

Т.В.Капитан

# СПРАВОЧНИК ПО ПЕДИАТРИИ

**Заболевания детей раннего возраста**

Для врачей общего профиля

*Третье издание*



Москва  
«МЕДпресс-информ»  
2021

УДК 616-053.3

ББК 57.33я2

К20

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

### **Капитан, Татьяна Владимировна.**

К20 Справочник по педиатрии. Заболевания детей раннего возраста : Для врачей общего профиля / Т.В.Капитан. – 3-е изд. – Москва : МЕДпресс-информ, 2021. – 336 с. : ил.

ISBN 978-5-00030-900-1.

Справочник посвящен вопросам диагностики и лечения наиболее распространенных заболеваний детей младшего возраста. Подробно рассмотрены принципы лечения и действия лекарственных средств; медицинские препараты приводятся с указанием формы выпуска, возможных особенностей применения, а также доз для больных как раннего, так и старшего возраста.

Книга предназначена для врачей-педиатров (особенно начинающих), врачей общего профиля, а также студентов и ординаторов медицинских вузов и факультетов.

УДК 616-053.3

ББК 57.33я2

ISBN 978-5-00030-900-1

© Капитан Т.В., 2017

© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.  
Издательство «МЕДпресс-информ», 2017

## СОДЕРЖАНИЕ

---

Введение .....	6
Сокращения .....	7
1. Рахит .....	9
2. Спазмофилия (рахитогенная тетания) .....	32
3. Гипервитаминоз D .....	39
4. Гипотрофия .....	44
5. Паратрофия .....	66
6. Диатезы .....	73
7. Функциональные гастроинтестинальные расстройства .....	123
8. Железодефицитная анемия .....	134
9. Ферментопатии. Синдром мальабсорбции .....	152
10. Бронхит .....	189
11. Пневмония .....	227
Приложение .....	251

## ВВЕДЕНИЕ

---

Издание данного справочника вызвано тем, что молодым специалистам, особенно врачам общего профиля, не так легко на практике объединить полученные знания и рационально их применять для своевременного обследования, правильной диагностики и адекватного лечения многих заболеваний детей разного возраста.

Поскольку книга подобного характера издается не первый раз, при составлении материала были учтены все просьбы и рекомендации читателей:

- принципы лечения и действия лекарственных средств рассмотрены сравнительно подробно;
- медицинские препараты приводятся с указанием формы выпуска, возможных особенностей применения, а также доз для больных как раннего, так и старшего возраста;
- часть материала представлена в виде таблиц, так как, со слов молодых специалистов, они лучше воспринимаются, запоминаются, помогают провести дифференциальную диагностику разных степеней и форм заболеваний (например, рахита, гипотрофии I–III степени, пневмонии и др.).

Уважаемые коллеги! Конечно, особенности этиопатогенеза заболеваний, вопросы обмена веществ вам вполне известны, но хотя бы кратко описать их все-таки сочла необходимым. Детализация смысла редких медицинских терминов – это выполнение просьбы молодых врачей.

Многие вопросы педиатрии в настоящее время находятся в процессе международных исследований и изменений. В результате мы пользуемся сравнительно новыми принципами лечения и профилактики рахита, врачи стали по-другому делать расчет вскармливания при гипотрофии, а также используется новая терминология. Значительно изменились, а также остались спорными некоторые вопросы терминологии, классификации, патогенеза и правил лечения диатезов, обновились понятия об этиологии целиакии, утверждена новая классификация пневмонии у детей, изменились правила приема многих лекарственных средств и т.д.

*Уважаемые коллеги! Как всегда, буду благодарна вам за возникшие при чтении пособия дополнительные вопросы, замечания и рекомендации.*

С уважением, **Т.В. Канунан**



# 1. РАХИТ

---

**РАХИТ** (от греч. *ράχις* – позвоночник) – это заболевание детей первых лет жизни, в основе которого лежит недостаточность витамина **D** в организме, в результате чего происходит нарушение обмена веществ, в первую очередь фосфатно-кальциевого, а также поражение многих органов, в большей степени – костной системы. На одно из нарушений костной системы уже указывает перевод названия заболевания с греческого языка, так как позвоночник при рахите нередко искривляется.

Для дальнейшего восприятия материала кратко рассмотрим 2 варианта **метаболизма витамина D**.

## I вариант

Под влиянием ультрафиолетовых (**УФ**) лучей в мальпигиевом и базальном слоях **кожи** из 7-дегидрохолестерина образуется **провитамин D<sub>3</sub>**;

- затем по-прежнему **в коже** он превращается в **витамин D<sub>3</sub>** (= холекальциферол);
- большая часть витамина D<sub>3</sub> связывается с α<sub>2</sub>-глобулином сыворотки крови, в результате чего образуется транспортная форма витамина D<sub>3</sub> – **витамин-D-связывающий глобулин** (= ДСГ);
- одна часть образовавшегося ДСГ захватывается купферовскими клетками **печени**, вторая часть, как резервный запас, откладывается в **жировой и мышечной ткани**.

## II вариант

Кроме того, витамин D поступает в организм с принимаемой **пищей**:

- **витамин D<sub>3</sub>** (= холекальциферол) – с пищей животного происхождения;
- **витамин D<sub>2</sub>** (= эргокальциферол) – с пищей растительного происхождения.

Под влиянием желчи витамин D в тонкой кишке всасывается в лимфу, после чего **витамин D<sub>3</sub> связывается с ДСГ** и циркулирует в крови в виде **α<sub>2</sub>-глобулинов**. Таким образом, между витамином, образовавшимся в коже, и витамином, поступившим с пищей, существует связь. Затем происходит аналогичное захватывание α<sub>2</sub>-глобулинов печенью, жировой и мышечной тканью.

Итак, витамин D<sub>3</sub> в **печени**. Однако обмен на этом не закончен. В печени в результате гидроксирования образуется **кальцидиол** (= **25(OH)D<sub>3</sub>**). Затем витамин D соединяется с γ-глобулином и транспортируется в **почки**, которые являются

заключительным органом его обмена. В проксимальных канальцах почек в результате того же процесса гидроксирования образуется **кальцитриол** (=  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  и  $24,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ ).

Если активность витамина  $\text{D}_3$  принять за единицу, то активность кальцитриола в 1,5 раза, а кальцитриола – в 3 раза превышает активность витамина  $\text{D}_3$ .  $24,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  тоже относится к очень активным метаболитам.

В почках, тонкой кишке и костной ткани имеются специфические рецепторы, во взаимосвязи с которыми проявляются следующие основные механизмы действия кальцитриола:

- он усиливает синтез **кальцийсвязывающего белка (CaCB)**, который переносит кальций по клеткам, и таким образом **способствует активному всасыванию кальция в кишечнике**;
- на основании указанного действия **поддерживает необходимый уровень общего кальция в крови (концентрация в норме – 2,25–2,75 ммоль/л; у новорожденного – 1,75 ммоль/л; у недоношенного – 1,25 ммоль/л)**;
- также кальцитриол усиливает всасывание **неорганического фосфата в тонкой кишке (норма концентрации в крови: в грудном периоде – 1,3–2,3 ммоль/л, со 2-го года жизни – 0,65–1,6 ммоль/л)**;
- **повышает реабсорбцию фосфатов в канальцах почек**, в результате чего образуется необходимая для костной ткани фосфорно-кальциевая соль;
- **принимает участие в дальнейшем синтезе лимонной кислоты**, которая в виде цитрата кальция способствует транспорту кальция в кости;
- **принимает участие в процессе резорбции кальция из (!) костной ткани.**

Оба указанных варианта метаболизма витамина D тормозят образование паратиреоидного гормона (ПТГ) в околощитовидных железах, который способствует синтезу кальцитонина в щитовидной железе.

Рабочая **классификация всех видов рахита** представлена в таблице 1.1.

## Этиология

### Предрасполагающие факторы:

- со стороны матери: возраст матери менее 17 лет и более 35 лет, токсикозы беременности и тяжелые роды, патология разного характера (в первую очередь обмена веществ, желудочно-кишечной и мочевыделительной системы), неполноценное питание во время беременности и при кормлении ребенка, малоподвижный образ жизни, постоянное пребывание дома, неудовлетворительные материально-бытовые условия;
- со стороны ребенка: из двойни, родившийся незрелым, «гигант» при рождении (более 4 кг), родившийся с июня по декабрь, частые вирусные заболевания органов дыхания и кишечные инфекции, заболевания кожи (нарушен синтез холекальциферола).

По этиологии рахит может быть:

### 1) экзогенного происхождения:

Таблица 1.1. Классификация рахита (Лукиянова Е.М. и др., 1988)

Витамин-D-дефицитный («классический»)*	Витамин-D-зависимый (псевдодефицитный гипокальциемический)	Витамин-D-резистентный	Вторичный
<p><b>Периоды:</b> – начальный; – разгара; – репарации; – остаточных явлений</p> <p><b>Степень тяжести:</b> <b>I</b> – легкая; <b>II</b> – средней тяжести; <b>III</b> – тяжелая</p> <p><b>Характер течения:</b> – острое; – подострое; – рецидивирующее</p>	<p><b>Тип I</b> Генетический дефицит синтеза в почках <math>1,25(\text{OH})_2\text{D}_3</math></p> <p><b>Тип II</b> Генетическая резистентность рецепторов органов-мишеней к <math>1,25(\text{OH})_2\text{D}_3</math></p>	<p><b>Семейный врожденный гипофосфатемический рахит, или фосфат-диабет:</b> 1. Сцепленная с X-хромосомой гипофосфатемия. 2. Аутосомно-доминантное гипофосфатемическое поражение костей. 3. Аутосомно-доминантный гипофосфатемический рахит</p> <p><b>Болезнь (синдром) Дебре-де Тони-Фанкони</b> (глюкозаминофосфатный диабет – полный или неполный вариант)</p> <p><b>Почечный тубулярный ацидоз</b></p> <p><b>Гипофосфатазия</b></p> <p><b>Фазы болезни:</b> – активная; – клинико-лабораторная ремиссия (полная, неполная)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>При болезни печени, почек, обструкции желчевыводящих путей</b></li> <li>• <b>При синдромах мальабсорбции</b></li> <li>• <b>При заболеваниях обмена веществ</b> (цистинурия, тирозинемия и др.)</li> <li>• <b>Индуцированный</b> длительно назначаемыми <b>противосудорожными препаратами</b> (фенobarбитал и др.), <b>глюкокортикостероидами</b></li> </ul>

\* Эта часть классификации, принятая еще в 1947 г. на VI Всесоюзном съезде детских врачей по предложению проф. С.О. Дулицкого, остается в силе до сих пор.

- недостаточное поступление **кальция** с пищей. Чаще это бывает при раннем искусственном вскармливании неадаптированными смесями, так как в коровьем молоке неоптимальное соотношение кальция и фосфора, при даче каши на 1-й прикорм (особенно манной, которая в настоящее время рекомендуется только в конце 1-го года жизни). Более высокая потребность в кальции у недоношенных детей, имеющих неполный его запас, а также в связи с их быстрым ростом на 1–3-м месяцах жизни;
- недостаточное поступление **витамина D** с пищей, особенно у недоношенных детей, «требующих» большего его количества;
- малоподвижность;

- неполноценное пребывание под солнечными лучами и на свежем воздухе, неудовлетворительные материально-бытовые условия и уход за ребенком;
- способствует рахиту дефицит некоторых микроэлементов (магний, цинк), белка, водорастворимых витаминов;

## 2) эндогенного происхождения:

- снижение процессов переваривания и всасывания кальция и фосфора в кишечнике;
- снижение всасывания витамина D в кишечнике при его патологических состояниях (см. «Вторичный рахит» в табл. 1.1);
- значительное выведение кальция и фосфора с мочой;
- нарушение утилизации кальция и фосфора костной тканью;
- нарушение механизма образования активных форм витамина D<sub>2</sub> в печени или почках при их патологическом состоянии, а также генетического происхождения (см. «Витамин-D-зависимый рахит» в табл. 1.1);
- снижение активности рецепторов к витамину D.

## Патогенез

Исходя из этиологии рахита и (*следите внимательно*) метаболизма витамина D, начальной стадией витамин-D-дефицитного рахита является:

- недостаточное количество витамина D в пище;
- неполное образование витамина D в коже (особенно в осенний и зимний периоды года, чем обоснована сезонность и географическая распространенность рахита);
- а также (*внимание!*) прием большого количества **фитатов**, имеющих в зерновых продуктах (*в фитатах содержится фосфор*). Они повышают потерю витамина D с калом и снижают всасывание Ca<sup>2+</sup> в кишечнике.

В результате этого в организме формируются следующие патогенетические процессы.

**I. Снижается синтез СаСБ, в результате чего уменьшается всасывание кальция в кишечнике и количество его в крови, что приводит к выведению кальция из костей.**

**Развившаяся гипокальциемия** приводит к **гиперпродукции ПТГ**, который:

- усиливает выведение кальция из костей;
- нарушает всасывание фосфора, кальция и магния в тонкой кишке;
- в почечных канальцах снижает реабсорбцию фосфатов и аминокислот, которые в большем количестве выводятся с мочой.

В результате этого возникают **гипофосфатемия**, **гипопротеинемия**, а также уменьшается количество цитратов, что приводит к снижению **щелочного резерва крови** и развитию **ацидоза**. **Уменьшение** щелочного резерва указывает на развитие **ацидоза**, а **повышение** его является признаком **алкалоза**.

**II.** Возникшая гипофосфатемия нарушает образование и отложение гидрофосфата кальция в костных тканях. Одновременно для повышения количества фосфатов в крови **фосфор отсоединяется от органических соединений, в первую очередь от нервной и мышечной ткани**. Клинически со стороны нервной системы это про-



## 2. СПАЗМОФИЛИЯ (РАХИТОГЕННАЯ ТЕТАНИЯ)

---

Спазмофилия – это заболевание, возникающее на фоне рахита и проявляющееся повышенной возбудимостью нервной системы ребенка, а в результате – признаками спастического состояния и судорожного синдрома. Возникает спазмофилия обычно во втором полугодии 1-го года и на 2-м году жизни. Это как раз совпадает с периодом реконвалесценции рахита. Чаще бывает у мальчиков.

**Этиопатогенез.** Основной причиной спазмофилии является внезапное повышение уровня витамина D в крови у ребенка, возникающее при:

- повышенном солнечном облучении в весеннее время года, когда солнечный спектр особенно насыщен УФ-лучами (именно в это время года и встречаются случаи спазмофилии);
- приеме большого количества витамина D<sub>3</sub>.

Как и должно быть, в результате этого образуется много кальцитриола, и вначале в крови отмечаются гиперкальциемия и гиперфосфатемия. В ответ на это уменьшается образование ПТГ, и тогда под действием кальцитриола и меньшего количества ПТГ в кишечнике всасывается еще больше кальция и фосфора, и в канальцах почек еще большее их количество реабсорбируется.

Вроде бы все нормально. Однако чрезмерное количество фосфора и кальция повышает щелочной резерв крови, что приводит к развитию алкалоза. И тут кальций (а этому еще способствует имеющееся большое количество витамина D) в большом количестве всасывается в костную ткань, а в крови его количество резко снижается.

**Явные лабораторные признаки спазмофилии** представлены на с. 34.

Все это касается только ионизированного кальция (т.е. кальция, не связанного с белком). А ведь в отличие от связанного с белком кальция, именно ионизированный кальций действует на нервно-мышечную систему.

В целом действие различных катионов следующее:

- кальций и магний снижают возбудимость нервно-мышечного аппарата;
- натрий и калий усиливают этот процесс.

**Исходящий из этого вывод:** уменьшение количества ионизированного кальция проявляется возбуждением нервно-мышечного аппарата.

В природе калий является антагонистом кальция, поэтому при уменьшении кальция повышается количество калия, что тоже повышает возбудимость нервно-мышечного аппарата.

Еще одним способствующим фактором является снижение количества магния.

## Клинические признаки

Спазмофилия бывает 2 форм:

- 1) **скрытая (= латентная);**
- 2) **явная (= манифестная).**

Чаще спазмофилия начинается со **скрытой формы**. Проявления спазмофилии в таком случае не имеют демонстративных клинических признаков, и чаще они определяются врачом при осмотре ребенка. Однако должен быть повод для врача, чтобы эти признаки «поискать». Так вот, во-первых, при спазмофилии у ребенка даже в периоде реконвалесценции имеются **признаки рахита**. Во-вторых, родители обычно жалуются на **повышенную активность или капризничанье ребенка, поверхностный сон, пробуждения во время сна, частую пугливость малыша без серьезного повода, подергивание мышц (подбородка, конечностей)**. При наличии лабораторного исследования крови – **гипокальциемия**. Именно с этими жалобами со стороны нервной системы мама и может обратиться к врачу.

И вот при таких признаках необходимо определить, нет ли у ребенка следующих основных 4 симптомов скрытой формы спазмофилии.

1. **Симптом Маслова**, который чаще всего обнаруживается при внимательном сборе анамнеза у матери, – это кратковременная **остановка дыхания у ребенка при легком покалывании кожи, во время инъекции**. Обычно дети в таком случае плачут. И лишь при спазмофилии отмечается остановка дыхания.

2. **Симптом Труссо**. В течение нескольких минут врач сдавливает сосудисто-нервный пучок на правом или левом плече ребенка (**аналогично наложению манжеты**). В ответ на это, через те же несколько минут, у малыша появляется так называемая **«рука акушера»** (рис. 2.1). Как видно на рисунке, рука

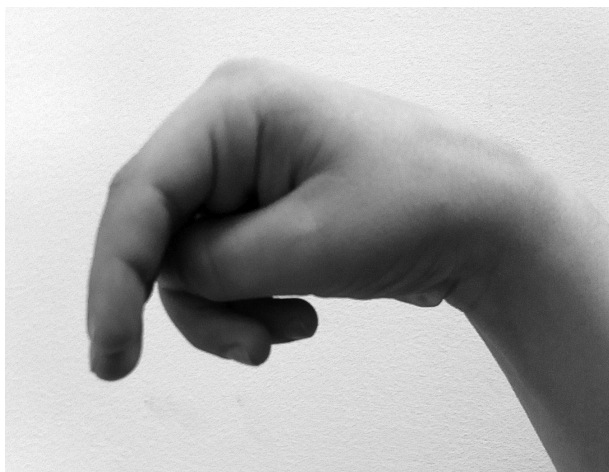
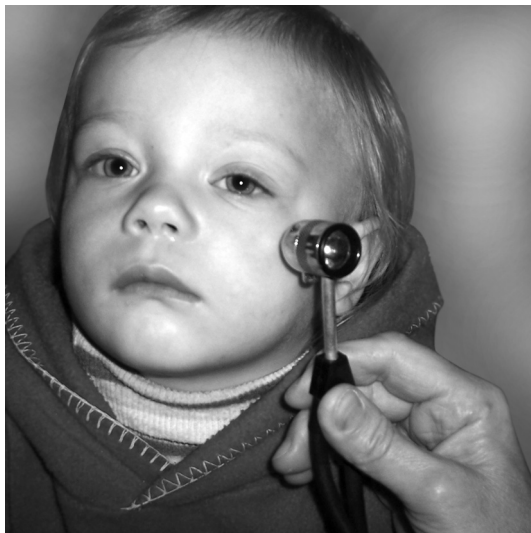


Рис. 2.1. Спазмофилия. «Рука акушера».



**Рис. 2.2.** Методика определения верхнего симптома Хвостека.

сгибается в лучезапястном суставе, I палец приведен к ладони, IV и V пальцы согнуты внутрь, а вот II и III пальцы не сгибаются.

3. **Верхний симптом Хвостека** – это сокращение, судорожное подергивание мышц лица, в первую очередь мышц угла глаз, возникающее при поколачивании молоточком по скуловой дуге (справа или слева). Методика определения показана на рисунке 2.2.

**Нижний симптом Хвостека** – аналогичное сокращение, подергивание мышц рта, возникающее при поколачивании молоточком по углу нижней челюсти (также с обеих сторон, рис. 2.3) – месту выхода лицевого нерва.

4. **Симптом Люста** – одновременное отведение ноги и тыльное сгибание стопы при поколачивании молоточком в месте выхода малоберцового нерва у головки малоберцовой кости. Методика определения показана на рисунке 2.4.

Если симптомы обнаружены (*не обязательно все*), необходимо назначить анализы крови на определение концентраций кальция и фосфора, а также установить равновесие кислот и оснований крови. Характерными для тетании у ребенка в анализах являются:

- **гипокальциемия** (обычно снижается уровень ионизированного кальция – ниже 0,85 ммоль/л, когда норма равна 1,0–1,4 ммоль/л; может уменьшаться показатель общего кальция – ниже 1,8 ммоль/л);
- **гиперфосфатемия**;
- в связи с этим отношение их концентраций снижается ниже 1,5;
- **алкалоз** (обычно респираторный).



**Рис. 2.3.** Методика определения нижнего симптома Хвостека.



**Рис. 2.4.** Методика определения симптома Люста.

Из-за слабой выраженности скрытой формы спазмофилии родители к врачу обычно не обращаются. А такая латентная форма заболевания часто может быть предшественником **явной формы**, при наличии которой госпитализация ребенка является обязательной.

Варианты явной формы следующие.

**Ларингоспазм.** В основе лежит спазм или даже полное закрытие **головной щели**. Клинические признаки зависят от степени выраженности этих нарушений:

- **спазм** – шумное дыхание, звук при вдохе похож на реприз при коклюше; бледность кожи;
- **закрытие голосовой щели** – это явление обычно кратковременное (максимум – 2 мин); ребенок запрокидывает голову назад, внешняя бледность кожи сменяется цианозом, отмечается повышенное потоотделение; характерным является выражение лица – страх, ребенок ртом «ловит» воздух, глаза расширены. Обычно через короткое время у малыша появляется громкая инспирация («петушинный вдох»). Дыхание нормализуется, и ребенок засыпает. Иногда на фоне более длительного ларингоспазма возникает потеря сознания, наслаивается судорожный синдром, и в очень редких случаях может наступить летальный исход.

**Карпопедальный спазм** проявляется следующими произвольными сокращениями:

- сокращением мышц верхних конечностей – плечи прижаты к туловищу, а кисти имеют вид уже описанной выше «руки акушера» (см. рис. 2.1);
- похожим сокращением мышц нижних конечностей – стопы согнуты в голеностопных суставах и их пальцы согнуты («ноги балерины»).

Продолжительность карпопедального спазма разная – от нескольких секунд до нескольких дней. Вначале этот спазм безболезненный, но при длительном течении появляются болевого синдрома, отеки на кистях и стопах. Может наслоиться судорожный синдром.

Описанные спазмы мышц наиболее частые и менее опасные. Очень редко может возникнуть спазм мышц других частей туловища:

- лица – «маскообразное» выражение;
- мочевыделительной системы – произвольные мочеиспускания;
- ЖКТ – произвольная дефекация;
- дыхательной системы;
- сердца.

Спазмы дыхательной и сердечной мускулатуры являются наиболее опасными для жизни ребенка, так как могут закончиться остановкой дыхания, сердца и смертельным исходом.

Как ларингоспазм, так и карпопедальный спазм относятся к более легким вариантам. Самым опасным является третий вид явной спазмофилии – **эклампсия**. Клинически: потеря сознания на фоне тонико-клонических судорог, во время которых выделяется пена изо рта, возникают произволь-

## 4. ГИПОТРОФИЯ

---

**Гипотрофия** – это расстройство питания ребенка острого, подострого или хронического течения, вызванное недостаточным поступлением в организм или неполноценным всасыванием питательных веществ, что клинически проявляется **нарушением физического развития ребенка 1–2-го года жизни, в первую очередь уменьшением фактической массы тела по сравнению с должствующей**. Развитие здоровых детей раннего возраста характеризуется быстрым увеличением массы тела и роста, активным процессом обмена веществ, для чего необходимо достаточное количество разнообразных питательных веществ. Неполноценное питание и другие этиологические факторы являются причиной развития гипотрофии у детей раннего возраста.

Говоря об этом заболевании, мы давно использовали и используем до сих пор термин «гипотрофия». В ряде стран применяется иной термин – белково-энергетическая недостаточность (= БЭН) (по предложению ВОЗ с 1961 г.). Однако, согласно этому названию заболевания, в его основе в первую очередь лежит неполноценное питание с дефицитом белка/энергии. Да, такой этиологический фактор гипотрофии не исключен. **Но** чаще всего гипотрофия развивается на фоне других заболеваний, которые либо нарушают всасывание пищевых ингредиентов, либо «требуют» их в большем количестве.

По **этиологии** гипотрофию можно разделить на 2 вида:

- **первичная** – **экзогенного** характера (нарушение питания и неправильный уход за ребенком);
- **вторичная** – **эндогенного** характера (возникает на фоне другого заболевания – аномалии ЖКТ, синдрома мальабсорбции, заболевания ССС, мочевыделительной и дыхательной систем, нарушений обмена веществ, длительных, тяжелых инфекционных заболеваний, иммунодефицитных состояний (ИДС), эндокринных заболеваний, патологии ЦНС и др.).

Выделено 3 степени гипотрофии в зависимости от дефицита фактической массы тела (**ФМТ**) в сравнении с должствующей массой тела (**ДМТ**), по Е.В.Неудахину (2001):

Степень гипотрофии	Дефицит массы тела, %
I	10–20
II	20–30
III (= атрофия = маразм)	30 и более

Кроме того, гипотрофия бывает пренатальной (внутриутробной) и постнатальной (приобретенной).

Помимо остановки или задержки необходимого увеличения массы тела, гипотрофия характеризуется прогрессирующим уменьшением подкожного жирового слоя, нарушением пропорциональности тела, функций пищеварения, обмена веществ, снижением специфических, неспецифических защитных сил и астенизации организма, склонностью к развитию других заболеваний, задержкой ПМР.

Клинические признаки гипотрофии представлены в таблице 4.1.

## Основные принципы лечения

*Поскольку причин гипотрофии много, в первую очередь необходимо обследовать ребенка и постараться найти причину заболевания. Если оно развилось, например, при заболевании ЖКТ (врожденная аномалия, синдром мальабсорбции и др.), то нередко уже при устранении главной причины (или на фоне лечения выявленного этиологического фактора) параллельно происходит постепенное устранение клинических признаков гипотрофии (в первую очередь главного из них – низкой массы тела).*

*Но чаще всего гипотрофию не так легко вылечить. И если она возникла, например, при нарушении вскармливания, на фоне плохого ухода за ребенком, тяжелых инфекционных заболеваний, то главным является лечение самой гипотрофии.*

*Уважаемые коллеги! Поскольку это пособие составлено для врачей общего профиля, педиатров, не работающих в стационаре, ниже в основном будут рассмотрены правила врачебной тактики при гипотрофии I степени. В этом случае корректируемое питание ребенок получает только энтерально, и внимательная мама вполне может лечить ребенка дома. Больной с гипотрофией II–III степени всегда должен быть госпитализирован.*

Главным в лечении гипотрофии является адекватная **диетотерапия**, которая, по мнению многих ученых, состоит из **3 этапов (периодов)** при всех трех степенях заболевания (Шабалов Н.П., 2011; Тяжка О.В., 2008; и др.):

**1 – адаптационный период, или период выяснения толерантности к пище;**

**2 – репарационный, или переходный, период;**

**3 – период усиленного (оптимального) питания.**

Продолжительность каждого периода зависит от степени гипотрофии: при I степени каждый этап соответственно составляет 1–2 (иногда 3) дня, 3–7 и 10–14 дней. При II степени – 2–5 дней, 1–4 и 6–8 нед.; при III степени – 10–14 дней, 2–4 и 6–8 нед. Следовательно, чем тяжелее гипотрофия, тем более длительным будет курс диетотерапии.

Конечно, гипотрофия I степени не так уж сложна по сравнению с гипотрофией II–III степени. Поэтому все лечение может состоять из одного репарационного периода, который будет в среднем продолжаться 7–10 дней, иногда больше. Однако если показатели дефицита массы тела приближаются ко II степени гипотрофии, можно несколько разделить дни диетотерапии. Каждый раз этот вопрос решается индивидуально, исходя из состояния ребенка и результатов проводимого лечения.

**Таблица 4.1.** Дифференциально-диагностические критерии гипотрофии I–III степени

Характерные признаки, пораженные системы и данные обследования	Степень гипотрофии и выраженность клинических признаков		
	I	II	III
Дефицит массы тела, %	10–20	20–30	30 и более
Аппетит	Сохранен или несколько снижен	Значительно снижен	Резко снижен, может быть анорексия
Температура тела	Нормальная	Нормальная, бывает субнормальная, колебания больше 1°C	Чаще субнормальная, значительные колебания, бывает субфебрильная, быстрое переохлаждение
Рвота	Нет	Бывает	Частая
Стул	Нормальный	Могут быть диспепсические расстройства и нечасто запор	Диспепсические расстройства чередуются с запором
Рост	Нормальный	Незначительно отстает (на 2–4 см)	Отстает значительно (более 4 см)
Кожа	Бледноватая	Бледная, сухая	Бледно-серая, цианотичная, сухая, дряблая, морщинистая, шелушится; свисает складками. Холодная на ощупь
Слизистые оболочки	В норме или бледноватые	Бледные	Сухие, ярко-красного цвета, частые воспалительные заболевания
Толщина подкожного жирового слоя	Уменьшение только на туловище, животе	Кроме туловища, значительное уменьшение на конечностях	Почти полное исчезновение всего подкожного жирового слоя, в том числе на лице (= «лицо Вольтера» = «лицо обезьяны» = «старческое лицо»)
Тургор тканей	Может быть незначительно снижен	Снижен	Значительно снижен
Эластичность кожи	Начинает снижаться	Снижена	Значительно снижена



## 6. ДИАТЕЗЫ

---

История изучения диатеза длится более 100 лет. До сих пор вопрос остается актуальным и очень спорным среди ученых-педиатров многих стран. Не дано общее определение термину «диатез», не пришли к единому мнению о его этиологии и патогенезе, не принята общая классификация, значительно изменяются термины-названия и т.д. Долгое время диатез определялся как аномалия конституции ребенка. Считалось, что диатез – это не заболевание, а предрасположенность ребенка, донозологический вид, который при некоторых условиях внешней среды может трансформироваться в патологическое состояние.

Как и ранее, выделено 3 основных типа диатезов (со следующими изменениями):

- **Атопический дерматит (АтД).**

*Еще недавно такой тип диатеза назывался по-разному: экссудативно-катаральный, экссудативный, аллергический и др. Эти термины встречаются и в самой современной медицинской литературе. В последнее время большинство врачей становятся сторонниками первого указанного термина – **атопический дерматит**. Термин «атопия»\* был предложен еще в 1923 г. Соса и Сооке. В официальную МКБ термин введен в 1972 г. Таким образом, упомянутые выше разные названия диатеза – атопическая экзема, диффузный нейродермит (= почесуха Бенье), атопический нейродермит, АтД и др. – это разные названия **одного** заболевания.*

В протоколах многих стран, согласно МКБ-10 (1992), утвержден термин «**атопический дерматит**», предложенный в 1935 г. L.Hill (по другим данным, T.Weis) и M.Sulzberger, который используется в настоящее время;

- **лимфатико-гипопластическая аномалия конституции (ЛГАК);**
- **нервно-артритический диатез (НаД).**

### **Атопический дерматит**

По современным данным, АтД – это хроническое иммунопатологическое заболевание кожи воспалительного характера, которое детерминировано генетически. Обычно дерматит начинается в раннем возрасте, может проявляться в любом старшем. Характеризуется он в первую очередь поражением кожи и зудом. В дальнейшем, в зависимости от возраста, дерматит приобретает рецидивирующий характер разных клинико-морфологических особенностей с достижением полной или неполной ремиссии разной продолжительности. Кроме данного определения, следует добавить, что АтД – это хроническое заболевание, чаще аллергической этиологии, характеризующее-

---

\* Атопией (от греч. atopos – необычный, другой) называется генетическая предрасположенность к выработке избыточного количества IgE в ответ на контакт с аллергенами окружающей среды.

еся наследственной склонностью и, кроме кожи, поражением центральной, вегетативной нервной, эндокринной и иммунной систем (с гиперпродукцией IgE), а также поражением органов дыхания и ЖКТ.

У детей, внешне и клинически, АтД – это в первую очередь неоднократная, разной выраженности катаральная реакция кожи и слизистых оболочек, чаще в ответ на раздражающие факторы внешней среды. Развивается АтД обычно в раннем детском возрасте: наиболее часто – у детей первых 6 месяцев жизни, у 15% – на 2-м полугодии, у менее 5% – на 2-м году жизни. К сожалению, примерно у половины детей с АтД в дальнейшем диагностируются аллергический ринит, поллиноз и даже бронхиальная астма.

**Этиология** АтД – это наличие у ребенка **иммунного ответа** на аллергические факторы внешней среды и эндогенные аллергены, в том числе аутоаллергены. Нередко у детей этиологическим фактором является **алиментарный путь сенсибилизации**, период действия которого, в зависимости от времени, можно разделить на:

– **антенатальный**. Имеют значение:

- гиповитаминоз во время беременности;
- хронические заболевания органов пищеварения, дисбиоз у матери;
- прием лекарственных средств;
- нарушение питания будущей матери – прием *значительного* количества продуктов-аллергенов, что приводит к внутриутробной сенсибилизации у плода (это коровье молоко, яйца, кофе, чай, шоколад, мед, орехи, красные фрукты, цитрусовые и др.);

– **постнатальный**. Следует отметить, что **любой** вид пищи (как кормящей матери, так и ребенка) может быть причиной АтД. К нередким пищевым аллергенам относятся (*жирным шрифтом выделены наиболее частые*):

- **коровье молоко**, белок которого нередко является причиной АтД у детей грудного возраста; поэтому одно из первых мест занимают детские смеси (АтД проявляется у 70% детей, находящихся на искусственном вскармливании, и только у 15% – на смешанном и естественном); **козье молоко**, **творог и сыр**;
- **рыба** и **рыбный бульон**, икра; **морепродукты**;
- чаще белок, но может быть и желток **куриного яйца** или иных видов птиц;
- разные **зерновые виды продуктов** из пшеницы, ржи, ячменя, кукурузы, а также из **овсяной крупы**, в которых главную роль играет **глюадин**; по той же причине может быть и манная каша (она из пшеницы), а также перловая и ячневая каши (эти крупы изготавливаются из ячменной крупы);
- почти все **ягоды, фрукты и овощи** красного и оранжевого цвета (клубника, малина, земляника, красная черешня, красные яблоки, помидоры, свекла, иногда морковь и др.); многие **южные цитрусовые** и **экзотические фрукты**;
- **бобовые**: соевые продукты, арахис, бобы, чечевица и горох;
- **орехи, пряности; грибы**;
- шоколад, кофе, какао, мед;
- **мясные продукты** (куриное мясо, свинина, индейка, баранина, телятина, колбасы).

**Не менее опасными факторами**, с точки зрения аллергического действия, являются:

- лекарственные вещества, в первую очередь антибиотики, сульфаниламиды;
- прививки (особенно вакцинация против полиомиелита, коклюша);

- консерванты, пестициды, гербициды;
- наличие в жилых помещениях разных животных, в том числе аквариумных рыбок;
- моющие средства;
- синтетическая и меховая одежда;
- искусственное покрытие пола, ковры.

Этиологическими факторами АтД являются как пищевые аллергены (в первую очередь у детей грудного возраста), так и лекарственные препараты и компоненты бытовой химии. Не исключено сочетание нескольких этиологических вариантов. Группы **факторов риска**, среди которых более значительную роль играют **эндогенные**, представлены в таблице 6.1.

**Патогенез.** В основе АтД лежит образование высокого титра антител класса **IgE** и проявление иммунопатологической реакции I типа. Имеет значение неполноценная секреция IgA. Немаловажную роль могут играть и другие связанные с этим факторы. Синтез секреторного IgA начинается с 28-й недели внутриутробного развития, синтезируется он в слизистых оболочках дыхательных путей, кишечного тракта, плазмочитах. Имеется собственный сывороточный IgA, часть его поступает с материнским молоком. Следовательно:

- АтД часто возникает у недоношенного ребенка;
- одним из факторов является искусственное вскармливание;
- способствуют дерматиту острые респираторные заболевания;
- АтД чаще развивается у детей раннего возраста в связи со сравнительно частыми у них инфекционными заболеваниями, характеризующимися повышенной проницаемостью слизистой оболочки пищеварительного тракта и снижением функциональной активности лимфоидной ткани тонкой кишки;
- нередкое нарушение состава флоры в кишечнике (особенно при искусственном вскармливании), в первую очередь бифидум-флоры, частый дисбиоз – немаловажные способствующие факторы;

**Таблица 6.1.** Факторы риска развития АтД

Эндогенные факторы	Экзогенные факторы		
	причинные факторы (триггеры)		факторы, усугубляющие действие триггеров
	аллергенные	неаллергенные	
<b>Наследственность</b> <i>(у 4/5 детей с АД):</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ~ у 3/5 по линии матери</li> <li>• ~ у 1/5 по линии отца</li> </ul> <b>Атопия</b> <b>Гиперреактивность кожи</b>	Пищевые Бытовые Пыльцевые Эпидермальные Грибковые* Бактериальные Вакцинальные	Психоземotionalные нагрузки Метеорологические Табачный дым Пищевые добавки Поллютанты** Ксенобиотики***	Климато-географические Нарушения питания Нарушения правил ухода за кожей Бытовые условия Вакцинация Психологический стресс Острые вирусные инфекции

\* Прием пищи с грибами – кефир, квас, слоба; сырость в помещении; некоторые антибиотики, в первую очередь пенициллины.

\*\* Поллютант – загрязняющее вещество.

\*\*\* Ксенобиотики – это чужеродные для организма химические вещества, не входящие в биотический круговорот и прямо или косвенно порожденные хозяйственной деятельностью человека.

## 8. ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

---

В основе железодефицитной анемии (ЖДА) лежит недостаточное поступление, нарушенное всасывание или чрезмерные потери железа, что окончательно патогенетически проявляется его дефицитом в организме, а в общем анализе крови – уменьшением показателя гемоглобина (и нередко эритроцитов).

ЖДА – одно из наиболее частых заболеваний детей всей планеты. По данным литературы, в разных странах мира анемией в раннем детском возрасте страдают от 10–20 до 75% детей, что нередко зависит от социальных и экономических условий в стране. Наиболее часто анемия развивается на 2-м полугодии жизни и во время полового созревания.

Ежедневная суточная потребность здорового ребенка в железе составляет: до 4 мес. – 0,5 мг, в 5–12 мес. – 0,7–1 мг, на 2-м году жизни – 1,0–1,2 мг. В материнском молоке железа в среднем 0,5–0,6 мг/л (по разным данным, от 0,2–0,4 до 1 мг/л). Однако это железо активно всасывается – 50–70%. Кроме того, в материнском молоке имеется лактоферрин, способствующий этому процессу. Да, указанная цифра ниже потребностей малыша, но в обмене веществ одновременно используются и неонатальные запасы. Грудному ребенку общего количества этого железа вполне достаточно до 6 мес., недоношенному – до 4–5 мес.

В коровьем молоке железа 0,5 мг/л, однако всасывается только 10–30%. Из остальной пищи (при введении прикорма) всасывается в среднем 10% поступающего железа. В связи с этим наиболее частое развитие анемии происходит на 2-м полугодии жизни, у недоношенных – в конце 1-го полугодия.

К 10–16 годам суточная потребность в железе повышается до 12–15 мг.

В организме железо распределено примерно так:

- 50% – в эритроцитах;
- около 10% – железо миоглобина (тканевое);
- примерно 30–40% – это железо запасное, т.е. железо негемовых белков (ферритина и гемосидерина – их главная функция заключается в депонировании железа в разных органах: печени, селезенке, костном мозге, мышцах);
- и только 0,1% – железо трансферрина (белка плазмы, переносящего железо).

Выводится железо из организма с мочой, калом, потом (0,1–0,15 мг/сут.; до 1 мг/сут. в среднем школьном возрасте).

**Этиология.** Все этиологические факторы анемии по времени их действия можно условно разделить на 3 группы (по периодам детского возраста).

**Аntenатальные причины.** Процесс обмена железа у плода сложный и очень интересный. Трансферрин доставляет материнское железо к плаценте. Однако через плаценту трансферрин в кровь плода не проникает. До сих пор точно не установлено, как железо попадает от матери к плоду. Но все-таки с 28–32-й недели до конца гестационного возраста ребенок получает 250–300 мг железа. В целом недоношенный ребенок получит меньше железа. Однако, по современным научным данным, плод, независимо от возраста, в среднем получает одинаковое количество железа – 70–75 мг/кг м.т. (плод весом 2 кг получит  $75 \times 2 = 140$  мг, плод весом 3 кг –  $75 \times 3 = 225$  мг и т.д.). Ежедневно в течение последнего триестра – по 22 мг.

Таким образом, чем «старше» плод и чем больше его масса, тем активнее процесс передачи железа от крови матери в его кровеносное русло (в трансферрин). Рассмотренный процесс всегда только односторонний. Если железа в плаценту поступило больше необходимого, то «лишняя» его часть задержится в плаценте в составе ферритина. Следует подчеркнуть, что процесс обеспечения плода железом почти всегда составляет 100%. По необходимости образуется депо железа:

- нужная часть в трансферрине поступает в костный мозг и ткани плода;
- лишнее поступившее железо сохраняется в мышечной ткани и печени в составе ферритина;
- и даже если количество железа по причине ЖДА у матери ниже нормы, железо «идет» в кровеносное русло плода от запасного плацентарного ферритина.

Отсюда следует сделать такой положительный современный вывод: плод всегда, даже при ЖДА у матери, получит необходимое количество железа для «внутриутробной профилактики» анемии на неонатальный период жизни (анемии у новорожденного не будет). А вот какой прогноз заболевания на дальнейший период – грудной? Все зависит от того, сколько железа в плазме крови: если меньше необходимого количества, то анемия может развиться уже через 2–3 мес.

Однако антенатальные причины ЖДА все-таки существуют:

- значительная ЖДА у матери во время беременности;
- многоплодие;
- дети с большой массой тела при рождении;
- недоношенный и переношенный ребенок;
- МГВ;
- внутриутробная причина кровопотерь: кровотечения, возникающие в результате фетоплацентарной и межблизнецовой трансфузии, аномалии плаценты и пуповины;
- задержка внутриутробного развития плода;
- частые беременности;
- осложнения беременности (тяжелые заболевания матери, токсикоз, угроза прерывания);
- ранняя беременность;
- неудовлетворительные материально-бытовые условия.

## 11. ПНЕВМОНИЯ

---

Пневмония – это острое инфекционно-воспалительное заболевание легочной паренхимы разной этиологии (преимущественно бактериальной), разного патогенеза (с преимущественным поражением альвеол, наличием в них воспалительной экссудации) и разного характера поражения легочной ткани, диагноз которого ставится на основании дыхательных расстройств и/или физикальных данных, а также изменений паренхимы на рентгенограмме. Для подтверждения предварительного диагноза пневмонии, поставленного при первичном осмотре, тем более для выяснения формы и степени поражения легочной ткани, и на основании этого эффективного лечения, всегда назначается рентгенография ОГК.

Пневмония в педиатрии имеет очень большое значение. Заболевание это нередкое, а иногда может стать причиной летального исхода, особенно у детей раннего возраста. Значительного внимания пневмония приобретает во время эпидемии гриппа.

Классификация острой пневмонии значительно или частично изменяется каждые 10–15 лет. До сих пор не определена единая форма во всех странах мира. Современная классификация (с кратким пояснением) представлена в таблице 11.1.

*Уважаемые коллеги! Поскольку пособие составлено для врачей общего профиля, при рассмотрении заболевания основное внимание уделено внебольничной пневмонии и лечению в домашних условиях.*

Этиология. Как и другие воспалительные заболевания дыхательной системы, пневмония может быть бактериальной (чаще возникает весной, летом и осенью), вирусно-бактериальной и вирусной, а также грибковой этиологии. Иногда вызывается внутриклеточными возбудителями: вирусами герпеса, цитомегаловирусами, хламидиями, микоплазмами.

Основные этиологические факторы внебольничной пневмонии в зависимости от возраста представлены в таблице 11.2. *Обратите внимание на условное деление внебольничной пневмонии на 2 вида – типичную и атипичную (в основе лежит характер поражения легочной ткани, а также один из главных клинических признаков – гипертермия)*. Этиология является очень актуальным вопросом, так как каждые 10–15 лет, иногда менее, отмечается сравнительно быстрая смена возбудителей заболевания. Вот некоторые примеры: не так давно основным этиологическим фактором типичной внебольничной пневмонии у детей на 1-м полугодии была вирусная инфекция, сейчас – бактериальная флора; в конце XX в. *Chlamydia pneumoniae* при атипичной пневмонии у больных школьного возраста не превышала 5%, в начале

Таблица 11.1. Классификация пневмонии

По этиологии	По месту возникновения	По морфологической форме	Также выделяются	По тяжести	По течению	Осложнения
<p>1. Бактериальная</p> <p>2. Вирусная</p> <p>3. Грибковая</p> <p>4. Паразитарная</p> <p>5. Хламидийная</p> <p>6. Микоплазменная</p> <p>7. Смешанная</p>	<p>1. <b>Внебольничная</b> (= домашняя = амбулаторная)</p> <p>2. <b>Внутрибольничная</b> (= госпитальная = нозокомиальная) – развивающаяся:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• в стационаре через 72 ч после госпитализации;</li> <li>• дома в течение 72 ч после выписки из стационара</li> </ul>	<p>1. <b>Очаговая</b></p> <p>2. <b>Очагово-сливная</b></p> <p>3. <b>Сегментарная</b> (полное поражение одного или нескольких сегментов – соответственно моно- и полисегментарная)</p> <p>4. <b>Долевая</b> (= крупозная) (поражение всей доли, чаще одной)</p> <p>5. <b>Интерстициальная</b> (поражение интерстициальной ткани – межальвеолярных перегородок)</p>	<p>1. <b>Аспирационная</b> – при заболеваниях, сопровождающихся рефлюксом, дисфагией, у больных с нарушением сознания</p> <p>2. <b>Вентиляционная</b> – развивается у пациентов на ИВЛ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ранняя – в первые 72 часа ИВЛ;</li> <li>• поздняя – на 4-е сутки ИВЛ и позже</li> </ul> <p>3. <b>У новорожденных</b> выделяются:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• внутриутробная (= врожденная) – развивается в первые 72 часа жизни ребенка;</li> <li>• приобретенная (= постнатальная), которая может быть внебольничной и внутрибольничной</li> </ul>	<p>1. <b>Нетяжелая</b> (неосложненная)</p> <p>2. <b>Тяжелая</b> (тяжесть обусловлена в основном осложнениями)</p> <p>3. <b>Очень тяжелая</b> (при наличии угрожающих жизни симптомов)</p>	<p>1. <b>Острая</b> – длительность до 6 нед.</p> <p>2. <b>Затяжная</b> – длительность 1,5–6 мес.</p>	<p>Легочные (плеврит, абсцесс легкого, пневмоторакс, пиопневмоторакс)</p> <p>Внелегочные (инфекционно-токсический шок, сердечно-сосудистая недостаточность, ДВС-синдром)</p>

## ПРИЛОЖЕНИЕ

### ГИПОТРОФИЯ

**Таблица 1.** Препараты, применяемые для профилактики и лечения нарушений состава микрофлоры кишечника

Название	Форма выпуска	Суточная доза	Особенности
<b>ПРОБИОТИКИ</b>			
<b>Аципол</b> (Acipol)	• <u>Капс.</u>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>3 мес. – 3 года</u> – по 1 капс. × 2–3 р/день</li> <li>• <u>старше 3 лет</u> – по 1 капс. × 3–4 р/день</li> </ul>	<p><u>Во время еды</u>, растворив в небольшом количестве воды или молока</p> <p><u>За 30 мин до еды</u>, запив водой</p> <p>Курс – 1,5–2 нед.</p>
<b>Бактисубтил</b> (Bactisubtil)	• <u>Капс.</u> 35 мг	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>до 3 лет</u> – 3–4 капс./день</li> <li>• <u>старше 3 лет</u> – по 1–2 капс. × 2–3 р/день</li> <li>• <u>подростковый возраст</u> – по 2 капс. × 2–4 р/день</li> <li>• <u>за 1 ч до еды</u></li> </ul>	Можно смешать с небольшим количеством воды, молока, сока Курс – 7–10 дней (иногда больше)
<b>Биовестин-лакто</b> (Biovestin-lakto)	• <u>Флакон</u> 12 мл	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>до 1 года</u> – доза увеличивается от 1 кап. до 1 мл/сут.</li> <li>• <u>1–6 лет</u> – по 1 мл на год жизни/сут.</li> <li>• <u>6–12 лет</u> – 6 мл/сут.</li> <li>• <u>старше 12 лет</u> – 12 мл/сут. в 2 приема,</li> <li>• <u>за 20 мин до и/или через 1 ч после еды</u></li> </ul>	До 1 года применяется <b>Биовестин</b> Разбавить или запить теплым молоком или водой Курс лечения: весь курс антибиотикотерапии + 2–4 нед. после нее; при дисбиозе (особенно в случае диареи) – 1–4 мес.
<b>Биофлор</b> (Bioflor)	• <u>Флакон</u> 50, 100 и 250 мл	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>неонатальный период</u> – по 1 кап./кг м.т.</li> <li>• <u>до 1 года</u> – от нескольких капель до 1/2 ч.л.</li> <li>• <u>1–3 года</u> – по 1/2 ч.л.</li> <li>• <u>6–10 лет</u> – по 1 ч.л.</li> <li>• <u>старше 10 лет</u> – по 1 д.л. × 2–3 р/день</li> </ul>	Курс лечения – 1 мес. (иногда до 3 мес.)



Название	Форма выпуска	Суточная доза	Особенности
<b>Бифидумбак-терин сухой</b> (Bifidumbacterini sicci)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>Флакон</u> 5 доз</li> <li>• <u>Таб.</u> 1 доза</li> <li>• <u>Паке-тик</u> – порошок 5 доз</li> </ul>	<p><b><u>Для профилактики дис-биоза:</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>до 1 года</u> – по 2,5–3 дозы × 1–2 р/день</li> <li>• <u>старше 1 года</u> – по 5–10 доз × 1–2 р/день</li> </ul>	Курс – 1,5–2 нед.
		<p><b><u>С лечебной целью:</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>до 1 года</u> – по 5 доз × 2–3 р/день</li> <li>• <u>1–7 лет</u> – по 5 доз × 3–4 р/день</li> <li>• <u>старше 7 лет</u> – по 10 доз × 2–3 р/день</li> </ul> <p><u>за 20–30 мин до еды</u></p>	Курс лечения – 2–4 нед. (для достижения полного эффекта можно назначить под-держивающую дозу, равную 1/2 дневной дозы, в течение 1 мес.) Растворить в кипяче-ной воде или жидкой <u>пище</u> . В таблетках – с 3 лет
<b>Бификол сухой</b> (Bificoli sicci)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>Флакон</u> 3 и 5 доз</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>6 мес. – 1 год</u> – 2–3 дозы</li> <li>• <u>1–3 года</u> – 3–5 доз</li> <li>• <u>3–5 лет</u> – 5–6 доз</li> <li>• <u>5–10 лет</u> – 6–8 доз</li> <li>• <u>старше 10 лет</u> – 8–10 доз в 2–3 приема</li> </ul> <p><u>за 20–30 (40) мин до еды</u></p>	Чаще назначается <u>с 1 года</u> Растворить в кипяче-ной воде Курс – 2–4 (6) нед.
<b>Бифиформ</b> (Biform)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>Таб.</u></li> <li>• <u>Капс.</u></li> <li>• <u>По-рошок/ саше</u></li> </ul>	<p><b><u>Для профилактики дис-биоза:</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>таб.:</u> ~ <u>2–3 года</u> – по 1 ~ <u>старше 3 лет</u> – по 2 × 2–3 р/день</li> <li>• <u>капс.:</u> ~ <u>2–6 мес.</u> – по 1/2 × 2 р/день ~ <u>6 мес. – 2 года</u> – по 1 × 2 р/день</li> <li>~ <u>старше 2 лет</u> – по 1 (2) × 2 р/день</li> <li>• <u>пакетики:</u> по 1 (<u>1–3 года</u>) или 2 (<u>старше 3 лет</u>) × 2–3 р/день</li> </ul>	Прием не зависит <u>от времени приема пищи</u> (содержимое при необходимости смешать с едой) Схема: одновременно с приемом антибиоти-ков + <b>2 дня</b> Курс при дисбиозе – 1,5–3 нед.
		<p><b><u>При диарее, вызванной приемом антибиотиков:</u></b></p> <p>по 1–2 таб. или 1–2 пакетика × 3 р/день <u>или</u> по 1 капс. × 2 (3–4) р/день</p>	Курс – обычно 2–3 (иногда до 5) дня, <u>затем</u> по 1 таб. или 1 пор. × 2 р/день в те-чение 2 нед.

Название	Форма выпуска	Суточная доза	Особенности
<b>Бифиформ Беби</b> (Bifiform Baby)	• <u>Флакон</u> 7 мл	• 1 доза/0,5 мл × 1 р/день <u>во время еды</u>	Раствор <u>масляный</u> , с дозировочной пипеткой, где указана 1 доза В течение 10–20 дней
<b>Йогурт</b> (Yogurt)	• <u>Капс.</u>	• <u>до 1 года</u> – 1/2 капс./день • <u>1–3 года</u> – 1–2 капс./день • <u>3–12 лет</u> – по 1 капс. × 3 р/день • <u>старше 12 лет</u> – по 1–2 капс. × 3 р/день	В течение 25–30 дней
<b>Колибакте-рин сухой</b> (Colibacterini sicci)	• <u>Флакон</u> 2, 3 и 5 доз • <u>Таб.</u> 1 доза	• <u>1–3 года</u> – 4–6 (8) доз • <u>старше 3 лет</u> – 6–12 доз в 2–3 приема <u>за 30–40 мин до еды</u>	В таблетках принима-ется с 3 лет Растворить в кипяче-ной воде Курс – 2 нед. (очень редко – 3–4)
<b>Лактобак-терин сухой</b> (Lactobacterini sicci)	• <u>Флакон</u> 3–5 доз • <u>Таб.</u> 1 доза	• <u>до 6 мес.</u> – 1–2 дозы • <u>6–12 мес.</u> – 2–3 дозы • <u>1–3 года</u> – 3–4 дозы • <u>3–5 лет</u> – 4–6 доз • <u>старше 5 лет</u> – 6–10 доз в 2–3 приема <u>за 40–60 мин до еды</u>	В таблетках принима-ется с 3 лет Растворить в теплой кипяченой воде (в старшем возрасте желательнее выпить молоком) Курс – 10 дней – 2 мес., при необходи-мости – больше
<b>Лакто-вит Форте</b> (Laktovit Forte)	• <u>Капс.</u> <u>Пакети-ки</u> 4 г	• до 2 лет – по 1/2 (1) капс./пакетика (а также можно непосредственно перед кормлением) • <u>2–14 лет</u> – 2 капс./день • <u>старше 14 лет</u> – по 1 (2) капс./пакетику × 2 р/день за 40 мин до еды	Растворить в молоке или воде. В течение 3–4 нед.
<b>Лацидофил</b> (Lacidofil)	• <u>Капс.</u>	• <u>от рождения до 3 лет</u> – по 1 капс. каждые 2 дня • <u>с 3 лет</u> – по 1 капс./день	Не менее 3 нед.
<b>Линекс</b> (Linex)	• <u>Капс.</u>	• <u>до 2 лет</u> – по 1 капс. • <u>2–12 лет</u> – по 1–2 капс. • <u>старше 12 лет</u> – по 2 капс. × 3 р/день <u>за 20–30 мин до еды</u>	При необходимости содержимое смешать с небольшим количе-ством воды, чая, сока В течение 5 дней – 2 нед.