

длительное лечение стероидами, перенесенные ранее сепсис, гемолитическая желтуха, пневмония, наличие в семье эпилепсии, синдром вегетососудистой дистонии, реакции на предыдущую прививку [3].

Врач Дома ребенка следит за состоянием ребенка после прививки в течение 30 минут, чтобы не пропустить анафилактической реакции. Медицинская сестра наблюдает за привитым ребенком в течение 3 дней после инактивированной вакцины, а после живых вакцин – на 5-6 и 10-11 дни. Прививки проводятся вакцинами отечественного и зарубежного производства, лицензированными в Республике Казахстан в соответствии с инструкциями по их применению. Все вакцины, положенные ребенку по возрасту, вводят одновременно внутримышечно в разные участки тела. БЦЖ во избежание контаминации шприцев и игл вводят до или после других вакцин в отдельном помещении. Если у ребенка была сильная реакция: $t \geq 40$ градусов или местная реакция в виде уплотнения более 8 см в диаметре – введение этой же вакцины противопоказано. Если эта реакция была на АКДС, то вводят АДС без коклюшного компонента или бесклеточную вакцину Инфанрикс. Живые вакцины ОПВ, ЖКВ, ЖПВ детям с реакцией на АКДС вводят как обычно. Местная реакция на БЦЖ 10 мм и более в виде инфильтрата или язвочки не препятствует введению других вакцин. Недоношенные дети прививаются согласно календарю прививок в обычных дозах после стабилизации состояния при адекватной прибавке веса. Дети от ВИЧ-инфицированных матерей прививаются согласно Календарю прививок с заменой ОПВ на ИПВ. Если ребенок получил препараты крови, плазмы или иммуноглобулин, требуется отсрочка вакцинации живыми вакцинами на 3-6 месяцев.

К медицинским противопоказаниям к проведению профилактических прививок относятся на все вакцины: если была сильная реакция или осложнение на предыдущее введение вакцины; на все живые вакцины – первичное иммунодефицитное состояние, иммуносупрессия, злокачественные болезни; для БЦЖ – вес ребенка при рождении менее 2000 г, келоидный рубец. Для АКДС – прогрессирующее заболевание нервной системы, фебрильные судороги в анамнезе; для живых вакцин против кори, паротита, краснухи, комбинированными ди- и тривакцинам (корь-паротит, корь-краснуха-паротит) – тяжелые аллергические реакции на аминокликозиды; корьевая и паротитная вакцины, приготовленные на куриных эмбрионах, противопоказаны при анафилактической реакции на белок куриного яйца; вакцина гелатита В – если была аллергическая реакция на пекарские дрожжи; грипп – если аллергическая реакция на белок куриного

яйца, аминокликозиды, сильная реакция на предыдущую вакцинацию. Острые инфекционные и неинфекционные заболевания, обострения хронических заболеваний являются временными противопоказаниями для проведения прививок. При нетяжелых ОРВИ, острых кишечных заболеваниях и др. прививки можно проводить сразу после нормализации температуры [1]. У детей с аллергией вакцинацию проводят в ремиссии под прикрытием антигистаминным препаратом за 1-2 дня до и 3-5 дней после прививки. У больных бронхиальной астмой, получающих ингаляционные ГКС и β -агонисты, вакцинация проводится в фазе ремиссии. Если детям в домах ребенка не проводить положенные по прививочному календарю прививки, конечно, с учетом временных и постоянных противопоказаний, будет увеличиваться неиммунная прослойка детей, которые могут заболеть тяжелыми инфекционными заболеваниями, такими как корь, паротит, дифтерия, полиомиелит и т.д.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Таточенко В.К. Педиатру на каждый день. Издание 5, дополненное. Москва, 2007. – С. 57-63;
2. Профилактика и мониторинг поствакцинальных осложнений. Пособие для врачей. Москва, 2004;
3. Аллергология и иммунология. Под общей редакцией А.А. Баранова и Р.М. Хаитова. Москва, 2008 – 2009. – С. 234-240.

Т Ұ Ж Ы Р Ы М

БАЛАЛАР ҮЙІНДЕГІ ДЕНСАУЛЫҒЫНДА АҚАУ БАР БАЛАЛАРҒА ВАКЦИНА САЛУ

М.С. Жомартова

Балалар үйі, Есік қ., Алматы облысы

Вакцина салу жұқпалы патологиямен күресудің ең тиімді жолы болып табылады. Сондықтан «жалған кері әсерді» ескере отырып, денсаулығы нашар балаларға вакцина салу кезінде балаға дұрыс қарау Балалар үйіндегі педиатр дәрігерлердің басты міндеті болып табылады.

S U M M A R Y

VACCINATION OF CHILDREN WITH HEALTH DEVIATIONS IN CHILDREN HOMES

M.S. Zhomartova

Children Home, Esik c., Almaty Region

Vaccination is the most effective method against infective pathology, which nowadays has no alternative. Therefore appropriate practice of vaccination of children with health deviations, taking into account the so-called “false contraindications”, is the foremost objective of the doctors of the pediatrician of the Children homes.

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ТУБУЛОПАТИИ: ФОСФАТ-ДИАБЕТ

М.С. ЖОМАРТОВА

Дом ребенка, г. Есик, Алматинская область

Наследственные тубулопатии – группа генетически детерминированных заболеваний, при которых в патологический процесс вовлекаются различные отделы почечных канальцев с нарушением одной или нескольких их функций [1].

Выделяют первичные (ренальные) и вторичные (преренальные) тубулопатии. В основе первичных тубулопатий лежит генетический дефект канальцевого транспорта, связанный со структурно-функциональными изменениями фермента, структурных или транспортных белков канальцевых клеток. По локализации первичные (наследствен-

ные) тубулопатии делятся на проксимальные, дистальные и смешанные тубулопатии, а по количеству нарушенных функций – на изолированные (моносимптомные) и комбинированные (полисимптомные) тубулопатии.

Фосфат-диабет относится к моносимптомным наследственным проксимальным тубулопатиям и является наиболее встречаемой среди всех тубулопатий.

Витамин D-резистентный рахит (фосфат-диабет) [2] наследуется по классическому доминантному типу, сцепленному с X-хромосомой. Ген фосфат-диабета локализован на X-хромосоме в локусе – X22.

Патогенетические механизмы развития заболевания включают: 1) первичный дефект реабсорбции фосфатов в проксимальных почечных канальцах; 2) вторичное нарушение процессов активации витамина D; 3) сочетанный дефект реабсорбции кальция и фосфата в кишечнике и почках. Ведущими клиническими проявлениями фосфат-диабета являются рахитоподобные изменения скелета: прогрессирующие искривления нижних конечностей, деформация и увеличение в размерах коленных и голеностопных суставов, реберные «четки», «браслетки», «утиная» походка вследствие варусной деформации шейки бедра, боль в костях после физической нагрузки.

Дети имеют непропорциональный маленький рост, задерживается прорезывание зубов, эмаль гипоплазирована, быстро развиваются кариес, общий остеопороз и задержка роста ребенка.

Параклинические данные: в анализе мочи – гиперфосфатурия, незначительная гипокальциурия; в биохимическом анализе крови – выраженная гипофосфатемия, повышена активность щелочной фосфатазы, нормальный уровень кальция, метаболический ацидоз.

При рентгенографии костей определяются изменения в дистальных отделах бедра, в проксимальной части большеберцовой кости в виде блюдцеобразного расширения метафизов, бахромчатые концы длинных трубчатых костей, остеопороз, утолщение надкостницы, добавочные косточки в суставах и экзостозы в месте прикрепления сухожилий, варусная деформация нижних конечностей [3].

Фармакотерапия заболевания направлена в первую очередь на ликвидацию дефицита неорганических фосфатов в организме и уменьшение их потерь с мочой. С этой целью используются витамин D, его активные метаболиты, препараты кальция и фосфора, а также лекарственные средства, улучшающие их усвоение в кишечнике [2].

Базисными препаратами в терапии фосфат-диабета являются витамин D и его синтетические аналоги.

Ряд лекарственных средств оказывает отрицательное действие на механизм образования и фармакологический эффект витаминов группы D. К ним относятся антиконвульсанты, кортикостероидные препараты, антибиотики, слабительные средства, снотворные препараты.

Начальные дозы витамина D составляют 10000-15000 МЕ в сутки. Повышение доз витамина D должно осуществляться под контролем за содержанием кальция и неорганических фосфатов в крови и моче, активности щелочной фосфатазы крови, исследование уровня которых должно проводиться каждые 10-14 дней. При назначении метаболитов витамина D особенно необходим строгий контроль за показателями уровня кальция в крови (определение один раз в 7-10 дней); в амбулаторных условиях для этих целей используется проба Сулковича.

Противопоказаниями для терапии витамином D и его метаболитами являются:

- индивидуальная непереносимость витамина D,
- выраженная гиперкальциурия (более 3,5-4 ммоль в сутки),
- отсутствие активного рахитического процесса по данным лабораторных и рентгенологических исследований трубчатых костей.

Обязательным условием лечения заболевания является назначение больным внутрь неорганических фосфатов в дозах 70-100 мг/кг (по фосфору). Остеогенон (в 1 таблетке содержится: кальция 178 мг и фосфора 82 мг) по 1-3 таблетки в день. Показано применение витаминов.

При назначении лечебных доз препаратов кальция следует учитывать суточные потребности детей в соединениях кальция в зависимости от возраста ребенка. В качестве мембраностабилизатора и фармакологического средства для уменьшения побочных явлений витамина D, а также улучшения процессов минерализации костной ткани используется 2% раствор ксидифона в дозе 10 мг/кг/сут 3 раза в день в течение 2-3 недель. Для улучшения процессов всасывания фосфора и кальция в кишечнике рекомендуется длительное (5-6 месяцев) применение цитратных смесей (лимонная кислота 24,0, цитрат натрия 48,0, дистиллированная вода 500,0) по 20-50 мл в сутки. При применении высоких доз витамина D и его активных метаболитов, особенно длительном применении, иногда развивается клиническая картина гипервитаминоза D (отказ от еды, жажда, полиурия, повышенная экскреция кальция с мочой выше 4 ммоль сутки, гиперкальциемия более 3,5 ммоль). В этих случаях срочно на время отменяются препараты кальция и проводится интенсивная терапия, направленная на борьбу с гиперкальциемией согласно стандартам лечения.

В Доме ребенка наблюдается одна девочка 3 лет с диагнозом: фосфат-диабет с типичными клиническими, лабораторными данными и рентгенологическими изменениями со стороны трубчатых костей. Проводится лечение согласно стандартам, утвержденным Министерством здравоохранения РК. В результате лечения улучшилось общее состояние ребенка; несколько ускорился рост; значительно улучшились показатели фосфорно-кальциевого обмена; отмечено снижение активности щелочной фосфатазы в плазме крови; положительная динамика структурных изменений костной системы по данным рентгенологического исследования костей. За ребенком продолжается активное наблюдение.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е. Детская нефрология, Руководство для врачей. Л., Медицина, 1989. – С. 268-300.;
2. Таточенко В.К. Педиатру на каждый день. Справочник по лекарственной терапии. Москва, 2007. – С. 24-26;
3. Болезни детей раннего возраста. Руководство для врачей. Москва, МЕДпресс-информ, 2002. – С. 82-83.

ТҰЖЫРЫМ

ТҰҚЫМ ҚУАЛАЙТЫН ТУБУЛОПАТИИ: ФОСФАТ-ДИАБЕТ

М.С. Жомартова

Балалар үйі, Есік қ., Алматы облысы

Тұқым қуалайтын тубулопатиилар – патологиялық процесс әр түрлі бүйрек өзекшелеріне кіріп, бір немесе бірнеше қызметін бұзатын генетикалық детерминделген аурулар тобы. Диабет-фосфат барлық тубулопатийдың арасында жиірек кездеседі.

SUMMARY

GENETICAL TUBULOPATHIES: PHOSPHATE-DIABETES

M.S. Zhomartova

Children Home, Esik c., Almaty Region

Genetical tubulopathies is a group of genetically determined diseases which involves various parts of renal tubules into the pathological process with one or more dysfunctions thereof. Among other tubulopathies Phosphate diabetes is the most common.