прямые показания на необходимость оказания неотложной помощи.

Гипертермический синдром (ГС) – патологический вариант лихорадки, при котором отмечается быстрое и неадекватное повышение температуры тела, сопровождающееся нарушением микроциркуляции, метаболическими расстройствами и прогрессивно нарастающей дисфункцией жизненно важных органов и систем.

Как правило, при ГС температура повышается до 39-39.5 и выше.

Следует помнить, что в основе ГС лежит не степень повышения температуры тела, а клинические особенности течения лихорадки.

Это зависит от

-индивидуальных возрастных и преморбидных особенностей детей

-адекватность терморегуляции- соответствие процессов теплоотдачи уровню теплопродукции

Развитие лихорадки на фоне острых микроциркуляторных обменных нарушений, приводит к декомпенсации терморегуляции с резким нарастанием теплопродукции и неадекватно сниженной теплоотдачей.

Это приводит к развитию метаболических нарушений , отеку мозга и требует срочного применения комплексной неотложной терапии (жаропонижающей и при необходимости противосудорожной).

Алгоритм действия при лихорадке.

- 1.выяснить причину повышения температуры тела**
- 2.определить –нуждается ли ребенок в оказании неотложной помощи**
- 3. выбирается в каждом конкретном случае индивидуальная стратегия и рациональная тактика терапевтических действий.**

Согласно рекомендациям специалистов ВОЗ жаропонижающую терапию исходно здоровым детям следует проводить при температуре тела не ниже 39.-39.5.

Однако если у ребенка на фоне лихорадки, независимо от степени выраженности гипертермии, отмечается ухудшение состояния, озноб, миалгии, нарушенное самочувствие, бледность кожных покровов и другие проявления токсикоза антипиретическая терапия должна быть назначена незамедлительно.

Дети из группы риска по развитию осложнений на фоне лихорадки требуют назначения антипиретиков даже при субфебрильной температуре.

Критерии назначения жаропонижающих средств при лихорадке у детей

Группы детей	Благоприятный тип лихорадки» розовая лихорадка»	Неблагоприятный тип лихорадки «бледная лихорадка»
Здоровые дети в возрасте старше 2 мес.	Более 39.0-39.5	Более 38.0
Дети из группы риска	Более 38.0-38.5	Более 37.5

Препаратами выбора при лихорадке являются **парацетамол и ибупрофен**. Они полностью отвечают критериям высокой эффективности и безопасности и официально рекомендуются ВОЗ и национальными программами в педиатрической практике.

Недопустимо курсовое применение антипиретиков!

При «розовой лихорадке»

1. ребенка раскрыть , максимально обнажить, обеспечить доступ свежего воздуха, не допуская сквозняков

2.назначить теплое питье

3. использовать физические методы охлаждения

-обдувание вентилятором

-прохладная мокрая повязка на лоб

-

4. Назначить внутрь или ректально антипиретики

парацетамол

(ацетаминофен, панадол, калпол, тайленол, эффералган упса и др.) в разовой дозе 10-15 мг/кг внутрь или в свечах ректально 15-20 мг/кг или **ибупрофен** в разовой дозе 5-10 мг/кг (для детей старше 1 года)

5. Если в течение 30-45 минут температура тела не снижается ввести антипиретическую смесь в/м
При отсутствии эффекта через 30-60 минут можно повторить введение антипиретической смеси.

При белой лихорадке

1. дать сосудорасширяющие средства- папаверин или но-шпа в дозе 1 мг/кг внутрь

2% р-р папаверина детям до 1 года-0.1-0.2мл, старше 1 года 0.1-0.2 мл/год жизни или р-р но-шпы в дозе 0.1 мл/год жизни или 1% р-р дибазола в дозе 0.1 мл/год жизни

2. антипиретики

Парацетамол – обладает анальгетическим, жаропонижающим и слабым противовоспалительным действием.

Режим дозирования. Детям:

- до 3 мес. жизни не назначается
- от 3 мес. до 1 года назначается в разовой дозе от 24 до 120 мг.
- от 1 года до 6 лет в разовой дозе 120-240 мг
- от 6 лет до 12 лет в разовой дозе 240-480 мг

Максимальная продолжительность лечения у детей -3 дня. Назначается до 4 р в сутки с интервалом в 4 часа.

Взрослым и подросткам с массой более 60 кг
парацетамол назначают:

-разовая доза 0.5 г (максимальная разовая доза 1г)

Максимальная продолжительность лечения у взрослых
и подростков -5-7 дней

Побочные действия парацетамола.

1. тошнота, боли в эпигастрии
2. анемия, тромбоцитопения
3. аллергические реакции- кожная сыпь, зуд, крапивница, отек Квинке
4. гепатотоксическое действие

Ибупрофен
жаропонижающий, анальгезирующий и
противовоспалительный эффект

Режим дозирования.
20-40 мг/кг массы в сутки в 3-4 приема

Побочное действие

1.тошнота, рвота, анорексия, диарея,эрозивно-язвенные поражения, нарушение ф-ции печени

2.анемия, тромбоцитопения, агранулоцитоз

3.аллергические реакции- крапивница, эритема, приступы бронхоспазма

4. головокружение, головная боль, нарушение сна, возбуждение, нарушение зрения.

При гипертермическом синдроме для оказания неотложной помощи показано:

50% р-р анальгина
до 1 года -0.01мл/кг
старше 1 года -0,1мл/год жизни

2,5% пипольфена
до 1 года -0.01мл/кг
старше 1 года -0.1-0.15 мл/год жизни

2% р-р папаверина гидрохлорид
до 1 года- 0.1-0.2 мл
старше 1 года- 0.2 мл/год жизни

**После понижения температуры тела до 37.5
лечебные гипотермические мероприятия
прекращаются, так как в дальнейшем она может
понижаться без дополнительных вмешательств.**

Дети с гипертермическим синдромом , а также с некупирующейся «бледной лихорадкой» после оказания неотложной помощи должны быть госпитализированы.

**Фебрильные судороги-
судороги, возникающие при повышении
температуры тела свыше 38 град. во время
инфекционного заболевания (ОРЗ, грипп, отит,
пневмония).**

**Наблюдаются у детей в возрасте до 5 лет, пик
заболевания приходится на первый год жизни.**

**Чаще всего к их возникновению предрасполагает
перинатальное поражение ЦНС.**

Клиника фебрильных судорог:

- 1. обычно судороги наблюдаются на высоте температуры и прекращаются вместе с ее падением, продолжаются недлительно- от нескольких секунд до нескольких минут**
- 2. характерны генерализованные тонико-клонические припадки, сопровождающиеся утратой сознания, реже развиваются односторонние , отсутствуют очаговые неврологические нарушения.**
- 3. противосудорожные препараты требуются редко, хороший эффект оказывают антипиретики.**

Дифференциальный диагноз фебрильных судорог у детей проводится, в первую очередь, с судорожным синдромом при менингите и менингоэнцефалите, для которого характерны анамнез, типичный для ОРВИ или другого инфекционного заболевания (клинические симптомы менингита).

Неотложная помощь

1. Уложить больного , голову повернуть набок, обеспечить доступ свежего воздуха, восстановить дыхание, очистить ротовую полость и глотку от слизи

2. проводить одновременно противосудорожную и антипиретическую терапию:

-ввести 0,5% р-р седуксена в дозе 0.05 мл/кг в/м

- при отсутствии эффекта через 15-20 мин.введение седуксена повторить

3. при возобновлении судорог назначить 20% р-р

ГОМК в дозе 0.25 -0.5 мл/кг в/м или в/в медленно на 10% р-ре глюкозы.

4.жаропонижающие препараты

Далее необходимо ребенка с фебрильными судорогами , развившимися на фоне инфекционного заболевания , госпитализировать в инфекционное отделение.

Лактазная недостаточность

Углеводы , являются основным энергетическим субстратом пищи.

Лактоза- основной сахар в питании новорожденных и обеспечивает около 40% его энергетических затрат. Это единственный сахар коровьего молока (98%), его концентрация составляет 4.5-5.0 г/100 мл(в грудном молоке 6.0-7.0/100 мл).

Около 80-85% углеводов грудного молока составляет лактоза.

В организме ребенка лактоза :

- 1.стимулирует рост нормальной микрофлоры кишечника(пребиотик)**
- 2.снижает рН кишечного содержимого**
- 3.участвует в синтезе галактозы, необходимой в первые месяцы жизни для синтеза галакто-цереброзидов головного мозга**
- 4.участвует в синтезе витаминов группы В**
- 5.влияет на усвоение магния, марганца, кальция**
- 6. стимулирует собственную ферментативную активность**

Лактазная недостаточность –наиболее часто встречающаяся (дисахаридазная недостаточность) патология тонкой кишки, для которой характерно развитие синдрома нарушенного всасывания и переваривания, связанного с отсутствием или недостаточной активностью фермента **лактазы-флоризин-гидролазы** в энтероцитах слизистой оболочки тонкой кишки.

По степени выраженности выделяют частичную или полную лактазную недостаточность.

По происхождению делят на первичную или вторичную лактазную недостаточность.

Первичная ЛН- связана с врожденной ферментативной недостаточностью

Вторичная ЛН – развивается вследствие повреждения энтероцита при инфекционных , воспалительных, аутоиммунных заболеваниях кишечника , а также непереносимость лактозы при синдроме «короткой кишки».

Фермент лактаза-флоризин- гидролаза относится к наиболее ранним энзимам тонкой кишки. Он поверхностно расположен и его концентрация значительно ниже, чем у других ферментов пристеночного пищеварения.

Активность лактазы у недоношенных детей (с 28 по 34 неделю гестации) составляет лишь 30% от ее уровня доношенных .

Максимальная активность фермента достигается к 2-4 месяцам жизни ребенка.

Патогенез ЛН.

При отсутствии или недостаточной активности фермента:

1. не всосавшиеся или оставшиеся в просвете кишечника дисахариды и/или моносахариды , обладая высокой осмотической активностью , способствует выходу воды и электролитов в просвет кишечника (осмотический понос)

2. Стимулируют моторику верхних отделов ЖКТ.
3. Избыток углеводов поступает в толстую кишку. В толстой кишке они активно ферментируются кишечной микрофлорой с образованием органических кислот, газообразного водорода, метана, углекислого газа и воды, что вызывает метеоризм, колики, усиленную перистальтику и ускоряет пассаж химуса по кишечнику.

У ребенка появляется частый 8-10 р в сутки и более жидкий , пенистый стул с кислым запахом, оставляющий большое водянистое пятно на пеленке.

Основные клинические проявлениями лактазной недостаточности:

- разжиженный пенистый, водянистый стул с характерным кислым запахом**
- кишечные колики, связанные с кормлением**
- метеоризм. Урчание в животе**
- запорный понос.**

Имеется четкая связь клинической картины с употреблением молочного продукта-грудное молоко, адаптированные смеси.

Диагностика.

Диагноз лактазной недостаточности основывается на:

1. характерной клинической картине заболевания

2. генеалогический анамнез семьи- уточнить переносимость молока всех членов семьи

3. определение общего содержания углеводов в кале- уровень углеводов в кале более 0.25мг% - норма. От 0.25 до 0.5мг% р-ция сомнительна. У детей старше года углеводы в кале должны отсутствовать.

4. рН кала менее 5.5 (в норме 6.0-7.0).

5. нагрузочный тест с лактозой. Уровень гликемии, регистрируемый до и после нагрузки лактозой, отражает суммарный результат расщепления и всасывания лактозы в тонкой кишке.

5. определение активности лактазы в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки

Лечение лактазной недостаточности.

1.диетотерапия с применением низколактозных или безлактозных смесей

2.энзимотерапия

3.При грудном вскармливании проводится коррекция диеты матери- исключаются молочные продукты, содержащие лактозу. При наличии аллергии к белку коровьего молока из диеты матери исключаются не только молочные продукты , но и говяжье и телячье мясо.

При дефиците массы у ребенка с лактазной недостаточностью, находящегося на грудном вскармливании, его необходимо докармливать безлактозными смесями на основе молока в соотношении 3:1 1:1 или 2:1.

Детям, находящимся на искусственном вскармливании, можно использовать низколактозные и безлактозные лечебные смеси.

Три вида безлактозных смесей: на основе молочного белка, на основе соевого изолята, на основе гидролизата белков коровьего молока.

Введение прикорма отличается от традиционных правил

1 прикорм- безмолочная каша, не содержащую глютен (рисовая, гречневая, кукурузная, приготовленную на основе безлактозной или низколактозной смеси.

2. при нормальном стуле можно ввести овощное пюре

3.несколько

4. для купирования метеоризма, диспепсического синдрома –эспумизан - внутрь во время или после еды при необходимости на ночь.

Таблица 2. Содержание лактозы в молочных продуктах

Продукт	Содержание лактозы, %
Молоко женское	6,6–7,0
Коровье молоко	4,6
Молоко козье	4,5
Молоко овечье	4,8
Молоко кобылье	6,4
Молоко ослицы	6,2
Простокваша	4,1
Кефир*	3,8–4,1
Йогурт*	3,5
Ацидофилин	3,8
Кумыс	5,0
Сметана*	3,2
Творог*	1,8–2,8
Твердые сыры**	2,0–2,8
Брынза	2,9
Масло сливочное	0,81
Масло крестьянское	1,35
Масло бутербродное	1,89

Примечание. *Показатель зависит от жирности продукта; **показатель зависит от сорта.

Первичная лактазная недостаточность связана с врожденным снижением активности лактазы при морфологически сохранным энтероците. Выделяют следующие варианты первичной лактазной недостаточности:

- врожденную (генетически обусловленную);
- взрослого типа (конституциональную);
- транзиторную, наблюдающуюся у недоношенных и незрелых к моменту рождения детей.

Вторичная лактазная недостаточность обусловлена снижением активности лактазы за счет повреждения энтероцита. Это может наблюдаться при воспалительном процессе в тонкой кишке инфекционного генеза (кишечная инфекция вирусной или бактериальной этиологии), гастроинтестинальной форме пищевой аллергии (аллергия к белку коровьего, козьего молока, сои, глютену), атрофических изменениях (при целиакии, после длительного периода полного парентерального питания), при недостатке трофических факторов. Синтез лактазы-флоризингидролазы кодируется единственным геном (LCT), локализованным на 2-й хромосоме. Молекулярно-генетическая характеристика лактазной недостаточности у детей и взрослых имеет неоднородную природу. Редкие мутации структурных генов фермента объясняют воз-

никновение алактазии – первичной наследственной лактазной недостаточности, которая встречается крайне редко [9, 10]. Этот тип лактазной мальабсорбции характеризуется тяжелым течением заболевания. При алактазии после попытки кормления грудным молоком с первых часов жизни появляются рвота и диарея, ведущие к развитию тяжелой дегидратации и потере массы.

Основными клиническими проявлениями первичной лактазной недостаточности являются:

- рвота и диарея после каждого кормления грудным молоком, появившиеся с первых часов жизни;
- диарея, не поддающаяся купированию обычными средствами;
- тяжелое состояние ребенка;
- развитие раннего тяжелого токсикоза с эксикозом;
- нормальная активность лактазы в биоптатах слизистой.

У данной категории больных в кале определяется большое количество непереваренной лактозы. В отличие от врожденной лактазной недостаточности, при лактозной интолерантности, впервые описанной Дюрандом, наблюдается повышенная проницаемость слизистой оболочки кишечника для лактозы. У больных наблюдается упорная рвота и понос после каждого кормления грудью, отставание в физическом развитии. Активность кишечной лактазы, определяемая в биоптатах слизистой оболочки кишечника, остается нормальной. В моче определяется большое количество лактозы, характерно появление аминокислотурии. Нередко развивается тяжелый метаболический ацидоз, катаракта.

Конституциональная лактазная недостаточность широко распространена в мировой популяции. Так, в Европе около 50% взрослого населения не переносят молоко. Среди коренного населения Африки и Америки частота лактазной недостаточности среди взрослых достигает 100%. Частота лактазной недостаточности среди народов России составляет среди русских – 10–20%, ханты, манси – 75%, среди бурят – 50%.

Неращепленная в тонкой кишке лактоза транспортируется в дистальные отделы кишечника, что способствует повышению осмотического давления и ведет к задержке жидкости в просвете кишечника. Анаэробы толстой кишки расщепляют лактозу анаэробным путем, продуцируются короткоцепочечные жирные кислоты, CO₂, метан и

Таблица 3. Состав низколактозных смесей, применяемых при лактазной недостаточности

Название	Фирма-производитель	Белок, г	Жиры, г	Углеводы, г	Энергетическая ценность, ккал
Нутрилон низколактозный	Нутриция	1,6 50:50	3,5	7,3 (лактоза 0,17)	66
Нутрилак низколактозный	Нутрилак	1,6 50:50	3,5	7,3 (лактоза -1,3)	66,3
Хумана ЛП	Хумана	1,9 90:10	2,0	9,0 (лактоза 1,1)	67,6
Хумана ЛП+СЦТ	Хумана	1,9	2,0 СЦТ – 55%	8,9 г (лактоза 0,5)	61

Таблица 4. Состав безлактозных смесей (на 100 мл)

Название	Фирма-производитель	Белок, г	Жиры, г	Углеводы, г	Энергетическая ценность, ккал
Нан безлактозный с нуклеотидами (на основе коровьего молока)	Нестле	1,7 (60:40)	3,3	7,5 декстрин-мальтоза	67,0
Нутрилак безлактозный (на основе белка коровьего молока)	Нутритек	1,6 (50:50)	3,5	7,3 декстрин-мальтоза	66,3
Энфамил лактофри (на основе изолята соевого белка)	Мид Джонсон	1,4 20:80	3,7	7,2 декстрин-мальтоза	68,0

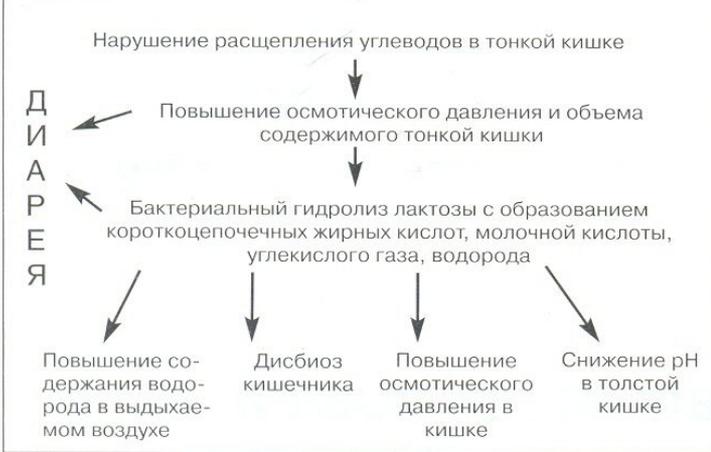
Таблица 5. Состав смесей на основе изолята соевого белка (на 100 мл)

Название	Фирма-производитель	Белок, г	Жиры, г	Углеводы, г	Энергетическая ценность, ккал
Нутрилон-соя	Нутриция	1,8	3,6	6,7	67
Фрисолай	Фризланд Фудс	1,7	3,5	7,1	67
Энфамил-соя	Мид Джонсон	1,76	3,6	6,8	68
Хумана СЛ	Хумана	1,7	3,6	8,3	72
Симилак-изомил	Эбботт Лабораториз	1,8	3,7	6,8	68
Нутрилак-соя	Нутритек	1,8	3,6	6,7	67

Рис. 1. Классификация углеводов.



Рис. 2. Механизм развития диареи при лактазной недостаточности.



ключена лактоза, источником углеводов чаще являются мальтодекстрины, которые легко всасываются и усваиваются, положительно влияют на микрофлору кишечника,

Рис. 3. Алгоритм ведения больных с лактазной недостаточностью при естественном вскармливании.

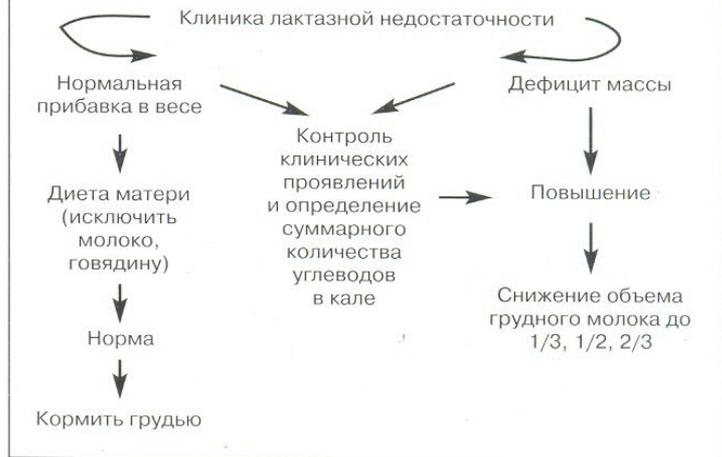


Рис. 4. Алгоритм ведения больных с лактазной недостаточностью при искусственном вскармливании



Дисбактериоз кишечника- определяют как клинико-лабораторный синдром, возникающий при ряде заболеваний и клинических ситуаций , который характеризуется изменением регуляции качественного и.или количественного состава нормофлоры, метаболическими и иммунологическими нарушениями.