


**К.И.Григорьев**

# **ПЕДИАТРИЯ**

Руководство  
по диагностике и лечению

 **Москва**  
**«МЕДпресс-информ»**  
**2015**

УДК 616-053.2

ББК 57.33

Г83

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

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

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

*Книга предназначена для медицинских работников.*

### **Григорьев К.И.**

Г83 Педиатрия: Руководство по диагностике и лечению / К.И.Григорьев. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 576 с. : ил.

ISBN 978-5-00030-246-0

В руководстве с учетом достижений современной медицины представлены возможности диагностики и лечения заболеваний в детском возрасте, имеющих наибольшее клиническое значение. Книга адресована в первую очередь педиатрам, работающим в практическом здравоохранении, а также врачам общей практики, работающим с детьми. Она призвана помочь врачу при первом контакте с больным определиться с диагнозом, обследованием, назначить лечение согласно современным требованиям доказательной медицины и протоколам по ведению детей с наиболее распространенными заболеваниями. Особое внимание уделено неотложным состояниям у детей и медицинской помощи при них. Все лекарственные препараты приводятся с учетом международных непатентованных названий, зарегистрированных в РФ.

Руководство может быть также использовано студентами старших курсов педиатрических факультетов медицинских вузов и врачами-интернами, работающими с детьми и подростками.

УДК 616-053.2

ББК 57.33

ISBN 978-5-00030-246-0

© Григорьев К.И., 2015

© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.  
Издательство «МЕДпресс-информ», 2015

---

## СОДЕРЖАНИЕ

---

<b>Список сокращений</b> .....	7
<b>Часть I. Наиболее распространенные детские болезни</b> ..	9
Аденогенитальный синдром .....	9
Анемия железodefицитная .....	11
Атопический дерматит .....	16
Бронхиальная астма .....	27
Бронхит .....	37
Ветряная оспа .....	45
Вирусные гепатиты .....	47
Внутриутробные и неонатальные инфекции .....	58
Герпес врожденный и приобретенный (в период родов) .....	61
Цитомегаловирусная инфекция врожденная .....	63
Токсоплазмоз врожденный и приобретенный .....	64
Хламидиоз врожденный и приобретенный .....	66
Микоплазменная инфекция врожденная .....	67
Сифилис врожденный .....	67
Галактоземия .....	70
Гастрит, гастроудоденит хронические .....	73
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь .....	79
Гемолитическая болезнь новорожденных .....	86
Гельминтозы .....	93
Анкилостомидозы .....	96
Аскаридоз .....	97
Гименолепидоз .....	99
Дифиллоботриоз .....	100
Описторхоз .....	101
Стронгилоидоз .....	103

Тениаринхоз	104
Токсокароз	105
Трихоцефалез	106
Цистицеркоз (тениоз)	107
Энтеробиоз	108
Геморрагический васкулит	110
Гемофилия	114
Гипоксически-ишемическая энцефалопатия	118
Гипотиреоз врожденный	131
Гломерулонефриты	134
Дауна болезнь	152
Детский церебральный паралич	155
Дисметаболические нефропатии	161
Оксалатная нефропатия	161
Уратная нефропатия	166
Фосфатурия	169
Дисфункциональные расстройства билиарного тракта	171
Дифтерия	176
Инфекция мочевых путей	179
Кишечные инфекции	190
Кожные заболевания у детей раннего возраста	210
Молочница	210
«Молочные корочки»	210
Пеленочный дерматит (опрелости)	211
Локальные (кожные) формы гнойно-септических заболеваний	212
Коклюш и паракоклюш	213
Конъюнктивит	217
Корь	219
Краснуха	222
Лактазная недостаточность	224
Лейкозы	232
Лимфогранулематоз	242
Лямблиоз	245
Менингиты	250

Менингококковая инфекция .....	258
Миокардиты .....	263
Мононуклеоз инфекционный .....	269
Муковисцидоз .....	272
Несахарный диабет .....	279
Неспецифические воспалительные заболевания кишечника .....	282
Язвенный колит .....	282
Болезнь Крона .....	284
Нефриты .....	287
Тубулоинтерстициальный нефрит .....	287
Наследственный нефрит .....	291
Острые респираторные вирусные инфекции .....	294
Отит острый средний .....	309
Панкреатит .....	317
Пиелонефрит .....	323
Пищевая аллергия .....	324
Пневмония .....	332
Пролапс митрального клапана .....	342
Рахит .....	344
Реактивный артрит .....	347
Ринит острый .....	351
Аллергический ринит .....	353
Сахарный диабет .....	356
Синдром вегетативной дистонии .....	369
Синдром дыхательных расстройств .....	377
Синдром младенческих коликов .....	383
Синдром раздраженного кишечника .....	390
Скарлатина .....	397
Тиреотоксикоз .....	399
Тонзиллит .....	401
Тромбоцитопатии .....	407
Тромбоцитопения иммунная .....	410
Фенилкетонурия .....	417
Целиакия .....	420

Чесотка	428
Эндокардит инфекционный	431
Энурез	433
Эпидемический паротит	441
Ювенильный идиопатический артрит	443
Язвенная болезнь	450
<b>Часть II. Помощь при неотложных состояниях</b>	<b>457</b>
Аллергические реакции	457
Асфиксия новорожденного	465
Болевой синдром	472
Гипертонический криз	482
ДВС-синдром	485
Инородные тела дыхательных путей	488
Инфекционно-токсический шок	491
Кровотечения и геморрагический шок	492
Круп	500
Лихорадка	505
Обмороки (синкопальные состояния)	513
Ожог	521
Отек легких	529
Отморожение	531
Отравления	532
Почечная недостаточность острая	544
Судорожный синдром	548
<b>Приложения</b>	<b>555</b>
Аптечка на дому	555
Общероссийский календарь прививок	559
<b>Литература</b>	<b>564</b>

---

# ЧАСТЬ I. НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫЕ ДЕТСКИЕ БОЛЕЗНИ

---

## **Адреногенитальный синдром**

**Адреногенитальный синдром** – симптомокомплекс, связанный с врожденной дисфункцией коры надпочечников (гиперплазия коры надпочечников). Группа наследственных болезней, в основе которых лежит недостаточность ферментов на различных уровнях синтеза стероидных гормонов коры надпочечников кортизона и альдостерона, при этом синтез половых гормонов не нарушен.

Низкий уровень кортизола в крови стимулирует по принципу обратной связи секрецию адренокортикотропного гормона (АКТГ). Высокий уровень АКТГ способствует гиперплазии коры надпочечников в той зоне, в которой не нарушен синтез гормонов, преимущественно андрогенов, что в сочетании с образующимися промежуточными продуктами синтеза кортизона обуславливает клинические проявления данного заболевания.

**Вирильная форма** (простая, компенсированная) – наиболее частый вариант; обусловлен частичной недостаточностью 21-гидроксилазы. Нарушен только синтез коортикостероидов, что частично компенсируется гиперплазией надпочечников и приводит к латентной надпочечниковой недостаточности.

Гиперпродукция андрогенов приводит к андрогенизации вторичных половых признаков плода и рождению девочек

с признаками ложного женского гермафродитизма, мальчиков – с увеличенным половым членом. Отмечается гиперпигментация кожных складок, наружных половых органов, перианальной зоны, околососковых кружков молочных желез. Если после рождения лечение не проводилось, то в 2–4 года появляются признаки преждевременного полового созревания по мужскому типу. Вследствие раннего закрытия зон роста дети низкорослые.

Проводится неонатальный скрининг, рентгенография кистей рук (костный возраст опережает паспортный), определяются повышенная экскреция с мочой 17-кетостероидов, снижена экскреция 17-оксикортикостероидов, высокий уровень в крови АКТГ, 17-гидроксиprogестерона.

**Лечение.** Глюкокортикостероиды (ГКС) назначают пожизненно. Дозу подбирают индивидуально под контролем содержания 17-кетостероидов в суточной моче. Проводят оперативную коррекцию наружных половых органов в соответствии с биологическим полом, например, пластику влагалища, клиторэктомии, сеансы психотерапии. В ряде случаев решается вопрос о перемене пола. Прогноз при своевременном лечении благоприятный.

**Сольтеряющая форма** – более редкая, обусловлена полным блоком 21-гидроксилазы. Нарушен синтез не только глюкокортикоидов, но и минералокортикоидов (альдостерона), что ведет, помимо андрогенизации, к усиленному выведению из организма натрия, хлоридов и гиперкалиемии.

Ранние симптомы, кроме андрогенизации, включают также рвоту фонтаном с рождения, как правило, не связанную с приемом пищи, жидкий стул. Прогрессируют нарушение водно-солевого баланса, эксикоз, возможны судороги, коллапс и расстройства сердечного ритма. Клиническая картина напоминает пилоростеноз.



**Лечение.** Как при вирильной форме, применяют ГКС, но в сочетании с минералокортикоидами, в частности, дезоксикортикостерона ацетатом.

**Гипертоническая форма** встречается редко, обусловлена дефицитом 11-гидроксилазы. Как при вирильной форме, снижается синтез кортизона и увеличивается продукция андрогенов наряду со сниженным образованием альдостерона. Накапливается 11-дезоксикортикостерон (в норме расщепляется 11-гидроксилазой), обладающий минералокортикоидными свойствами и способствующий задержке натрия в организме, что является основой для развития артериальной гипертензии (АГ). Клинически заболевание проявляется после 3 лет, но бывает и раньше.

**Лечение.** То же, что и при вирильной форме. Назначение ГКС носит заместительный характер и обеспечивает нормальное развитие ребенка.

## **Анемия железодефицитная**

**Железодефицитная анемия (ЖДА)** – клиничко-гематологический синдром, проявляющийся гипоксическими и сидеропеническими расстройствами вследствие дефицита железа в организме. Дефицит железа в группах риска наблюдается у 60% детей.

Ведущая причина болезни – нерациональное питание. Возможен дефект усвоения из-за нарушения всасывания железа при заболеваниях ЖКТ или повышенный расход железа вследствие кровотечения или усиления обмена веществ.

Дефицит железа вызывает многочисленные изменения в организме. Возможна задержка умственного развития. Часто возникают адаптационные нарушения, метеочувствительность. Снижен иммунитет, отмечаются гипотония мышц (в том числе и мочевого пузыря с развитием недержания мочи), изменения в миокарде, сухость кожи, изменение волос и др.

Для ЖДА характерно снижение уровня Hb ниже 110 г/л у детей в возрасте от 3 мес. до 6 лет и ниже 120 г/л у детей старше 6 лет. Диагностика анемии у детей первых месяцев жизни связана с индивидуальными отклонениями показателей гемограммы.

Последовательно развивающиеся стадии железодефицитного состояния: прелатентный дефицит железа → латентный дефицит железа → ЖДА.

Критерии диагностики латентного дефицита железа:

- концентрация ферритина ниже 15 мкг/л;
- анизоцитоз (увеличение распределения эритроцитов по объему – RDW);
- уровень сывороточного железа ниже 12,5 мкмоль/л;
- общая железосвязывающая способность сыворотки более 69 мкмоль/л.

ЖДА дифференцируют от анемий при хронических заболеваниях и от смешанных (полидефицитных) анемий (табл. 1).

Таблица 1

**Диагностическая тактика при ЖДА (Гадаев И.Ю., 2013)**

Показатель (в сыворотке)	Анемия при хронических заболеваниях	ЖДА	Полидефицитные анемии
Железо	↓	↓	↓
Трансферрин	↓ или N	↑	↓
Трансферрин (насыщение)	↓	↓	↓
Ферритин	N или ↑	↓	↓ или N
Рецепторы к трансферрину в сыворотке	N	↑	N или ↑
Отношение концентрации растворимого рецептора трансферрина к log концентрации ферритина	<1	>2	>2

**Лечение.** Назначают полноценное питание и препараты железа. Распространенной ошибкой является прекращение лечения препаратами железа после достижения нормального уровня гемоглобина. Задачи ферротерапии – восстановление уровня гемоглобина, восполнение депо железа и преодоление тканевой сидеропении (контроль через 3–6 мес. по уровню ферритина в сыворотке крови).

Выбор препаратов железа представлен монокомпонентными и комбинированными соединениями для перорального применения, а также для парентерального введения. Предпочтение отдают препаратам трехвалентного железа, в частности железа гидроксиду полимальтозату. Форма препарата железа при назначении внутрь зависит от возраста ребенка (табл. 2).

Лечебные дозы элементарного железа при назначении детям до 1 года – 5 мг/кг/сут., для детей 2–3-го года жизни – 3 мг/кг/сут.; для детей старше 3 лет – 45–60 мг/сут.; для подростков – до 80–150 мг/сут. элементарного железа (в тяжелых случаях до 200 мг/сут.). Ребенку с латентным дефицитом железа препарат назначают в половинной дозе – 2–2,5 мг/кг/сут.

Начинают с 1/2 или 1/4 дозы. При отсутствии в течение недели признаков непереносимости препарата дозу доводят до лечебной. Сироп или капли разводят в небольшом количестве воды или сока. При легком и среднетяжелом течении курс лечения длится 2–4 нед. Восстановление запасов железа и создание депо происходит в течение нескольких недель или месяцев, поэтому ребенок дополнительно в течение 1–3 мес. получает профилактическую дозу железа или 1/2 лечебной дозы.

Курсовую дозу Феррум Лек как для внутримышечного (в 1 ампуле 2 мл), так и для внутривенного (в 1 ампуле 5 мл) введения рассчитывают следующим образом:

Таблица 2

**Препараты железа в лечении ЖДА**

Возраст/препарат	Основная составляющая	Количество элементарного железа
<b><i>До 3 лет</i></b>		
Феррум Лек, капли	Гидроксид-полимальтозный комплекс $Fe^{3+}$	В 1 капле 0,5 мг
Мальтофер, капли	Гидроксид-полимальтозный комплекс $Fe^{3+}$	В 1 капле 2,5 мг, во флаконе 30 мл
Гемофер, капли	Сульфат железа	В 1 капле 1,6 мг
Актиферрин, капли	Сульфат железа	В 1 капле 0,53 мг
<b><i>С 3 до 6 лет</i></b>		
Феррум Лек, сироп	Гидроксид-полимальтозный комплекс $Fe^{3+}$	В 1 мл 10 мг
Мальтофер, сироп	Гидроксид-полимальтозный комплекс $Fe^{3+}$	В 1 мл 10 мг
Актиферрин, сироп	Сульфат железа	В 1 мл 6,8 мг
Тотема, раствор для приема внутрь	Глюконат железа	В 1 мл 5 мг
Ферроплекс	Сульфат железа	В 1 драже 50 мг общего железа
<b><i>Старше 7 лет</i></b>		
Феррум Лек, жевательные таблетки	Гидроксид-полимальтозный комплекс $Fe^{3+}$	В 1 табл. 100 мг
Мальтофер, жевательные таблетки	Гидроксид-полимальтозный комплекс $Fe^{3+}$	В 1 табл. 100 мг
Мальтофер Фол	Гидроксид-полимальтозный комплекс $Fe^{3+}$ и фолиевая кислота	В 1 табл. 100 мг
Гемофер пролонгатум	Хлорид железа	В 1 табл. 105 мг

Таблица 2 (окончание)

Возраст/препарат	Основная составляющая	Количество элементарного железа
Актиферрин	Сульфат железа	В 1 капс. 34,5 мг
Тардиферон	Сульфат железа	В 1 табл. 80 мг
Тотема, раствор	Глюконат железа	В 1 мл 5 мг, в ампуле – 10 мл
Ферроплекс	Сульфат железа	В 1 драже 50 мг
Сорбифер Дурулес	Сульфат железа и аскорбиновая кислота	В 1 табл. 320 мг

$$Fe = P (78 - 0,35 \cdot Hb),$$

где P – масса тела (кг); Hb – фактический уровень гемоглобина у ребенка (г/л); Fe – общее количество железа, которое необходимо ввести за курс лечения (мг).

Парентерально вводят железо по схеме: 1 день 50 мг (1/2 амп.), далее 100 мг (1 амп.) через 2–3 дня. У детей старшего возраста однократная доза может быть увеличена до 200 мг (2 амп.).

Трансфузии эритроцитной массы осуществляются по жизненным показаниям.

**Профилактика.** Включение «пищевого» железа в прикорм в сочетании с назначением профилактической дозы препарата железа (1 мг/кг/сут.). Для маловесных детей обязателен прием препаратов железа в каплях с 1-го месяца жизни до 1 года из расчета 1,5–2 мг/кг/сут.

Концентрация железа в женском молоке составляет 0,2–0,4 мг/л. Рекомендации ВОЗ: все беременные на протяжении II–III триместров беременности и в первые 6 месяцев лактации должны получать препараты железа. Используют специализированные продукты, обогащенные железом.

Не следует использовать на первом году жизни цельное коровье молоко, так как доказано, что оно может привести к развитию микродиapedезных кишечных кровотечений. Его используют только для приготовления каш.

## Атопический дерматит

**Атопический дерматит** – хроническое воспалительное заболевание кожи, сопровождающееся высыпаниями с преобладанием везикулопузулезных элементов с лихенизацией, зудом и сухостью кожи. У 60% больных первый эпизод атопического дерматита происходит в течение 1-го года жизни.

Концепция патогенеза заболевания: генетически обусловленная способность организма повышать концентрацию общих и специфических IgE-антител в ответ на действие аллергенов окружающей среды. Ведущий орган-мишень – кожа. Распространение процесса идет от пораженных участков на здоровые. Генетический дефект, лежащий в основе ЖДА, представляет собой мутацию гена *FLG*, контролирующего синтез белка филаггрина. При распаде филаггрина в роговом слое эпидермиса образует аминокислоты (компоненты натурального увлажняющего фактора), способные удерживать воду в эпидермисе. Дефицит филаггрина приводит к трансэпидермальной потере воды, нарушению эпидермального барьера, что проявляется сухостью кожи. Ксероз приводит к повышенной проницаемости эпидермиса для различных аллергенов, усиливает сенсибилизацию.

Триггеры для детей раннего возраста: пищевые аллергены, аэроаллергены, стресс, инфекционный и механические факторы. Продукты питания вызывают так называемые псевдоаллергические реакции. Специфична для атопического дерматита сенсибилизация к *Malassezia furfur*, многие больные являются носителями *Staphylococcus aureus*. Одежда из шерстяной или

синтетической ткани, моющие средства и иные химические раздражители могут вызывать обострение. Имеет значение дефицит цинка и других микроэлементов.

Клиническая картина зависит от возраста больного, что позволяет выделить три формы заболевания: младенческую (с 3–4 мес. до 1,5–2 лет), детскую (с 2 до 10–12 лет) и взрослую (старше 12 лет). Особенности клинического течения обобщены в клинико-морфологической классификации, включающей 5 форм: экссудативную, эритематозно-сквамозную, эритематозно-сквамозную с лихенификацией, лихеноидную и пруригинозную. Младенческая и детская стадии атопического дерматита чаще проявляются экссудативной или эритематозно-сквамозной (иногда эритематозно-сквамозной с лихенификацией) формой, что обусловлено особенностями строения детской кожи.

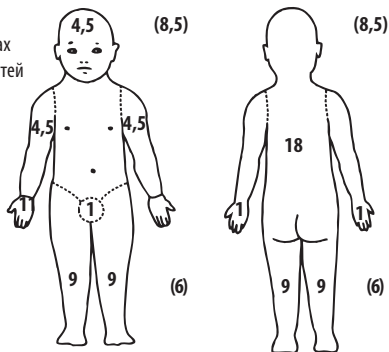
Выделяют следующие стадии: начальную, выраженных изменений (острую и хроническую фазы), ремиссии, клинического выздоровления. По распространенности процесса выделяют ограниченную, распространенную и диффузную формы, по тяжести течения – легкую, среднетяжелую и тяжелую (рис. 1). Малые формы атопического дерматита включают периоральный дерматит, изменения век, мочек ушей.

При атопическом дерматите снижен порог чувствительности к зуду, что проявляется кожной гиперреактивностью после воздействия аллергенов, при изменении влажности воздуха. Для измерения влажности кожи используют корнеометр (Skin Diagnostic SD 27 и др.).

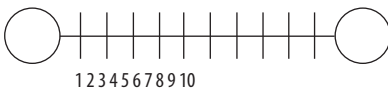
Заболевание дифференцируют с другими формами экземы. Нужно помнить о чесотке. При особенно упорном течении следует исключить гемодерматозы (синдром Нидертона), синдром иммунной дисрегуляторной полиэндокринопатии и энтеропатии, сцепленный с X-хромосомой, гипо- и авитаминозы и др.

**Лечение** проводится на дому, часть детей приходится госпитализировать в стационары, использующие мультидисципли-

\* Показатель в скобках  
используется для детей  
младше 2 лет



<b>A</b> Распространенность	Площадь поражения (%)				
<b>B</b> Интенсивность	Общий балл				
Критерий	Выраженность (балл)				0 – отсутствует 1 – слабо 2 – умеренно 3 – сильно * Сухость кожи оценивается визуально и пальпаторно на непораженных участках кожи
	0	1	2	3	
Эритема					
Отек/папула					
Корки/мокнутие					
Экскориации					
Лихенификация					
Сухость кожи*					
<b>C</b> Субъективные симптомы	зуд + нарушение сна		Зуд (от 0 до 10)	<input type="text"/>	
			Нарушение сна (от 0 до 10)	<input type="text"/>	



Визуальная аналоговая шкала  
(средний показатель  
за последние 3 дня и/или ночи)

**Рис. 1.** Визуальная аналоговая шкала SCORAD для оценки степени тяжести атопического дерматита.