

хранения. Предпочтительнее эритромаassa, один ее объем равен 1,2—1,3 объема крови.

5. В состав заместительной терапии включают коллоиды (они быстро увеличивают ОЦК за счет тканевой жидкости, улучшают реологию и микроциркуляцию) и кристаллоиды (являются источником необходимых ионов, увеличивают объем внеклеточной жидкости). При объеме кровопотери от 0,8 до 1% от массы тела необходимо соотношение коллоидов к кристаллоидам как 1:1, больше 1% от массы тела — как 2:1.

6. При невосполненной ОЦК и гипотонии недопустима вазопрессорная терапия. При компенсированном ОЦК и гипотонии можно применять доламин и его аналоги в дозе от 1 до 5 мг/мл, для снятия периферического спазма — малые дозы пентамина (25—50 мг), обзидан, зуфиллин (только при восполненной кровопотере).

7. Кортикостероиды участвуют в нормализации функции миокарда, активизации фагоцитоза, снижении иммунного ответа. Преднизолон показан в дозе 5 мг/кг в сутки.

8. Диурез поддерживается на уровне не менее чем 25 мл/ч при инфузии в пределах 40—60 мл/ч. После каждого литра жидкости вводят 10—20 мг лазикса.

9. Лечение синдрома ДВС проводят под контролем коагулограммы по следующим основным правилам: гепарин — при продолжающемся кровотечении не применять, при остановившемся — 10000 внутривенно, капельно, теплая донорская кровь, свежемороженая плазма, криопреципитат, антигемофильная плазма — по 150—200 мл, фибриноген — не более 2,0, контрикал — по 20—40 тыс. ЕД, трасилол — по 25—50 тыс. ЕД, гордокс —

по 500 тыс. ЕД,  $\epsilon$ -аминокапроновая кислота — по 10—15 г.

Основные ошибки, допускаемые врачами при устранении акушерских кровотечений: 1) потеря времени на неэффективные методы остановки кровотечения (при снижении АД до 9 кПа в случае исходного нормального давления достаточно 20—40 минут, чтобы развились тяжелые гемодинамические нарушения); 2) неправильный учет кровопотери; 3) недостаточное возмещение дефицита ОЦК; 4) медленный темп инфузионно-трансфузионной терапии (скорость вливания — 100—200 мл/м); 5) неправильное соотношение между объемами крови и кровезаменителей, коллоидными и кристаллоидными растворами; 6) применение крови длительных сроков хранения; 7) раннее прекращение инфузионно-трансфузионной терапии и ИВЛ (если она проводилась); 8) запаздывание с удалением основного источника кровотечения — матки; 9) неправильный выбор объема операции (надвлагалищная ампутация матки при коагулопатическом кровотечении вместо простой экстирпации матки).

Поступила 20.12.94.

УДК 616.391—053.2

## РАХИТ У ДЕТЕЙ

*С. В. Мальцев, Э. М. Шакирова*

*Кафедра педиатрии № 1 (зав.—член-корр. АНТ, проф. С. В. Мальцев)  
Казанского института усовершенствования врачей*

Рахит у детей относится к распространенным заболеваниям. В течение последних десятилетий получены принципиально новые данные об обмене и функциях витамина D, что значительно изменило взгляды на этиологию, патогенез рахита, а также на методы его профилактики и лечения. Следует иметь в виду, что речь идет не только о недостаточном поступлении витамина D в организм ребенка. Большую роль играют внутренние механизмы, предрасполагающие к развитию эндогенного дефицита витамина D и рахитического процесса. В силу быстрого роста и активных процессов перестройки костной ткани детей первых лет жизни и, особенно, недоношенных, возникает высокая потребность в витамине D и фосфорно-кальциевых солях при относительной

незрелости механизмов, осуществляющих доставку этих минералов в кость и их усвоение. Именно с ускоренным ростом в весеннем периоде года, по нашим данным, связаны обострения рахита у детей.

В организм ребенка витамин D поступает в виде двух соединений: эргокальциферола (витамина D<sub>2</sub> — из пищи) и холекальциферола (витамина D<sub>3</sub>, образующегося в коже под влиянием солнечных лучей). Общеизвестно, что дети, редко бывающие на воздухе, недостаточно обеспечены витамином D, однако дефицит витамина D<sub>3</sub> у смуглых детей — факт мало известный.

Основной формой витамина D, циркулирующей в крови, является промежуточный продукт обмена — 25-оксихолекальциферол (25-ОНД), кото-

рый образуется в печени. Следующий этап обмена витамина D: возникновение в почках его конечных продуктов — 1,25-, 24- и 25-дигидроксиголькалациферола. Именно эти метаболиты вместе с гормонами паращитовидной и щитовидной желез поддерживают фосфорно-кальциевый обмен, нормальную минерализацию и рост костей. Таким образом, развитие гиповитаминоза D провоцирует не столько экзогенный дефицит витамина D, сколько врожденные и приобретенные нарушения функции кишечника, печени и почек.

Изучение особенностей обмена витамина D у 500 детей раннего возраста позволило нам по-новому взглянуть на группы риска в отношении рахита. К этим группам мы отнесли не только недоношенных и искусственно вскармливаемых, но и детей со смуглой кожей, получающих противосудорожные препараты, а также имеющих первичные нарушения функции кишечника, желчевыводящих путей, печени и почек. В группу риска следует включить, кроме того, часто болеющих детей и неврологических больных с расстройством статических функций, так как у них снижена двигательная и опорная нагрузки и имеются вторичные нарушения обмена кальция. По тем же причинам к группе риска можно отнести пациентов с врожденным вывихом бедра. Высокий риск развития рахита имеют дети, у которых в анамнезе значится рахит II—III степени в семье.

**Клиника и диагноз.** Различают, как известно, три степени тяжести рахита. В настоящее время критерии диагностики рахита I степени несколько пересмотрены. Для постановки диагноза обязательно наличие костных изменений: податливость и болезненность при пальпации костей черепа, утолщения на ребрах в месте перехода хряща в кость — «четки». Выявление симптомов нарушения вегетативной деятельности не может быть основанием для диагноза, как это было принято ранее. Лабораторным подтверждением рахита I степени служит гипокальциемия.

II (среднетяжелая) степень рахита характеризуется выраженными изменениями со стороны костей: лобные и теменные бугры, «четки», умеренная варусная (O-образная) деформация

ног. Рентгенологически отмечается чащеобразное расширение метафизов трубчатых костей, биохимически — снижение содержания фосфора.

При III (тяжелой) степени рахита имеют место грубые деформации черепа («олимпийский лоб», запавшая переносица), O- или X-образные искривления ног. У детей задерживается развитие двигательных функций, они перестают стоять и ходить. Рентгенологически отмечаются грубая перестройка костей, размытость метафизов, переломы по типу «зеленой веточки», биохимически — значительное снижение уровня кальция и фосфора и многократное увеличение содержания щелочной фосфатазы (ЩФ).

**Принципы профилактики и лечения.** Дородовая профилактика включает соблюдение правил личной гигиены беременной, занятия лечебной физкультурой, а также обязательные прогулки не менее 2—4 часов в день. Полноценное питание предусматривает включение не только мяса, рыбы, яиц и молочных продуктов, но и обязательно овощей и фруктов в объеме не менее 500—800 граммов.

Витаминная потребность беременных не может быть покрыта только за счет питания — требуется назначение поливитаминных препаратов. С целью профилактики здоровые беременные должны принимать витамин D в дозе 400—500 МЕ с 32-й недели в зимний и весенний сезоны в течение 8 недель. Беременным группы риска, то есть имеющим соматические и генитальные заболевания, витамин D предписывают также с 32-й недели независимо от сезона.

Неспецифическая профилактика рахита включает рациональный режим и вскармливание ребенка. Физиологическая потребность ребенка в витамине D составляет 100—200 МЕ в сутки, однако с учетом индивидуальных особенностей всасывания и обмена витамина практически следует назначать до 400 МЕ. По нашим данным, эта доза является оптимальной и безвредной даже при отсутствии гиповитаминоза D. При ее использовании достигается нормальный уровень обеспеченности 25-ОНД (20—40 нг/мл). В условиях средней полосы России такое количество назначают в осенний, зимний и весенний периоды, начиная с месячного возраста. С мая по ок-

тябрь специфическую профилактику рахита не проводят. Пасмурное лето может стать показанием к отказу от летнего перерыва. Если ребенок родился в мае или в летние месяцы, профилактику начинают с сентября и непрерывно продолжают ее до начала лета.

При вскармливании ребенка смеси, содержащими витамин D («Малютка», «Малыш», «Детолакт» и др.), профилактическую дозу определяют с учетом витамина D, содержащегося в смеси, до суммарной дозы не более 400—500 МЕ. Длительность профилактики не должна ограничиваться первым годом жизни. Целесообразно проведение сезонной зимне-весенней профилактики для детей и на втором году жизни, особенно из группы риска. Опасность гипервитаминоза D в этом периоде гораздо ниже, чем в первом году.

Дети с малыми размерами большого родничка или его ранним закрытием не имеют противопоказаний к профилактическому назначению витамина D, если темпы роста окружности головы соответствуют норме. Недоношенным детям, кроме витамина D в дозе 400—500 МЕ, следует дополнительно давать препараты кальция и фосфора или кальцинированный творог с 17—20-го дня жизни до 2,5—3-месячного возраста, так как в основе метаболической костной болезни у таких детей лежит первичный дефицит кальция и фосфора.

**Лечение рахита.** В настоящее время рекомендуют умеренные лечебные дозы витамина D (не больше 2000—4000 МЕ в сутки) в течение 4—6 недель в соответствии с тяжестью процесса. Цель терапии — воздействие на органы-мишени и оптимизация фосфорно-кальциевого обмена. Указанные дозы достаточны для ликвидации экзогенного гиповитаминоза D. Можно придерживаться следующих схем лечения: при рахите I степени — 1000—1500 МЕ, II — 2000—2500 МЕ, III — 3000—4000 МЕ ежедневно.

Для профилактики рецидивов обязательны поддерживающие дозы витамина D, равные профилактическим в весенне-зимнем сезоне на втором году жизни и в зимнем — на третьем.

При назначении умеренных лечебных доз витамина D, как правило, побочного действия препарата не на-

блюдается, однако возможны редкие случаи повышенной индивидуальной чувствительности к нему. Наиболее ранним признаком D-витаминной интоксикации являются потеря аппетита, запоры, субфебрилитет, позднее — рвота и обезвоживание. В таком случае ребенку рекомендуются стационарное обследование и лечение.

При отсутствии эффекта от указанных доз витамина D диагноз должен быть уточнен путем более углубленного обследования в нефрологическом стационаре, так как речь может идти о наследственных формах рахита, именуемых также тубулопатиями. Заподозрить ту или иную форму тубулопатии на амбулаторном приеме практическому врачу могут помочь разработанные нами скринирующие тесты, а в неврологическом стационаре — дифференцирующие тесты (см. табл.). Дифференциальную диагностику следует проводить и в зависимости от типа деформаций ног. Так, варусная деформация характерна для витамин-D-резистентного рахита и возможна при болезни Фанкони—Дебре—де-Тони (ФДТ). Деформация вальгусного и смешанного типов может встречаться при дистальном типе почечного тубулярного ацидоза (ПТА) и ФДТ. Такое разделение больных на две группы позволяет сузить число возможных форм рахитоподобных заболеваний при данном типе деформаций и облегчает этим выявление характерных признаков.

Дифференциация тяжелых форм витамин-D-дефицитного рахита, относительно редко встречающегося в настоящее время, и витамин-D-зависимого рахита (ВДЗР) представляется сложной. Как в том, так и в другом случае картина определяется недостатком 1,25-дioxисхолекальциферола. Витамин-D-дефицитный рахит можно констатировать в том случае, если у ребенка ранее не проводилось профилактики витамином D, а также эффективно лечение витамином D<sub>2</sub> в дозах 2000—4000 МЕ в сутки в течение 3—4 недель. При ВДЗР, в отличие от других форм рахитоподобных заболеваний, наблюдаются прогрессирующие процессы при условии профилактического и лечебного использования витамина D, развитие при этом значительной мышечной гипотонии, отставание в развитии статических функций, вы-

## Дифференциальная диагностика рахитоподобных заболеваний у детей

Признаки	ВДЗР	ВДРР	ФДТ	ПТА
Скринирующие	Отставание в развитии статических функций. Снижение массы тела относительно роста более 1σ. Значительное нарушение минерализации эпифизов и метафизов	Принадлежность к женскому полу. Соответствие массы тела росту. Отсутствие мочевого синдрома	Соответствие массе тела росту. Наличие мочевого синдрома	Снижение массы тела относительно роста более 1σ. Щелочная моча
Дифференцирующие	Снижение уровня кальция в крови более 2,5 ммоль/л. Снижение всасывания кальция в кишечнике (менее 5,5%)	Снижение уровня фосфора в крови более 0,8 ммоль/л. Нормальное содержание в моче аминокислот, глюкозы и титрационной кислоты	Более интенсивное выведение с мочой аминокислот, глюкозы и титрационной кислоты	Снижение в моче уровня титрационной кислотности. Повышение содержания кальция в моче

раженная деминерализация эпифизов и метафизов, искривление костей голени в нижней трети, а также отсутствие повышения кальциемии в условиях пероральной кальциевой нагрузки.

**Лечение различных форм рахитоподобных заболеваний** у детей является далеко не простой задачей. При ВДЗР положительное влияние на показатели обмена фосфора оказывает сочетанное применение витамина D<sub>2</sub> (30000—50000 МЕ в сутки) и раствора неорганических фосфатов. Длительность лечения определяется степенью тяжести, периодом заболевания, а также уровнем фосфатов в крови. Использование этой комбинации препаратов непрерывно в течение 1—5 лет позволяет поддерживать содержание фосфатов в крови на постоянном уровне в пределах 1—1,5 ммоль/л, что достаточно для постепенного стихания активных проявлений заболевания и предупреждения прогрессирования деформаций. Значительное улучшение показателей обмена фосфора, рентгенологической картины, а также самочувствия больных наблюдается при использовании неробола (метандростенолона). Препарат назначают в дозе 0,1 мг на 1 кг массы тела в сутки в течение 3 недель. Возможно применение трех таких курсов с месячными перерывами между ними.

При лечении болезни ФДТ часто необходима коррекция не только показателей обмена фосфора, но и кислотно-щелочного состояния и уровня кальция. Назначают витамин D<sub>2</sub>

(20000—30000 МЕ в сутки) в сочетании с раствором фосфатов, цитратной смесью и препаратами калия. Длительность курсов такого лечения и перерывов между ними определяется самочувствием больных, а также биохимическими и рентгенологическими данными.

При дистальном типе ПТА борьба с ацидозом — основа лечения. Для этого целесообразно применение цитратной смеси следующего состава: лимонная кислота (140 г), лимоннокислый натрий (98 г), дистиллированная вода до 1 л. Смесь назначают по 30—45 мл в день в 3 приема. Для коррекции нарушений фосфорно-кальциевого обмена предписывают витамин D<sub>2</sub> в дозе 10000—20000 МЕ в сутки. Одновременно дети должны получать продукты, содержащие калий или его препараты. Длительность лечения зависит от сроков нормализации кислотно-щелочного состояния и показателей фосфорно-кальциевого обмена.

В последние годы при лечении ВДЗР успешно используется производимый в нашей стране оксидевит — синтетический аналог 1,25-дигидрокси-кальциферола. Дозу препарата подбирают индивидуально — от 0,25 до 1 мкг в сутки на срок от 2 до 6 недель. При лечении обязателен контроль уровня кальция в крови.

Хирургическая коррекция деформаций ног должна проводиться только после тщательного обследования больных и лишь после нормализации электролитных нарушений и кислотно-щелочного состояния. К оперативному вмешательству не следует прибегать

раньше 9—10-летнего возраста.

В связи с возможностью гиперкальциемии у иммобилизированных больных в пред- и послеоперационном периодах препараты витамина D и фосфаты должны быть временно отменены. Их следует назначать под контролем уровня фосфора и кальция в крови после того, как больные начинают ходить. Успешное хирургическое лечение деформаций ног возможно лишь при обязательном контакте в работе педиатра и ортопеда.

Наш опыт показывает, что диспансеризации подлежат не только больные с наследственными формами рахита, но и все дети, перенесшие активный рахит II и III степени в раннем возрасте. Длительность последней составляет не менее 3 лет. Комплекс профилактических мероприятий вклю-

чает нормализацию питания ребенка, обязательные прогулки на свежем воздухе. Необходимы ежеквартальный осмотр и проведение анализов мочи, так как лечебные дозы витамина D могут спровоцировать обменные нарушения в почках или сам синдром рахита может быть проявлением скрытой патологии почек. Поддерживающая доза витамина D отдельным детям, например при люминаловом рахите, может потребоваться и на третьем году их жизни.

Проведение профилактических прививок возможно спустя 1—1,5 месяца после окончания лечения при условии значительного улучшения клинической картины и нормализации биохимических и рентгенологических данных.

Поступила 05.01.95.

УДК 616.24—056.3—053.2—08

## ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ РЕСПИРАТОРНЫХ АЛЛЕРГОЗОВ У ДЕТЕЙ

*А. М. Потемкина*

*Кафедра детской аллергологии (зав.— проф. А. М. Потемкина)  
Казанского института усовершенствования врачей*

Проблема лечения аллергических заболеваний органов дыхания (респираторных аллергозов — РА) остается трудной и далеко не решенной, о чем свидетельствует их «омоложение»: начало заболевания в раннем возрасте, увеличение распространенности и тяжести течения, частое формирование резистентных к базисной терапии форм и нередкое «обрастание» осложнениями в виде побочного действия симпатомиметиков, кортикостероидных гормонов, лекарственной аллергии, что еще более затрудняет лечение детей.

Изменение клинического течения РА обусловлено многими причинами. Это и общесоциальные факторы (экологический дисбаланс, увеличение спектра воздействующих аллергенов, нерациональное питание и др.), и не всегда адекватная терапия больных. Больные, как правило, ограничиваются симптоматическим лечением, направленным на купирование острых аллергических симптомов, что дает кратковременный эффект и не предупреждает их рецидивов; очень редко используется специфическая терапия этиологически значимыми аллергенами. Вместе с тем респираторные ал-

лергозы, протекающие в большинстве случаев в хронической форме, требуют использования систематической комплексной и этапной терапии, которая обеспечивает длительную стойкую ремиссию заболевания.

В одной работе представлены принципы терапии наиболее распространенных форм РА у детей — бронхиальной астмы, предастмы и астматического бронхита, поскольку их объединяют общие закономерности формирования, а именно этиологическая роль аллергенов, иммунологический механизм развития, гиперреактивность бронхов, снижение защитных механизмов слизистой оболочки респираторного тракта и наследственно-конституциональное предрасположение к аллергии, определяющее измененную реактивность иммунной системы, клеток-мишеней, рецепторов и т. д. Различаются эти три клинические формы РА лишь временем возникновения заболевания, этиологической структурой и особенностями клиники. Астматический бронхит наблюдается в основном у детей до трехлетнего возраста и в его этиологии в 100% случаев участвуют пищевые аллергены, причем в 96,7% — в качестве единствен-