

№ Стом-16

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России)**



КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ №2

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
по дисциплине ПЕДИАТРИЯ**

Владикавказ, 2023 г.

Печатается по решению ЦУМК СОГМА (протокол № 5 от 24.05.2023 г.)

Составители:

д.к.м.н. К.М. Дзилихова, к.м.н. Созаева З.Ю., к.м.н. Каряева С.К.

Рецензенты:

Главный врач ГБУЗ «Детская поликлиника №4» МЗ РСО-Алания К.С.
Туриашвили

Зав.кафедрой детских болезней №1 ФГБОУ ВО СОГМА МЗ РФ, д.м.н. Бораева
Т.Т.

**Занятие №1 по теме:
«ПЕРИОДЫ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА. ФИЗИЧЕСКОЕ И ПСИХОМОТОРНОЕ РАЗВИТИЕ
ДЕТЕЙ»**

I. Научно-методическое обоснование темы:

Студенты должны овладеть умением оценить уровень физического, нервно-психического развития пациента любого возраста как важных критериев состояния здоровья. Определить врачебную тактику в конкретном случае.

II. Цель деятельности студентов на занятии:

Студент должен знать:

- анатомо-физиологические особенности нервной системы детей по периодам жизни;
- периоды жизни детей, анатомо-физиологические особенности возрастной патологии;
- основные показатели нервно-психического развития детей в возрастном аспекте; соматометрические и соматотоскопические критерии физиологического развития и современные требования к их оценке;
- варианты (физиологические и патофизиологические) физического и нервно-психического развития подростков.

Студент должен уметь:

- на основе объективного осмотра дать оценку нервно-психическому (интеллектуальному) уровню развития пациента любого возраста (соответствие, отставание, опережение по отношению к паспортному возрасту) по следующим критериям:
 - двигательные-статические реакции, органы чувств;
 - условные, безусловные рефлексы, развитие речи, памяти, способности к мышлению, неврологический статус (сухожильные рефлексы, менингеальные симптомы).
- провести общий объективный осмотр и определить тип соматической конституции;
- провести основные антропометрические исследования и дать индивидуальную оценку физического развития (уровень, степень гармоничности);
- определить "зубной" возраст (соответствие, отставание, опережение паспортного возраста);
- дать комплексную оценку уровня сомато-биологической зрелости (хороший, удовлетворительный, неудовлетворительный).

III. Хронокарта учебного занятия:

- переключки 5 мин;
- проведение контроля базисных знаний 40 мин;
- перерыв 15 мин;
- разбор узловых вопросов темы 45 мин;
- перерыв 15 мин;
- практическая часть (работа на приеме с больными) 2 часа;
- итоговый тестовый контроль 15 мин.

IV. Содержание обучения:

1. Морфо-функциональные особенности ЦНС у детей раннего возраста.
2. Характеристика безусловных реакций.
3. Сроки и динамика развития органов чувств, условных рефлексов.
4. Развитие речи.
5. Основные этапы развития двигательных-статических умений.
6. Критерии оценки нервно-психического развития (психофизиологическая зрелость) детей дошкольного возраста.
7. Критерии оценки психофизиологического состояния школьников.
8. Периоды жизни детей, основная физиологическая характеристика.
9. Главные неврологические показатели.
10. Соматометрические показатели физического развития, методы оценки.
11. Соматотоскопические показатели физического развития, методы оценки.
12. Типы соматической конституции.
13. Понятие "зубной" возраст, оценка.
14. Понятие "костный" возраст, оценка.
15. Биологический возраст, критерии оценки.
16. Варианты физического развития, диспансерная тактика.

V. Перечень наглядных пособий и средств ТСО.

- схемы, микротаблицы;
- слайды, слайдоскоп;
- учебные истории болезни;
- видеофильм.

VI. Список литературы:

1. Пропедевтика детских болезней / Н.А. Геппе. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 402 с.
2. Пропедевтика детских болезней / Т.В. Капитан. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 704 с.
3. Педиатрия: Учебник для медицинских вузов. Под ред. Н.П. Шабалова. – СПб: СпецЛит, 2006. – 895 с.
4. Детские болезни: учебник / под ред. А.А.Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1008 с.
5. Физиология роста и развития детей и подростков (теоретические и клинические вопросы): практическое руководство / под ред. А.А.Баранова, Л.А.Щеплягиной. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 432 с.
6. Вельтищев Ю.Е. Рост ребенка: закономерности, нормальные вариации, соматотипы, нарушения и их коррекция. -1998.
7. Ревнова М.О., Тарасов О.Ф. Семиотика детских болезней: Руководство для врачей. – СПб.: СОТИС, 2002.
8. Журнал "Педиатрия".
9. Журнал "Вопросы современной педиатрии".
10. Лекции по педиатрии.

VII. Вопросы для самостоятельной подготовки:

1. Что означает термин "физическое развитие"?
2. Какие показатели физического развития оцениваются у детей?
3. Как рассчитываются нормативы показателей физического развития у детей разных возрастных групп?
4. Что такое "акселерация"? Какие факторы влияют на ее темп?
5. Чем акселерация отличается от ускоренного развития, обусловленного перекармливанием?
6. Что такое "зубной" возраст, по каким параметрам оценивается у детей?
7. Какие формулы расчета количества молочных и постоянных зубов Вы знаете?
8. Дайте определение понятию "костный" возраст, по каким критерия оценивается.
9. Что подразумевается под нервно-психическим развитием?
10. По каким параметрам оценивается нервно-психическое развитие?
11. Какие морфо-функциональные особенности ЦНС у детей раннего возраста Вы знаете?
12. Назовите основные этапы формирования речевых навыков.
13. Основные этапы развития двигательного-статических умений.
14. Основные критерии состояния здоровья.

Блок информации. ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ.

Под физическим развитием человека понимается совокупность морфологических и функциональных признаков организма в их взаимосвязи.

Интенсивно протекающие процессы роста и созревания детского организма определяют его особую чувствительность к условиям внешней среды. На физическом развитии детей заметно отражаются особенности климата, жилищно-бытовые условия, режим дня, характер питания, а также перенесенные заболевания. На темпы физического развития влияют также наследственные факторы, тип конституции, интенсивность обмена веществ, эндокринный фон организма, активность ферментов крови и секретов пищеварительных желез.

В связи с этим уровень физического развития принято считать достоверным показателем здоровья.

При оценке физического развития детей учитывают следующие показатели:

1. Морфологические: длина и масса тела, окружность грудной клетки, а у детей до трех лет – окружность головы.
2. Функциональные показатели: жизненная емкость легких, мышечная сила кистей рук и др.
3. Развитие мускулатуры и мышечный тонус, состояние осанки, опорно-двигательного аппарата, развитие подкожно-жирового слоя, тургор тканей.

Длина тела.

Показатель длины тела является наиболее стабильным по сравнению с другими показателями физического развития. Наибольший темп роста отмечается в первые три месяца жизни ребенка (табл. 1).

При правильном развитии ребенка прибавка длины тела за месяц может колебаться от +1 до -1 см.

За второй год жизни прибавка длины тела составляет 11-12 см, за третий год жизни – 8 см, за четвертый – 6 см. К четырем годам рост ребенка достигает 100 см. В дальнейшем (до 10 лет) для определения прибавки длины тела можно пользоваться формулой: длина тела ребенка $P = 100 \text{ см} + 6(n - 4)$, где n – число лет, 6 – средняя ежегодная прибавка длины тела, см. Наиболее интенсивный рост наблюдается в 5-7 лет и в период начала полового созревания.

Масса тела.

Это лабильный показатель, который может изменяться под влиянием конституциональных особенностей, нервно-эндокринных и соматических нарушений, он также зависит от экзогенных причин (питание, режим).

Наиболее интенсивная прибавка массы тела ребенка отмечается на первом году жизни и в пубертатном периоде.

Масса тела ребенка к 4 – 4,5 мес. удваивается, к году утраивается. Темп увеличения массы тела у детей после года ослабевает и в среднем составляет 2 кг. ежегодно.

Ожидаемую массу тела ребенка до 10 лет можно рассчитать по формуле:

$P = \text{масса тела ребенка в 1 год} + 2 \text{ кг} \times (n - 1)$,

где P – ожидаемая масса, n – число лет.

Массу тела ребенка **старше 10 лет** можно определить с помощью формулы И.М. Воронцова: масса тела детей старше 10 лет = возраст $\times 3$ + последняя цифра числа лет.

Прибавка длины и массы тела у детей первого года жизни. Таблица 1.

Возраст, мес.	Прибавка длины тела за 1 мес., см.	Прибавка длины тела за истекший период, см.	Прибавка массы тела за 1 мес., гр.	Прибавка массы тела за истекший период, гр.
1	3	3	600	600
2	3	6	800	1400
3	2,5	8,5	800	2200
4	2,5	11	750	2950
5	2	13	700	3650
6	2	15	650	4300
7	2	17	600	4900
8	2	19	550	5450
9	1,5	20,5	500	5950
10	1,5	22	450	6400
11	1,5	23,5	400	6800
12	1,5	25	350	7150

Окружность головы и грудной клетки.

При рождении *окружность головы* у доношенных детей 33-37,5 см, она не должна превышать *окружность грудной клетки* больше, чем на 1-2 см. В первые 3-5 месяцев ежемесячная прибавка составляет 1-1,5 см, а затем 0,5-0,7 см. в месяц.

Расчет *окружности головы* для детей первого года жизни производится по формуле: окр. гол. в **6 мес.** составляет **43 см.**, за каждый недостающий месяц отнимается по **1,5 см.**, за каждый последующий прибавляется по **0,5 см.**

К году *окружность головы* увеличивается на 10-12 см. и достигает 46-48 см. *Окружность головы* ребенка в возрасте 1-3 лет увеличивается на 1 см. в год. С 4 лет *окружность головы* ежегодно увеличивается на 0,5 см. К 6 годам она равна 50-51 см., а за все последующие годы увеличивается на 5-6 см.

Окружность грудной клетки у новорожденных 33–35 см. Ежемесячная прибавка на первом году жизни составляет в среднем 1,5–2 см. К году *окружность грудной клетки* увеличивается на 15-20 см., затем интенсивность нарастания этого показателя снижается, и к дошкольному возрасту *окружность грудной клетки* в среднем увеличивается на 3 см., а в школьном – на 1-2 см. в год.

Расчет *окружности груди* для детей первого года жизни производится по формуле: окр. гр. в **6 мес.** составляет **45 см.**, за каждый недостающий месяц отнимается по **2,0 см.**, за каждый последующий прибавляется по **0,5 см.**

Переднезадний размер грудной клетки у большинства доношенных новорожденных меньше поперечного размера или равен ему. Уже в конце первого года жизни поперечный размер начинает превышать переднезадний и форма грудной клетки начинает приближаться к конфигурации взрослого, т.е. уплощаться.

Для оценки пропорциональности развития ребенка можно использовать некоторые антропометрические индексы.

Индекс Чулицкой: 3 окружности плеча + окружность бедра + окружность голени – длина тела у детей до 1 года равняется 25-20 см., а в 2-3 года – 20 см., в 6-7 лет – 15-10 см.

Индекс Эрисмана: окружность грудной клетки превышает полурост у детей до 1 года на 13,5-10 см., в 2-3 года – на 9-6 см., в 6-7 лет – на 4-2 см., в 8-10 лет – больше на 1 см. или меньше на 3 см.

Индивидуальную оценку физического развития проводят путем сопоставления антропометрических показателей ребенка с нормативами и стандартами, разработанными специально для данного региона с учетом этнической принадлежности ребенка и климатогеографических условий проживания.

Пропорции детского тела

Для суждения о правильности развития ребенка большое значение имеет оценка пропорций детского тела. Отдельные части тела ребенка растут неравномерно, а, следовательно, с возрастом меняются и соотношения между ними: например, за весь период роста длина нижних конечностей увеличивается приблизительно в 5 раз, длина верхних конечностей - в 4 раза, туловища – в 3 раза, а высота головы – только в 2 раза.

Высота головы у новорожденного составляет приблизительно 1/4 общей длины тела, у 2-летнего – 1/5, у 6-летнего – 1/6, у 12-летнего – 1/7 и у взрослого – 1/8.

Для плода, и отчасти для новорожденного, характерно некоторое относительное недоразвитие лицевой части черепа по сравнению с хорошо развитой черепной. Отчетливо выдающийся лобно-носовой валик и некоторое недоразвитие нижней челюсти характерно для лица новорожденного.

Для характеристики физического развития ребенка большое значение имеет правильная оценка особенностей его грудной клетки. Переднезадний размер грудной клетки у большинства доношенных новорожденных меньше поперечного диаметра или равен ему; уже в течение 1-го года жизни, даже у слабых при рождении детей, поперечный диаметр начинает превалировать над переднезадним: первый удваивается к 6 годам, второй – лишь к 14-15 годам.

У доношенного новорожденного ребенка окружность груди на 2-4 см. меньше окружности головы. У очень крепких новорожденных они равны, и сравнительно очень редко окружность груди превышает окружность головы. Уже в течение первого полугодия жизни окружность головы сравнивается с окружностью груди, а в последующие годы окружность груди превышает окружность головы приблизительно на столько сантиметров, сколько лет ребенку.

У детей раннего и дошкольного возрастов имеется постоянное соотношение между периметрами конечностей и грудной клетки: утроенная окружность плеча равна окружности груди; сумма окружностей бедра и голени равняется утроенной окружности плеча и окружности груди. Наличие этих соотношений указывает на нормальную упитанность ребенка и на правильное развитие у него мышечного аппарата.

НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ

С момента рождения доношенный ребенок имеет ряд врожденных, или безусловных рефлексов. К ним относятся сосание, глотание, мигание, кашель, чихание, акты мочеиспускания, дефекации и некоторые другие. Они осуществляют приспособление организма к окружающей среде и до конца первого года жизни подвергаются существенной эволюции.

Врожденные реакции в форме безусловных рефлексов вполне обеспечивают существование ребенка лишь в первые дни жизни. В дальнейшем основными в жизнедеятельности ребенка являются приобретенные рефлексы, обеспечивающие необходимый уровень взаимодействия организма с внешней средой.

В конце первого и в начале второго месяца жизни у ребенка образуется ряд простых, элементарных условных рефлексов. В конце третьего месяца жизни у него можно выработать уже сложные, дифференцированные рефлексы, указывающие на развитие анализаторной функции коры головного мозга.

Развитие высшей нервной деятельности, т.е. приобретение условных рефлексов, на первом году жизни идет быстрыми темпами. Ребенок значительно легче, чем взрослый,

образует условные связи с окружающей средой, и они у ребенка более устойчивы. Сравнительно быстро дети приобретают привычки, навыки поведения, которые в последующем остаются на всю жизнь.

Огромную роль в поведении ребенка играет речь. Формирование речи обусловлено становлением функции сенсорной системы и функциональным созреванием головного мозга.

Важно помнить, что развитие речи является также продуктом и результатом общения ребенка со взрослым, результатом воспитательной активности.

Развитие и воспитание ребенка складывается из определенного распорядка жизни (режим), из привития ему необходимых навыков, создания условий, которые обеспечили бы правильное развитие его движений, речи, способствовали бы правильному физическому развитию, бодрому, жизнерадостному настроению.

В таблице 3 представлены показатели нервно-психического развития детей первого года жизни по месяцам.

Таблица 3.

Возраст, мес.	Показатели развития
0	Удерживает в поле зрения движущийся предмет (ступенчатое слежение). К возрасту 1 мес. удерживает в поле зрения неподвижные предмет.
1	Сосредотачивает взгляд на неподвижном предмете. Начинает плавно проследить движущийся предмет. Прислушивается к звуку, голосу взрослого. Лежа на животе, пытается поднимать и удерживать голову.
2	Длительно сосредотачивает взгляд на лице взрослого или на неподвижном предмете. Длительно следит за движущейся игрушкой или взрослым. Поворачивает голову при длительном звуке, лежа на животе приподнимается и непродолжительно удерживает голову. Произносит отдельные звуки.
3	Сосредотачивает взгляд в вертикальном положении на лице говорящего с ним взрослого или игрушке; комплекс оживления с ним. Лежит на животе несколько минут, опираясь на предплечья и высоко подняв голову. При поддержке под мышки крепко упирается ногами, согнутыми в тазобедренных суставах. Удерживает голову в вертикальном положении на руках взрослого. Рассматривает и пытается захватить висящую игрушку.
4	Узнает мать, радуется ей. Находит глазами невидимый источник звука. Громко смеется в ответ на обращение. Захватывает висящую игрушку. Придерживает руками грудь матери или бутылочку во время кормления.
5	Отличает близких людей от чужих (по-разному реагирует). Узнает голос матери, различает строгую и ласковую интонацию, обращение к нему. Четко берет игрушку из рук взрослого, удерживает игрушку в руке. Долго лежит на животе, опираясь на ладони выпрямленных рук, переворачивается со спины на живот, ровно устойчиво стоит при поддержке под мышки. Подолгу певуче "гулит". Ест с ложки полугустую пищу.
6	По-разному реагирует на свое и чужое имя. Берет игрушки, находясь в любом положении, и подолгу ими занимается. Переворачивается с живота на спину. Передвигается, переставляя руки и ползая. Произносит отдельные слоги (начало лепета). Хорошо ест с ложки, снимая пищу губами. Пьет из чашки.
7	Игрушкой стучит, размахивает, перекладывает ее. Хорошо ползает (много, быстро). На вопрос "где?" находит взглядом предмет, находящийся постоянно в определенном месте (например, часы, куклу). Подолгу лепечет, повторно произносит одни и те же слоги.
8	Подражает действиям взрослого с игрушками. Сам садится, сидит и ложится. Держась за барьер, сам встает, стоит и опускается. Переступает, держась за барьер. Выполняет заранее разученные простые действия ("ладушки", "дай ручку"). Громко, четко и повторно произносит различные слоги. Ест корочку хлеба, которую сам держит.
9	Плясовые движения под плясовую музыку (если с ребенком занимаются). Действует с предметами по-разному, в зависимости от их свойств (катает, открывает, гремит). Переходит от предмета к предмету, слегка придерживаясь за них руками. Знает свое имя, оборачивается за зов. Сам придерживает чашку из которой пьет. Спокойно относится к высаживанию на горшок.
9	Самостоятельно по просьбе взрослого выполняет разученные действия (открывает, вынимает, вкладывает). Входит на высокую поверхность и сходит с нее. Идет вперед с поддержкой за обе руки. По просьбе «дай» находит среди

10	<p>других игрушек и дает знакомые предметы. Подражает взрослому, повторяет за ним новые слоги, которых нет в его лепете.</p> <p>Избирательное отношение к детям. Снимает и одевает кольца с большими отверстиями на стержень. Стоит самостоятельно без опоры. Делает первые самостоятельные шаги. Первые обобщения в понимаемой речи: по просьбе находит любой мяч, куклу. По просьбе взрослого выполняет разученные действия (кормит, водит куклу). Произносит первые слова – обозначения, например: "дай", "мама".</p>
11	<p>Узнает на фотографии знакомое лицо. Различает две контрастные формы предметов. Протягивает другому ребенку игрушку, сопровождает это смехом или лепетом. Переносит действия разученные с одним предметом на другой. Ходит самостоятельно (без опоры). Понимает названия предметов, действий, имена взрослых, выполняет поручения: принеси, найди, отдай, положи на место.</p>
12	<p>Понимает слово «нельзя». Произносит 5-10 облегченных слов.</p>

Задания для самостоятельной подготовки:

1. Решите ситуационные задачи.
2. Проведите антропометрию ребенка первого года жизни, оцените его физическое развитие.
3. Решите задания тестового контроля.

Ситуационные задачи

Задача №1

Рассчитайте должностоящие параметры физического развития ребенка 5 мес, если при рождении: масса тела - 3500 гр, рост - 50 см, окружность головы – 36 см, окружность груди – 34 см.

Задача №2

Определите возраст ребенка по уровню нервно-психического развития, если он узнает голос матери или близкого человека, различает интонации голоса, четко берет игрушку из рук взрослого, удерживает ее, переворачивается со спины на живот, устойчиво стоит при поддержке, подолгу певуче гулит, ест из ложки густую кашу.

Задача №3

Определите возраст ребенка по уровню нервно-психического развития, если он понимает короткий рассказ взрослого, отвечает на простые вопросы по рассказу, при общении использует трехсловные предложения, подбирает по образцу или просьбе взрослого 3 контрастных цвета, может перешагнуть через предметы, частично надеть подготовленную одежду.

Тестовый контроль по теме: "Периоды детского возраста. Физическое, психомоторное развитие детей".

1. Средняя длина тела новорожденного ребенка составляет:
 - а) 30 см.
 - б) 40 см.
 - в) 45 см.
 - г) 50 см.
2. Средний вес новорожденного составляет:
 - а) 2500 гр.
 - б) 3500 гр.
 - в) 4500 гр.
 - г) 5000гр.
3. При рождении окружность головы по отношению к окружности груди обычно:
 - а) меньше
 - б) больше
 - в) такая же
4. Ежемесячная прибавка в росте в втором квартале 1 года жизни составляет:
 - а) 3 см.
 - б) 1 см.
 - в) 2,5 см.
 - г) 1,5 см.
5. Ежемесячная прибавка массы тела ребенка в первом полугодии жизни составляет около:
 - а) 1000 гр.
 - б) 200 гр.
 - в) 800 гр.
 - г) 400 гр.
 - д) 300 гр.
6. Ежемесячное увеличение размеров головы в первом полугодии жизни составляет приблизительно:
 - а) 2,0 см.
 - б) 1,0 см.
 - в) 2,5 см.
 - г) 0,5 см.
 - д) 1,5 см.
7. Ежемесячная прибавка массы тела ребенка во втором полугодии жизни составляет около:
 - а) 200 гр.
 - б) 400 гр.
 - в) 800 гр.
 - г) 300 гр.
 - д) 1000 гр.
8. Ежемесячное увеличение размеров груди во втором полугодии жизни ребенка составляет приблизительно:
 - а) 0,5 см.
 - б) 2,0 см.
 - в) 1,5 см.
 - г) 1,0 см.
 - д) 2,5 см.
9. По каким параметрам производится оценка физического развития новорожденного ребенка?
 - а) антропометрическим
 - б) степени зрелости организма

- в) состоянию питания в) наличию врожденных пороков
 г) все выше перечисленное
10. В каком возрасте в среднем появляются первые молочные зубы?
 а) 3 мес. б) 5 мес. в) 8 мес. г) 6 мес. д) 10 мес.
11. В каком возрасте прорезываются постоянные зубы?
 а) 1 год б) 3 года в) 6 лет г) 8 лет д) 10 лет
12. В каком возрасте ребенок начинает держать головку?
 а) с рождения б) с 1 мес. в) с 2 мес. г) с 3 мес. д) с 4 мес.
13. В каком возрасте у девочек начинают развиваться молочные железы?
 а) 9 лет б) 10 лет в) 12 лет г) 14 лет д) 16 лет
14. С какого возраста ребенок начинает активно ползать?
 а) с 5 мес. б) с 7 мес. в) с 9 мес. г) с 10 мес. д) в год
15. С какого возраста ребенок может самостоятельно переворачиваться со спины на живот?
 а) с 2 мес. б) с 3 мес. в) с 5 мес. г) с 7 мес. д) с 9 мес.
16. С какого возраста ребенок самостоятельно стоит и делает первые шаги без поддержки?
 а) с 12 мес. б) с 6 мес. в) с 10 мес. г) с 11 мес. д) с 8 мес.
17. В каком возрасте ребенок начинает отличать чужих от своих?
 а) с 5 мес. б) с 1 мес. в) с 3 мес. г) с рождения д) с 7 мес.
18. В каком возрасте ребенок начинает пить из чашки?
 а) с 3 мес. б) с 4 мес. в) с 5 мес. г) с 6 мес. д) с 8 мес.
19. С какого возраста ребенок начинает произносить отдельные слоги?
 а) с 3 мес. б) с 4 мес. в) 5 мес. г) 6 мес. д) 8 мес.
20. В каком возрасте ребенок может самостоятельно одеться и застегнуться?
 а) с 1 года б) с 4 лет в) с 2 лет г) с 3 лет д) с 5 лет

Занятие № 2 по теме:

«АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОЖИ, ПОДКОЖНО-ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ И ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВУ ДЕТЕЙ. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ, ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И КРОВООБРАЩЕНИЯ».

I. Научно-методическое обоснование темы:

Методикой обследования ребенка должен владеть врач любого профиля, поскольку многие специалисты, особенно узкого профиля, в своей ежедневной практике будут обследовать не только взрослых пациентов, но и детей. Это относится в частности, к врачам дерматологам, гематологам и др. В этом плане очень важно знание морфологических и функциональных особенностей кожи, подкожной клетчатки, лимфатической системы и их влияние на патологию у детей раннего возраста.

В разные периоды детства органы дыхания и кровообращения имеют существенные различия в функционировании и анатомическом строении, обуславливающие особенности и тяжесть клинического течения бронхолегочных и сердечно-сосудистых заболеваний у детей и создающие предпосылки развития осложнений. Знание этих особенностей, навыки объективного исследования ребенка позволят будущему врачу выявить даже незначительные отклонения от нормы и поставить диагноз на ранних этапах развития болезни, помогут в проведении патогенетической терапии и организации профилактических мероприятий.

II. Цель деятельности студентов на занятии.

Студент должен знать:

- морфологические особенности кожи, подкожной клетчатки, лимфатической, костно-мышечной системы у детей раннего возраста;
- особенности функции кожи и лимфатической системы у детей раннего возраста;
- влияние морфофункциональных особенностей кожи, подкожной клетчатки, лимфатической, костно-мышечной системы на патологию раннего возраста;

- анатоμο-физиологические особенности дыхательной системы (носа, придаточных пазух, глотки, гортани, трахеи, бронхов, легких) у детей;
- методы объективного, клинико-лабораторного и инструментального исследования детей с бронхолегочной патологией;
- анатоμο-физиологические особенности сердечно-сосудистой системы;
- дифференциально-диагностические критерии функциональных и органических шумов;
- особенности ЭКГ и артериального давления у детей разного возраста.
- методы инструментальных и лабораторных исследований кожи, подкожной клетчатки, лимфатической, костно-мышечной системы, органов дыхания и кровообращения у детей;
- механизмы регуляции фосфорно-кальциевого обмена у детей;
- основные симптомы поражения кожи, подкожной клетчатки, лимфатической, костно-мышечной системы, органов дыхания и кровообращения у детей.

Студент должен уметь:

- собрать анамнез жизни, выявляя при этом наличие у ребенка патологии кожи, подкожной клетчатки, лимфатической, костной и мышечной систем;
- провести объективное исследование:
 - а) кожи;
 - б) подкожной клетчатки;
 - в) лимфатической системы;
 - г) костно-мышечной системы;
- произвести пальпацию, перкуссию, аускультацию сердца и крупных сосудов, дать оценку полученным данным;
- определить и оценить пульс, АД, функциональные пробы, данные рентгенографии, ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ.
- при наличии у ребенка патологии со стороны указанных выше систем обратить внимание на нее и дать оценку.

III. Содержание обучения:

1. Морфо-функциональные особенности кожи у детей раннего возраста.
2. Особенности патологии кожи у детей.
3. Особенности подкожной клетчатки, строения и функции лимфатической системы у детей раннего возраста и влияние этих особенностей на патологию.
4. Анатомические особенности в строении черепа, позвоночника, грудной клетки, длинных трубчатых костей и их влияние на патологию у детей.
5. Морфофункциональные особенности строения костной ткани у детей.
6. Анатоμο-физиологические особенности органов дыхания и кровообращения у плода.
7. Анатоμο-физиологические особенности органов дыхания и кровообращения у детей разного возраста.
8. Методика обследования и семиотика поражения органов дыхания и кровообращения у детей.
9. Анатоμο-физиологические особенности дыхательной и сердечно-сосудистой системы у детей, предрасполагающие к развитию заболеваний органов дыхания и кровообращения.
10. Физиологические константы дыхательной и сердечно-сосудистой систем в возрастном аспекте.
11. Дифференциальные признаки органических и функциональных шумов сердца.

12. Характеристика дополнительных методов исследования в детской пульмонологии и кардиологии.

IV. Учебно-материальное обеспечение.

1. Наглядные пособия: таблицы, схемы, мультимедийные презентации, видеофильмы, аудиограммы.
2. Учебная медицинская документация (истории болезни, лабораторные исследования, рентгенограммы).
3. Технические средства обучения.
4. Литература.

V. Список литературы:

1. Пропедевтика детских болезней / Н.А. Геппе. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 464 с.
2. Пропедевтика детских болезней / Т.В. Капитан. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 656 с.
3. Пропедевтика детских болезней / А.С. Калмыкова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 920 с.
4. Педиатрия: Учебник для медицинских вузов. Под ред. Н.П. Шабалова. – СПб: СпецЛит, 2006. – 895 с.
5. Детские болезни: учебник / под ред. А.А.Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1008 с.
6. Мазурин А.В., Воронцов И.М. Пропедевтика детских болезней. – Фолиант, 2009. – 505 с.
7. Калоева З.Д., Дзилихова К.М., Каряева С.К. и др. Фоновые заболевания детей раннего возраста. Учебное пособие для студентов. – Владикавказ, 2011. – 64 с.
8. Калоева З.Д., Дзилихова К.М., Каряева С.К. и др. Методика исследования ребенка. Учебно-методическое пособие для студентов. – Владикавказ, 2011. – 51 с.
9. Лекции по педиатрии.
10. Методические указания для внеаудиторной работы студентов 4 курса лечебного факультета по дисциплине "Педиатрия".

VI. Перечень вопросов для проверки исходного уровня знаний:

1. Гистологическое строение кожи.
2. Основные функции кожи.
3. Гистологическое строение лимфатических узлов.
4. Функции лимфатических узлов.
5. Семиотика основных поражений кожи, подкожной клетчатки и лимфатических узлов.
6. Методика исследования кожи, подкожной клетчатки и лимфатических узлов.
7. Гистологическое строение костной и мышечной ткани.
8. Семиотика основных поражений костной и мышечной систем.
9. Методика исследования костной и мышечной систем.
10. Перечислите основные отделы дыхательной системы и их функции.
11. Какие типы дыхания Вы знаете?
12. Какие жалобы характерны для заболеваний дыхательной системы?
13. Какие критерии оценки степени дыхательной недостаточности Вы знаете?
14. Какие типы одышки Вы знаете? При каких заболеваниях они встречаются?
15. Опишите аускультативную характеристику дыхательных шумов в норме и при патологии.

16. Какие дополнительные методы исследования используются при патологии органов дыхания?
17. Какие отделы сердечно-сосудистой системы Вы знаете?
18. Назовите основные функции миокарда?
19. Что такое "автоматизм"? Какие структуры сердца отвечают за эту функцию?
20. Виды острой сосудистой недостаточности.
21. Какие клинические симптомы свидетельствуют о левожелудочковой недостаточности?
22. Какие патологические симптомы возникают при правожелудочковой недостаточности?
23. Дайте характеристику функциональным и патологическим шумам в сердце.
24. Какие методы дополнительного исследования сердечно-сосудистой системы Вы знаете?

VII. Перечень вопросов для проверки конечного уровня знаний:

1. По каким признакам можно определить внутриутробный возраст, осматривая кожу новорожденного?
2. Гистологические особенности кожи у детей младшей возрастной группы.
3. Особенности роста волос и ногтей у детей.
4. Когда начинают функционировать сальные и потовые железы?
5. Что такое сыровидная смазка?
6. Какие изменения состояния кожи могут отмечаться у детей в первые дни жизни?
7. Какие элементы сыпи вы знаете?
8. Какова роль бурой жировой ткани в теплопродукции?
9. Как с возрастом изменяется состав жировой ткани и его распределение, половые различия у детей?
10. Как отличить отечность от уплотнения подкожно-жировой ткани. Понятие о склереме и склередеме.
11. Что такое тургор и как он определяется?
12. Назовите сроки закрытия родничков и формулу прорезывания зубов у детей.
13. Особенности фосфорно-кальциевого обмена у детей.
14. Назовите анатомо-физиологические особенности органов дыхания у детей.
15. Какие особенности дыхательной системы у детей предрасполагают к развитию патологии?
16. Назовите границы нижнего края легких у детей.
17. Какова частота дыханий в минуту у детей различного возраста? Чем объясняется частое дыхание у детей младшего возраста?
18. Назовите особенности проявления дыхательной недостаточности у детей младшего возраста.
19. Какие особенности обследования дыхательной системы у детей (пальпация, перкуссия, аускультация) Вы знаете?
20. Назовите особенности кровообращения плода.
21. Как изменяется функционирование системы кровообращения с момента рождения ребенка? Какое это имеет значение?
22. Назовите особенности сосудистой системы у детей.
23. Назовите границы относительной сердечной тупости у детей? При каких патологических состояниях они могут изменяться?

24. Как рассчитываются средние значения систолического и диастолического АД у детей?

25. Назовите особенности ЭКГ у детей.

Блок информации.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОЖИ

В коже ребенка, как и у взрослого, различают эпидермис и дерму, между которыми располагается базальная мембрана. Эпидермис состоит из поверхностного тонкого рогового слоя, представленного 2-3 рядами слабо связанных между собой и постоянно слущивающихся эпителиальных клеток, а также базальным слоем, в котором происходит разрастание клеток эпителия, обеспечивающих пополнение ороговевающих элементов. Дерма, или собственно кожа, состоит из сосочковой и ретикулярной частей со слабо развитой соединительной тканью, эластическими и мышечными элементами. У взрослого человека хорошее развитие соединительной и эластической тканей базальной мембраны обеспечивает тесную связь слоев кожи. В детском возрасте, особенно у новорожденных, базальная мембрана очень нежная и рыхлая, что определяет слабую связь между эпидермисом и дермой.

Кожа новорожденных и детей первого года жизни имеет хорошо развитую сеть капилляров. Сальные железы активно функционируют уже в период внутриутробного развития, обильно выделяя секрет, образующий творожистую смазку, которая покрывает тело ребенка при рождении. Потовые железы, сформированные к моменту рождения, в течение первых 3-4 мес. функционируют недостаточно и имеют недоразвитые выводящие протоки, закрытые эпителиальными клетками. Дальнейшее созревание структур потовых желез, вегетативной нервной системы и терморегуляционного центра в ЦНС обеспечивает совершенствование процесса потоотделения.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КОЖИ

Функции кожи очень многообразны. Самой важной является **защитная функция**, оберегающая организм от неблагоприятных внешних воздействий (механических, химических, инфекционных и др.). Защитную функцию выполняет также пигмент меланин, который ограждает организм от избытка ультрафиолетовых лучей. У новорожденных и детей раннего возраста в связи со слабым развитием рогового слоя, низкой активностью местного иммунитета эта функция развита недостаточно, что определяет более легкую ранимость кожи.

Тонкость рогового слоя, наличие хорошо развитой сосудистой системы кожи обеспечивают повышенную **резорбционную функцию** кожи. В то же время **выделительная функция**, связанная с потоотделением, развита не достаточно. На этом основано противопоказание к применению некоторых мазей, кремов, паст, так как вместо терапевтического возможно общетоксическое действие. По этим же причинам опасность проникновения инфекции через неповрежденную кожу у детей раннего возраста гораздо больше, чем у старших детей.

Терморегулирующая функция кожи развита слабо, так как становление центров температурной регуляции происходит только к 3-4 мес., потовые железы

функционируют недостаточно. Вследствие этого легко происходит перегревание или переохлаждение ребенка.

Дыхательная функция кожи в сотни раз сильнее, чем у взрослых. Она обеспечена обилием кровеносной капиллярной сети, тонким слоем эпидермиса, своеобразным строением сосудистой стенки, что позволяет довольно легко диффундировать газам через стенку сосуда. Правомерно утверждение: новорожденные "дышат" кожей. Загрязнение кожи выключает ее из процесса дыхания, что отрицательно сказывается на самочувствии здорового ребенка, ухудшает течение заболевания.

Перечисленные функциональные особенности требуют строжайшего соблюдения правил асептики при уходе за кожей, создания оптимального температурного режима, ежедневного купания.

Чувствительная функция. В первый месяц жизни в связи с недостаточным развитием органов зрения и слуха ребенок "узнает" руки матери с помощью тактильного восприятия. Не менее важно и то, что с раздражением кожных покровов связано выявление почти всех рефлексов новорожденного.

Синтетическая функция кожи. Кожа активно участвует в образовании пигмента меланина и антирахитического витамина D под воздействием ультрафиолетового излучения, а также синтезирует ферменты и биологически активные вещества.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ КОЖИ

Оценка состояния кожных покровов включает изучение анамнеза, осмотр, пальпацию. При этом необходимо учитывать, что изолированное поражение кожи у детей практически не встречается, а имеющиеся кожные изменения во многом отражают состояние других органов и систем.

Поэтому тщательное исследование кожи имеет большое практическое значение в диагностике многих заболеваний детского возраста.

ОСМОТР

Обследование кожных покровов начинают с тщательного осмотра кожи волосистой части головы, шеи, затем туловища, естественных складок, паховых и ягодичных областей, конечностей, ладоней, подошв, межпальцевых промежутков. При осмотре обращают внимание:

- на цвет кожи и его равномерность;
- на наличие высыпаний или других патологических признаков (шелушение, рубцы, гиперпигментация, экхимозы), их выраженность, локализацию и распространенность;
- на состояние сосудистой системы кожи – наличие, локализацию и выраженность венозного рисунка.

Высыпания на коже у детей встречаются часто, они разнообразны и имеют большое диагностическое значение. Сыпь условно делится на первичную и вторичную. К первичной относят сыпь, появляющуюся на неизменной коже. Различают бесполостную сыпь (пятно, папула, узел, волдырь, бугорок) и полостную, заполненную серозным, геморрагическим или гнойным содержимым (пузырек, пузырь, гнойничок). Вторичные высыпания появляются в результате эволюции первичных элементов (чешуйка, гиперпигментация, депигментация, корка, язва, эрозия, рубец, лихенификация, атрофия).

По количеству различают единичные элементы, необильную и обильную сыпь. Размер элементов определяют в миллиметрах или сантиметрах, измеряя наиболее развитые и преобладающие элементы. Форма элементов может быть округлой, овальной, неправильной, звездчатой и т. д. Отмечают четкость или размытость краев.

Особое внимание уделяют цвету сыпи. Воспалительная сыпь имеет красный оттенок – от бледно-розового до синюшно-багрового. Геморрагическая сыпь меняет цвет в процессе эволюции, становясь последовательно синей, фиолетовой, пурпурной, желтой.

Необходимо отметить особенности вторичных элементов сыпи: характер и локализацию шелушения, время отпадения корочек и т. д.

ПАЛЬПАЦИЯ

Пальпируют кожу последовательно сверху вниз теплыми и чистыми руками, с особой осторожностью в участках ее повреждения во избежание неприятных ощущений у ребенка.

Эластичность определяют путем захвата кожи в складку большим и указательным пальцами в местах с наименее выраженным подкожным жировым слоем – на передней поверхности грудной клетки под ребрами, на тыле кисти, в локтевом сгибе. Эластичность кожи считается нормальной, если кожная складка расправляется сразу после отнятия пальцев, не оставляя белой полосы. Постепенное расправление кожной складки или появление на ее месте белой полосы свидетельствует о снижении эластичности кожи.

При исследовании кожи используют также ряд дополнительных приемов, позволяющих судить о состоянии ее сосудистой системы. Для оценки тонуса сосудов кожи, зависящего от характера нейровегетативных реакций ребенка, определяют дермографизм. Для этого кончиком пальца проводят штрихи с небольшим нажимом на коже груди или живота с последующей оценкой ответных реакций (цвет кожи, выраженность, скорость появления и исчезновения дермографизма). В норме дермографизм представлен штрихами розового цвета, держится несколько секунд. Белый дермографизм свидетельствует о преобладании симпатико-тонических реакций; розовый или красный, сохраняющийся несколько дольше – о ваготонии; смешанный (розовый или красный с белым валиком по периферии) – о сосудистой дистонии.

С целью определения состояния стенки сосудов кожи при подозрении на их повышенную ломкость используют симптом жгута и щипка.

СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ

Бледность кожи – одно из часто наблюдающихся при осмотре изменений кожи в детском возрасте. Бледностью кожи в сочетании с бледностью конъюнктив и слизистых оболочек сопровождается тяжелая анемия.

Бледность может появиться и при тяжелых хронических заболеваниях внутренних органов, в частности почек, при некоторых пороках сердца, хронической интоксикации, кровотечениях, гипотиреозе, вегетососудистой дистонии с явлениями сосудистого спазма, при развитии шока из-за перераспределения крови в организме.

Гиперемия как физиологическое состояние может возникать под воздействием высоких и низких температур, при психическом возбуждении, механическом раздражении кожи. Такая гиперемия носит временный характер и обычно ограничивается одной или несколькими областями.

Желтушное окрашивание возникает вследствие повышенной концентрации билирубина в крови и сочетается с иктеричностью слизистых оболочек и склер. Как правило, желтуха является патологическим симптомом, хотя может встречаться и как пограничное состояние при физиологической гипербилирубинемии новорожденных с 3-го по 10-й день жизни. У старших детей самой частой причиной желтухи является вирусный гепатит, реже – другая патология печени (например, врожденные семейные негемолитические желтухи типа Криглера-Найяра, Дубина-Джонса).

Желтуха наблюдается при нарушениях проходимости желчных путей (их атрезия, обтурация паразитами или камнем).

Цианоз (синюшность) появляется при падении содержания оксигемоглобина и повышении восстановленного гемоглобина в капиллярной крови.

Этот симптом, прежде всего, заметен на участках кожи с тонким эпидермисом, малым количеством пигмента и хорошо развитой капиллярной сетью (ногтевые ложа, губы, мочки ушей, кончик носа, слизистая оболочка полости рта).

Различают тотальный цианоз, захватывающий всю поверхность тела, и региональный, появляющийся на отдельных участках кожи. Тотальный цианоз может быть признаком повышенного содержания в крови ребенка патологических форм гемоглобина, при повреждении ЦНС (нарушение мозгового кровообращения, судороги, асфиксия), нарушениях дыхания (ателектаз, круп, попадание в дыхательные пути инородного тела, пневмоторакс), при пороках сердца.

Региональный цианоз может проявляться посинением носогубного треугольника (при пневмонии, бронхите, бронхиальной астме, других заболеваниях бронхолегочной системы) или акроцианозом. Последний захватывает дистальные участки тела – кончик носа, языка, мочки ушей, губы, кисти и стопы и является признаком сердечно-сосудистой недостаточности, например, при тяжелых кардитах, декомпенсированных пороках сердца.

Сосудистые изменения. При гидроцефалии появляется выраженная венозная сеть на волосистой части головы. При увеличении бронхопальмональных лимфатических узлов расширяются капилляры в зоне VII шейного позвонка (симптом Франка). Выраженный венозный рисунок в виде "головы медузы" образуется в зоне расположения печени при ее циррозе или при застойных явлениях в системе воротной вены. Иногда кожные капилляры образуют так называемые сосудистые звездочки типа "паучка", слегка выступающие над уровнем кожи. Обычно они появляются при хронических заболеваниях печени, циррозе, нередко сочетаются с красными ("печеночными") ладонями и стопами, обусловленными капилляритом. Их иногда нелегко отличить от телеангиэктазий.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ П/Ж КЛЕТЧАТКИ

Подкожная клетчатка состоит из отдельных жировых клеток – адипоцитов, расположенных в виде жировых скоплений (отложений). Толщина жировых отложений не во всех местах одинакова. В области лба, носа жировой слой выражен слабо, а на веках и коже мошонки отсутствует вовсе.

Особенно хорошо жировой слой развит на ягодицах и подошвах. Здесь он выполняет механическую функцию, являясь эластической подстилкой. Степень отложения жира зависит от возраста, типа телосложения, упитанности. Жировая клетчатка является хорошим термоизолятором.

Подкожный жировой слой лучше выражен у доношенных новорожденных. У недоношенных детей его тем меньше, чем больше степень недоношенности.

Особенностью подкожной жировой клетчатки плода и новорожденного является бурая жировая ткань. Основной функцией бурой жировой ткани является так называемый несократительный термогенез, т. е. теплопродукция, не связанная с мышечным сокращением. С возрастом способность бурой жировой ткани к теплопродукции снижается. При голодании сначала исчезает белая жировая ткань и только при больших сроках и степени голодания – бурая. Поэтому дети с дистрофией легко замерзают.

Кроме того, у новорожденных и детей грудного возраста в подкожной клетчатке сохраняются участки ткани эмбрионального характера, обладающие как жиронакапливающей, так и кровообразующей функцией.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка подкожного жирового слоя дается на основании следующих данных:

ОСМОТР

При осмотре определяют степень развития и правильность распределения подкожного жирового слоя. Обязательно подчеркивают половые различия, так как у мальчиков и девочек подкожный жировой слой распределяется по-разному: у мальчиков – равномерное, у девочек с 5-7 лет, и особенно в период полового созревания, жир скапливается в области бедер, живота, ягодиц, грудной клетки спереди.

ПАЛЬПАЦИЯ

Объективно толщина подкожного жирового слоя для детей первых 3 лет жизни определяется следующим образом:

- на животе – на уровне пупка кнаружи от него (норма 1-2 см);
- на туловище – под ключицей и под лопаткой (норма 1-2 см);
- на конечностях – по задненаружной поверхности плеча (норма 1-2 см) и на внутренней поверхности бедер (норма 3-4 см).

Для детей старше 5-7 лет толщина подкожного жирового слоя определяется по четырем кожным складкам.

- над бицепсом (норма 0,5- см);
- над трицепсом (норма 1 см);
- над осью подвздошной кости (норма 1-2 см);
- над лопаткой – горизонтальная складка (норма 1,5 см).

При пальпации кожной складки следует обратить внимание на консистенцию подкожного жирового слоя. Он может быть дряблым, плотным и упругим.

Тургор мягких тканей обусловлен состоянием подкожной жировой клетчатки и мышц. Он определяется по ощущению сопротивления пальцам исследующего при сдавливании складки из кожи и подлежащих тканей на внутренней поверхности плеча или бедра.

При пальпации обращают внимание на наличие отеков. Отеки наблюдаются как в коже, так и в подкожной жировой клетчатке. Они могут быть общими (генерализованными) и местными (локализованными). Образование отека может быть связано с увеличением количества внеклеточной и внесосудистой жидкости.

СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЙ ПОДКОЖНОЙ ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ

У новорожденных может быть разлитое уплотнение подкожного жирового слоя в области икр, бедер, ягодиц, живота и лица – склерема. Наряду с уплотнением может наблюдаться и отечность подкожного жирового слоя – склередема.

Ожирение – увеличение массы тела на 10% и более от максимальной нормы по росту за счет жировой ткани.

Чаще всего ожирение развивается под влиянием нескольких предрасполагающих факторов:

- неправильное питание (повышенная энергетическая ценность);
- повышенная усвояемость пищи;
- конституциональная (семейная) склонность к усиленному отложению жира;
- малоподвижность, иногда связанная с другими заболеваниями.

Диэнцефальное или диэнцефально-гипофизарное ожирение развивается после тяжелой черепно-мозговой травмы, энцефалита, менингита, при опухолях в области основания мозга, а также при адипозогенитальной дистрофии. Для диэнцефального ожирения характерно неравномерное распределение подкожного жира на животе в виде "фартука", в области VII шейного позвонка и на груди.

Снижение тургора тканей, избыточная масса тела, повышенная гидрофильность подкожной клетчатки с неравномерным ее распределением возможны и при паратрофии, обусловленной нерациональным вскармливанием или одним из диатезов раннего возраста экссудативно-катаральным или лимфатико-гипопластическим.

Отёки – накопление жидкости в подкожной клетчатке.

Распространенные отёки наблюдаются при отечной форме гемолитической болезни новорожденных.

Общие отёки довольно часто возникают при острых и хронических почечных заболеваниях, при сердечной недостаточности. При заболеваниях почек отёки появляются вначале утром на лице (периорбитально). Массивные отёки бывают при нефротическом синдроме.

Выделяются общие отёки алиментарного происхождения, появляющиеся при недостаточности белковосодержащей пищи (преимущественное питание мучной, углеводистой пищей), при общей дистрофии.

Локализованные отёки возникают вследствие ангионевротических расстройств, типичным проявлением которых бывает отёк Квинке. Локализованные отёки характерны для сывороточной болезни, геморрагического васкулита (на конечностях, передней стенке живота, лице) до появления геморрагической сыпи.

Некоторые инфекционные заболевания также сопровождаются локализованными отёками. Так, при токсической дифтерии отмечается отечность кожи и подкожной жировой клетчатки на шее до ключиц, в редких случаях – на грудной стенке. При эпидемическом паротите обнаруживается массивный тестоватый отёк в области околоушных слюнных желез.

Умеренная отечность лица возможна вследствие тяжелых кашлевых пароксизмов при коклюше.

Своеобразный плотный отёк кожи и подкожной жировой клетчатки развивается при гипотиреозе. Кожа при этом заболевании становится сухой и утолщенной, в надключичных ямках в виде «подушечек» располагаются муцинозные отёки, ямка при надавливании на передней поверхности голени не образуется.

АФО ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ

У новорожденных капсула лимфатических узлов очень тонкая и нежная, трабекулы недостаточно развиты, поэтому пальпация их затруднена. Лимфатические узлы мягкие, утопают в рыхлой подкожной жировой клетчатке. К 1 году лимфатические узлы пальпируются уже у большинства детей. К 12-13 годам лимфатический узел имеет законченное строение с хорошо развитой соединительнотканной капсулой, трабекулами, фолликулами, с более узкими синусами и менее выраженной ретикулярной тканью. В период полового созревания рост узлов останавливается, нередко они частично подвергаются обратному развитию. Максимальное количество лимфатических узлов образуется к 10 годам.

Реакция лимфатических узлов на различные агенты, чаще всего инфекционные, выявляется у детей обычно с 3-го месяца жизни. У детей 1-2 лет барьерная функция лимфатических узлов низкая, чем объясняется частая в этом возрасте генерализация инфекции (развитие сепсиса, менингитов, генерализованных форм туберкулеза и т. д.).

Недостаточное развитие лимфоидного аппарата пищеварительного тракта к рождению обуславливает легкую восприимчивость детей, особенно первого года жизни, к кишечным инфекциям, раннюю алергизацию организма энтеральным путем.

В преддошкольном периоде лимфатические узлы уже могут быть механическим барьером и отвечать на внедрение возбудителей инфекционных болезней воспалительной реакцией. У детей этого возраста часты лимфадениты, в том числе гнойные и казеозные (при туберкулезной инфекции).

К 7-8 годам появляется возможность иммунологического подавления инфекции в лимфатическом узле. У старших детей патогенные микроорганизмы поступают в лимфатические узлы, но не вызывают нагноения или других специфических изменений.

Различают следующие группы периферических лимфатических узлов, доступных пальпации:

1. Затылочные
2. Сосцевидные
3. Подчелюстные
4. Подбородочные
5. Переднешейные
6. Заднешейные
7. Надключичные
8. Подключичные
9. Подмышечные
10. Торакальные
11. Локтевые, или кубитальные
12. Паховые
13. Подколенные

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

РАССПРОС

При лимфадените ребенок может пожаловаться на боль в области лимфатических узлов, появление припухлости или покраснения.

ОСМОТР

При осмотре можно обнаружить лишь резко увеличенные поверхностно расположенные лимфатические узлы. При лимфадените выявляют гиперемию кожи и отек подкожной жировой клетчатки над воспаленным и, как правило, болезненным лимфатическим узлом.

ПАЛЬПАЦИЯ

При пальпации лимфатических узлов определяют:

- величину узлов; в норме их диаметр достигает 0,3-0,5 см. Увеличение лимфатических узлов может быть симметричным, распространенным или изолированным и достигать такой степени, что они становятся видимыми при осмотре;
- количество: если в каждой группе пальпируется не более 3 узлов, их считают единичными, более 3 – множественными;
- консистенцию – мягкие, эластичные, плотные. В норме узлы мягкоэластические;
- подвижность – в норме узлы подвижны;
- отношение к коже, подкожной жировой клетчатке и между собой (спаяны или нет). В норме узлы не спаяны;
- чувствительность и болезненность при пальпации: в норме узлы не чувствительны и не болезненны. Болезненность указывает на острый воспалительный процесс.

Симметричные группы лимфатических узлов, за исключением локтевых, пальпируют одновременно обеими руками. У здоровых детей обычно пальпируется не

более трех групп лимфатических узлов. В норме не пальпируются подбородочные, над- и подключичные, торакальные, кубитальные, подколенные.

Кроме клинического исследования лимфатических узлов, для более точной диагностики их поражения применяют пункцию, биопсию и лимфографию.

СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

У детей часто обнаруживаются изменения лимфатических узлов, как локальные, так и генерализованные. При этом возможны реактивная гиперплазия, возникающая в результате иммунного ответа на инфекцию, и непосредственное участие лимфатических узлов в воспалительном или опухолевом процессе.

Локальное (регионарное) увеличение лимфатических узлов отмечается при гнойных кожных процессах: фолликулите, пиодермии, фурункулезе, множественных милиарных абсцессах, инфицированной ране, гидрадените и т.д.

Генерализованная лимфаденопатия возникает при ряде острых и хронических инфекционных, а также при многих неинфекционных болезнях, что нередко затрудняет дифференциальную диагностику. Так, при инфекционном мононуклеозе обычно в процесс вовлекаются все группы лимфатических узлов, доступных пальпации. Наиболее значительное их увеличение и воспалительные изменения отмечаются в области заднешейной группы, которая видна при осмотре шеи. В результате может наблюдаться лимфостаз, приводящий к одутловатости лица.

Генерализованная лимфаденопатия может быть также одним из проявлений диффузных болезней соединительной ткани, СПИДа.

Генерализованная лимфаденопатия неинфекционной природы также может быть обусловлена различными болезнями.

Лимфогранулематоз, как правило, начинается с вовлечения периферических лимфатических узлов, чаще шейных и подчелюстных. Постепенно лимфатические узлы увеличиваются и сливаются в крупные конгломераты. Консистенция их плотноэластическая, количество увеличено, на ощупь они напоминают «мешок с картофелем», безболезненны. Решающим для диагноза является гистологическое исследование увеличенных лимфатических узлов и обнаружение в них клеток Березовского-Штернберга.

При остром лимфобластном лейкозе все группы лимфатических узлов быстро увеличиваются в размерах, оставаясь сочными, безболезненными. При проведении дифференциального диагноза необходимо учитывать данные анализа крови и динамику состояния лимфатических узлов на фоне проводимого лечения.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОСТНОЙ СИСТЕМЫ

К моменту рождения ребенка диафизы трубчатых костей представлены костной тканью, в то время как эпифизы трубчатых костей и губчатые кости в основном состоят еще из хряща. На первом году жизни перемоделируется 50-70% костной ткани. В эпифизах также образуются точки окостенения.

Последовательность их появления достаточно определенная. Совокупность имеющихся у ребенка точек окостенения представляет важную характеристику уровня его биологического развития и называется костным возрастом. Определить приблизительный костный возраст здорового ребенка можно с помощью ядер окостенения, образующихся в запястье в определенной последовательности: к 6 мес. формируется обычно первое ядро, к 1 году – второе, затем каждый год (в среднем) прибавляется по одному ядру.

По мере окостенения диафиза и эпифиза между ними остается хрящевая прослойка – эпифизарная пластинка, клетки которой, усиленно размножаясь, обеспечивают рост кости в длину. У детей раннего возраста низкая плотность и

твердость костной ткани также способствуют возникновению разнообразных деформаций. Твердость костей зависит от степени замещения хрящевой ткани остеонной и степени ее минерализации.

Прочность и одновременно упругость костей достигается определенным соотношением органических и неорганических веществ, входящих в состав кости. По химическому составу костная ткань ребенка отличается большим содержанием воды и органических веществ, меньшим – минеральных веществ. Волокнистое строение и химический состав кости обуславливают большую эластичность и податливость ее при сдавлении, чем у взрослых. Надкостница у детей более толстая, чем у взрослых, что определяет возможность возникновения перелома по типу "зеленой ветки" – поднадкостничного перелома. У ребенка кровоснабжение кости более интенсивное, чем у взрослых, и осуществляется разветвленной системой диафизарных артерий, а также метафизарными и эпифизарными артериями. К 2 годам развивается единая система внутрикостного кровообращения. Интенсивное кровообращение костной ткани является основой нередкого возникновения у детей гематогенного гнойного остеомиелита в метафизах и эпифизах. В зависимости от особенностей формы, функции и развития кости делят на 4 группы: трубчатые, губчатые, плоские, смешанные.

Функции костей: защитная – кости составляют жесткий каркас для внутренних органов (позвоночный канал, череп, грудная клетка, таз); фиксирующая и опорная – для внутренних органов; опорная – для всего тела и двигательная – для передвижения его в пространстве; обменная (кости содержат 99% кальция, 87% фосфора, 50% магния, 46% натрия); кроветворная.

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ СКЕЛЕТА РЕБЕНКА

Череп к моменту рождения представлен большим количеством костей, швы (стреловидный, венечный, затылочный) открыты и начинают закрываться только с 3-4 мес. жизни. У доношенных детей боковые роднички закрыты, малый родничок открыт у 25% новорожденных, в основном недоношенных, и закрывается не позднее 4-8 нед. после рождения. Большой родничок, расположенный в месте пересечения венечного и продольного швов, открыт у всех новорожденных, его размеры от 3х3 см. до 1,5х2 см. Время закрытия большого родничка индивидуально, в норме это происходит к 1 году, но возможно и раньше (9-10 мес.), и позднее (1,5 года).

Позвоночник новорожденного лишен физиологических изгибов. Шейный лордоз образуется после того, как ребенок начинает поднимать и держать голову; грудной кифоз в 6-7 мес., когда ребенок самостоятельно садится; поясничный лордоз – в 9-12 мес., когда ребенок уверенно стоит и ходит. Окончательное формирование физиологических изгибов завершается в раннем школьном возрасте. В связи с незавершенностью формирования позвоночника, несовершенством мышечной фиксации, неравномерной тягой мышечных групп под влиянием неправильной позы и неудобной мебели легко возникают сколиозы и развивается патологическая осанка.

Молочные зубы прорезываются после рождения в определенной последовательности: нижние, как правило, раньше, чем верхние. Одноименные зубы на правой и левой половине челюсти появляются одновременно.

Формула для определения числа молочных зубов:

$n - 4$; где n – возраст ребенка в месяцах.

К 2 годам у ребенка имеются все 20 молочных зубов. В первый период (от прорезывания до 3-3,5 лет) зубы стоят тесно, прикус ортогнатический (верхние зубы прикрывают нижние на одну треть) в связи с недостаточным развитием нижней

челюсти. Второй период (от 3 до 6 лет) характеризуется переходом прикуса в прямой, появлением физиологических промежутков между зубами, стертостью зубов.

Смена молочных зубов на постоянные начинается с 5-6 лет. Для ориентировочной оценки постоянных зубов можно использовать формулу:

$$X = 4n - 20; \text{ где } X - \text{ число постоянных зубов, } n - \text{ число лет.}$$

Формирование как молочного, так и постоянного прикуса у детей является важным показателем биологического созревания ребенка.

Постоянный прикус в норме должен быть слабоортогнатическим или прямым.

Суставы – подвижные прерывистые соединения костей скелета, характеризующиеся наличием суставных поверхностей, покрытых суставным хрящом, суставной полости и суставной сумки. Основными элементами сустава являются суставные поверхности костей, покрытые хрящом, суставная капсула и суставная полость. К числу вспомогательных образований относят связки, суставные диски, мениски. В зависимости от числа суставных поверхностей выделяют простые суставы, образованные двумя суставными поверхностями (межфаланговые), и сложные, образованные несколькими костями, имеющими общую суставную капсулу. К моменту рождения суставно-связочный аппарат анатомически сформирован. В дальнейшем происходит минерализация хряща (к 14-16 годам), усложняется рельеф синовиальной оболочки, совершенствуется иннервация сустава.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ КОСТНОЙ СИСТЕМЫ. ЖАЛОБЫ

При заболеваниях опорно-двигательной системы дети и их родители жалуются на боли в костях, суставах, припухлость, отечность суставов, ограничение подвижности.

При сборе анамнеза важно выяснить семейную отягощенность ревматическими заболеваниями, состояние здоровья ребенка накануне настоящего заболевания (связь со стрептококковыми, кишечными или урогенитальными инфекциями), наличие травм.

Следует уточнить длительность болевого синдрома, локализацию болей (кости, суставы), симметричность поражения, характер и интенсивность боли, время и условия ее появления и продолжительность (утренняя скованность, боли ночного характера, при физической нагрузке и т. д.). При деформациях костной системы необходимо выяснить время их появления.

Осмотр выполняют в положении лежа и в движении последовательно сверху вниз: голова, затем туловище (грудная клетка, позвоночник) и конечности.

Череп у здорового ребенка симметричный, округлой формы. У новорожденного может наблюдаться асимметрия, деформация, связанная с прохождением головки ребенка через родовые пути, в виде черепицеобразного нахождения костей черепа друг на друга, вдавления или выпячивания, например при кефалогематоме.

При осмотре головы оценивают форму черепа (округлый, башенный череп, с уплощенным затылком, с наличием лобных и теменных бугров); симметричность; состояние верхней и нижней челюсти, особенности прикуса (ортогнатический, прямой, прогнатический), развитие зубов.

При осмотре грудной клетки определяют ее форму (цилиндрическая, бочкообразная, коническая) и симметричность, обращают внимание на деформацию грудной клетки – килевидную (с выпячиванием грудины), воронкообразную (с западением грудины), наличие гаррисоновой борозды (западение по линии прикрепления диафрагмы) Оценивают эпигастральный угол, позволяющий определить конституциональный тип.

При осмотре позвоночника обращают внимание на симметричность расположения лопаток, гребней подвздошных костей, объем и симметричность мышц

спины, наличие физиологических изгибов и их выраженность, наличие боковых изгибов позвоночника (сколиоз).

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Носовые структуры способствуют согреванию, механическому очищению воздуха ресничками, разрушению микроорганизмов, которые входят в контакт с иммунологическими компонентами защиты слизистой оболочки. У детей раннего возраста носовые ходы узкие, нижний носовой ход формируется к 4 годам, раковины толстые. Слизистая оболочка нежная, богато васкуляризована, поэтому даже небольшой отек ее при развитии ринита затрудняет дыхание через нос и сосание материнской груди.

Придаточные (добавочные) пазухи носа к рождению недостаточно развиты; частично сформированы гайморовы, этмоидальная (решетчатая) и сфеноидальная пазухи, но они имеют очень малые размеры. Лобная пазуха отсутствует. Эти особенности определяют редкость синуситов у детей раннего возраста. Полностью все пазухи развиваются к 15 годам.

Глотка у новорожденного сравнительно узкая. Лимфоидное кольцо развито слабо. После 1 года небные миндалины выходят за пределы дужек, однако крипты в них развиты слабо, в связи с чем, ангины у детей раннего возраста наблюдаются редко.

Гортань у детей имеет воронкообразную форму, относительно узкая, ее хрящи нежны и податливы. Голосовые связки короче, чем у взрослых, что определяет высокий тембр детского голоса. Слизистая оболочка богато васкуляризована, что определяет склонность к отеку; в связи с этим у детей (первых 2-3 лет жизни) часто возникает стеноз гортани (стенозирующий ларингит, круп), сопровождающийся осиплостью голоса или афонией.

Грудная клетка новорожденного бочкообразная или цилиндрическая. Постепенно переднезадний размер ее уменьшается. Внутренняя поверхность грудной клетки покрыта париетальной плеврой, которая плотно примыкает к ребрам и передней поверхности диафрагмы, а затем переходит на средостение. Каждое легкое заключено в отдельный висцеральный плевральный мешок. У детей по сравнению со взрослыми ребра соединены с позвоночником в более горизонтальном положении (почти под прямым углом). Грудная клетка новорожденного постоянно находится как бы в состоянии вдоха, что в сочетании со слабостью дыхательной мускулатуры объясняет малые экскурсии грудной клетки и поверхностный характер дыхания. Дыхание у детей в основном диафрагмальное. Растяжимость легочной ткани уменьшается с возрастом в связи с развитием эластических структур, поэтому вентиляция становится более эффективной. Растяжимость – это способность грудной стенки и легких расширяться при увеличении объема воздуха.

Растяжимость определяют два главных фактора: альвеолярное поверхностное натяжение, которое зависит главным образом от сурфактанта, и эластичность.

Трахея состоит из 14-20 хрящевых полуколец, соединенных сзади у детей фиброзной перепонкой. Мягкость хрящей трахеи, слабое развитие эластической ткани и большая подвижность могут приводить к ее щелевидному спадению и возникновению шумного храпящего дыхания (стридор).

Бронхиальное дерево к рождению уже сформировано. Основу бронхов также составляют хрящевые полукольца, соединенные фиброзной перепонкой. Трахея разделяется на правый и левый главные бронхи. Правый главный бронх является как бы продолжением трахеи, поэтому при аспирации инородное тело чаще попадает в этот бронх.

Слизистая оболочка малых бронхов и бронхиол нежная, богата кровеносными сосудами, покрыта тонким слоем слизи, выстлана цилиндрическим многоядным эпителием. Слизистая оболочка крупных бронхов выстлана реснитчатым эпителием, обеспечивающим эвакуацию слизи, частичек пыли и бактерий, попавших в легкие с воздухом.

У новорожденных дыхательные пути содержат очень мало гладкой мускулатуры, но у детей 4-5 мес. мышечная ткань уже достаточно развита. Из-за недоразвитости мышечной и эластической тканей у детей раннего возраста явления спазма бронхов менее выражены, а бронхиальная обструкция связана в основном с отеком слизистой оболочки и продукцией вязкого секрета.

Легкие у детей, как и у взрослых, имеют сегментарное строение. Через многочисленные альвеолярные структуры происходит обмен газов между вдыхаемым воздухом и кровотоком. Число альвеол быстро увеличивается с возрастом за счет их формирования из сакуллюсов ("мешочков"). Легкие у детей первых 2 лет жизни богаты соединительной тканью, обильно кровоснабжаются, эластическая ткань развита слабо, вследствие чего они менее воздушны и более полнокровны, чем у взрослых. Эти факторы предрасполагают к обструкции и развитию ателектазов. Легкость развития ателектазов обусловлена также недостаточным количеством сурфактанта, что может быть одной из причин нерасправления легких у недоношенных детей.

Сегментарное строение легких хорошо выражено уже у новорожденных. Каждый сегмент имеет самостоятельную вентиляцию, концевую артерию и отграничен от других сегментов межсегментарными перегородками из эластической соединительной ткани.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

АНАМНЕЗ. Необходимо выяснить следующее:

Есть ли у ребенка затруднение носового дыхания; каков характер выделений из носа; есть ли кашель, каков его характер; в какое время суток преимущественно ребенок кашляет; если кашель с мокротой, каков ее характер; нет ли болей в груди, животе, боках; какими заболеваниями органов дыхания ребенок болел ранее; не было ли контакта с больными острыми инфекционными заболеваниями, больными туберкулезом.

Важны также аллергологический и семейный анамнез обследуемого.

ОСМОТР

Начинают с общего осмотра, оценки состояния сознания, положения больного в постели, поведения ребенка. Весьма важно оценить цвет кожных покровов, окраску носогубного треугольника. Обязателен тщательный осмотр полости носа. Если вход в нос закрыт выделениями или корками, необходимо удалить их ватным тампоном.

Зев осматривают в конце обследования. У детей первого года жизни миндалины обычно не выходят за передние дужки. В дошкольном возрасте наблюдается обычно гиперплазия лимфоидной ткани, миндалины при осмотре выходят за передние дужки, плотные и по цвету не отличаются от слизистой оболочки зева.

При осмотре грудной клетки обращают внимание на ее форму, участие мускулатуры в дыхании, синхронность участия в дыхании обеих половин грудной клетки.

Нормальная частота дыхания в 1 мин.

Новорожденный	40-60
Ребенок 1 года	30-35
5-6 лет	20-25

10 лет	18-20
Взрослый	16-18

Ритм дыхания у детей отличается значительной изменчивостью. Неустойчивость ритма и короткие (до 5 сек.) остановки дыхания (апноэ) могут наблюдаться и у доношенных новорожденных. В возрасте до 2 лет, но главным образом в течение первых месяцев жизни, ритм дыхания может быть неправильным, особенно во время сна.

При осмотре обращают внимание на тип дыхания. У детей раннего возраста наблюдается брюшной тип дыхания. У мальчиков он сохраняется и дальше, у девочек с 5-6-летнего возраста тип дыхания становится грудным. Голосовое дрожание также определяется руками, лежащими на симметричных участках грудной клетки. У детей раннего возраста голосовое дрожание исследуют во время крика или плача.

При перкуссии здоровых легких определяется ясный легочный звук. Справа в нижележащих отделах из-за близости печени он короче, слева из-за близости желудка принимает тимпанический оттенок (так называемое пространство Траубе).

Верхняя граница легких, т. е. высота стояния верхушек, у детей дошкольного возраста, не определяется, так как верхушки легких у них не выходят за ключицу. Определение высоты стояния верхушек легких у старших детей. Верхняя граница легких спереди находится на расстоянии 2-4 см. выше ключицы (от середины). В норме высота стояния верхушек сзади определяется на уровне остистого отростка VII шейного позвонка.

Подвижность (экскурсия) нижнего края легких. Перкуторно находят нижнюю границу легких по средней подмышечной или задней подмышечной линии на вдохе и выдохе.

Нижние границы легких

Линия тела	Справа	Слева
Среднеключичная	VI ребро	Образует выемку для сердца на уровне VI ребра
Передняя подмышечная	VII ребро	VII ребро
Средняя подмышечная	VIII- IX ребро	VII – IX ребро
Задняя подмышечная	IX ребро	IX ребро
Лопаточная	X ребро	X ребро
Паравертебральная	На уровне остистого отростка XI грудного позвонка	

АУСКУЛЬТАЦИЯ.

Положение выслушиваемого ребенка такое же, как и при перкуссии. Выслушивают симметричные участки обоих легких.

У новорожденных и детей в возрасте 3-6 мес. прослушивается несколько ослабленное везикулярное дыхание, с 6 мес. до 5-7 лет – пуэрильное. В последнем случае дыхательный шум более громкий и продолжительный в обе фазы дыхания. У детей старше 7 лет дыхание постепенно приобретает характер везикулярного. При этом выдох слышен еще достаточно хорошо перед тем, как почти исчезнуть при везикулярном дыхании.

ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ БОЛЕЗНЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Рентгено- и радиологические методы: рентгенография легких, томография (обычно используется для детального исследования корня легких), рентгенография придаточных пазух носа, бронхография (введение контрастного вещества в бронхи),

легочная ангиография и ангиография (оценивается состояние легочного кровообращения), радиологическое сканирование легких.

Эндоскопические методы. Ларингоскопия (исследование голосовой щели): у детей раннего возраста проводят под наркозом, у детей более старшего возраста применяют непрямую (с помощью зеркала) ларингоскопию. Бронхоскопию у детей первых 3-4 лет выполняют жестким бронхоскопом под общим наркозом; у более старших детей возможно проведение фибробронхоскопии при местной анестезии слизистой оболочки носоглотки.

Микробиологические методы. Исследуют мазки из зева и носа, бронхиальный секрет. При необходимости проводят плевральную пункцию, бактериологическое и бактериоскопическое исследование плевральной жидкости.

Аллергологическая диагностика. Выполняют кожные (аппликационные, скарификационные), внутрикожные и провокационные пробы с аллергенами. Определяют общий IgE и специфические IgE и IgG₄ к различным аллергенам.

Исследование функции внешнего дыхания. Выполняют спирографию, с помощью которой определяют жизненную емкость легких (ЖЕЛ), общую емкость легких, резервный объем вдоха, резервный объем выдоха, функциональную остаточную емкость, остаточный объем, скорость потока воздуха на выдохе или вдохе (ФЖЕЛ, ОФВ₁, МСВ 25, 50, 75% от ЖЕЛ).

Газы крови. Определяют парциальное напряжение O₂ (pO₂ и углекислого газа (pCO₂, pH в смешанной капиллярной крови. Мониторинг газов крови неинвазивным путем обеспечивается транскутантным длительным чрескожным измерением насыщения крови кислородом (SaO₂).

СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Вынужденное положение характерно для приступа бронхиальной астмы. Ребенок сидит, опираясь руками о край кровати с приподнятыми плечами. Возбуждение, двигательное беспокойство развивается при стенозирующем ларинготрахеите (синдроме крупа), приступе бронхиальной астмы.

Важным симптомом затруднения дыхания является напряжение крыльев носа, ноздрей, указывающее на напряженную работу дыхательного аппарата.

Диагностическое значение имеют выделения из носа: прозрачные, слизистые обычно наблюдаются при острых катарах (грипп, ринит); слизисто гнойные с примесью крови (сукровичные выделения) характерны для дифтерии, сифилиса. Присутствие пленки на носовой перегородке позволяет поставить диагноз дифтерии до бактериологического исследования. Кровянистые выделения из одной ноздри бывают при попадании в нос инородного тела (косточки, зерна, пуговицы и т. д.).

У старших детей дыхание через рот, особенно по ночам, встречается при аденоидных вегетациях в носоглотке. На это же указывает и храп по ночам. При аденоидных вегетациях формируется аденоидный тип лица: лицо бледное, одутловатое, с приоткрытым ртом, приподнятой верхней губой и вздернутым носом.

Цвет кожных покровов отражает степень выраженности дыхательной недостаточности. Чем меньше напряжение кислорода, тем более выражен и распространен цианоз. Цианоз пальцев рук, акроцианоз, "барабанные палочки" (утолщение концевых фаланг пальцев рук) указывают на застойные явления в малом круге кровообращения, хроническую гипоксию. Этот симптом характерен для детей, страдающих хроническими заболеваниями легких.

Кашель. Грубый лающий кашель возникает при катаральных состояниях гортани и трахеи, при крупе. При бронхитах характер кашля меняется в зависимости от стадии

болезни: мучительный сухой кашель, усиливающийся при разговоре и крике ребенка, нередко мешающий ему спать, наблюдается в начальных стадиях бронхита, а также при трахеофарингитах. При разрешении бронхита кашель становится влажным, начинает выделяться мокрота. Дети первых лет жизни, а иногда и старшего возраста мокроту заглатывают. При значительном увеличении бронхиальных лимфатических узлов кашель приобретает своеобразный битональный характер – спастический кашель, имеющий грубый основной тон и музыкальный, высокий второй тон. Мучительный сухой кашель встречается при фарингитах и назофарингитах.

При некоторых легочных заболеваниях изменяется форма грудной клетки. Например, при тяжелых обструктивных заболеваниях (астма, муковисцидоз) возникает, так называемая, бочкообразная форма грудной клетки. При экссудативном плеврите на стороне поражения отмечает выбухание грудной клетки, а при хронической пневмонии – западение.

При плевритах, ателектазах легкого, хронической пневмонии односторонней локализации можно заметить, что одна из половин грудной клетки (на стороне поражения) отстает при дыхании.

Изменение частоты дыхания: учащение его – тахипноэ (более 10% от средневозрастной нормы) у здоровых детей возникает при волнении, физических упражнениях и т. д.; у больных, более выраженное тахипноэ наблюдается при обширных поражениях дыхательной и сердечно-сосудистой систем, болезнях крови (анемии), лихорадочных заболеваниях (за счет раздражения дыхательного центра), при болевых ощущениях, дистресс синдроме.

Урежение дыхания (брадипноэ) у детей встречается очень редко и указывает на истощение дыхательного центра. Своеобразные нарушения дыхательного ритма известны как чейн-стоксово и биотовское дыхание. Оба типа характеризуются прерывистостью дыхательных движений. Такие типы дыхания отмечаются у детей при тяжелых и далеко зашедших формах менингитов и энцефалитов, при внутричерепных кровоизлияниях и др.

При поражении органов дыхания у детей меняется соотношение между частотой дыхания и пульсом. У здоровых детей на первом году жизни на одно дыхание приходится 3-3,5 удара пульса, у детей старше года – 3,5-4 удара.

При поражении легких (пневмонии) это соотношение изменяется и становится 1:2, 1:3, так как дыхание учащается в большей, а пульс – в меньшей степени.

Одышка характеризуется затруднением либо вдоха, либо выдоха, т. е. является инспираторной или экспираторной и субъективно представляет собой ощущение нехватки воздуха. **Инспираторная одышка** наблюдается при обструкции верхних дыхательных путей (круп, инородное тело, кисты и опухоли, врожденное сужение гортани, трахеи, бронхов, заглочный абсцесс и т. д.). **Экспираторная одышка** характеризуется затрудненным выдохом и активным участием в нем мышц брюшного пресса (наблюдается при бронхиальной астме, астматическом бронхите и бронхиолите, при препятствиях для прохождения воздуха, расположенных ниже трахеи, например в крупных бронхах). **Смешанная одышка** – экспираторно-инспираторная проявляется вздутием грудной клетки и втяжением уступчивых мест этой области. Она свойственна бронхиолиту и пневмонии.

Усиление голосового дрожания связано с уплотнением легочной ткани (плотные тела проводят звук лучше), при наличии полостей в легких (укорочено расстояние от голосовой щели). Голосовое дрожание ослабляется при закупорке бронха (ателектаз легкого), при оттеснении бронхов от стенки грудной клетки (экссудат, пневмоторакс, опухоль плевры).

Укорочение перкуторного звука может быть обусловлено уменьшением воздушности ткани легкого. Тимпанический оттенок звука появляется при возникновении в легких содержащих воздух полостей. Коробочный звук появляется в том случае, если эластичность легочной ткани ослаблена, а ее воздушность повышена (эмфизема легких).

Бронхиальное дыхание чаще всего указывает на наличие воспалительной инфильтрации легочной ткани (лобарная пневмония, бронхопневмония, туберкулезные инфильтративные процессы и т. д.); выслушивается оно часто над плевральным экссудатом в области сдавленного им легкого.

Причины ослабленного дыхания: сильное сужение гортани, парез дыхательных мышц, инородное тело, образование ателектаза или сдавление бронха, значительный бронхоспазм, синдром обструкции, вызванный отеком и скоплением слизи в просвете бронхов, экссудативный плеврит, пневмоторакс.

Усиленное дыхание возможно при сужении мелких или мельчайших бронхов, при их воспалении или спазме – приступе астмы, бронхиолите, при лихорадочных заболеваниях.

Патологические процессы в легких сопровождаются хрипами различного характера.

Сухие хрипы. Различают свистящие (дискантовые, высокие) и басовые (низкие, более музыкальные). Первые чаще бывают при сужении бронхов, особенно мелких; вторые образуются от колебания густой мокроты, особенно в крупных бронхах, дающих резонанс.

Влажные хрипы возникают при прохождении воздуха через жидкость. В зависимости от калибра бронха, где образуются хрипы, они бывают мелкопузырчатыми, среднепузырчатыми и крупнопузырчатыми. Их важно подразделить на звонкие и незвонкие. Звонкие прослушиваются при уплотнении легочной ткани, лежащей рядом с бронхитом, что наблюдается при пневмониях. Они могут возникнуть также в полостях (каверны, бронхоэктазы). Незвонкие хрипы встречаются при бронхиолите, бронхитах, отеке легких, ателектазах.

Следует отличать от хрипов *крепитацию*, которая образуется при разлипании терминальных отделов бронхиол. Локально определяемая крепитация свидетельствует о пневмоническом очаге.

Шум трения плевры возникает при трении висцерального и париетального листков плевры и выслушивается только при воспалении плевры.

КРОВООБРАЩЕНИЕ НОВОРОЖДЕННОГО

При рождении происходит перестройка кровообращения:

- прекращается плацентарное кровообращение;
- закрываются основные фетальные сосудистые коммуникации (венозный и артериальный протоки, овальное окно);
- в полном объеме включается сосудистое русло малого круга кровообращения с высоким сопротивлением и склонностью к вазоконстрикции;
- из-за увеличения потребности в кислороде нарастают сердечный выброс и системное сосудистое давление.

С началом легочного дыхания кровотоков через легкие возрастает примерно в 5 раз. Ко 2-му месяцу жизни в 5-10 раз снижается сосудистое сопротивление в малом круге кровообращения. Давление в аорте у новорожденных составляет в среднем 75/50

мм. рт. ст. Через легкие проходит весь объем сердечного выброса, в то время как во внутриутробном периоде – только 10%.

Примерно в 3 мес. происходит функциональное закрытие овального отверстия имеющимся клапаном, а затем приращение клапана к его краям. Так формируется целостная межпредсердная перегородка. Анатомическое закрытие овального окна происходит к концу первого года жизни. Но примерно у 50% детей и 10-25% взрослых обнаруживается отверстие в межпредсердной перегородке, пропускающее тонкий зонд и не имеющее какого-либо значения для гемодинамики.

С момента первого вдоха артериальный проток, благодаря сокращению гладких мышц его стенки, функционально закрывается (у здорового новорожденного к 10-15-му часу жизни), позже (у 90% детей примерно к 2 мес.) происходит его анатомическое закрытие. Прекращается кровоток и по венозному потоку, который постепенно облитерируется. Раздельно начинают функционировать малый и большой круги кровообращения.

Нарушение в процессе нормального закрытия артериального протока приводит к формированию порока, известного под названием открытого артериального (боталлова) протока.

АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЕРДЦА И СОСУДОВ

Сердце у новорожденного относительно велико и составляет 0,8% от массы тела, что несколько больше аналогичного соотношения у взрослых (0,4%). Правый и левый желудочки примерно равны. Толщина их стенок около 5 мм. Предсердия и магистральные сосуды имеют несколько большие размеры по сравнению с желудочками.

Отделы сердца с возрастом увеличиваются неравномерно: более интенсивно до 2 лет растут предсердия, с 2 до 10 лет – все сердце в целом, после 10 лет увеличиваются преимущественно желудочки.

До 6 лет форма сердца обычно шарообразная, после 6 лет приближается к овальной, свойственной взрослым. Объем сердца относительно объема грудной клетки значительно больше. До 2-3 лет сердце расположено горизонтально на приподнятой диафрагме: к передней грудной стенке прилежит правый желудочек, формирующий в основном верхушечный сердечный толчок.

Одновременно происходит тканевая дифференцировка. Миокард у новорожденного представляет собой недифференцированный синцитий. Мышечные волокна очень тонкие, слабо отграничены друг от друга. Соединительная и эластическая ткань слабо развиты. В первые 2 года жизни происходят интенсивный рост и дифференцировка миокарда: увеличиваются толщина и количество мышечных волокон, уменьшается число ядер мышечных клеток при значительном увеличении их размеров. Иннервация сердца осуществляется через поверхностные и глубокие сплетения, образованные волокнами блуждающего нерва и шейных симпатических узлов, контактирующих с ганглиями синусового и предсердно-желудочкового узлов. Ветви блуждающего нерва заканчивают свое развитие и миелинизируются к 3-4 годам. До этого возраста сердечная деятельность регулируется в основном симпатической нервной системой, с чем частично связана физиологическая тахикардия у детей первых 2 лет жизни.

Частота сердечных сокращений в разные возрастные периоды

Возраст	ЧСС в 1 мин
Новорожденный	140-160

1 год	120
5 лет	100
10 лет	80-85
15 лет	70-80

Под влиянием блуждающего нерва урежается сердечный ритм и могут появиться синусовая аритмия (типа дыхательной) и отдельные "вагусные импульсы" – резко удлиненные интервалы между сердечными сокращениями. Такие функции миокарда, как автоматизм, возбудимость, проводимость, сократимость, осуществляются так же, как у взрослых.

Коронарные сосуды до 2 лет распределяются по рассыпному типу, с 2 до 6 лет – по смешанному, после 6 лет – по взрослому, магистральному типу.

Обильная васкуляризация и рыхлая клетчатка, окружающая сосуды, создают предрасположенность к воспалительным и дистрофическим изменениям миокарда.

Склероз и инфаркт миокарда в раннем возрасте встречаются очень редко.

Главный ствол легочной артерии к моменту рождения относительно короткий и делится на две примерно равные ветви, что создает у некоторых детей перепады давления между сосудами (до 8-15 мм. рт. ст.) и может быть причиной появления характерного систолического шума периферического стеноза легочной артерии.

Кровеносные сосуды новорожденных тонкостенные, мышечные и эластические волокна в них развиты недостаточно. Стенки артерий более эластичны, поэтому периферическое сопротивление, артериальное давление и скорость кровотока у здоровых детей первых лет жизни меньше, чем у взрослых.

С возрастом у детей растет систолическое АД, диастолическое имеет только тенденцию к повышению.

Расчет артериального давления для детей старше 1 года осуществляется по формуле:

<p>Систолическое АД = $90 + 2n$ Диастолическое АД = $60 + n$; где n – возраст ребенка в годах.</p>
--

Просвет артерий относительно широк и приблизительно одинаков с просветом вен. В связи с тем, что вены растут быстрее артерий, к 16 годам их просвет становится вдвое шире, чем просвет артерий.

К 12 годам структура сосудов такая же, как у взрослых. Дифференцировка артериальной и венозной сети проявляется развитием коллатеральных сосудов, возникновением клапанного аппарата в венах, увеличением числа и длины капилляров. Капилляры у детей хорошо развиты, широкие, их число достигает 6-8 в линейном поле зрения. Они имеют неправильную форму (короткие, извитые), проницаемость их у детей выше, чем у взрослых.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

АНАМНЕЗ

При сборе анамнеза следует выявить жалобы больного, выяснить, когда они возникли, что провоцировало их появление. Чаще всего встречаются: одышка в покое или при движениях, цианоз губ, ногтей, общий синеватый оттенок кожи в покое или при физической нагрузке, отеки ног, поясницы, лица, сердцебиение (субъективное ощущение сердечных толчков или "замирания" сердца).

При наличии жалоб на боли в области сердца необходимо уточнить их локализацию, время и частоту возникновения, продолжительность, интенсивность, иррадиацию, провоцирующие факторы, индивидуальные проявления, чем они снимаются.

ОБЩИЙ ОСМОТР

При общем осмотре определяют наличие или отсутствие сознания, тяжесть состояния и положение больного.

Положение больного при сердечной недостаточности вынужденное, при выраженной – на правом боку с высоким изголовьем, при резко выраженной – полусидя или сидя с опущенными ногами. При острой сосудистой недостаточности больные обычно лежат с низким изголовьем и избегают движений. Тяжесть состояния определяется наличием одышки, цианоза и видимых отеков, уровнем артериального давления. Одышка может проявляться как учащением дыхания (тахипноэ), так и участием в дыхании вспомогательной мускулатуры. По своему характеру сердечная одышка является экспираторной или смешанной, усиливается в положении лежа и ослабляется в положении сидя (ортопноэ). Иногда одышка имеет вид приступов, сопровождающихся появлением цианоза. Она свидетельствует о декомпенсации.

При осмотре кожных покровов можно выявить бледность кожи или цианоз, цианоз может возникать при физической нагрузке или сохраняться постоянно. При осмотре шеи у здорового ребенка, пульсация сонных артерий кнутри от грудино-ключично-сосцевидной мышцы в вертикальном положении, обычно не видна или видна слабо. При наличии патологии кнаружи от грудино-ключично-сосцевидной мышцы можно увидеть набухание и пульсацию шейных вен. Можно выявить также патологическую пульсацию в области эпигастрия, надчревной области и в правом подреберье.

На нижних конечностях могут быть заметны пастозность или отеки, которые возникают при недостаточности кровообращения. Вначале отеки появляются к вечеру, а к утру исчезают. Затем, если отеки нарастают, они могут появиться на туловище, поясице, лице и в полостях. Сердечные отеки перемещаются под влиянием силы тяжести, они более выражены на той стороне тела, где лежит больной.

Осмотр области сердца. При осмотре можно увидеть верхушечный или сердечный толчок, а также "сердечный горб". При патологических состояниях верхушечный толчок может смещаться в вертикальном и горизонтальном положениях.

Сердечный толчок – это разлитая пульсация всей сердечной области, которая возникает только при патологических ситуациях.

ПАЛЬПАЦИЯ

При пальпации области сердца можно определить верхушечный толчок. Он локализован: у детей до 2 лет – четвертое межреберье кнаружи от среднеключичной линии; от 2 до 7 лет – пятое межреберье кнаружи от среднеключичной линии; после 7 лет – пятое межреберье по среднеключичной линии или кнутри от нее. Ширина верхушечного толчка зависит от величины занимаемой им площади (в норме у взрослых 1,5-2 см). Если он меньше, его называют ограниченным, если больше – разлитым. У детей толчок описывают как разлитой, если он пальпируется в двух и более межреберьях. Величина (высота) верхушечного толчка. Различают умеренный (норма), высокий и низкий верхушечный толчок.

При пальпации области сердца у некоторых больных с тяжелой патологией сердца можно выявить дрожание передней трудной стенки, которое называется кошачьим мурлыканьем.

Пальпаторно исследуют пульс на лучевой, сонной, височной, бедренной, подколенной, задней большеберцовой, артериях, на артерии тыла стопы – на границе дистальной и средней трети стопы. Пульс прощупывают на обеих руках и ногах и сравнивают. На бедренных артериях пульс сильнее, чем на руках. У детей грудного возраста на ногах в норме пульс слабее.

Ритмичность. Ритм может быть правильным или неправильным. В норме у детей пульс бывает очень лабильным. Аритмия максимально выражена в возрасте 4-12 лет, чаще всего связана с дыханием (на выдохе пульс урежается). Дыхательная аритмия устраняется при задержке дыхания. В раннем возрасте на одно дыхательное движение приходится 3-3,5 сердечных сокращения, в старшем – 4.

Необходимо сравнить частоту пульса с числом сердечных сокращений по данным аускультации. Дефицит пульса – такое состояние, при котором не все пульсовые волны достигают лучевой артерии.

ПЕРКУССИЯ

При перкуссии сердца определяют его размеры, конфигурацию и положение, а также ширину сосудистого пучка.

АУСКУЛЬТАЦИЯ сердца дает представление о тонах и шумах (звуковых феноменах, возникающих во время работы сердца). Ее следует выполнять в положении больного лежа, сидя, стоя, при необходимости на левом боку, до и после физической нагрузки, при обычном дыхании и его задержке. Над всей областью сердца можно выслушать два тона: I тон – систолический, обуславливается напряжением и дрожанием клапанов и мышцы сердца в период систолы, а также дрожанием стенок сосудов в начале фазы изгнания крови; II тон – диастолический, обусловлен захлопыванием, напряжением и вибрацией клапанов и дрожанием внутренних структур сердца в период диастолы.

Аускультацию проводят в местах наилучшего выслушивания звуковых феноменов, возникающих в области клапанов, в следующем порядке:

1-я точка – верхушка сердца, область верхушечного толчка – место выслушивания митрального клапана;

2-я точка – второе межреберье справа от грудины – место выслушивания клапана аорты;

3-я точка – второе межреберье слева от грудины – место выслушивания клапана легочной артерии;

4-я точка – у основания мечевидного отростка справа – место выслушивания трехстворчатого клапана;

5-я точка (точка Боткина) – место прикрепления III-IV ребер слева от грудины – место выслушивания аортального и митрального клапанов.

Тоны I и II различаются по звучности: у взрослых на верхушке лучше слышен I тон, а на основании сердца, над клапанами аорты и легочной артерии – II тон. В том случае, если II тон звучнее над аортой, чем над легочной артерией, считают, что это – акцент II тона над аортой, а если, напротив, II тон звучнее над легочной артерией, чем над аортой, это расценивают как акцент II тона над легочной артерией.

У здоровых детей тоны сердца ясные. Умеренно ослабленные тоны называются приглушенными, резко ослабленные – глухими. Соотношение звучности тонов с возрастом меняется. У новорожденных в течение первых 2-3-х дней на верхушке и в 5-й точке II тон громче I тона, затем они выравниваются по звучности, а с 3 мес. преобладает I тон. На основании сердца в периоде новорожденности лучше слышен I тон, затем звучность тонов сравнивается, а с полутора лет снова преобладает II тон. Добавочные III и IV тоны возникают в результате растяжения расслабленной стенки желудочков, под влиянием быстрого поступления в их полость первой порции крови из

предсердий в начале диастолы (II тон) и в момент систолы предсердий (IV тон). Тихий III тон может выслушиваться у детей в области верхушки сердца, по тембру он мягкий, глуховатый. Очень слабый звук, выслушиваемый в диастолу при аускультации, представляет собой IV тон.

При аускультации можно обнаружить сердечные шумы, которые отличаются от тонов большей длительностью звучания, менее четким началом и периодом затихания. Шумы находятся в определенном соотношении с фазами сердечного цикла. Шумы часто выслушиваются у детей, даже у совершенно здоровых, при этом они более звучные и отчетливые.

Шумы различают по интенсивности (громкости), тембру (грубый, жесткий, дующий, нежный, мягкий, музыкальный, скребущий), продолжительности (короткий или длинный), локализации (точки или зоны максимальной слышимости), по связи с систолой, диастолой или с тонами, по области преимущественного проведения, по отношению к перемене положения тела и физической нагрузке.

Систолические шумы возникают в сердце и крупных сосудах в фазу сокращения (систолу) и выслушиваются между первым и вторым тоном.

Диастолические шумы возникают в фазу диастолы и выслушиваются во время большой паузы между вторым и первым тоном.

Интенсивность шумов может быть очень разной. Громкость зависит от скорости кровотока и условий проведения звука на грудную стенку. Наиболее громкие шумы выслушиваются при небольших пороках с сохраненной сократительной способностью миокарда у худых детей. Интенсивность шума зависит от величины ударного объема: чем он больше, тем сильнее шум.

Выделяют две группы шумов: внутрисердечные и внесердечные. Внутрисердечные делят на органические, обусловленные дефектами клапанов или перегородок сердца, и неорганические (функциональные), при которых пороков сердца нет.

Органические шумы возникают при наличии анатомических особенностей стенок, отверстий или клапанов сердца. Они возникают при врожденных или приобретенных пороках, воспалении эндокарда и перикарда, поражении миокарда. Функциональные шумы выслушиваются более чем у 50% детей после 2 лет.

Функциональным шумам присущи следующие свойства:

- они практически всегда являются систолическими;
- непродолжительны, редко занимают всю систолу, обычно слышны в середине систолы;
- по характеру могут быть мягкими или "музыкальными";
- выслушиваются на ограниченном участке;
- не проводятся на другие точки;
- непостоянны, зависят от положения тела (лучше выслушиваются в положении лежа), фазы дыхания (исчезают или резко ослабляются на глубине вдоха), физической нагрузки (меняют интенсивность и тембр).

Из внесердечных шумов наиболее часто встречаются шумы при анемии, обусловленные изменением реологических свойств крови.

Артериальное давление измеряют на руках и ногах ребенка, разница должна составлять 15-20 мм. рт. ст.

Важное значение для диагностики заболеваний сердца имеет ЭКГ, которая у детей разного возраста имеет ряд особенностей. Для объективной оценки шумов используют фонокардиографию (ФКГ), поликардиографию, эхокардиографию (ЭхоКГ),

доплерографию. Последняя, как и реовазография, позволяет судить о состоянии сосудов.

Задания для самостоятельной подготовки:

1. Решите ситуационные задачи и тестовые задания.
2. Осмотрите и опишите в рабочей тетради состояние кожи, подкожной клетчатки, лимфатических узлов вашего пациента.

Схема обследования больного.

1. Собрать анамнез жизни ребенка. Выяснить, начиная с периода новорожденности, были ли у ребенка изменения со стороны кожи (опрелость, сыпи, отеки, гнойнички и пр.), подкожной клетчатки (избыточная, пониженная), лимфатических узлов (увеличение размеров), были ли у ребенка изменения со стороны костной системы (при наличии деформаций, когда появились), когда закрылся родничок, возраст прорезывания зубов.
2. Провести осмотр кожи, обратить внимание на:
 - цвет, наличие сыпей, опрелости, влажность, температуру, эластичность;
 - состояние подкожно-жировой клетчатки: степень выраженности (складка на животе, на бедре, плече, ниже угла лопатки), равномерность распределения, тургор мягких тканей;
 - лимфатические узлы: величина консистенция, подвижность, болезненность;
 - мышечную систему: степень развития, тонус мышц;
 - костную систему: форма и размер головы, размеры родничков, плотность краев, выбухание или западение, размягчение костей черепа; количество зубов, их состояние; размер и форма грудной клетки, наличие деформаций (четок, гаррисоновой борозды и др.).

Осмотреть и пропальпировать длинные трубчатые кости (наличие четок, браслетов, искривлений).

Данные объективного исследования заносятся в рабочую тетрадь.

Схема обследования больного с патологией сердечно-сосудистой системы и органов дыхания

Органы дыхания.

При общем осмотре обратить внимание на:

- цианоз в покое и при физической нагрузке (крике, сосании);
- раздувание крыльев носа;
- втяжение уступчивых мест грудной клетки;
- одышку, ее характер, частоту и ритм дыхания, соотношение пульса и частоты дыхательных движений;
- характеристику плача, крика, голоса и кашля;
- исследование носоглотки;
- характер перкуторного звука, границы легких и подвижность легочных краев;
- перкуторные признаки увеличенных бронхиальных лимфоузлов (с-м Кораньи, паравертебральные укорочения, с-м "чаши");
- при аускультации обратить внимание на характер дыхания (ослабленное, везикулярное, бронхиальное, пуэрильное), наличие хрипов, шум трения плевры.

Органы кровообращения.

При общем осмотре органов обратить внимание на:

- дополнительный анамнез (усталость при физической нагрузке, давно ли отмечается отечность и цианоз);
 - цианоз кожных покровов, отеки, пальцы в виде "барабанных палочек", одышку;
 - сердечный горб, пульсацию в области яремных вен, периферических артерий и капилляров;
 - пальпацию верхушечного и сердечного толчка (характеристика локализации, площади);
 - перкуторные границы относительной и абсолютной сердечной тупости;
 - при аускультации – характеристика тонов сердца, наличие шумов, их изменение при перемене положения, физической нагрузке, функциональных пробах. Изменение ритма. Дать характеристику пульса;
 - измерить АД.
- При оценке параклинических методов исследования обратить внимание на:
- рентгенограммы легких, сердца;
 - данные спирографии, ЖЕЛ, пикфлоуметрии;
 - ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ.

Ситуационные задачи

Задача №1

Ребенок 5 мес. при исследовании костно-мышечной системы отмечается голова с выраженными лобными и теменными буграми, большой родничок 2,5 x 2 см., края его податливы, скошенность и облысение затылка, асимметрия лица, участки размягчения затылочной кости, западающая переносица, высокий свод неба, грудная клетка килевидной формы. Мышечная гипотония.

Вопросы:

1. Как вы оцениваете состояние костно-мышечной системы ребенка?
2. При нарушении обмена каких веществ могут возникнуть подобные аномалии?

Задача №2

Грудной ребенок. При осмотре имеет 6 зубов – 2 нижних и 4 верхних резца.

Вопросы:

1. Укажите возраст ребенка, используя данные "зубного" возраста.
2. Какова формула подсчета количества молочных зубов?

Задача №3

Ребенок 2 лет заболел респираторной инфекцией. Помимо катаральных явлений в зева, у него возникла одышка экспираторного характера с удлиненным свистящим выдохом, непостоянными резнокалиберными и свистящими хрипами в легких.

Вопросы:

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Какие особенности дыхательной системы ребенка раннего возраста способствуют возникновению подобного осложнения респираторной инфекции?

Задача №4

Ребенок 3 мес., болен второй день: затруднение носового дыхания, необильные слизистые выделения из носа, редкий сухой кашель, температура тела 37,5°C. С третьего дня болезни состояние ухудшилось: кашель приобрел спастический характер, появилась и быстро выросла одышка до 80 в мин. Ребенок стал беспокойным, была однократная рвота. Температура тела 37,3°C.

При осмотре состояние ребенка тяжелое. Кожные покровы, слизистые оболочки губ и полости рта синюшные, дыхание шумное, "пыхтящее", поверхностное с затрудненным выдохом и участием в акте дыхания вспомогательных мышц (крылья носа, плечевой пояс), втяжением межреберных промежутков. Грудная клетка вздута, над легкими – коробочный оттенок звука, границы сердечной тупости уменьшены, верхние границы печени и селезенки смещены вниз на одно межреберье. При аускультации дыхание жесткое, выдох резко удлинен, на вдохе и выдохе спереди и сзади с обеих сторон выслушивается масса мелкопузырчатых и крепитирующих хрипов. Тоны сердца звучные, ЧСС - 172 в 1 мин, акцент I тона над легочной артерией. Границы сердца соответствуют возрасту. Другие органы и системы при физикальном обследовании без особенностей.

Вопросы:

1. Ваш диагноз?
2. Укажите наиболее типичные симптомы.

Задача №5

Ребенок 4 мес. при кормлении грудью быстро устает, а при крике появляется преходящий цианоз. Из анамнеза выяснено, что ребенок от I беременности, срочных родов. Мама в первой половине беременности перенесла ОРВИ с высокой температурой, лечилась самостоятельно народными средствами. По профессии мать ребенка – маляр. Генеалогический анамнез не отягощен. Семья неполная, материально-бытовые условия удовлетворительные. При осмотре: левая граница относительной сердечной тупости – по левой передне-подмышечной линии, аускультативно определяется грубый систоло-диастолический шум во 2-ом межреберье слева.

Вопросы:

1. Ваш предполагаемый диагноз?
2. На каких данных основано ваше предположение?
3. Какие исследования необходимо провести ребенку для подтверждения вашего диагноза?

Тестовый контроль.

1. Физиологическими особенностями кожи детей раннего возраста являются:
 - а) хорошо развита защитная функция
 - б) хорошо развита резорбция через кожу
 - в) несовершенная регуляция температуры тела через кожу
 - г) недостаточно развита выделительная функция
 - д) низкая интенсивность дыхания через кожу
2. Укажите особенности сальных желез у грудных детей:
 - а) начинают функционировать после рождения
 - б) распространены по всей коже, кроме ладоней и подошв
 - в) сконцентрированы на ладонях и подошвах
 - г) начинают функционировать внутриутробно
3. Укажите особенности потовых желез у детей раннего возраста:
 - а) усиленное потоотделение в подмышечных впадинах, паховых складках
 - б) начинают функционировать внутриутробно
 - в) достаточно выраженное функционирование с 3-4 мес.
 - г) при рождении отсутствуют
 - д) при рождении количество такое же, как и у взрослых
 - ж) недоразвитие выводных протоков

4. Особенности подкожно-жировой клетчатки у грудных детей являются:
- а) жировые клетки крупные, не содержат ядра
 - б) относительная масса подкожной жировой клетчатки больше, чем у взрослых
 - в) отсутствие бурой жировой ткани
 - г) жировые клетки мелкие, содержат ядра
5. У грудных детей легкость повреждение и инфицирования кожи связана с:
- а) кислой реакцией кожи
 - б) незрелостью местного иммунитета
 - в) толстым, рыхлым роговым слоем
 - д) склонностью к мацерации
6. Особенности морфологического строения кожи детей раннего возраста являются:
- а) хорошее развитие всех слоев
 - б) слабое развитие базального слоя
 - в) хорошее развитие зернистого слоя
 - г) слабое развитие зернистого слоя
7. Особенности функционирования железистого аппарата кожи детей раннего возраста:
- а) недоразвитие потовых и сальных желез
 - б) хорошее развитие потовых и сальных желез
 - в) хорошо развиты потовые, недоразвиты сальные железы
 - г) хорошо развиты сальные, недоразвитие потовых желез
8. Физиологическая желтуха у доношенных новорожденных в среднем:
- а) появляется на 1-2, исчезает на 5-7 день жизни
 - б) появляется на 2-3, исчезает на 7-10 день жизни
 - в) появляется на 4-5, исчезает на 10-14 день жизни
9. Большой родничок у детей закрывается в возрасте
- а) 6 мес.
 - б) 1-2 мес.
 - в) 12-18 мес.
 - г) к рождению
 - д) 8 мес.
10. Малый родничок у доношенных детей закрывается в возрасте:
- а) 6 мес.
 - б) 1 мес.
 - в) 12-18 мес.
 - г) к рождению
 - д) 8 мес.
11. Закрытие швов черепа у доношенных детей происходит к:
- а) 1 мес.
 - б) 2-3 мес.
 - в) 3-4 мес.
 - г) 4-6 мес.
12. Прорезывание молочных зубов заканчивается к возрасту:
- а) 1-1,5 года
 - б) 1,5-2 года
 - в) 2-2,5 года
 - г) 2,5-3 года
13. Количество молочных зубов у ребенка рассчитывается по формуле (n – возраст в месяцах)

- а) $n - 2$
 - б) $n - 4$
 - в) $n - 6$
14. Первые постоянные зубы появляются в возрасте:
- а) 4 – 5 лет
 - б) 5 – 6 лет
 - в) 7 – 8 лет
15. У новорожденного ребенка состояние мышц характеризуется:
- а) мышечной гипотонией
 - б) преобладанием тонуса мышц-сгибателей конечностей
 - в) преобладанием тонуса мышц-разгибателей конечностей
 - г) во время сна мышцы расслабляются
16. При заболеваниях детей раннего возраста развитию обструкции бронхов способствуют все перечисленные ниже причины **кроме**:
- а) недоразвитие хрящевого каркаса и эластических волокон;
 - б) недостаточное кровоснабжение слизистых оболочек;
 - в) узость просвета бронхов;
 - г) гиперсекреция слизи
17. Минутный объем дыхания на 1 кг. массы тела у детей по сравнению со взрослыми
- а) такой же
 - б) меньше
 - в) больше
18. Газообмен в легких у детей в расчете на 1 кг. массы тела по сравнению со взрослыми
- а) такой же
 - б) больше
 - в) меньше

Занятие №3 "ОСОБЕННОСТИ КРОВЕТВОРЕНИЯ, МОЧЕОБРАЗОВАНИЯ У ДЕТЕЙ".

I. Научно-методическое обоснование темы.

Заболевания системы крови и мочеобразовательной системы являются актуальной проблемой здравоохранения, особенно в педиатрии. Даже легкие формы патологии оказывают отрицательное влияние на развитие и формирование ребенка в любом возрастном периоде, отражаясь в последующем на состоянии здоровья, работоспособность взрослого человека.

Тяжелые формы представляют непосредственную угрозу жизни или длительной, иногда пожизненной инвалидности. В связи с этим в программу для студентов-лечебников включены вопросы морфофизиологических особенностей кроветворной и мочевыделительной системы у детей.

II. Цель деятельности студентов.

Студент должен знать:

- анатомио-физиологические особенности кроветворной и мочевыделительной системы у детей;
- основные этапы становления кроветворения ante- и постнатально;
- физиологическую роль морфологических элементов крови;
- методы объективного, клинико-лабораторного и инструментального исследования пациентов с заболеваниями крови и мочевыделительной системы

- нормативы показателей периферической крови и миелограммы у детей различного возраста;
- основные механизмы гемостаза с современных позиций;
- семиотику болезней крови.

Студент должен уметь:

- собрать и оценить социальный, биологический и генеалогический анамнез;
- провести антропометрическое обследование ребенка, дать оценку его физического развития;
- провести клиническое обследование гематологического и нефрологического больного;
- составить план необходимого дополнительного обследования;
- оценить результаты клинического и биохимического анализа крови, мочи, инструментальных методов исследования;
- оказать неотложную помощь при геморрагическом синдроме;
- выписать рецепты на антибиотики, мочегонные, противоанемические препараты детям разных возрастных групп.

III. Содержание обучения:

1. Этапы антенатального кроветворения – характеристика, практическое значение.
2. Современная схема кроветворения.
3. Особенности периферического состава крови у детей, возрастная динамика.
4. Группы крови у детей. Основные эритроцитарные антигены крови, практическое значение.
5. Лейкоцитарные антигены крови: общее понятие, роль, значение в патологии детского возраста.
6. Гемостаз (определение, основные механизмы).
7. Лабораторные методы исследования в гематологии.
8. Анатомо-физиологические особенности мочевыделительной системы у детей
9. Особенности концентрационной и фильтрационной функции почек в возрастном аспекте.

IV. Учебно-материальное обеспечение.

1. Наглядные пособия: таблицы, схемы, мультимедийные презентации, видеофильмы, аудиограммы.
2. Учебная медицинская документация (истории болезни, лабораторные исследования, рентгенограммы).
3. Технические средства обучения.
4. Литература.

V. Список литературы:

1. Пропедевтика детских болезней / Н.А. Геппе. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 464 с.
2. Пропедевтика детских болезней / Т.В. Капитан. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 656 с.
3. Пропедевтика детских болезней / А.С. Калмыкова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 920 с.
4. Педиатрия: Учебник для медицинских вузов. Под ред. Н.П. Шабалова. – СПб: СпецЛит, 2006. – 895 с.
5. Детские болезни: учебник / под ред. А.А.Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1008 с.

6. Мазурин А.В., Воронцов И.М. Пропедевтика детских болезней. – Фолиант, 2009. – 505 с.
7. Калоева З.Д., Дзилихова К.М., Каряева С.К. и др. Фоновые заболевания детей раннего возраста. Учебное пособие для студентов. – Владикавказ, 2011. – 64 с.
8. Калоева З.Д., Дзилихова К.М., Каряева С.К. и др. Методика исследования ребенка. Учебно-методическое пособие для студентов. – Владикавказ, 2011. – 51 с.
9. Лекции по педиатрии.
10. Методические указания для внеаудиторной работы студентов 4 курса лечебного факультета по дисциплине "Педиатрия".

VI. Перечень вопросов для проверки исходного уровня знаний:

1. Охарактеризуйте современную схему кроветворения.
2. Какие группы крови Вы знаете? Понятие об основных эритроцитарных антигенах крови, их практическом значении.
3. Назовите основные механизмы гемостаза.
4. Назовите основные лабораторные методы исследования в гематологии, их практическое значение.
5. Назовите основные симптомы поражения системы кроветворения.
6. Что является основной структурной единицей почки? Из каких отделов состоит?
7. Назовите основные этапы мочеобразования.
8. Какие симптомы можно выявить при осмотре больных с патологией мочевыделительной системы?
9. Какие методы исследования мочевыделительной системы Вы знаете?

VII. Перечень вопросов для проверки конечного уровня знаний:

1. Охарактеризуйте этапы антенатального кроветворения.
2. Какие особенности периферического состава крови у детей и возрастная их динамика Вам известны?
3. Что такое лейкоцитарные антигены крови? Охарактеризуйте их роль, значение в патологии детского возраста.
4. Какие основные клиничко-лабораторные симптомы, характерны для заболеваний крови у детей?
5. Назовите анатомо-физиологические особенности мочевыделительной системы у детей.
6. Какие особенности имеет концентрационная и фильтрационная функция почек у детей?
7. Каким образом анатомо-физиологические особенности пищеварительной и мочевыделительной систем способствуют быстрому развитию токсикозов у детей?

Блок информации **АФО КРОВЕТВОРЕНИЯ У ДЕТЕЙ**

Кроветворением (гемопозом) называют процессы возникновения и созревания форменных элементов крови. На протяжении внутриутробного периода происходит последовательная смена кроветворных органов. Различают периоды желточного, печеночного и костномозгового (медуллярного) кроветворения.

Лимфоидная ткань начинает дифференцироваться только к концу внутриутробного периода, примерно с 7-го мес. Важную роль в становлении лимфопоза играет тимус.

После рождения ребенка образование эритроцитов, зернистых лейкоцитов и тромбоцитов происходит в костном мозге. Лимфоциты образуются в лимфоузлах, тимусе, селезенке, солитарных фолликулах кишечника, пейеровых бляшках. У детей раннего возраста гемопоэз протекает повсеместно. Масса костного мозга по отношению к массе тела в 1,5-3 раза больше, чем у взрослых. На 4-м году после рождения у детей начинается перерождение красного костного мозга в жировой, этот процесс продолжается до 14-15 лет. К периоду полового созревания кроветворение сохраняется в красном костном мозге губчатого вещества тел позвонков, ребер, грудины, бедренных костей и костей голени (после 30 лет гемопоэз происходит только в костном мозге грудины, ребер и позвонков).

Количество и свойства крови.

Количество крови у новорожденных детей – около 0,5 л, у взрослых – 4-6 л, но количество крови, приходящееся на единицу массы тела у новорожденных больше (11-20%), чем у взрослых (6-8%). У мальчиков относительно большее количество крови, чем у девочек. В состоянии покоя у взрослого в циркуляции находится 2/3 объема крови, остальная кровь находится в депо. Депонирование крови является одной из функций селезенки. У новорожденных эта ее функция выражена слабо, т.к. формирование опорно-сократительного аппарата сосудов и капсулы селезенки заканчивается к 12-14 годам.

Гематокритное число (отношение объема форменных элементов крови к объему плазмы) у взрослых составляет 40-45%. В 1-й день после рождения этот показатель выше – 54%, к концу 1-го месяца жизни достигает значений взрослых. Белки плазмы крови у детей содержатся в меньшей концентрации, чем у взрослого. У новорожденного – в среднем 56 г/л, к концу 1-го мес. – 48 г/л. Лишь к 3-4 годам концентрация белка крови достигает значений взрослого (70-80 г/л).

Для плазмы крови детей первых лет характерно иное, чем у взрослых соотношение белковых фракций. У новорожденных отмечается более высокое содержание гамма-глобулинов (плод получает их от матери). Содержание альфа 1- и бета-глобулинов в плазме крови новорожденных ниже, чем у взрослых, постепенно повышаясь к концу первого года жизни.

Эритроциты. В первый день после рождения концентрация эритроцитов в среднем $6,1 \times 10^{12}/л$. В периоде новорожденности наблюдается снижение содержания эритроцитов и к 1 мес. составляет $4,7 \times 10^{12}/л$.

Снижение концентрации эритроцитов в крови новорожденных объясняется их повышенным разрушением. Максимальная скорость разрушения эритроцитов наблюдается на 2-3 день после рождения. В это время она превышает таковую в 7 раз. Одновременно с разрушением происходит образование новых клеток, содержащих вместо фетального гемоглобин взрослых.

Разрушение эритроцитов у новорожденных сопровождается развитием физиологической желтухи. Она появляется на 2-3 день жизни и исчезает на 7-10 день.

Уменьшение концентрации эритроцитов в крови продолжается на протяжении первых месяцев жизни. Наиболее низкая концентрация эритроцитов наблюдается в возрасте 5-6 мес., в среднем $4,1 \times 10^{12}/л$. В результате воздействия неблагоприятных факторов (неправильное вскармливание, недостаток прогулок, инфекционные заболевания и др.) снижение количества эритроцитов может быть более выраженное. Далее отмечается увеличение количества эритроцитов.

Для новорожденных характерно значительное различие диаметра отдельных клеток (от 3 до 10 мкм) – анизоцитоз. Вместе с тем средний диаметр эритроцитов детей первых дней жизни несколько больший (8,1 мкм), чем у взрослых (7,5 мкм). При

рождении около 8% эритроцитов имеет неправильную форму (куполообразную, стоматоцитарную, сфероцитарную и др.), количество таких эритроцитов к концу 1 нед. снижается до 5%. В первые дни после рождения относительно велико содержание ретикулоцитов. Их содержание снижается с 4,5% в первые сутки до 0,6% к 8 дню жизни. В крови взрослого содержится 0,75-0,85% ретикулоцитов.

Гемолиз в гипотонических растворах у новорожденных характеризуется снижением минимальной (0,48-0,52, у взрослых – 0,44-0,48) и повышением максимальной (0,24-0,3, у взрослых – 0,28-0,36) осмотической резистентности.

СОЭ у новорожденных равна 1-2 мм/час. Малая СОЭ объясняется в основном низкой концентрацией глобулинов. СОЭ увеличивается со 2-го мес. после рождения и составляет до конца грудного возраста 3-4 мм/час.

Гемоглобин.

В отдельные периоды индивидуального развития человека в созревающих эритроцитах синтезируются разные формы гемоглобина. В эритроцитах эмбриона содержится эмбриональный гемоглобин (HbE или HbF). К 3-му мес. внутриутробного развития эмбриональный гемоглобин замещается фетальным гемоглобином (HbF). У доношенных новорожденных детей фетальный гемоглобин составляет 70%, остальное количество представлено HbA.

После рождения фетальный гемоглобин заменяется на HbA, в конце 2-й недели содержание которого составляет около 50%. У детей в возрасте 35-40 дней подавляющее количество уже представлено HbA.

Кровь новорожденных содержит очень большое количество гемоглобина 220-240 г/л. Со 2-го дня концентрация гемоглобина начинает снижаться и к 9-15 дню составляет 190 г/л, а в возрасте 1 мес. – 145 г/л.

Цветной показатель в течение 1 нед. после рождения имеет величины 0,9-1,3, что говорит о гиперхромии. У детей 1-го года цв. показатель 0,75-0,8, а старше года – 0,85-1,05. Среднее количество гемоглобина в эритроците в абсолютных единицах составляет после рождения 33,3 пг., в 5-6 мес. – 1 пг., у взрослых – 30 пг.

Лейкоциты.

У новорожденных содержание лейкоцитов велико, им свойствен физиологических лейкоцитоз (10-30 x 10⁹/л). У детей грудного возраста концентрация лейкоцитов составляет (6-12 x 10⁹/л). После года отмечается снижение этого показателя и к 15 годам концентрация лейкоцитов соответствует норме взрослого (4-9 x 10⁹/л).

Относительное содержание нейтрофилов и лимфоцитов у детей значительно меняется. В 1-й день после рождения нейтрофилы составляют 68% от общего количества лейкоцитов, а лимфоциты – 25%, т.е. соотношение такое же, как и у взрослых. Начиная со 2-го дня, содержание нейтрофилов уменьшается, а лимфоцитов увеличивается. В возрасте 5-6 дней содержание нейтрофилов и лимфоцитов выравнивается и составляет 43-45% (первый перекрест). В дальнейшем относительное снижение количества нейтрофилов и увеличение содержания лимфоцитов продолжается. На 2-3 мес. после рождения количество лимфоцитов достигает максимума (60-63%), а нейтрофилов – минимума (25-27%). Затем количество нейтрофилов увеличивается, а лимфоцитов уменьшается. В возрасте 5-6 лет количество этих лейкоцитов вновь уравнивается (второй перекрест). После 15 лет относительное количество нейтрофилов и лимфоцитов становится таким же, как и у взрослых.

В конце внутриутробного периода и вскоре после рождения дифференцируются Т- и В-лимфоциты. Стволовые клетки костного мозга мигрируют в тимус. Здесь под действием гормона тимозина образуются Т-лимфоциты. Местом образования В-лимфоцитов предположительно являются миндалины, червеобразный отросток,

пейеровы бляшки. Т- и В-лимфоциты перемещаются в лимфатические узлы и селезенку. Относительное содержание Т-лимфоцитов у новорожденного меньше, чем у взрослого (35-56%). Однако в силу физиологического лейкоцитоза абсолютное количество их выше. У детей старше 2 лет доля Т-лимфоцитов такая же, как у взрослых (60-70%).

Тромбоциты.

Снижение концентрации тромбоцитов наблюдается к 7-9 дню жизни ребенка ($165-180 \times 10^9/\text{л}$), а концу 2-й нед. достигает величин взрослого ($150-400 \times 10^9/\text{л}$) и не меняется существенно в дальнейшем. Чем младше ребенок, тем больше у него содержание юных форм тромбоцитов, с чем связано снижение способности их к агрегации, выделению фактора 3 и серотонина.

Свертывание крови.

К моменту рождения значения этих факторов также значительно снижены. Несмотря на это, время свертывания крови плодов с 6 мес. и новорожденных близко к норме взрослых. Продолжительность кровотечения также соответствует норме взрослых (2-4 мин по Дюке). Это объясняется тем, что скорость свертывания определяется не только концентрацией отдельных факторов, но и соотношением их концентраций.

АФО МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Почки располагаются в верхних отделах забрюшинного пространства. Они покрыты соединительнотканной капсулой, а спереди еще и серозной оболочкой. Вещество почки образовано двумя слоями: корковым (наружным) и мозговым (внутренним), который делится на дольки, называемыми пирамидами. Вершины пирамид (сосочки) выступают в почечные чашечки. Структурной и функциональной единицей почечной ткани является нефрон, состоящий из сосудистого клубочка (гломерулы), капсулы Шумлянско-Боумана, системы почечных канальцев (проксимальных, петли Генле, дистальных), собирательных трубочек (хотя последние морфологически к нефрону не относятся), кровеносных, лимфатических сосудов, нейрогуморальных элементов. Собирательные трубочки, многократно сливаясь, образуют сосочковый канал, который вливается в чашечку почки. Общее число нефронов в обеих почках около 2 млн. В них происходят сложные процессы образования мочи: гломерулярная фильтрация, канальцевая реабсорбция (активный и пассивный транспорт веществ из просвета канальцев в кровь), канальцевая секреция (транспорт веществ из тканевой жидкости в просвет канальцев).

К моменту рождения морфологическое и функциональное созревание почки еще не закончено. Относительно большие размеры почек и более короткий поясничный отдел позвоночника обуславливают низкое топографическое расположение почек у детей первых лет жизни. У них нижний полюс расположен ниже гребешка подвздошной кости. Эта особенность исчезает к 2 годам.

У детей младшего возраста почки более подвижны, чем у взрослых. Это связано со слабым развитием у них околопочечной клетчатки, пред- и позадипочечной фасций. Формирование фиксационных механизмов заканчивается к 5-8 годам. В первые годы жизни почки имеют дольчатое строение (исчезающее к 2-5 годам), мозговой слой преобладает над корковым (1:4).

У доношенного новорожденного имеется уже достаточное количество нефронов, и только у недоношенных детей их новообразование идет еще некоторое время после рождения. Число клубочков в единице объема почечной ткани даже больше, чем у детей старшего возраста. Однако у новорожденного клубочки почек имеют маленький диаметр, многие из них слабо дифференцированы и не функционируют, капиллярная сеть клубочков спавшаяся. Висцеральный листок капсулы Шумлянско-Боумана,

покрывающий капилляры гломерул, состоит из кубического и цилиндрического эпителия, который с возрастом превращается в плоский и глубже погружается между петлями капилляров.

Канальцы и петли Генле – их просвет в 2 раза уже, чем у взрослых.

Юкстагломерулярный аппарат, играющий важную роль в образовании ренина и в контроле за выведением натрия, формируется к 2 годам. Окончательное созревание коркового вещества заканчивается к 3-5 годам, а почки в целом – к школьному возрасту.

Морфологически незрелость нефрона определяет особенности функции почек новорожденных и детей раннего возраста.

У них относительно низкая клубочковая фильтрация (особенно на первом году жизни), у детей первых 3-6 мес. ограничены реабсорбционная и секреторная функции почек вследствие недостаточной зрелости ферментных (энзиматических) систем канальцев. Сниженная концентрационная функция объясняется незрелостью осморецепторов, низкой чувствительностью дистальных канальцев и собирательных трубочек к антидиуретическому гормону, малой длиной петли Генле, низкой гломерулярной фильтрацией (и соответственно низким канальцевым наполнением) и несовершенством регуляторных влияний надпочечников. Концентрационной способности, аналогичной взрослым, почки детей достигают к 9-12 мес. Несмотря на несовершенство многих функций, почки детей первого года жизни в физиологических условиях при естественном вскармливании поддерживают гомеостаз на должном уровне. Однако при переводе ребенка на искусственное вскармливание, особенно в первые дни жизни, равновесие кислот и оснований легко сдвигается в кислую сторону, т. е. появляется так называемый физиологический ацидоз.

Вследствие несовершенства осмо- и волюморегуляции детские почки неспособны быстро и эффективно нормализовать водные и электролитные нарушения. Они не могут энергично вывести воду при ее избытке или сэкономить жидкость при ее недостатке, значительно активнее, чем у взрослых, реабсорбируют натрий, который депонируется в тканях организма. Поэтому у детей легко возникают и отеки, и дегидратация. Об этом надо помнить при проведении инфузионной терапии.

Относительно низкую и медленную экскрецию детскими почками многих веществ, в том числе антибиотиков, необходимо учитывать при назначении лекарственных препаратов, солевых растворов и т. д.

У здоровых новорожденных первых 3 дней жизни мочи выделяется очень мало (транзиторная олигурия) или ее совсем нет (в первые 12 ч), что обусловлено малым поступлением жидкости в организм, ее экстраренальными потерями и особенностями гемодинамики. В дальнейшем в связи с интенсивностью обмена веществ и своеобразием рациона дети выделяют мочи относительно больше, чем взрослые. Суточное количество мочи у детей до 10 лет можно рассчитать по формуле:

$$600 + 100(n-1);$$

где 600 – суточный диурез годовалого ребенка, а n – возраст в годах.

На первой неделе жизни (3-5-й день) у большинства новорожденных отмечается физиологическое состояние – мочекишный инфаркт почек – отложение кристаллов мочевой кислоты в просвете собирательных трубочек и сосочковых каналов. Причинами повышенного выделения мочевой кислоты в это время являются катаболическая направленность обмена веществ и распад большого количества клеток, в основном лейкоцитов, из нуклеиновых кислот ядер которых образуется много пуриновых и пиримидиновых оснований (конечный продукт их метаболизма – мочевая кислота).

Моча ребенка в этот период мутноватая, красновато-кирпичного цвета, оставляющая на пеленках пятна соответствующей окраски.

Мочевыводящие пути у детей младших возрастных групп отличаются недостаточным развитием в их стенках мышечной и эластической ткани.

Мочеточники отходят от лоханок под прямым углом, они более извиты, гипотоничны, имеют относительно большой диаметр. Эти анатомические особенности лоханок и мочеточников предрасполагают к нарушению пассажа, застою мочи и к последующему присоединению микробно-воспалительного процесса в вышележащих отделах.

Мочевой пузырь у детей грудного возраста расположен выше, чем у взрослых (над симфизом), с возрастом он постепенно спускается в малый таз. Передняя его стенка не покрыта брюшиной и предлежит к передней стенке брюшной полости. Мочеиспускательный канал (уретра) у девочек во все возрастные периоды короче и шире, чем у мальчиков. Его кривизна у детей грудного возраста выражена сильнее, чем у взрослых. Акт мочеиспускания в первые месяцы жизни осуществляется на основе врожденных безусловных спинальных рефлексов. По мере роста и развития ребенка он превращается в произвольный процесс, регулируемый под коркой и корой головного мозга. Число мочеиспусканий в сутки у новорожденных (кроме первых дней жизни) – 20-25 раз, с 6 мес. до 1 года – 15-16, в 3 года – 7-8.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

РАССПРОС

При расспросе ребенка и его родителей следует активно выявить следующие возможные жалобы и нарушения самочувствия:

- боли в животе и поясничной области;
- дизурические расстройства (частые или редкие, болезненные мочеиспускания, недержание и неудержание мочи, энурез);
- отеки, нередко рассматриваемые родителями как быстрая прибавка у ребенка в массе тела;
- повышение артериального давления, иногда сопровождающееся головной болью, головокружением, болями в области сердца;
- изменение внешнего вида мочи (помутнение, появление осадка, изменение цвета) и результаты произведенных анализов;
- "немотивированные" подъемы температуры до фебрильных цифр или длительный субфебрилитет;
- нарушение зрения, слуха;
- диспепсические расстройства (тошнота, рвота, снижение аппетита, понос), жажда, зуд кожи;
- слабость, вялость, повышенная утомляемость, недомогание, адинамия, похудание.

Необходимо также уточнение анамнеза болезни, семейного, аллергологического.

Осмотр позволяет выявить следующие патологические признаки:

Бледность кожных покровов (из-за спазма артериол или присоединения анемии); восковая бледность характерна для амилоидоза почек; бледность с иктеричным оттенком – для уремии (при этом можно отметить расчесы, экхимозы на коже, обложенный сухой язык, почувствовать запах аммиака, исходящий изо рта или от кожи больного).

Отеки (или пастозность) на лице и конечностях. Отеки могут быть общими, распространенными по всему телу (анасарка), с накоплением жидкости в полостях: брюшной (асцит), плевральной (гидроторакс) в полости перикарда (гидроперикард). Припухание поясничной области на стороне поражения наблюдается при паранефрите.

Изменения поведения ребенка во время мочеиспускания: дети грудного возраста выражают болезненность при мочеиспускании криком, возникающим во время или сразу после мочеиспускания. При гиперрефлекторной форме нейрогенной дисфункции мочевого пузыря акт мочеиспускания продолжается длительное время, часто, в несколько приемов. Дети прибегают к надавливанию руками на переднюю брюшную стенку.

ПАЛЬПАЦИЯ

Этот метод используют для обнаружения отеков, пастозности тканей. Почки (чаще правую) можно прощупать у детей первых 2 лет жизни (особенно с пониженным питанием) вследствие относительно больших размеров и низкого расположения. У детей старшего возраста почки в норме не пальпируются.

Обнаружение почек при пальпации у детей старшего возраста свидетельствует об их увеличении или смещении. Увеличенные почки могут прощупываться при воспалении, гидро-, пионефрозе, поликистозе, опухоли, विकарной гипертрофии единственной почки. Иногда удается выявить опущение почки (нефроптоз), дистопированную или блуждающую почку.

Пальпацию живота используют для выявления болезненности или чувствительности по ходу мочеточников, проекциями которых на переднюю брюшную стенку являются верхние и нижние мочеточниковые точки.

ПЕРКУССИЯ

Поколачивание поясничной области (модифицированный симптом Пастернацкого) используют для выявления болезненности или неприятных ощущений, иногда отдающихся в ногу или нижнюю половину живота, которые могут возникать при проведении данного исследования (в этом случае симптом оценивается как положительный). Положительный симптом поколачивания определяется при воспалительных процессах в почках и околопочечной клетчатке (пиелонефрит, паранефрит и др.), мочекаменной болезни.

Перкуссией можно определить высоту стояния верхнего полюса наполненного мочевого пузыря над лобком. Перкуторно выявляют также наличие свободной жидкости в брюшной полости

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ мочи является информативным тестом для диагностики заболеваний мочевой системы. Он включает определение физических свойств, химического состава мочи и микроскопию ее осадка. Моча здорового ребенка прозрачная, соломенно-желтого цвета, что обусловлено наличием в ней урохромов, уробилиноидов, уроэритрина и других веществ, чаще слабокислой реакции (однако нормальные колебания pH составляют 5,0-7,0). Относительная плотность ее 1005-1028, что зависит от возраста ребенка и водной нагрузки, изменяющейся в физиологических условиях. В норме в осадке мочи содержится не более 3-4 лейкоцитов в поле зрения у мальчиков и 5-6 – у девочек; могут встречаться единичные эритроциты (0-1 в поле зрения), гиалиновые цилиндры (в норме 1-2 в поле зрения). В моче здорового ребенка нет белка (или незначительное количество – следы), сахара, солей, желчных пигментов, бактерий. Белок в моче обнаруживается у большинства новорожденных в первые дни жизни (физиологическая альбуминурия) вследствие повышенной проницаемости эпителия клубочков, канальцев, на фоне особенностей гемодинамики в этот период. Исчезает к

концу 1-й недели, а со 2-й недели наличие белка в моче рассматривается как патологический признак.

Общий анализ мочи дает ориентировочную оценку изменений мочевого осадка, поэтому при выявлении последних используют количественные тесты (методы Нечипоренко, Аддиса-Каковского, количественную оценку бактериурии).

Метод Нечипоренко: подсчет клеточных элементов в 1 мл. свежесобранной мочи (средней порции). **В норме** лейкоциты составляют 0-2000, эритроциты – 0-1000.

Метод Аддиса-Каковского: подсчет клеточных элементов в суточном количестве мочи. **В норме** лейкоцитов 0-2 млн., эритроцитов – 0-1 млн.

Бактериологическое исследование мочи. Производят посев утренней мочи, собранной в стерильную посуду. Через 24 ч. осуществляют качественную и количественную оценку результатов. Выявляют вид возбудителя и его чувствительность к антибактериальным препаратам. Патологической является бактериурия более 100 000 микробных тел в 1 мл мочи.

Функциональные почечные пробы. Исследование функционального состояния почек позволяет судить о локализации и выраженности структурных повреждений их паренхимы.

Функцию клубочков оценивают по уровню креатинина, мочевины в сыворотке крови, т. е. по способности к азотовыделению, и по объему клубочковой фильтрации, которую определяют по клиренсу эндогенного креатинина (модифицированная проба Реберга), т. е. по количеству плазмы крови в миллилитрах, полностью освободившейся от данного вещества за 1 мин. **В норме** для детей старше 1 года клубочковая фильтрация, рассчитанная данным методом, составляет: 80-120 мл/мин \times 1,73 м², у новорожденных 30-50 мл/мин \times 1,73 м².

Концентрационную способность почек, отражающую функцию петли Генле, дистальных канальцев и собирательных трубочек, оценивают по относительной плотности мочи в однократном анализе и в пробе по Зимницкому, которая представляет собой определение количества мочи и ее плотности на протяжении суток через каждые 3 ч (всего 8 порций). Первые четыре порции составляют дневной диурез, оставшиеся – ночной. Колебания относительной плотности мочи в течение суток в норме составляют: в возрасте до 1 года – 1005-1016, у детей младшего возраста – 1010-1025, старшего – 1011-1028. Соотношение дневного и ночного диуреза у здорового ребенка – 3:1 - 4:1.

При необходимости проводят углубленное обследование ребенка, включающее ультразвуковое, эндоскопическое (цистоскопия), рентгенологические (ренография, экскреторная урография, ангиография и др.), радиологические (ренография, нефросцинтиграфия и др.) исследования и нефробиопсию, которые позволяют уточнить анатомическое и функциональное состояние мочевых органов, сосудистую архитектуру и микроскопическую структуру почек.

СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЯ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

О патологии органов мочевой системы у детей наиболее часто свидетельствуют появление мочевого, болевого, отекающего синдромов, дизурических расстройств и артериальной гипертензии.

Мочевой синдром.

Цвет мочи становится:

- коричнево-красным (типа "мясных помоев") при гематурии;
- очень светлым (как вода) при полиурии разного генеза;

- насыщенным, желто-коричневым (как "крепкий чай") при олигурии, с пеной ("пиво с желтой пеной") при заболеваниях печени или у новорожденных за счет гемолиза эритроцитов;
- темно-коричневым при состояниях, вызывающих повышенный распад белков (лихорадка, тяжелые инфекции, гипертиреоз).

Мочевой синдром, представленный чаще всего лейкоцитурией, гематурией и протеинурией, является, как правило, первым признаком нефро или уропатии.

Лейкоцитурия – обнаружение в моче большого количества лейкоцитов. Она является основным симптомом микробно-воспалительного процесса в мочевых путях и поражения тубулоинтерстициальной ткани почек. В первом случае лейкоцитурия имеет нейтрофильный характер. О почечном ее происхождении свидетельствуют лейкоциты с измененной формой (клетки Штеригеймера- Мальбина), активные лейкоциты (клетки с признаками броуновского движения в цитоплазме) и лейкоцитарные цилиндры. Во втором случае (при гломерулонефритах, наследственном и интерстициальном нефритах) лейкоцитурия имеет мононуклеарный характер, т. е. в мочевом осадке преобладают лимфоциты и моноциты. Эозинофилы появляются в моче при аллергических заболеваниях.

Бактериурия (наличие в моче бактерий) наряду с лейкоцитурией свидетельствует об инфекции мочевых путей. Наиболее часто в посевах мочи обнаруживают кишечную палочку, разнообразные штаммы протей, синегнойную палочку и другие грамотрицательные микроорганизмы, иногда грамположительную флору. Эпителиальные клетки могут попадать в мочу из различных участков мочевой, а также половой систем. Появление клеток переходного эпителия характерно для воспалительного процесса в лоханках и мочевом пузыре, клеток призматического эпителия почечных канальцев – для острых и хронических патологических процессов в почках (гломерулонефриты, волчаночный нефрит и др.), лихорадочных состояний, интоксикаций, инфекционных заболеваний.

Гематурия – наличие в моче более 3 эритроцитов в поле зрения в утренней порции или более 1000 в пробе по Нечипоренко. Она является признаком поражения клубочков почек, сосудов, реже тубулоинтерстициальной ткани и встречается при гломерулонефрите, нефропатии, наследственном, интерстициальном, вторичных нефритах, дизметаболической нефропатии, аномалиях почечных сосудов, геморрагических циститах, пиелонефритах, мочекаменной болезни, гемолитико-уремическом синдроме, туберкулезе, опухолях почек.

Выраженность гематурии бывает различной. Если ее обнаруживают только при микроскопии мочевого осадка, то это микрогематурия, если макроскопически это макрогематурия. Последняя чаще всего наблюдается при остром гломерулонефрите, геморрагическом васкулите, геморрагическом цистите.

Протеинурия – обнаружение белка в моче (более 100 мг. в сутки). Она появляется при повреждении базальной мембраны капилляров клубочков, приводящем к повышению ее проницаемости, при нарушении функциональной способности проксимальных канальцев реабсорбировать плазменные белки.

Цилиндрурия – наличие в моче цилиндров (белковых и клеточных образований канальцевого происхождения). Различают гиалиновые, зернистые и восковидные цилиндры. Обнаружение двух последних видов свидетельствует о серьезном поражении почек.

Кристаллурия – появление кристаллов солей (уратов, оксалатов, фосфатов) в моче. Изолированная кристаллурия может выявляться у здоровых детей вследствие особенностей диеты, недостаточного употребления жидкости или повышенной ее

экстраренальной потери при физической нагрузке, в жаркий сезон. Кристаллурия, сочетающаяся с изменениями мочевого осадка, чаще с гематурией, характерна для дизметаболической нефропатии и мочекаменной болезни.

Олигурия (уменьшение диуреза до 20-30% от нормы) или анурия (около 6-7% от нормы) возникает в результате снижения или полного прекращения образования мочи почками из-за падения клубочковой фильтрации, нервно-рефлекторного спазма или препятствия к оттоку в нижних мочевых путях. Чаще всего эти симптомы отражают развитие острой почечной недостаточности (ОПН).

Полиурия – увеличение суточного диуреза в 1,5 раза и более по сравнению с нормой. В физиологических условиях полиурия является следствием чрезмерного употребления жидкости (полидипсия), охлаждения организма. Выявляется у больных с сахарным диабетом, хронической почечной недостаточностью (ХПН), ОПН (в диуретической фазе, у реконвалесцентов), после лихорадочных состояний, при схождении отеков

Никтурия – преобладание ночного диуреза над дневным, свидетельствует об удлинении времени работы почек вследствие падения их функции.

Изменения относительной плотности мочи отражают нарушение способности почек концентрировать и разводить мочу.

Гипостенурия максимальная относительная плотность мочи составляет 1008 и ниже. В большинстве случаев она сопровождается полиурией и отмечается при тех же физиологических и патологических состояниях.

Сочетание гипостенурии с полиурией и никтурией – характерный признак функциональной недостаточности почек.

Изостенурия – колебание относительной плотности мочи в пределах 1010-1012, т. е. она равна относительной плотности безбелкового фильтрата плазмы.

Изостенурия развивается при выраженном нефросклерозе, являющемся конечной стадией многих хронических заболеваний почек.

Высокая плотность мочи (1030 и более) наблюдается при ограничении питья, высокой температуре окружающего воздуха, сахарном диабете.

Дизурические расстройства – нарушение акта мочеиспускания (частые, болезненные мочеиспускания, недержание или неудержание мочи, задержка мочеиспускания). Учащенные мочеиспускания малыми порциями – "каплями" (поллакурия) свойственны инфекциям нижних отделов мочевых путей, нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. В первом случае мочеиспускания могут быть болезненными, иногда в конце их рези усиливаются (например, при остром цистите).

Боли во время мочеиспускания в поясничной области и в одной из половин живота, острые или тупые, рецидивирующие – признак пузырно-мочеточникового рефлюкса.

Недержание мочи (моча выделяется без позыва к мочеиспусканию) и неудержание мочи (у ребенка есть позыв к мочеиспусканию, но он не в состоянии удержать мочу) возникают при хронических запущенных циститах, гиперрефлекторной форме нейрогенной дисфункции мочевого пузыря, повреждении спинного мозга.

Энурез (ночное недержание мочи) отмечается при органическом поражении нервной системы, а также при пороках развития и воспалительных заболеваниях мочевой системы.

Задержка мочеиспускания (ишурия). Острая ишурия возникает при парафимозе, камнях уретры, полном травматическом разрыве уретры. Хроническая ишурия, при которой наблюдаются запаздывание мочеиспускания, выполнение его в несколько этапов, прерывистость струи, характерна для гипорефлекторной формы нейрогенной

дисфункции мочевого пузыря, уретрогидронефроза, пузырно-мочеточникового рефлюкса.

Экстраренальными проявлениями заболеваний мочевой системы наиболее часто являются отеки и артериальная гипертензия.

Задания для самостоятельной подготовки:

1. Решите тестовые задания и ситуационные задачи.
2. Осмотрите и опишите в рабочих тетрадях больного с патологией крови.

Схема обследования ребенка с заболеванием крови

При сборе анамнеза обратить внимание на:

- болезни кроветворной системы среди семьи и ближайших родственников;
- условия жизни: питание семьи, производственная вредность;
- число беременностей, аборт, выкидышей; болезни в периоде беременности, течение родов; время перевязки пуповины, кровопотеря;
- доношенность и зрелость ребенка при рождении;
- дефекты питания, заболевания (частота, тяжесть, реакция кроветворной системы);
- начало и развитие признаков болезни.

При объективном обследовании обратить внимание на:

- тяжесть состояния;
- цвет кожных покровов;
- наличие геморрагических сыпей и кровоизлияний (их характеристика, количество, расположение, глубина, динамика);
- болезненность в костях, состояние суставов;
- состояние лимфатического аппарата;
- состояние сердечно-сосудистой системы;
- размеры печени и селезенки;
- состояние других органов и систем.

При оценке лабораторных анализов обратить внимание на:

- количество, величину, форму, окраску эритроцитов;
- количество гемоглобина, СОЭ, цветной показатель;
- количество ретикулоцитов, тромбоцитов, резистентность эритроцитов; геморрагический комплекс (свертываемость, время кровотечения);
- гематокрит;
- количество лейкоцитов, лейкоцитарную формулу;
- миелограмму (общее количество бластов, соотношение клеток разных ростков).

Ситуационные задачи

Задача №1

Анализ крови ребенка 10 мес.:

Эр- $4,5 \times 10^{12}$ /л, Нв-120 г/л, Leу- $10,5 \times 10^9$ /л, э-2%, п/я-7%, с/я-32%, л/ц-55%, м/ц-4%, СОЭ-15 мм/час.

Задание: интерпретируйте анализ.

Задача №2

Анализ крови ребенка 8 лет:

Эр – $3,2 \times 10^{12}$ /л, Нв – 90 г/л, Leу – $5,5 \times 10^9$ /л, э-3%, п/я-3%, с/я-24%, л/ц-58%, м/ц-8%, плазматические клетки – 4%, СОЭ – 10 мм/час.

Задание: интерпретируйте анализ.

Задача №3

Анализ крови ребенка 12 лет:

Эр – $4,2 \times 10^{12}$ /л, Нв – 100 г/л, Leу – $8,5 \times 10^9$ /л, Trb - 98×10^9 /л, э-10%, п/я-3%, с/я-54%, л/ц- 27%, м/ц-6%, СОЭ – 21 мм/час.

Задание: интерпретируйте анализ.

Задача №4

Общий анализ мочи ребенка 10 лет:

Кол-во – 100,0, прозрачность – мутная, цвет – соломенно-желтый, уд. вес – 1018, белок – 0,3%, эпителий – единичный в п/зр., лейкоц. – 2-1-2-2 в п/зр., эр. – 10-15-8-10 в п/зр., выщелоченные.

Задание: интерпретируйте анализ.

Задача №5

Общий анализ мочи ребенка 8 лет:

Кол-во – 100,0, прозрачность – мутная, цвет – желтый, уд. вес – 1010, белок – 0,03%, эпителий – большое количество в п/зр., лейкоц. – 12-20-18-15 в п/зр., эр. – 1-0-1-1 в п/зр.

Задание: интерпретируйте анализ.

Задача №6

Анализ мочи по Нечипоренко ребенка 3 лет:

Лейкоциты – 4500

Эритроциты – 850

Цилиндры – 10

Задание: интерпретируйте анализ.

Задача №7

Анализ мочи по Нечипоренко ребенка 5 лет:

Лейкоциты – 1500

Эритроциты – 2550

Цилиндры – 40

Задание: интерпретируйте анализ.

Задача №8

Анализ мочи по Зимницкому ребенка 4 лет:

6 ч – 50,0 - 1008 18 ч – 150,0 - 1010

9 ч – 100,0 - 1005 21 ч – 100,0 - 1014

12 ч – 80,0 - 1011 24 ч – 30,0 - 1015

15 ч – 120,0 - 1012 3 ч – 20,0 - 1009

Задание: интерпретируйте анализ.

Тестовый контроль.

1. Уровень гемоглобина в г/л сразу после рождения ребенка составляет:

- 1) 90-110
- 2) 120-140
- 3) 110-130
- 4) 180-240
- 5) 160-180

2. Уровень гемоглобина в г/л у детей старше 1 года составляет:
- 1) 90-110
 - 2) 100-130
 - 3) 120-140
 - 4) 160-180
 - 5) 180-240
3. Количество лимфоцитов (в %) у детей 4-5 лет составляет:
- 1) 10-15
 - 2) 20-30
 - 3) 30-40
 - 4) 40-45
 - 5) 50-60
4. Количество нейтрофилов (в %) у детей 4-5 лет составляет:
- 1) 10-15
 - 2) 25-30
 - 3) 30-40
 - 4) 40-45
 - 5) 60-70
5. Количество ретикулоцитов (в ‰) у детей старше 10 дней составляет:
- 1) 0-3
 - 2) 3-5
 - 3) 5-10
 - 4) 10-15
 - 5) 40-60
6. Особенностью функции канальцев почек у детей является:
- 1) реабсорбция повышена, секреция снижена
 - 2) реабсорбция снижена, секреция повышена
 - 3) обе функции снижены
 - 4) обе функции повышены
7. Количество мочи от количества выпитой жидкости у детей в норме составляет:
- 1) 20-30 %
 - 2) 30-40 %
 - 3) 40-55 %
 - 4) 55-65 %
 - 5) 70-75 %
 - 6) 85-90 %
8. Число мочеиспусканий у новорожденного ребенка составляет:
- 1) 3-4
 - 2) 5-10
 - 3) 10-15
 - 4) 20-25
9. Величина клубочковой фильтрации в норме у детей старше 1 года составляет:
- 1) 150-170 мл/мин
 - 2) 120-150 мл/мин
 - 3) 80-120 мл/мин
 - 4) 50-70 мл/мин

5) 30-60 мл/мин

10. Особенности почечных клубочков у детей по сравнению со взрослыми:

- 1) по размеру велики, количество их на единицу поверхности больше
- 2) по размеру велики, количество на единицу поверхности меньше
- 3) по размеру малы, количество на единицу поверхности меньше
- 4) по размеру малы, количество на единицу поверхности больше

Занятие №4 по теме:

**«АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ.
ВСКАРМЛИВАНИЕ».**

I. Научно-методическое обоснование темы:

Состояние здоровья ребенка, его физическое и нервно-психическое развитие во многом определяется характером его питания. Количественная и качественная полноценность питания, начиная с момента рождения, правильность и своевременность введения прикормов – необходимое условие для формирования здорового человека.

Заболевания пищеварительной и мочеобразовательной систем являются актуальной проблемой здравоохранения, особенно в педиатрии. Даже легкие формы патологии оказывают отрицательное влияние на развитие и формирование ребенка в любом возрастном периоде, отражаясь в последующем на состоянии здоровья, работоспособность взрослого человека.

II. Цель деятельности студентов.

Студент должен знать:

- анатомо-физиологические особенности органов пищеварения у детей;
- значение естественного вскармливания для нормального развития ребенка;
- состав молозива и зрелого женского молока;
- технику проведения естественного вскармливания;
- причины гипогалактии и методы лечения;
- виды искусственных смесей;
- технику искусственного и смешанного вскармливания;
- способы расчета суточного объема питания детей первого года жизни;
- суточные потребности в основных ингредиентах питания и калориях при разных типах вскармливания ребенка на первом году жизни;
- правила введения прикорма;
- особенности вскармливания детей с аномалиями конституции, рахитом, анемией.
- методы объективного, клинико-лабораторного и инструментального исследования пациентов с заболеваниями органов пищеварения;
- причины срыгиваний у детей грудного возраста;
- влияние анатомо-физиологических особенностей на патологию пищеварительного тракта;
- особенности микропейзажа кала у ребенка раннего возраста;
- семиотику болезней пищеварительной систем;

Студент должен уметь:

- собрать и оценить социальный, биологический и генеалогический анамнез;
- провести антропометрическое обследование ребенка, дать оценку его физического развития;
- оценить питание ребенка первого года жизни;
- провести клиническое обследование гастроэнтерологического и нефрологического больного;
- составить план необходимого дополнительного обследования;

- оценить результаты клинического и биохимического анализа крови, мочи, мочевых проб, дуоденального и желудочного зондирования, инструментальных методов исследования;
- рассчитать суточный объем питания и количество молока (смеси) на одно кормление, составить примерное меню на один день;
- рассчитать суточную потребность в основных ингредиентах питания и калориях ребенку первого года жизни;
- провести контрольное кормление;
- провести коррекцию питания ребенка первого года жизни;
- назначить лечение при гипогалактии;
- рассчитать потребности в основных пищевых ингредиентах и калориях в сутки, составить примерное меню на один день ребенку старше года;
- составить рацион питания детям с рахитом, аномалиями конституции и анемией.

III. Хронокарта учебного занятия:

- переключки	5 мин.
- проверка контроля базисных данных	40 мин.
- перерыв	15 мин.
- разбор узловых вопросов	45 мин.
- перерыв	15 мин.
- практическая часть (работа с больными)	2 часа.
- итоговый тестовый контроль	15 мин.

IV. Содержание обучения:

1. Анатомо-физиологические особенности пищеварительной системы у детей.
2. Особенности кишечного пищеварения у детей в зависимости от типа вскармливания
3. Функциональные особенности пищеварительной системы, предрасполагающие к развитию токсикозов у детей.
4. Особенности кишечной микрофлоры у детей. Роль сапрофитной микрофлоры кишечника.
5. Понятие естественное, смешанное и искусственное вскармливание.
6. Лактация. Факторы, влияющие на лактационную способность молочной железы.
7. Молозиво, переходное и зрелое молоко (состав, калорийность, значение в процессе вскармливания).
8. Преимущества естественного вскармливания ребенка.
9. Техника проведения естественного вскармливания.
10. Затруднения при естественном вскармливании со стороны ребенка и матери. Противопоказания к грудному вскармливанию.
11. Суточная потребность в основных ингредиентах питания и калориях ребенка первого года жизни в зависимости от типа вскармливания, коррекция питания.
12. Гипогалактия (определение, причины, классификация, методы лечения).
13. Правила, сроки введения прикорма.
14. Особенности вскармливания недоношенных.
15. Показания для перевода на смешанное и искусственное вскармливание, техника проведения.
16. Характеристика заменителей материнского молока.
17. Питание детей после года.
18. Особенности питания детей с рахитом, аномалиями конституции, анемией.

V. Список рекомендуемой литературы.

1. Пропедевтика детских болезней / Н.А. Геппе. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 402 с.
2. Пропедевтика детских болезней / Т.В. Капитан. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 704 с.
3. Педиатрия: Учебник для медицинских вузов. Под ред. Н.П. Шабалова. – СПб: СпецЛит, 2006. – 895 с.
4. Детские болезни: учебник / под ред. А.А.Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1008 с.
5. Справочник участкового педиатра. Пособие для врачей педиатров п/ред. И.Н.Усова. Минск "Беларусь" 1991г.
6. Лекции по педиатрии. Пособие для студентов медицинских вузов п/ред. М.В.Эрман. СПб "Фолиант" 2001г.

7. Детские болезни. Под ред. проф. Л.А.Исаевой. М., "Медицина", 1986.
8. Мазурин А.В., Воронцов В.В. Пропедевтика детских болезней. – СПб., 2006.
9. Справочник педиатра. Книга для врачей общей практики, педиатров и клинических фармакологов п/ред. Т.В.Парийская, Н.В.Орлова. СПб., "Сова", "Эксмо", 2004г.
10. Поликлиническая педиатрия. Учебное пособие п/ред. Е.П.Сушко, В.И.Новикова, З.Е.Петухова. Минск "Высшая школа", 2000г.

VI. Перечень вопросов для проверки исходного уровня знаний:

1. Анатомо-физиологические особенности пищеварительной системы у детей.
2. Особенности пищеварения у недоношенных.
3. Что такое "лактация"? Какие факторы влияют на лактационную способность молочной железы.
4. Назовите основные этапы становления лактации (молозиво, переходное и зрелое молоко). Какое значение они имеют в процессе вскармливания?

VII. Перечень вопросов для проверки конечного уровня знаний:

1. Назовите отделы пищеварительной системы, их функции.
2. Какие основные жалобы предъявляют гастроэнтерологические больные?
3. Назовите основные функции печени.
4. Какие дополнительные методы исследования используются в гастроэнтерологической практике?
5. Дайте определение понятиям "естественное", "смешанное" и "искусственное" вскармливание.
6. Какие преимущества имеет вскармливание ребенка грудным молоком?
7. Опишите технику прикладывания ребенка к груди.
8. Какие затруднения со стороны ребенка и матери могут возникнуть при естественном вскармливании?
9. Перечислите противопоказания к грудному вскармливанию.
10. Назовите суточную потребность в основных ингредиентах питания и калориях ребенка первого года жизни в зависимости от типа вскармливания.
11. Что такое "гипогалактия"? Назовите основные причины ее возникновения. Какие методы лечения применяются при гипогалактии?
12. Назовите сроки и правила, введения прикорма.
13. Назовите особенности вскармливания недоношенных.
14. Назовите показания для перевода на смешанное и искусственное вскармливание.
15. Дайте характеристику молочным смесям для детского питания.
16. Расскажите о питании детей после года.
17. Какие особенности имеет питание детей с рахитом, аномалиями конституции, анемией.

Блок информации

Пищеварение в периодах новорожденности и грудного возраста

Лактотрофное и смешанное питание.

Молочное или лактотрофное питание – чрезвычайно важный период в жизни ребенка. Только этот тип питания может обеспечить растущий организм необходимыми пластическими и энергетическими ресурсами в условиях еще недостаточно развитого пищеварительного аппарата. Молочное питание является промежуточным этапом между внутриутробным питанием и дефинитивным питанием. Через молоко осуществляется связь организма ребенка с матерью, что важно не только в поставке питательных веществ в организм ребенка, но и его иммунной защите (в формировании устойчивости к инфекциям). С молоком матери ребенок получает витамины, ферменты, минеральные соли, физиологически активные вещества, поэтому преждевременное лишение ребенка материнского молока – трагедия для ребенка. Молоко не может быть полностью компенсировано искусственным вскармливанием.

Но для возрастающих пластических и энергетических потребностей детей 5-6 мес. уже не хватает материнского молока, поэтому с этого возраста начинается постепенно увеличивающийся прикорм – переход на смешанное вскармливание. Начало прикорма

совпадает по времени с формированием механизмов переваривания и всасывания питательных веществ немолочной пищи. С другой стороны, введение прикормов ускоряет развитие пищеварительной системы и адаптацию ее деятельности к дефинитивному питанию.

Первые 2 сут. после родов молочные железы матери выделяют густую вязкую жидкость – молозиво. Оно отличается от зрелого молока большим содержанием белков (в том числе глобулинов), незаменимых аминокислот и солей, меньшим содержанием углеводов и жиров. В состав жиров молозива входит в основном олеиновая кислота, которая по сравнению с другими жирными кислотами легче усваивается детьми. Для формирования иммунитета ребенка важно наличие в молозиве антигенов. Со 2-3-го дня молозиво переходит в молозивное молоко, с 4-5 дня – в переходное молоко, а со 2-3 недели – в зрелое молоко. Эти сроки непостоянны. Калорийность 1 л женского молока около 700 ккал.

Сосание – рефлекторный акт, вызываемый механическим раздражением рецепторов губ. Сосательный рефлекс формируется в онтогенезе очень рано. Его признаки имеются у плодов 13 нед. Для возникновения сосания и слюноотделения большое значение имеет раздражение вкусовых рецепторов. Они функционируют сразу после рождения, хотя вкусовая чувствительность в этом возрасте ниже, чем у взрослых.

Аутолитическое пищеварение.

В гидролизе питательных веществ грудного молока в ЖКТ ребенка участвует аутолитическое и собственное пищеварение. Аутолитическое пищеварение при лактотрофном питании производится содержащимися в молоке ферментами. Молоко, особенно молозиво, содержит ряд ферментов, в том числе гидролитических. Ферменты молока синтезируются молочными железами, транспортируются из крови матери, куда поставляются ее пищеварительными железами, а также высвобождаются из форменных элементов молока, особенно из лейкоцитов.

Молоко обладает высокой липолитической и эстеразной активностью. Активность липаз молока повышается в желудке ребенка. Они гидролизуют триглицерины молока в широком диапазоне. Молоко, в особенности молозиво, обладает амилолитической активностью, в них содержится несколько изоформ амилазы, несколько протеаз, большая часть которых относится к пептидазам, а также фосфатазы и другие гидролазы. С увеличением срока лактации до 8-9 мес. содержание ферментов в молоке постепенно снижается.

Аутолитическое пищеварение имеет существенное значение в первые сутки и недели после рождения. При сниженной ферментативной активности молока рост и развитие ребенка задерживаются. В дальнейшем все более повышается роль собственного пищеварения.

Собственное пищеварение. Роль слюны.

Слюнные железы новорожденного выделяют мало слюны. С 4-х месячного возраста объем саливации увеличивается и к 1 году достигает 150 мл в день (около 1/10 секретиции у взрослых). Ранний переход на смешанное питание увеличивает объем саливации. Она значительно усиливается также в период прорезывания зубов (физиологическая гиперсаливация).

Пища грудного ребенка – молоко, а одним из назначений слюны является увлажнение пищи. Естественно, такую функцию у грудных детей слюна не выполняет, но она участвует в других процессах. Для эффективного сосания необходима герметичность контакта губ ребенка с грудью. Такая герметичность обеспечивается смачиванием места контакта слюной. Нарушение слюноотделения (а также проходимости носа) делает акт сосания неполноценным или невозможным. Важна

слюна и в переваривании молока. Хотя ферментативная активность слюны новорожденных низка, действие ее на молоко способствует его створаживанию в желудке с образованием мелких хлопьев, что облегчает гидролиз казеина. Активность амилазы слюны у новорожденных низкая (около 1/3 уровня взрослых). Она повышается во втором полугодии и достигает уровня взрослых в течение 1-2 лет после рождения. Ниже, чем у взрослых, и активность лизоцима (мурамидазы).

Пищеварение в желудке.

У новорожденных желудок имеет округлую форму. К 1-му году он становится продолговатым, а форму, характерную для взрослого приобретает лишь к 7-11 годам. Емкость желудка новорожденного 5-10 мл. Емкость желудка увеличивается в первые недели до 30-35 мл, к концу года - до 250-300 мл. Слизистая оболочка менее складчатая, нежнее и тоньше, чем у взрослых. Трубочатые железы короче и имеют более широкий просвет. В составе желез меньше glanduloцитов. Содержимое желудка только родившегося ребенка может быть слабощелочным, нейтральным или слабокислым (рН около 6). В желудке содержится то или иное количество амниотической жидкости. В первые 6-12 ч рН быстро снижается (до 1-2), а затем нарастает (до 4-6) к концу недели. В дальнейшем рН вновь постепенно уменьшается и к концу 1-го года становится равным 3-4. Кислотность желудочного сока в раннем постнатальном периоде в основном обусловлена не соляной, а молочной кислотой. Развитие секреции соляной кислоты зависит от типа питания. Кислотность сока минимальна при вскармливании материнским молоком. Она примерно в 2 раза увеличивается при смешанном вскармливании, а при раннем переводе на искусственное вскармливание увеличивается еще в 2-4 раза. Ферменты желудочного сока в этом возрасте адаптированы к гидролизу казеина: он расщепляется с большей скоростью, чем другие белки. Белки растительного происхождения в первые 2 мес. после рождения практически не расщепляются, эта способность появляется в возрасте 2-3 мес. с 4-х мес. она имеет высокие показатели. Белки мяса начинают перевариваться желудочным соком еще позже - в возрасте 5-6 мес., эта активность становится хорошо выраженной у 7 мес. детей.

С периода новорожденности до конца 1-го года жизни протеолитическая активность желудочного сока увеличивается в 3 раза, но остается в 2 раза ниже, чем у взрослых. Железы желудка секретируют несколько изоформ пепсиногена. Для новорожденных характерно выделение железами желудка фетального пепсина (оптимум рН 3,5). Он обладает в 1,5 раза большей способностью створаживать молоко, чем пепсин. К 2-х месячному возрасту выделение фетального пепсина снижается, ведущая роль в протеолизе переходит к пепсину и гастриксину.

Желудочный сок новорожденных имеет относительно высокую липолитическую активность, он гидролизует эмульгированные жиры молока.

Кардиальный сфинктер новорожденных имеет низкий тонус, вследствие чего у них отмечается гастроэзофагальный рефлюкс и срыгивание. Моторная периодика желудка натошак у новорожденных отсутствует, что связано с незрелостью нервных регуляторных механизмов. Имеются лишь слабые непрерывные сокращения желудка. Эвакуация содержимого желудка после кормления ребенка грудным молоком происходит за 2-3 ч. Это определяет частоту кормлений. Питательная смесь с коровьим молоком того же объема при искусственном вскармливании задерживается в желудке дольше – 3-4 ч.

Пищеварение в тонкой кишке.

Длина кишечника у детей по отношению к длине тела больше, чем у взрослого человека, и в зависимости от возраста это соотношение составляет: у новорожденных –

8,5:1; в 1 год – 7,5:1; у взрослых – 5,5:1. Слизистая оболочка более тонкая и нежная, ворсинок меньше, чем у взрослых. У новорожденных их 7-12, а у взрослых – 30-40 на 1мм². Мышечная оболочка кишечника у новорожденных развита слабо, формирование интрамуральной нервной системы не закончено, оно продолжается до 3-5 лет.

Становление секреции ферментов поджелудочной железы происходит не одновременно. В возрасте 2 лет хорошо стимулируется секреция как протеаз, так и амилазы и липазы. Объем панкреатической секреции к концу 1-го года увеличивается в 10 раз, а выделение амилазы - в 25 раз. С возрастом увеличивается секреция трипсиногена, химотрипсиногена, липазы, фосфолипазы и пептидаз. Переход на смешанное, и особенно на искусственное вскармливание сильно повышает как объем секреции, так и ферментовыделение.

Печень новорожденного ребенка относительно велика и составляет приблизительно 4% массы тела (у взрослых – 2-3%). В течение 1-го года масса печени удваивается. Желчный пузырь у новорожденных мал и узок, заложен глубоко в паренхиме печени. У новорожденного желчеобразование происходит достаточно интенсивно – на 1 кг. массы тела желчи выделяется в 4 раза больше, чем у взрослых, но абсолютное количество желчи невелико и с возрастом увеличивается. В желчи детей ниже концентрация желчных кислот, холестерина и солей, но в ней больше муцина и пигментов, чем у взрослых. В желчи детей относительно больше таурохолевой, а в желчи взрослых - гликохолевой кислоты. Бедность желчи детей желчными кислотами иногда является причиной недостаточного усвоения жиров и появления их в кале (стеаторея), особенно при раннем прикорме молоком.

Слизистая оболочка тонкой кишки новорожденных обладает высокой ферментативной активностью. За счет этого у ребенка 1-го года интенсивно идет мембранное пищеварение, компенсируя низкую интенсивность полостного пищеварения. У детей раннего возраста имеет большее, чем у взрослых, значение внутриклеточное пищеварение. В течение 1-го года происходит быстрое развитие пищеварительных желез и обеспечиваемого их секретами полостного пищеварения, сочетаемого с мембранным. В раннем периоде детства еще высока проницаемость слизистой оболочки тонкой кишки, некоторое количество высокомолекулярных веществ пищи, в том числе белков, может транспортироваться из полости кишечника в кровоток.

Лактаза тонкой кишки расщепляет лактозу посредством мембранного пищеварения на мономеры – глюкозу и галактозу, которые всасываются в кровь. Коровье молоко содержит более гидролизуемую лактозу, чем женское. Всасывание продуктов ее гидролиза происходит в проксимальном отделе тонкой кишки. В дистальный ее отдел и в толстую кишку лактоза не поступает, но она необходима для развития нормальной микрофлоры кишечника, отсутствие которой ведет к развитию дисбактериоза. Кишечные пептидазы путем мембранного пищеварения гидролизуют олиго- и дипептиды, образующиеся из белков молока под действием протеаз желудочного и панкреатического соков. Белки женского молока перевариваются и всасываются в кишечнике полнее (90-95%), чем коровьего (60-70%).

Роль кишечного пищеварения велика и в гидролизе жиров, особенно содержащих жирные кислоты с длинной углеродной цепью. Гидролиз этих жиров осуществляется панкреатической липазой в присутствии желчных кислот. Жиры женского молока усваиваются на 95%, а коровьего – в меньшем количестве из-за низкого содержания в желчи желчных кислот.

Процессы в полости рта.

В первые месяцы после рождения зубы находятся под слизистой оболочкой десен. Вначале прорезываются резцы, медиальные, потом боковые – от 6 до 12 мес.,

затем – первые моляры – от 12 до 16 мес., клыки от 16 до 20 мес., вторые моляры - от 20 до 30 мес. Это – молочные зубы, позднее они выпадают и заменяются на постоянные.

Прорезывание постоянных зубов начинается у детей с 5 лет (первые моляры). Резцы прорезываются в 6-8 лет, клыки – 10-11, моляры - 9-12, вторые моляры - 12-13, третьи моляры – ("зубы мудрости") – 18-25 лет. В связи с акселерацией прорезывание зубов может происходить в более ранние сроки.

Секреция слюнных желез повышается до 10 лет, амилолитическая активность слюны резко возрастает в возрасте 1-4 лет. В возрасте 10-14 лет слюноотделение варьирует в широких пределах. Амилолитическая активность слюны у мальчиков выше, чем у девочек того же возраста.

Пищеварение в желудке.

С возрастом масса и площадь слизистой оболочки желудка увеличивается. С возрастом увеличивается объем секреции желудочных желез натошак и особенно эффект стимуляции секреции. С возрастом увеличивается также интенсивность секреции пепсиногенов железами желудка.

Пищеварение в кишечнике.

С возрастом совершенствуется пищеварение в тонкой кишке. В полостном пищеварении особенно важной становится роль сока поджелудочной железы, увеличивается ее секреторная активность, к 6-9 годам максимальных величин достигает амилолитическая и липолитическая его активность. С возрастом увеличивается и объем желчеобразования. Укорачивается латентный период сокращения желчного пузыря. В желчи увеличивается количество желчных кислот, что делает более эффективным переваривание жиров. Пузырная желчь у детей первых лет слабощелочная, позже – слабокислая или нейтральная (рН 6,0-7,0).

Усиливается секреция кишечного сока и активность в нем гидролитических ферментов. Пищеварение становится все более активным в начальной трети тонкой кишки, а дистальный ее отдел приобретает значение резервной зоны. При этом уменьшается проницаемость слизистой оболочки тонкой кишки и всасывание высокомолекулярных веществ в кровь и лимфу. Процессы в толстом кишечнике после перехода на дефинитивное питание в основном протекают, как у взрослых.

Рациональное питание детей – важное условие, обеспечивающее правильное физическое и психическое развитие, иммунологическую реактивность и в значительной степени определяющее благополучие организма в течение всей последующей жизни. Ребенок первого года жизни испытывает особую потребность в полноценном пищевом рационе в связи с интенсивным ростом, бурным психомоторным развитием и формированием всех органов и систем.

ВСКАРМЛИВАНИЕ ЗДОРОВОГО РЕБЕНКА ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

В зависимости от того, получает ли ребенок материнское молоко и в каком количестве, выделяют три вида вскармливания: естественное, искусственное и смешанное.

ЕСТЕСТВЕННОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ

Естественное вскармливание – это питание детей грудного возраста материнским молоком с введением прикорма с 5-го месяца. При этом содержание материнского молока в суточном рационе должно составлять не менее 4/5. Этот вид вскармливания наиболее физиологичен, его преимущества несомненны, так как по своей структуре материнское молоко приближается к составу тканей.

Наиболее важными преимуществами женского молока являются следующие:

➤ Женское молоко полностью лишено антигенных свойств, в то время как белки коровьего молока обладают резко выраженной антигенной активностью, что способствует появлению и усилению аллергических реакций у грудных детей. Отказ от грудного молока при наличии у ребенка аллергических реакций – грубейшая ошибка, хотя нередко перевод ребенка с аллергическими реакциями на искусственные, обычно кисломолочные смеси как будто дает положительный эффект: проявления эксудативного диатеза на какое-то время стихают. И все

довольны – "вылечили аллергию". На самом деле при этом из питания ребенка исключают тот аллерген, который поступал к нему через материнское молоко. В этой ситуации нужно было найти и исключить из рациона матери аллерген, вызывающий реакцию у ребенка, и обязательно сохранить естественное вскармливание.

➤ Общее количество белка в грудном молоке значительно меньше, чем в коровьем, по структуре он близок белкам клеток ребенка. В нем преобладают мелкодисперсные фракции, частицы грубодисперсного белка казеина в несколько раз мельче, чем в коровьем молоке, что обеспечивает створаживание грудного молока в желудке более нежными хлопьями и тем самым более легкое его переваривание.

➤ Женское молоко содержит уникальное вещество таурин. Это серосодержащая аминокислота, обладающая нейроактивными свойствами.

➤ При искусственном вскармливании, при кормлении неизбежно возникают белковые перегрузки, так как в коровьем молоке содержится в 3 раза больше аминокислот. Эти перегрузки сопровождаются интоксикацией, приводящей к запаздыванию развития ЦНС ребенка, а также поражением почек из-за нарушения обменных процессов. Известно, что у школьников, находившихся в течение 4-9 первых месяцев жизни на естественном вскармливании, интеллектуальные возможности выше по сравнению с другими детьми.

➤ Женское молоко, особенно молозиво, выделяющееся в первые 3-4 дня после родов, очень богато иммуноглобулинами, преимущественно класса А, причем 90% приходится на секреторный IgA который играет фундаментальную роль в местном иммунитете желудочно-кишечного тракта новорожденных. Лейкоциты грудного молока синтезируют интерферон; в молоке содержится большое количество макрофагов, лимфоцитов, а уровень лизоцима в 300 раз выше, чем в коровьем молоке. В состав женского молока входит также антибиотик лактофелицин. Благодаря этому естественное вскармливание обеспечивает становление иммунобиологической защиты грудного ребенка, в связи с чем, заболеваемость и смертность среди детей, получающих материнское молоко, значительно ниже, чем среди детей, находящихся на искусственном вскармливании.

Нередко ожирение взрослых людей уходит корнями в период раннего детского возраста. Искусственное вскармливание способствует ожирению грудных детей. У многих из них в период полового созревания наблюдается вторичное ожирение, сохраняющееся в течение всей жизни, в основном это тоже связано с белковым перекормом.

➤ Количество жира в женском и коровьем молоке практически одинаково, но имеется значительная разница в его составе: в грудном молоке содержится в несколько раз больше ненасыщенных жирных кислот. В основе развития атеросклероза взрослых лежит дислипидемия, большую роль в возникновении которой, играет отсутствие грудного молока в рационе ребенка, особенно в первые 5 месяцев жизни. Расщепление жира у грудных детей начинается в желудке под влиянием липазы грудного молока; оно стимулирует появление активной кислотности в желудке, способствует регуляции эвакуаторной его функции и более раннему выделению панкреатического сока. Все это облегчает переваривание и усвоение жира, отдельные компоненты которого входят в состав клеток всех тканей и биологически активных веществ, расходуются на миелинизацию нервных волокон, обеспечивая повышенную потребность в жирах ребенка первого года жизни.

➤ Углеводы в грудном молоке содержатся в относительно большом количестве. Они в значительной степени определяют микробную флору кишечника. В их состав входит β-лактоза (до 90%), которая вместе с олигоаминосахаридами стимулирует рост нормальной флоры с преобладанием бифидобактерий, подавляя тем самым пролиферацию патогенных микроорганизмов и кишечной палочки. Кроме того, β-лактоза участвует в синтезе витаминов группы В.

➤ Исключительно богато женское молоко различными ферментами: амилазой, трипсином, липазой (липазы в грудном молоке больше, чем в коровьем, почти в 15 раз, а амилазы - в 100 раз). Это компенсирует временную низкую ферментативную активность ЖКТ ребенка и обеспечивает усвоение довольно большого объема пищи.

➤ Важное значение для растущего организма имеет минеральный состав пищи, содержание в ней микроэлементов. Концентрация кальция и фосфора в грудном молоке ниже, но усваиваются они в 2 раза лучше, чем эти же микроэлементы из коровьего молока. Поэтому при естественном вскармливании дети гораздо легче и реже болеют рахитом. Содержание микроэлементов (натрий, магний, хлор, железо, медь, цинк, кобальт, сера и др.) в грудном молоке соответствует потребностям ребенка. Например, в женском молоке железа содержится 0,5 мг/л, а в молочных смесях – 1,5 мг/л, однако степень биодоступности составляет соответственно 50 и 5. Именно поэтому дети, находящиеся на естественном вскармливании, значительно реже страдают анемией, поэтому нет необходимости добавлять в их пищевой рацион железо вплоть до 6-ти месячного возраста. При искусственном вскармливании

назначают дополнительно железо с 4-х месячного возраста обычно в виде пищевых продуктов, обогащенных этим микроэлементом. В грудном молоке натрия содержится в 4 раза меньше, чем в коровьем. Избыточные нагрузки натрием могут быть причинами вегетососудистой дистонии с колебаниями артериального давления в период полового созревания, а также более тяжелых и более частых кризов при гипертонической болезни взрослого.

➤ Грудное молоко отличается от коровьего более высоким содержанием и более высокой активностью витаминов, в частности метаболитов витамина В, что также способствует профилактике рахита.

При искусственном вскармливании желудочная секреция увеличивается в 5 раз, т. е. нарушается запрограммированный ход биологических часов созревания. В дальнейшем это способствует развитию дискинезий ЖКТ, гастродуоденитов, холециститов, особенно при наличии наследственной предрасположенности.

Установлено, что у взрослых, находившихся в грудном возрасте на естественном вскармливании, лучше половая потенция, выше фертильность. Состав женского молока меняется при наличии внутриутробно возникших заболеваний, что рассматривается как компенсаторная реакция на развитие патологии плода.

При естественном вскармливании закладываются пожизненно закрепленные отношения к матери и ее последующее влияние на ребенка, а также формируется будущее родительское поведение самого ребенка. Как показали наблюдения, у животных, вскармливаемых из бутылочки, родительское поведение резко извращено: когда они становятся взрослыми, то отказываются кормить свое потомство. Поэтому большое значение естественному вскармливанию придают психологи, занимающиеся вопросами семейных отношений. Таким образом, отказ от естественного вскармливания является грубейшим нарушением сложившейся в эволюции биологической цепи "беременность – роды – лактация".

В заключение необходимо добавить, что молочные железы у кормящей матери, как и плацента у беременной женщины, являются мощнейшим барьером, крайне редко пропускающим микроорганизмы, соли тяжелых металлов и другие вредные для ребенка вещества. Поэтому нужно достаточно осторожно относиться к таким, например, рекомендациям, как отказ от естественного вскармливания и перевод ребенка на молочные смеси из-за неблагоприятной экологической обстановки в данном районе.

Редкое прикладывание ребенка к груди в дальнейшем, регламентация грудного вскармливания, чисто технический подход к контролю за процессом лактации. Недостаточная лактация не является противопоказанием к частому прикладыванию к груди. Наоборот, рекомендуется более частое кормление, через 2-2,5 ч. без ночного интервала. Частое и неограниченное кормление грудью в первые 2 нед. жизни (в среднем 9 раз в сутки) значительно увеличивает лактацию. В 80-е годы во многих развитых странах начали отказываться от строгой регламентации грудного вскармливания. Нельзя придавать слишком большое значение количеству высасываемого молока, тем более при однократном контрольном кормлении, так как аппетит детей в течение дня может быть различным. Кроме того, состав женского молока, а, следовательно, и потребность в нем отличаются чрезвычайной вариабельностью: например, содержание белка в молоке разных женщин колеблется от 0,9 до 2 гр. в 100 мл. Состав тканей ребенка индивидуален, и молоко его матери всегда подходит ему, но может не подойти другому ребенку. Поэтому вскармливание детей донорским молоком не является абсолютно идентичным естественному.

Как правило, у матери в молочных железах образуется столько молока, сколько требуется ребенку. Кормить лучше из обеих желез, особенно если не хватает молока, так как это стимулирует лактацию, а также уменьшает риск лактостаза. Если после кормления в молочных железах остается молоко, необходимо его сцеживать до тех пор, пока оно течет струйкой (а не выделяется каплями).

Лечение гипогалактии: никотиновая кислота, витамин Е, УФО, УВЧ, воздействие ультразвуком, вибрационный массаж, иглоукалывание, компрессы из махровой ткани, смоченной горячей водой, на молочные железы. Используют фитотерапию: отвар листьев крапивы по 1 столовой ложке 3 раза в день (4-5 столовых ложек крапивы заваривают в 1 л. воды); экстракт боярышника по 20-30 капель 3-4 раза в день до еды в течение 10-14 дней. Используют настои корней одуванчика, душицы обыкновенной, плоды укропа, аниса.

Расчет необходимого объема пищи происходит при недостаточном нарастании массы тела ребенка или его беспокойстве в период между кормлениями.

Определять дозу питания требуется также при вскармливании сцеженным молоком и его заменителями.

Наиболее простым способом подсчета количества молока, необходимого новорожденному в первые 9 дней жизни, является следующий: на разовое кормление требуется 10 мл. молока, умноженных на день жизни (при 6-7 разовом кормлении). С 10-го по

14-й день суточный объем молока остается неизменным. С 2-х недельного возраста необходимое количество молока определяют с учетом суточной потребности в калориях на каждый килограмм массы тела.

Суточная потребность в килокалориях на 1 кг. массы тела составляет:

I квартал – 120 ккал/кг;

II квартал – 115 ккал/кг;

III квартал – 110 ккал/кг;

IV квартал – 100 ккал/кг.

Зная возраст и массу тела, можно рассчитать количество молока, которое требуется ребенку в сутки (X). Например, ребенок в возрасте 1 мес. имеет массу тела 4 кг., и, следовательно, нуждается в 500 ккал в сутки; 1 л. грудного молока содержит 700 ккал. Следовательно,

500×1000

$X = \frac{\quad}{700} = 710 \text{ мл.}$

700

Можно пользоваться и менее точным, но более простым методом расчета по объему от массы тела. В соответствии с этим ребенок должен получать молока в возрасте:

от 2 до 6 нед. – 1/5 от массы тела,

от 6 нед. до 4 мес. – 1/6 от массы тела,

от 4 до 6 мес. – 1/7 от массы тела,

от 6 до 9 мес. – 1/8 от массы тела,

от 9 до 12 мес. – 1/9 от массы тела.

Суточный объем пищи детей первого года жизни
не должен превышать **1000 мл.**

Режим кормления устанавливают в зависимости от возраста ребенка и количества молока у матери, учитывая при этом индивидуальные потребности ребенка и другие моменты. В первые 3 мес. жизни здоровых доношенных детей кормят 7 раз, т. е. каждые 3 ч. с 6-часовым ночным перерывом. Если ребенок выдерживает более длительный промежуток времени между кормлениями, его переводят на 6-ти и 5-ти разовое кормление.

С 5 мес. большинство детей кормят 5 раз в сутки.

ПРИКОРМ

Со 4-го месяца жизни в питание включают фруктовые и овощные соки – вначале по несколько капель, постепенно увеличивая объем.

В дальнейшем количество сока рассчитывают по схеме: возраст ребенка в месяцах, умноженный на 10. Как правило, начинают с яблочного сока.

После 5 мес. можно ввести другие соки – морковный, гранатовый, капустный, черносмородиновый и др. Лимонный сок также можно давать со 4-го месяца жизни, но в меньшем объеме: в первом полугодии около 5 мл, во втором – по 10 мл в день. Из цитрусовых можно назначать сок грейпфрутов даже детям с аллергической настроенностью.

С 4,5 мес., кроме соков, можно вводить в рацион гомогенизированное фруктовое пюре, так как гомогенизация пищи значительно увеличивает поверхность контакта пищевых частиц с ферментами, ускоряя тем самым переваривание и ассимиляцию пищевых веществ.

Прикорм – введение новой пищи, более концентрированной и калорийной, которая постепенно и последовательно заменяет кормление грудью. В 5-6 мес. первый прикорм вводят в виде овощного пюре с целью покрытия в первую очередь дефицита микроэлементов. Для приготовления пюре используют разнообразные овощи – картофель, тыкву, кабачки, морковь, свеклу, репу, зеленый горошек, капусту.

С 5,5-6,5 мес. вводят второй прикорм в виде 7%, а позднее 10% каши вначале на овощном отваре или на воде с добавлением 50% молока. Через 2 нед. можно варить каши на цельном молоке. Учитывая, что ребенок успел привыкнуть к густой пище, получая овощное пюре, можно начинать сразу с 10% каши.

С 6-7 мес. добавляют вареный (крутой) яичный желток сначала по 1/4 2 раза в неделю, затем через день по 1/2 желтка.

Творог как блюдо прикорма рекомендуется назначать только с 6-7 мес. и не более 40 гр. в день. Более раннее его назначение используется для коррекции питания при дефиците белка. В таких случаях его можно применять с 4-5 мес.

С 7 мес. ребенок получает мясной фарш из вареной говядины, не более 60-70 гр. в день (в 9 мес.). Его добавляют в овощное пюре.

В 8 мес. еще одно кормление заменяют прикормом кефиром.

Мясной фарш с 10 мес. заменяют фрикадельками, с 12 мес. – паровыми котлетами. В это же время дают хлеб и яблоки кусочками. Обычно отнимают ребенка от груди в возрасте 1 года. В 12-16 мес. утреннее и вечернее кормление заменяют цельным коровьим молоком или кефиром с печеньем или сухарями.

Таким образом, к концу первого года жизни ребенка переводят на общий стол, но пища должна быть механически и химически щадящей, сбалансированной по основным ингредиентам, обеспечивать интенсивный обмен веществ ребенка.

ИСКУССТВЕННОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ

Искусственное вскармливание – это кормление ребёнка первого года жизни молочными смесями – так называемыми заменителями женского молока – при полном отсутствии последнего или наличии в количестве менее 1/5 суточного объёма питания.

Детей первых 2-3 мес. жизни желательно обеспечить донорским молоком, хотя его использование и не является идентичным естественному вскармливанию, однако при отсутствии материнского молока это оптимальный вариант. Если получить донорское молоко не возможно, назначают адаптированные (т. е. максимально приближенными по составу к трудному молоку) молочные смеси.

Отрицательными сторонами искусственного вскармливания являются следующие:

1. Нарушение принципа видоспецифического питания;
2. Отсутствие биологических факторов защиты от заболеваний и аллергии;
3. Отсутствие биологически активных компонентов питания, определяющих регуляцию темпов созревания, управляющих ростом и тканевой дифференцировкой;
4. Неоптимальные состав и пути метаболизации пищевых нутриентов – "метаболический стресс", создающие повышенный риск развития "болезней цивилизации" и другой патологии;
5. Отсутствие защиты от повреждающего действия избыточного поступления пищевых нутриентов;
6. Возможность формирования хронических заболеваний органов пищеварения, в связи с напряжением аппарата пищеварения и лёгкостью нарушений биоценоза кишечника;
7. Ослабление психо-эмоциональных связей между матерью и ребёнком;
8. Возможность контаминации молочных смесей экологическими и инфекционными патогенами.

Для искусственного вскармливания грудных детей в настоящее время используют преимущественно адаптированные молочные смеси, которые повсеместно вытесняют простые, так как повышенное содержание белка и минеральных веществ в рационе ребенка при кормлении простыми смесями приводит к избыточной нагрузке на почки. Величина этой нагрузки зависит от степени адаптации продукта к женскому молоку. Предварительная обработка коровьего молока направлена на снижение в нем белка, солей кальция, натрия, увеличение количества незаменимых жирных кислот, обогащение его витаминами, микроэлементами, лизоцимом и т. д.

Принципы изменения состава коровьего молока для создания адаптированных молочных смесей:

1. Снижение общего содержания белка;
2. Обогащение сывороточными альбуминами для лучшего усвоения белка и коррекции аминокислотного состава;
3. Изменение состава жиров: частичная или полная замена животного жира на растительные жиры для оптимизации уровня полиненасыщенных жирных кислот, особенно классов $\omega 6$, $\omega 3$;
4. Повышение уровня углеводов за счёт дополнительного введения лактозы и других сахаров;
5. Коррекция минерального состава – снижение уровня натрия, калия, кальция, общей зольности и осмолярности;
6. Обогащение комплексом минеральных солей, витаминов и микроэлементов;
7. Обогащение таурином, нуклеотидами, карнитином, инозитом и другими биологически активными соединениями;
8. Обогащение бифидогенными и защитными факторами.

Все искусственные смеси подразделяются на:

- **базовые смеси для вскармливания здоровых детей;**
- **лечебные смеси для детей с особыми диетическими потребностями;**
- **лечебно-профилактические искусственные смеси.**

Детские молочные смеси, в зависимости от возраста ребенка, подразделяются на начальные (стартовые) – с рождения до 4-6 мес. жизни (обозначаются цифрой 1) и последующие – от 6 до 12 мес. (маркируются цифрой 2).

Как начальные, так и последующие смеси могут быть сухими и жидкими, готовыми к употреблению, пресными и кисломолочными.

СМЕШАННОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ

При этом виде вскармливания в связи с недостаточностью молока у матери вводят докорм теми же молочными смесями, что и при искусственном вскармливании. Сначала ребенка прикладывают к груди и только после полного ее опорожнения докармливают смесью. С целью сохранения лактации ребенка прикладывают к груди не менее 3-4 раз в сутки.

Чередование кормлений грудью и смесями нежелательно, так как это приводит к снижению лактации и затруднению переваривания продуктов коровьего молока. Вводить докорм рекомендуется через соску с небольшим отверстием, имитирующим сосок молочной железы, чтобы не вызвать отказ ребенка от груди. Как и при искусственном вскармливании, потребность ребенка в белках, жирах, углеводах, сроки введения прикорма зависят от вида молочных смесей, используемых при докорме.

Задания для самостоятельной подготовки:

1. Решите ситуационные задачи
2. Составьте задания для тестового контроля по теме.

Схема обследования ребенка с заболеванием органов пищеварения

При сборе анамнеза обратить внимание на:

- вид вскармливания;
- аппетит ребенка;
- наличие срыгивания, рвоты;
- прибавку в массе тела;
- характер стула;

При объективном обследовании обратить внимание на:

- состояние слизистой оболочки ротовой полости;
- количество и состояние зубов;
- язык ребенка (величина, характер налета);
- состояние питания ребенка, тургор мягких тканей, пастозность, отеки;
- форму и размер живота;
- размеры печени, селезенки (плотность, болезненность);
- характер стула;

При оценке лабораторных анализов обратить внимание на:

- показатели клинического анализа крови (количество эритроцитов, Нв, лейкоцитоз, лейкоцитарную формулу, СОЭ);
- биохимическое исследование крови (билирубин, его фракции, трансаминазы, амилазу, белок, его фракции)
- данные фракционного желудочного и дуоденального развития;
- данные копрограммы;
- исследование кала на микрофлору (содержание сапрофитной, патогенной микрофлоры кишечника);
- данные УЗИ печени и желчевыводящих путей, поджелудочной железы;
- рентгенологические исследования (экскреторная урография, микционная цистография, холецистография).

Задача №1

Женщина родила в срок. Состояние ребенка удовлетворительное. Масса тела при рождении 3300 гр., длина тела 51 см. К груди приложен через 6 ч. грудь взял хорошо; кормление 6-ти разовое. У матери плоские соски. Транзиторная убыль массы 9%. К 10-му дню жизни не выдерживает промежутки между кормлениями.

Вопрос. Укажите основную причину гипогалактии.

- A. Возраст женщины (35 лет).
- B. Плоские соски.
- C. Позднее первое прикладывание к груди.
- D. 6-разовое кормление.
- E. Ни одна из вышеназванных.

Задача №2

Женщина родила в срок здорового ребенка. Ему исполнился 1 мес. Находится на естественном вскармливании, сосет хорошо, молока у матери достаточно. Прибавил в массе 600 гр. Психомоторное развитие соответствует возрасту. С рождения у ребенка неустойчивый стул, 5-6 раз в сутки, иногда жидкий с примесью зелени и комочков.

Вопрос. Укажите наиболее вероятную причину неустойчивости стула у ребенка.

- A. Стафилококковый энтероколит.
- B. Коли-инфекция.
- C. Транзиторная лактазная недостаточность.
- D. Перекорм.
- E. Возможно все вышеперечисленное.

Задача №3

При повторном посещении в возрасте 2,5 мес. психомоторное развитие ребенка соответствует возрасту, прибавил в массе за второй месяц 800 гр., сосет хорошо, молока у матери достаточно. Стул 4-6 раз в сутки, остается неустойчивым.

Вопрос. Какова наиболее рациональная рекомендация по питанию ребенка в настоящее время?

- A. Добавить соки.
- B. Ввести кисломолочные смеси (адаптированные).
- C. Добавить творог.
- D. Поить овощным отваром.
- E. Ничего из перечисленного выше.

Задача №4

При очередном посещении в возрасте 4,5 мес., физическое и психомоторное развитие ребенка соответствует возрасту. Молока у матери достаточно. Стул нормализовался.

Вопрос. Какие блюда нужно ввести ребенку в ближайшее время?

- A. Овощное пюре, творог, яичный желток.
- B. Овощное пюре.
- C. 5% манную кашу на молоке.
- D. Творог, яичный желток.
- E. Яичный желток.

Задача №5

Ребенку исполнилось 6,5 мес. Сохраняется естественное вскармливание.

Вопрос. Какое блюдо из нижеперечисленных не соответствует возрастному рациону?

- A. Мясной фарш.
- B. Овощное пюре.
- C. 10 % манная каша.
- D. Кефир.
- E. Растительное масло.

Задача №6

Женщина родила в срок здорового ребенка. Ему исполнился 1 мес. Находится на естественном вскармливании, сосет хорошо, молока у матери достаточно. Прибавил в массе 600 гр. Психомоторное развитие соответствует возрасту. С рождения у ребенка неустойчивый стул, 5-6 раз в сутки, иногда жидкий с примесью зелени и комочков.

Вопрос. Ваши рекомендации в данной ситуации?

- A. Антибактериальная терапия.
- B. Бактериологическое исследование молока и при обнаружении флоры отказ от грудного вскармливания.
- C. Бактериологическое исследование кала.
- D. Введение соков.
- E. Продолжение наблюдения за ребенком.

Занятие №5 по теме: «ДЕФИЦИТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ»

I. Научно-методическое обоснование темы.

Рахит является одним из наиболее распространенных заболеваний детей раннего возраста. Не являясь причиной смерти, рахит, тем не менее, косвенно повышает летальность детей, т.к. способствует более тяжелому и неблагоприятному течению всех заболеваний детей первого года жизни. Выраженные формы рахита ведут к стойким деформациям костной системы, которые остаются на всю жизнь. С последствиями этой патологии будут иметь дело врачи разных специальностей (терапевты, окулисты, стоматологи). В связи с этим является важным распознавание и своевременное лечение и профилактика этого заболевания.

Анемии широко распространены как среди взрослых, так в большей мере среди детей разного возраста, что нередко тесно взаимосвязано, реализуясь через взаимосвязь "мать-ребенок". Знание основных лечебно-диагностических мероприятий при анемии разного генеза необходимо врачу любой и специальности.

Учитывая множество клинических форм анемий при прохождении курса педиатрии студентами стоматологического факультета, целесообразным является разбор дефицитных анемий, наиболее часто встречающихся и оказывающих существенное влияние на организм ребенка и его дальнейшую судьбу, имеющих непосредственно причинную связь с организмом матери, развивающуюся как у детей раннего возраста, так и у подростков.

II. Цель деятельности студентов на занятии:

Студент должен знать:

- предрасполагающие факторы к развитию рахита;
- основные патогенетические звенья рахита;
- морфологические изменения в костной ткани при рахите;
- основные клинические симптомы рахита;
- функциональные изменения со стороны внутренних органов и систем при рахите;
- классификация рахита;
- лабораторные и рентгенологические методы диагностики рахита;
- основные принципы лечения и профилактики рахита;
- возможные осложнения при применении витамина D.
- виды дефицитных анемий;
- причины и факторы риска дефицита железа матери и ребенка;
- особенности обмена железа у детей и роль железа в организме;
- основные механизмы патогенеза железodefицитных анемий;
- роль питания в развитии дефицитных анемий;
- значение фоновых и интеркуррентных заболеваний в развитии, течении и лечении дефицитных анемий;
- клинические и гематологические признаки железodefицитной анемии;
- принципы лечения и профилактики железodefицитных анемий.

Студент должен уметь:

- собрать целенаправленный анамнез и проанализировать его;
- из общего объективного осмотра выделить клинические признаки рахита и анемии;
- составить план обследования и назначить дополнительные исследования, необходимые для раскрытия тяжести, характера заболевания;
- оценить анализ крови и другие дополнительные исследования;
- поставить диагноз согласно современным классификациям путем проведения дифференциального диагноза анемий разного генеза;
- составить конкретный план лечения больного этапного (стационар, поликлиника);
- назначить диетическое питание больному с рахитом или анемией или ребенку из группы риска;
- медикаментозное лечение с указанием доз, длительности курсов и т.д., в зависимости от тяжести и патогенеза анемии;
- рекомендовать профилактические мероприятия для матери и ребенка.

III. Хронокарта учебного занятия:

- переключка

5 мин

- проведение контроля базисных знаний	40 мин
- перерыв	15 мин
- разбор узловых вопросов темы	45 мин
- перерыв	15 мин
- практическая часть (работа с больными)	2 часа
- итоговый контроль	15 мин

IV. Содержание обучения:

1. Основные факторы, предрасполагающие к развитию рахита.
2. Основные патогенетические звенья рахита. Роль паращитовидных желез в патогенезе рахита
3. Морфологические изменения в костной ткани при рахите.
4. Основные клинические симптомы рахита.
5. Классификация рахита (принципы деления по периодам, течению, тяжести).
6. Лабораторные и рентгенологические изменения при рахите.
7. Лечение и профилактика рахита у детей.
8. Классификация анемий.
9. Основные этиологические факторы, приводящие к развитию анемий у детей.
10. Понятие "дефицитные анемии". Причины их развития.
11. Основные патогенетические механизмы, приводящие к клиническому синдрому анемий.
12. Клинико-лабораторные характеристики железодефицитных анемий у детей.
13. Современные методы лечения и профилактики железодефицитных анемий у детей.

V. Перечень наглядных пособий и средств ТСО.

- микротаблицы;
- слайды, слайдоскоп;
- основные формы учетной документации детской поликлиники;
- учебная медицинская документация (истории болезни, лабораторные исследования, рентгенограммы).

VI. Список рекомендуемой литературы.

1. Детские болезни: учебник / под ред. А.А.Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1008 с.
2. Педиатрия: Учебник для медицинских вузов. Под ред. Н.П. Шабалова. – СПб: СпецЛит, 2006. – 895 с.
3. Ф.П. Романюк Рахит. Пособие для врачей. – СПб.: 2002 г.
4. Вельтищев Ю.Е. Рост ребенка: закономерности, нормальные вариации, соматотипы, нарушения и их коррекция. -1998.
5. Справочник педиатра / Под ред. М.Я.Студиникина. - М.: Издатель ПРЕСС, - 1997.
6. Ревнова М.О., Тарасов О.Ф. Семиотика детских болезней: Руководство для врачей. – СПб.: СОТИС, 2002.
7. Лекции по педиатрии.

VII. Перечень вопросов для проверки исходного уровня знаний:

1. Каковы особенности строения длинных трубчатых костей у детей?
2. Назовите морфологические особенности костной ткани у детей.
3. Какова потребность в фосфоре и кальции у детей грудного возраста?
4. Назовите особенности минерального обмена веществ у детей.
5. Какова роль витамина D в организме человека?
6. Назовите основные метаболические превращения витамина D в организме.
7. Физиология эритроцитарной системы (что такое эритрон, эритроцитарное равновесие, нормальная эритрокинетика).
8. Особенности ante- и постнатального эритропоэза.
9. Функции эритроцита.
10. Роль железа (особенности формирования депо) в эритропоэзе.
11. Роль витамина B₁₂, фолиевой кислоты в эритропоэзе.
12. Возрастная динамика (кривая) Hb и эритроцитов.
13. Нормальная гематологическая (лабораторная) характеристика эритроцитарной системы.

VIII. Перечень вопросов для проверки конечного уровня знаний:

1. Перечислите основные факторы, предрасполагающие к развитию рахита.
2. Охарактеризуйте основные патогенетические звенья рахита.
3. Классификация рахита (принципы деления по периодам, течению, тяжести).
4. Назовите основные клинические симптомы рахита в зависимости от периода и течения.
5. Какие лабораторные и рентгенологические изменения можно выявить у больного рахитом.
6. Назовите основные методы лечения и профилактики рахита у детей. Что такое специфические и неспецифические методы лечения и профилактики рахита?
7. Назовите основные причины развития гипервитаминоза D у детей.
8. Перечислите клинические проявления гипервитаминоза D.
9. В чем заключается профилактика и лечение этого состояния?
10. Что такое анемия?
11. Какие виды анемий Вы знаете?
12. Какие факторы риска развития железодефицитной анемии Вы знаете?
13. Каковы основные клинико-лабораторные показатели железодефицитных анемий у детей?
14. Какое лечение применяется при железодефиците? Дайте характеристику основным железосодержащим препаратам.
15. В чем заключается профилактика железодефицитных состояний? Какому контингенту детского населения необходима подобная профилактика?

Блок информации.

РАХИТ

– заболевание детей раннего возраста, обусловленное расстройством кальциевого и фосфорного обмена в связи с дефицитом витамина D, проявляется нарушением процессов образования и минерализации костей, а также функций нервной системы и внутренних органов.

Эпидемиология

Классический рахит остаётся одним из наиболее распространённых заболеваний детского возраста. Он поражает детей в период быстрого роста, в возрасте до 2-3 лет частота рахита достигает 35%.

Этиология и патогенез

При дефиците витамина D уменьшается синтез кальцийсвязывающего белка, обеспечивающего транспорт кальция в кишечнике, вследствие чего снижается концентрация кальция в крови. Гипокальциемия стимулирует деятельность паращитовидных желёз – повышается продукция паратиреоидного гормона. Вследствие его избытка происходит усиленное выведение кальция из костной ткани, а также снижается реабсорбция фосфатов в почечных канальцах. Быстро развивается гипофосфатемия, снижается щелочной резерв крови, возникает ацидоз. В условиях ацидоза нарушается процесс минерализации остеоидной ткани. Уменьшение содержания солей кальция и фосфора в костях приводит к остеопорозу и остеомаляции. Кости становятся мягкими и легко деформируются. Одновременно в зонах роста происходит разрастание неполноценной остеоидной ткани. Развившийся ацидоз приводит к нарушению функций ЦНС и внутренних органов.

Заболевание обычно развивается у детей, имеющих те или иные факторы предрасположенности, спектр которых у каждого ребёнка индивидуален. Сочетание экзогенных и эндогенных факторов определяет сроки манифестации и тяжесть течения рахита.

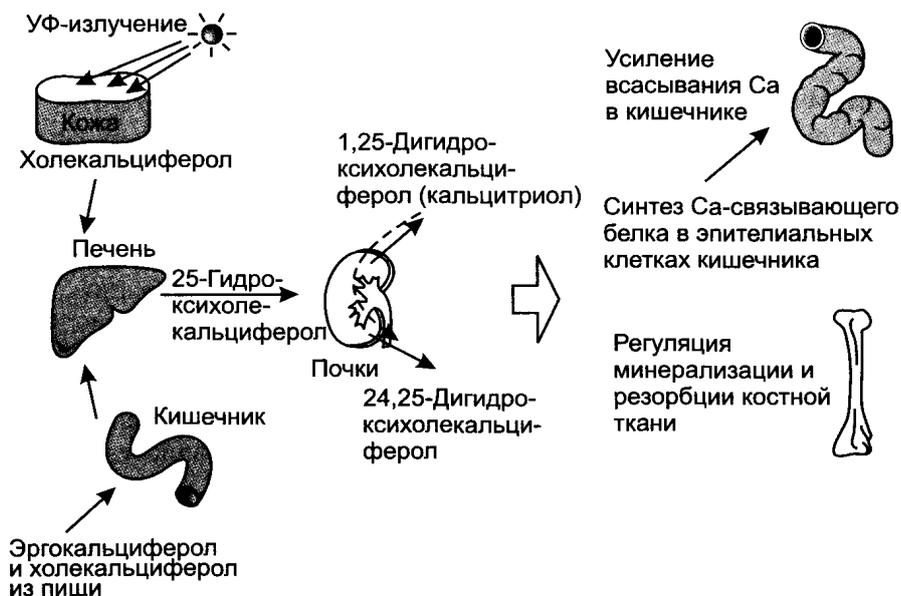
Факторы, предрасполагающие к рахиту со стороны беременной:

- возраст менее 18 и более 36 лет;
- гестоз;
- экстрагенитальная патология (обменные заболевания, патология ЖКТ, почек);
- дефекты питания во время беременности и лактации (дефицит витамина E), белка, кальция, фосфора, витаминов группы B);
- несоблюдение режима дня (недостаточная инсоляция, гиподинамия);
- осложнённые роды;
- неблагоприятные социально-экономические условия.

Факторы, предрасполагающие к рахиту со стороны ребёнка:

- время рождения (чаще болеют дети, рождённые с июня по декабрь);
- недоношенность, ЗВУР;
- большая масса тела при рождении (более 4 кг);
- большая прибавка массы тела в течение первых 3 мес. жизни.

Обмен витамина D и его физиологические эффекты



Классификация рахита

Период болезни	Тяжесть течения	Характер течения
Начальный Разгар болезни Реконвалесценция Остаточные явления	I степень (легкая) II степень (ср.тяжести) III степень (тяжелая)	Острое Подострое Волнообразное

Клиническая картина

Ведущие клинические признаки рахита – костные изменения.

➤ Кости черепа.

- Краниотабес – размягчение и истончение плоских костей черепа, Обычно выявляют в затылочной или теменной области, где череп размягчается настолько, что поддается сдавливанию. Не которые авторы рассматривают данный симптом как физиологическое явление до 4 мес.
- Задержка закрытия родничков и швов между костями черепа. Следует, однако, отметить, что сроки закрытия родничков и швов черепа подвержены значительной индивидуальной вариабельности
- Запаздывание появления зубов.

➤ Грудная клетка.

- Рахитические "чётки" (утолщения по обе стороны грудины вследствие гипертрофии остеоидной ткани в области рёберно-хрящевых сочленений).
- Деформация грудной клетки (вдавление в нижней трети грудины – "грудь сапожника", её выбухание – "куриная" или "килевидная" грудь).

➤ Позвоночник.

- Отсутствие физиологических изгибов либо появление патологических кифозов, лордозов и сколиозов.

➤ Конечности.

- Утолщение эпифизов из-за пролиферации плохо кальцифицированного костного матрикса, что особенно заметно на лодыжках и запястьях (рахитические "браслетки").
- Деформации костей таза и нижних конечностей, становящиеся заметными в конце первого и начале 2-го года жизни (О-, К- или Х-образное искривление ног, плоский

рахитический таз).

При рахите, помимо костной системы, поражаются и другие органы и системы. Наиболее типичны изменения со стороны ЦНС и явления мышечной слабости. Изменяется поведение ребёнка, он становится раздражительным, снижается аппетит. Выработка условных рефлексов замедляется, а приобретённые рефлексы ослабевают или совершенно исчезают. Гипотония мышц приводит к снижению двигательной активности, отвисанию живота. Характерны частые ОРВИ, латентная анемия.

В зависимости от выраженности клинических проявлений различают три степени тяжести рахита. В настоящее время преобладают лёгкие формы, что создаёт определённые трудности в диагностике, особенно при оценке активности и остроты патологического процесса.

Течение рахита зависит от возраста ребёнка, характера вскармливания, сезона года, особенностей режима и других факторов. Начало и обострение заболевания наблюдают, как правило, поздней осенью, зимой и ранней весной. В летнее время процесс затихает и наступает выздоровление. Начинается рахит обычно на 2-3-м месяце жизни, к 5-6-месячному возрасту, особенно при отсутствии профилактических и лечебных мероприятий, по мере развития выраженного ацидоза течение болезни становится острым и сопровождается быстрым развитием всех симптомов. В случае, если не предпринимаются лечебные меры или они неадекватны, развивается подострое течение рахита с умеренными изменениями со стороны нервно-мышечной и костной систем. Даже лёгкие формы рахита с малозаметными внешними проявлениями снижают сопротивляемость организма, что создаёт предпосылки для возникновения других заболеваний. Особо неблагоприятно протекает рахит у новорождённых и недоношенных детей.

У некоторых детей с рахитом, преимущественно в возрасте 5-15 мес., отмечают склонность к тоническим и тонико-клоническим судорогам – так называемую спазмофилию – причиной повышения нервно-мышечной возбудимости и судорог считают снижение концентрации ионизированного кальция в сыворотке крови и интерстициальной жидкости. Выделяют явную и скрытую формы спазмофилии.

Явная спазмофилия проявляется ларингоспазмом, карпопедальным спазмом и эклампсическими приступами.

Ларингоспазм протекает с частичным или полным закрытием голосовой щели. Во время частичного ларингоспазма у ребёнка наблюдают испуганное выражение лица, выпученные глаза, цианоз, характерный "петушиный" крик на вдохе. При полном закрытии голосовой щели и прекращении дыхания происходит потеря сознания. Приступы продолжаются от нескольких секунд до 1-2 мин. и могут повторяться несколько раз в день. Каждый приступ представляет угрозу для жизни. Провоцируют приступы внешние раздражающие факторы: громкие звуки, яркий свет и пр.

Карпопедальный спазм чаще возникает у детей старше 1 года и проявляется тоническими судорогами мышц кистей и стоп.

Эклампсическая форма болезни протекает с тяжёлыми приступами, во время которых отмечают тонические и клонические судороги конечностей и туловища, сопровождающиеся потерей сознания. Приступы повторяются, каждый из них продолжается 2-3 мин и угрожает жизни больного ребёнка.

При скрытой форме спазмофилии у детей выявляют симптомы, свидетельствующие о наличии повышенной нервно-мышечной возбудимости. Так, при постукивании перкуSSIONным молоточком или полусогнутым пальцем между скуловой дугой и углом рта происходит сокращение мимических мышц на соответствующей стороне (симптом Хвостека). При сдавлении нервно-сосудистого пучка в области плеча происходит судорожное сокращение кисти, принимающей положение «руки акушера» (симптом Труссо). При уколе кожи ноги возникает кратковременное апноэ (в норме дыхание усиливается) – симптом Маслова.

Диагностика

При наличии типичных клинических проявлений постановка диагноза обычно не вызывает затруднений. В случае подострого течения болезни ведущее значение приобретают лабораторные исследования. В связи со сложностью и малодоступностью для практического здравоохранения методов ранней диагностики гиповитаминоза путём прямого определения концентрации в крови метаболитов витамина D используют косвенные методы диагностики, такие как определение в сыворотке крови концентрации кальция, неорганического фосфора, активности щелочной фосфатазы.

- Концентрация кальция в сыворотке крови обычно снижена до 2,0-2,2 ммоль/л (при норме 2,4-2,7 ммоль/л).
- Концентрация фосфора в сыворотке крови может быть в норме или снижена до 0,65 ммоль/л и ниже (при норме у детей первого года жизни 1,3-2,3 ммоль/л).
- Повышается активность щелочной фосфатазы (более 220 Ед/л).

- С мочой выделяется повышенное количество аминокислот – аминокацидурия более 10 мг/кг/сут.
- На рентгенограммах костей выявляют диффузный остеопороз с выраженными структурными изменениями костной ткани (мелкоячеистость).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику рахита проводят с так называемыми рахитоподобными заболеваниями (тубулопатиями).

Лечение

Лечебные воздействия у детей с рахитом направлены на устранение дефицита витамина D, нормализацию кальциевого и фосфорного обмена, ликвидацию ацидоза, усиление процессов костеобразования. Дети с рахитом нуждаются в полноценном питании, желательно сохранить грудное вскармливание

Лекарственная терапия рахита заключается в назначении холекальциферола (витамина D). Приём холекальциферола следует начинать как можно раньше: до 3 мес. Препарат назначают в каплях в суточной дозе 1500-4000 МЕ (в зависимости от степени тяжести). Для этих целей используют водный (например, "Аквадетрим") либо масляный (например, "Видехол" 0,125% или 0,25%) раствор в каплях. Препарат отпускают для приёма внутрь, 1 мл (30 капель) содержит холекальциферола 15 000 МЕ для водного раствора и 20 000 МЕ для масляного раствора, 1 капля – 500-600 МЕ (или 1000 МЕ для 0,25% раствора "Видехола"). Препарат рекомендуют растворять в ложке молока, добавление капель в бутылочку не рекомендуют, так как при этом обычно не достигается необходимая концентрация действующего вещества.

При приёме холекальциферола необходимо обеспечить поступление достаточного количества кальция (пищевой рацион, обогащённый кальцием, либо препараты кальция). При пероральном назначении кальция предпочтение отдают биодоступным формам, например карбонату кальция. Также возможно применение глицерофосфата или глюконата кальция. Дозировки составляют от 250-500 мг. в первом полугодии жизни до 400-750 мг во 2-м полугодии.

Для улучшения усвоения солей кальция и фосфора в кишечнике, повышения реабсорбции фосфатов в почках и усиления процессов остеогенеза назначают цитратную смесь по 1 чайной ложке 3 раза в день в течение 10-12 дней.

С целью нормализации функций паращитовидных желёз и устранения гипомagneмиемии в комплексное лечение рахита включают один из магнийсодержащих препаратов (калия и магния аспарагинат) или магния сульфат (1% раствор) из расчёта 10 мг. магния на 1 кг. в сутки в течение 3-4 нед.

Детям с явной спазмофилией показана госпитализация. Для купирования судорог используют диазепам (0,1 мл 0,5% раствора на 1 кг. массы тела), магния сульфат (0,5 мл 25% раствора на 1 кг. массы тела), гамма-аминомасляную кислоту (0,5 мл 20% раствора на 1 кг. массы тела). Обязательно введение кальция хлорида (0,3-0,5 мл 10% раствора на 1 кг. массы тела, вводят внутривенно медленно).

Для снятия ларингоспазма создают доминантный очаг возбуждения в мозге путём раздражения слизистой оболочки носа (дуют в нос, щекочут, подносят нашатырный спирт), кожи (укол, похлопывание и обливание холодной водой), вестибулярного аппарата (встряхивание ребёнка, изменение положение тела).

При назначении больших доз витамина D необходимо контролировать кальциурию (проба Сулковича), а также, по возможности, и кальциемию.

Через 2 нед. от начала лекарственной терапии в комплекс лечебных мероприятий всем больным включают массаж и ЛФК. Детям старше 6 мес. целесообразно проведение бальнеотерапии в виде лечебных ванн: хвойных, соляных или из отвара трав. Хвойные ванны показаны возбудимым детям. Для приготовления ванны в 10 л. воды с температурой 37°C добавляют 1 чайную ложку натурального жидкого хвойного экстракта либо стандартную полоску брикета. Первую ванну проводят в течение 5 мин., затем время удлиняют до 6-10 мин., всего на курс рекомендуют 12-15 ванн ежедневно или через день.

После курса холекальциферола может быть назначено облучение ртутно-кварцевой лампой (УФО). УФО осуществляют после определения индивидуальной чувствительности к ультрафиолетовым лучам (биодозы) и назначают ежедневно или через день с 1/4—1/2 до 4 биодоз на отдельные поля при фокусном расстоянии 50-100 см. и длительности курса лечения 20-25 дней. В период приёма витамина D УФО не проводят.

Профилактика

Профилактику рахита следует начинать ещё до рождения ребёнка. При патронаже беременных обращают внимание будущей матери на необходимость соблюдения правильного режима дня с чередованием труда и отдыха, исключения физических перегрузок, достаточного пребывания на свежем воздухе, рационального питания. Для поступления адекватного

количества кальция рацион беременной должен содержать достаточное количество молока или молочных продуктов, в случае их непереносимости назначают препараты кальция. Суточная доза витамина D для беременных составляет 400 МЕ. Кормящая женщина должна получать в сутки 1200 мг. кальция и 800 МЕ витамина D.

Постнатальная профилактика рахита у детей связана с организацией правильного питания ребёнка с первых дней жизни. Детям, находящимся на естественном вскармливании, витамин D назначают с 3-4-й недели жизни по 500 МЕ ежедневно, исключая летние месяцы. Профилактику проводят до 1-1,5 лет. Дети, находящиеся на искусственном вскармливании адаптированными смесями, получают все необходимые витамины в физиологических дозах, поэтому обычно не нуждаются в дополнительном приёме витамина D.

АНЕМИИ у детей.

К анемиям по классификации ВОЗ, относят состояния, при которых снижено содержание гемоглобина ниже 110 г/л у детей до 6 лет и ниже 120 г/л – у детей старше 6 лет.

Имеется много вариантов классификации анемий. Принципиально важно, что причин анемий всего четыре:

- 1. кровопотеря;**
- 2. гемолиз;**
- 3. снижение продукции эритроцитов;**
- 4. депонирование (секвестрация) крови.**

Наиболее частым вариантом анемий у детей являются **микроцитарные железодефицитные анемии.**

Железо участвует в жизнедеятельности каждой клетки организма. Основная часть железа включена в гемоглобин (60%) и миоглобин (9%).

Уменьшение содержания железа в сыворотке крови, костном мозге и тканевых депо приводит к:

- снижению темпов синтеза и нарушению образования гемоглобина;
- накоплению свободного протопорфирина в эритроцитах;
- развитию гипохромной анемии;
- трофических расстройств в тканях.

У детей при высочайшем напряжении обмена веществ и его анаболической направленности при нередко имеющейся незрелости ферментных систем дефицит железа ощущается наиболее остро. Дефицит железа приводит к снижению железосодержащих энзиматических систем – цитохрома, каталазы, пероксидазы. Это значительно влияет на тканевой и клеточный метаболизм.

Особенности обмена железа в детском организме.

Запасы железа начинают формироваться при поступлении через плаценту. При нормально протекавшей беременности мать передает плоду около 300 мг. железа. Наиболее активно этот процесс протекает с 28-32 нед. беременности.

К плаценте железо доставляется трансферрином. Плацента не преодолима для трансферрина беременной. Точный механизм переноса железа через плаценту не ясен. Известно, что транспорт железа – активный процесс, осуществляющийся против градиента концентрации только в одном направлении – от матери к плоду. Предполагается, что в плаценте существует высокоактивная ферментная система, извлекающая железо из материнского трансферрина, и передающая его плацентарному ферритину или фетальному трансферрину. Трансферрин плода доставляет железо в костный мозг, где синтезируются эритроциты, и в ткани, где железо входит в состав различных ферментных систем. Избыток железа депонируется в печени и мышцах в виде ферритина.

После рождения источниками железа являются:

- экзогенное железо пищевых продуктов;
- утилизация железа из эндогенных запасов.

Аntenатальные запасы быстро истощаются. Ежедневная физиологическая потребность в железе у детей составляет 0,5-1,2 мг/сутки. Если не проводится профилактическая терапия сидеропении, то даже при естественном вскармливании к 3 мес. у недоношенных и к 5-6 мес. у доношенных возможно развитие железодефицитной анемии.

В обмене железа в постнатальном периоде можно выделить следующие этапы:

- всасывание железа в ЖКТ;
- транспорт железа в организме;
- депонирование железа в организме.

Всасывание железа в ЖКТ.

- а) двухвалентное железо захватывается клетками слизистой оболочки тонкого кишечника;
- б) окисление двухвалентного железа в трехвалентное в мембране микроворсинок клеток слизистой тонкого кишечника;
- в) дальнейшая судьба железа зависит от запасов железа в организме:
 - при избытке железа оно задерживается в эпителиальных клетках слизистой оболочки в соединении с ферритином. Затем со слущивающимся эпителием удаляется из организма;
 - при недостатке железа скорость его всасывания увеличивается. Большая часть его всасывается в кровоток, соединяется с трансферрином.

В течение первых 3-4 мес. жизни материнское молоко является единственным продуктом, который обеспечивает равновесие обмена железа. Причем, железо женского молока усваивается более эффективно – 38-49%. Из коровьего молока абсорбция железа не превышает 10%.

При выборе продуктов питания необходимо учитывать не только количество, но и качественную форму его соединений. В сухофруктах железа - 15 мг/100 гр., в мясе говядины - 2,6 мг/100 гр., но железо из мяса усваивается значительно активнее, что объясняется более эффективной абсорбцией гемового железа. Железопорфириновый комплекс (гем) соединяется с рецепторами слизистой оболочки тонкого кишечника и всасывается в неизменном виде. Абсорбция гема в кишечнике не зависит от кислотности среды и пищевых факторов ингибиции. В то же время утилизация железа из злаков, фруктов и овощей существенно снижается в присутствии оксалатов, фосфатов и других ингибиторов. Поэтому коэффициент абсорбции железа из мяса говядины – 17-22%, из сухофруктов – 3%.

Транспорт железа в организме.

Трансферрин обеспечивает:

- доставку железа из ЖКТ к эритрокарицитам костного мозга и в тканевые депо;
- транспорт железа в костный мозг из тканевых депо;
- транспорт железа из макрофагов, где происходит его реутилизация из разрушающихся эритроцитов.

Гуморальная регуляция эритропоеза осуществляется эритропоэтином, который синтезируется в почках. При анемии 10-15% эритропоэтина синтезируется дополнительно в печени. Эритропоэтин ускоряет высвобождение ретикулоцитов из костного мозга, поддерживает пролиферативный пул эритроидных предшественников, способствует их дифференцировке.

Депонирование железа в организме.

Избыточное количество железа депонируется практически во всех тканях. Ферритин наиболее интенсивно откладывается в печени и мышцах; гемосидерин – в макрофагах костного мозга и паренхиматозных органов.

Потери железа с мочой, калом, потом, волосами, ногтями составляют 0,1-0,3 мг/сут. Возрастают они в пубертатном периоде, при заболеваниях ЖКТ, кровотечениях, васкулитах.

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ (СИДЕРОПЕНИЧЕСКАЯ) АНЕМИЯ

– патологическое состояние, характеризующееся снижением содержания гемоглобина из-за дефицита железа в организме в результате нарушения его поступления, усвоения или патологических потерь.

Причины железодефицитных состояний у детей:

1. Антенатальные:

- нарушение маточно-плацентарного кровообращения, плацентарная недостаточность (токсикозы, угроза прерывания и перенашивание беременности, гипоксический синдром, обострение соматических и инфекционных заболеваний);
- фетоматеринские и фетоплацентарные кровотечения;
- синдром фетальной трансфузии при многоплодной беременности;
- внутриутробная мелена;
- недоношенность, многоплодие;
- глубокий и длительный дефицит железа в организме беременной.

2. Интранатальные:

- фетоплацентарная трансфузия;
- преждевременная или поздняя перевязка пуповины;
- интранатальные кровотечения в результате травматических акушерских пособий или аномалии развития плаценты и сосудов пуповины.

3. Постнатальные:

- недостаточное поступление железа с пищей
- повышенные потребности в железе у детей с ускоренными темпами роста.
- повышенные потери железа из-за кровотечений различной этиологии; нарушения кишечного всасывания;
- нарушения обмена железа в организме из-за гормональных изменений, нарушение транспорта железа из-за недостаточной активности и (или) снижения содержания трансферрина в организме.

Развитию клинических проявлений железодефицитной анемии предшествует **период латентного дефицита железа**, характеризующийся снижением депонированного железа и его транспортного пула. Уменьшается активность железосодержащих ферментов. Скорость синтеза гемоглобина и насыщение им эритроцитов не нарушены.

Лабораторные критерии дефицита железа.

Показатель	Норма	Латентный дефицит железа	ЖДА
ОЖСС, мкмоль/л	44,6 - 56,8	>58,0	>58,0
КНТ, %	30 - 50	<22	<20
Ферритин сыворотки крови, мкг/л	32 - 68	<20	<12
Свободные протопорфирины эритроцитов, мкг/л	200 - 400	>500	>600
Сидеробласты в миелограмме, %	20 - 90	<10	<10

Клинические проявления дефицита железа проявляются **сидеропеническим синдромом**:

- эпителиальные изменения (трофические нарушения кожи, ногтей, волос, слизистых);
- извращение вкуса и обоняния;
- астено-вегетативные нарушения;
- нарушения процессов кишечного всасывания;
- дисфагия и диспепсические изменения;
- снижение местного иммунитета (повышение заболеваемости ОРЗ, кишечными инфекциями).

Снижение уровня эритроцитов в объеме крови происходит при исчезновении запасов железа. Уменьшается синтез гемоглобина, увеличивается концентрация протопорфиринов в эритроцитах. Эритроциты приобретают морфологические признаки, характерные для ЖДА – **микроцитоз, анизоцитоз, пойкилоцитоз, гипохромия**.

В клинике к сидеропеническому синдрому присоединяются общеанемические симптомы, обусловленные развитием анемической гипоксии. Присоединяются изменения со стороны ССС – тахикардия, приглушение тонов, анемический систолический шум, тенденция к гипотонии, дистрофические изменения на ЭКГ. Нарастают астено-невротические нарушения.

ЖДА может привести к задержке психомоторного развития у детей раннего возраста. У школьников с низкими показателями гемоглобина показатели интеллекта и скорости реакций значительно уступали таковым у здоровых детей. Вышеназванные изменения ЦНС связывают с депрессией активности моноаминоксидаз и альдоксидаз – ферментов, играющих основную роль в разрушении ложных нейротрансмиттеров.

Подсчет **количества эритроцитов** происходит двумя унифицированными методами: под микроскопом в счетной камере Горяева и с помощью автоматического счетчика.

Цветовой показатель отражает относительное среднее содержание гемоглобина в эритроцитах. Вычисляется эмпирически по формуле "тройки":

Цв. пок. = (Hb x 3) : эритроциты;

где Hb - гемоглобин в г/л; эритроциты - первые три цифры эритроцитов без запятой.

Нормальные значения – 0,85 - 1,0.

Средний объем эритроцитов (MCV).

Определяется автоматически в гематологических счетчиках или рассчитывается по формуле:

MCV = (Ht : Эр) · 1000,

где Ht – гематокрит пациента (%), Эр – первые три цифры эритроцитов без запятой.

Нормальные значения 75 - 100 мкм³.

Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) – отражает абсолютное содержание гемоглобина в одном эритроците.

MCH = Hb : Эр,

где *Hb* - гемоглобин пациента (г/л); *Эр* - первые три цифры эритроцитов с запятой.
Нормальные значения – **24-33 пк.**

Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (МСНС) – отражает степень насыщения эритроцита гемоглобином. Определяется автоматически или по формуле:

$$\text{МСНС} = (\text{Hb} : \text{Ht}) \cdot 10$$

Нормальные значения – **30-38%.**

Сывороточное железо отражает количество негеминового железа, находящегося в сыворотке. Определяется унифицированной методикой с батофенантролином.

Нормальное значение:

новорожденные – 5,0 - 19,3 мкмоль/л;

дети, старше 1 мес. – 10,6 - 33,6 мкмоль/л.

Показатель запасов железа в организме:

Десфераловый тест. Основан на способности десферала образовывать соединения с железом, входящим в состав железосодержащих белков запаса (гемосидерина и ферритина) и выводится с мочой в виде комплексов.

В норме суточная экскреция железа по тесту с десфералом составляет:

доношенные – $0,164 \pm 0,19$ мг/сут;

недоношенные – $0,092 \pm 0,19$ мг/сут;

до 4-х лет – $0,41 \pm 0,03$ мг/сут;

5-6 лет – $0,57 \pm 0,09$ мг/сут;

7-11 лет – $0,71 \pm 0,05$ мг/сут;

старше 12 лет – $0,73 \pm 0,07$ мг/сут.

Классификация анемии по степени тяжести:

Легкая – *Hb* 90-120 г/л; эритроциты – до $3,5 \times 10^{12}/л$;

Средней тяжести – *Hb* 70-90 г/л; эритроциты – $2,5-3,4 \times 10^{12}/л$;

Тяжелая – *Hb* менее 70 г/л; эритроциты - менее $2,5 \times 10^{12}/л$.

Лечение ЖДА

Основные принципы терапии ЖДА, сформулированные в 1981 году Л.И. Идельсоном, и сегодня являются программными:

1. Возместить дефицит железа без лекарственных железосодержащих препаратов невозможно.
2. Терапия железodefицитных состояний должна проводиться преимущественно препаратами для перорального приема.
3. Терапия ЖДА не должна прекращаться после нормализации уровня гемоглобина.
4. Гемотрансфузии при ЖДА должны проводиться только по жизненным показаниям.

Диета

Необходимо соблюдение адекватного питания женщинам фертильного возраста и компенсация препаратами железа повышенных его потерь.

При выборе продуктов питания, как для беременных, так и для детей рекомендуется отдавать предпочтение продуктам, содержащим железо в виде гема (язык говяжий, мясо кролика, индейки, курицы, говядина). Из продуктов, содержащих железо в виде гемосидерина и трансферрина (печень, рыба) абсорбция его значительно меньше. Продукты из мяса увеличивают всасывание железа из овощей и фруктов при одновременном применении. Снижают усвоение негеминового железа соевый протеин, полифенолы (чай, кофе, орехи, бобовые).

Из растительных продуктов большее количество железа содержится в морской капусте (16 мг./100 гр.), свежем шиповнике (11,5 мг.), гречке, геркулесе (7,8 мг.), груше, яблоках, абрикосе (2,3 мг.). При вегетарианском рационе усваивается не более 17% железа.

Полноценная и сбалансированная диета позволяет лишь покрыть физиологическую потребность в железе, но не устранить дефицит. Поэтому в лечение ЖДА обязательно назначаются железосодержащие лекарственные препараты.

При ЖДА содержание в организме витаминов группы В и их метаболизм не нарушены. Эта группа витаминов инициирует синтез порфиринов, который при ЖДА ускорен. Поэтому не оправдано использование этих витаминов в терапии железodefицитных состояний.

Препараты железа.

Преимуществом перорального приема препаратов железа является:

1. Пероральный прием повышает уровень гемоглобина только на 2-4 дня позже, чем парентеральное введение.
2. Пероральный прием крайне редко, в отличие от парентерального, приводит к побочным эффектам.
3. Пероральный прием при ошибочной трактовке анемии как железодефицитной не приводит к развитию гемосидероза.

Наибольшее количество активного железа содержится в препаратах с фумаратом железа (33% от общего содержания железа в препарате), сульфатом железа (20%), глюконатом железа (12%).

Различают:

1. **Монокомпонентные** препараты – гемофер, ферроград, ферроградумент.
2. **Комбинированные** препараты:
 - а) железа сульфат + серин (Актиферрин);
 - б) железа сульфат + витамин С (Ферроплекс, Ферроград С, Сорбифер Дурулес, Ферроплект);
 - в) железа сульфат + витамин С + мукопротеаза (Тардиферон);
 - г) железа сульфат + витамин С + мукопротеаза + фолиевая кислота (Гинотардиферон);
 - д) железа сульфат + фолиевая кислота (Ферроград фолик, Фефол).

Кроме того, есть многочисленные витаминные препараты, в составе которых количество железа превышает дозу ежедневной физиологической потребности.

В последнее время используются препараты, содержащие в основном двухвалентное соли железа. Утилизация трехвалентного железа жестко лимитируется уровнем рН желудочного сока.

Включение в состав аскорбиновой кислоты наряду с увеличением абсорбции железа способствует более частому развитию побочных эффектов ферротерапии.

Фитин, включаемый в комплексные препараты для стимуляции обменных процессов, ухудшает всасывание железа.

Широкое использование сиропа алоэ с железом терапевтически мало эффективно, т.к. в 5 мл. препарата содержится всего 2,5 мг. активного железа и часто развиваются диспепсические явления.

У детей раннего возраста предпочтительно назначение железосодержащих препаратов в жидкой форме – капли и сироп (Гемофер, Мальтофер, Актиферрин).

При нарушении микробиоценоза кишечника возможна активация грамотрицательной условно-патогенной сидерофильной флоры и развитие диспепсических нарушений. Этим детям оправданы вместе с препаратами железа использовать эубиотики.

Для детей старшего возраста лучше назначать препараты типа Тардиферона и Ферроградумета. Они медленно всасываются, обеспечивают пролонгированную и равномерную абсорбцию железа в кишечнике, хорошо переносятся.

Препараты железа целесообразно назначать за 1-2 часа до или после еды. При плохой переносимости назначают во время приема пищи, но всасывание железа при этом ухудшается. Нельзя запивать железосодержащие препараты чаем, молоком из-за снижения эффективности усвоения железа.

Нарушают всасывание железа некоторые медикаменты – тетрациклины, левомецетин, антациды, препараты кальция.

Для определения необходимой лечебной дозы препарата расчет ее проводится только по элементарному (активному) железу.

У детей до 3-х лет – **5-8 мг/кг/сутки** элементарного железа.

У детей до 7 лет – **100-120 мг/сутки**.

У детей старше 7 лет – до **200 мг/кг/сутки**.

Так, **гемофер** в 1 капле содержится 7,8 мг. хлорида железа и 2,2 мг. элементарного;
актиферрин в 1 капле 47,2 мг. сульфата железа и 9,8 мг. элементарного;
тардиферон в 1 таб. - 256 мг. сульфата железа и 80 мг. элементарного;
ферро-градумент в 1 таб. - 525 мг. сульфата железа и 105 мг. элементарного.

Суточное количество препарата = терапевтическая суточная доза элементарного железа / количество элементарного железа в препарате.

Стартовая доза равна 1/2 - 1/4 от терапевтической с последующим достижением полной дозы в течение 7-14 дней. Это необходимо для оценки индивидуальной переносимости препарата ребенком и уменьшения риска побочных эффектов.

Терапевтический эффект проявляется постепенно. Вначале отмечается клиническое улучшение, затем нормализация гемоглобина. Из клинических симптомов вначале исчезает мышечная слабость (железо входит в состав ферментов, участвующих в сокращении

миофибрилл). На 8-12 день лечения повышается содержание ретикулоцитов в периферической крови. Нормализация гемоглобина происходит на 4-5 неделе лечения.

После достижения нормального уровня гемоглобина ферротерапию целесообразно продолжить еще в течение 2-3 мес. суточная дозировка снижается на 1/2 от терапевтической дозы.

У недоношенных ферротерапия в поддерживающей дозе проводится до конца 2-го года жизни.

Показания к парентеральному введению препаратов железа:

1. состояния после резекции желудка, тонкого кишечника;
2. синдром нарушенного всасывания;
3. неспецифический язвенный колит;
4. хронический энтероколит.

Суточные дозы препаратов для парентерального железа

Возраст	Суточная доза элементарного железа мг/сут.
1 - 12 мес.	до 25
1 - 3 года	25 - 40
старше 3 лет	40 - 45

Курсовая доза элементарного железа (мг) = МТ (кг) x (78 - 0,35 x Нв ребенка).

Курсовая доза препарата на курс (мл) = КДЖ : СЖП, где КДЖ – курсовая доза железа (мг); СЖП - содержание железа (мг) в 1 мл. препарата.

Количество инъекций на курс = КДП : СДП, где КДП - курсовая доза препарата (мл); СДП – суточная доза препарата (мл).

Парентерально препарат вводится с интервалом 1-2 дня.

Побочные эффекты железосодержащих препаратов: кожный зуд, гиперемия кожи, аллергический дерматит, тошнота, рвота, снижение аппетита, диарея.

Гемотрансфузии при ЖДА проводятся только по жизненным показаниям. Предпочтение отдается гемотрансфузии эритроцитарной массы или отмытым эритроцитам в дозе 10-15 мл/кг массы тела; для детей старшего возраста от 150 до 250 мл.

Показания к гемотрансфузии:

а) Критический уровень Нв в г/л:

1-е сутки жизни <130

2-6-е сутки жизни - тяжелые дыхательные нарушения < 130

-тяжелые нарушения гемодинамики <110-120

- без нарушения дыхания и ССС < 100

7-28-е сутки жизни - с нарушениями дыхания и ССС <100

- без нарушения дыхания и ССС < 80

Старше одного месяца < 60

б) Нарушение центральной гемодинамики, геморрагический шок, анемическая прекома, гипоксический синдром.

Задания для самостоятельной подготовки:

1. Решите ситуационные задачи и задания тестового контроля.
2. Осмотрите больного рахитом, опишите выявленные вами изменения в состоянии здоровья.
3. Выпишите в рабочей тетради:
 - видехол
 - глюконат кальция

IX. Схема обследования больного с анемией:

При сборе анамнеза обратить внимание на:

- наследственную предрасположенность;
- наличие анемии у матери во время беременности;
- особенности акушерского и гинекологического анамнеза матери;
- особенности перинатального периода;
- дефекты питания ребенка;

- признаки болезни: их характер, сроки появления, динамика.

При объективном исследовании обратить внимание на:

- состояние тяжести ребенка;
- цвет кожных покровов и видимых слизистых;
- состояние сердечно-сосудистой системы;
- размеры печени и селезенки, лимфоузлов;
- состояние других органов и систем.

При интерпретации лабораторных данных обратить внимание на:

- характеристику эритроцитарной системы: количество, форму, величину, окраску эритроцитов;
- количество гемоглобина, содержание и концентрацию гемоглобина в эритроците;
- гематокритное число;
- количество ретикулоцитов, тромбоцитов;
- наличие молодых форм;
- биохимический анализ крови (содержание сывороточного железа, общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС), ЛЖСС уровень насыщения трансферрином).

Схема обследования больного с рахитом.

При сборе анамнеза обратите внимание на:

- особенности вскармливания ребенка;
- срок гестации при рождении;
- бытовые условия;
- особенности ухода за ребенком, пребывание его на свежем воздухе;
- заболеваемость ребенка;
- качество антенатальной и постнатальной профилактики рахита.

При объективном исследовании обратить внимание на:

- наличие у ребенка потливости, повышенной возбудимости, нарушение сна, вздрагивания при засыпании;
- цвет кожных покровов и видимых слизистых оболочек;
- размер и форму головки ребенка;
- размер и состояние краев большого родничка;
- состояние при пальпации затылочной кости;
- количество и качество зубов, сроки и последовательность их прорезывания;
- наличие деформаций грудной клетки, позвоночника и конечностей;
- снижение мышечного тонуса;
- величину и форму живота, расхождение прямых мышц.

При интерпретации лабораторных данных:

- в клиническом анализе крови обратить внимание на содержание эритроцитов, гемоглобина;
- оценить содержание фосфора, кальция и щелочной фосфатазы в сыворотке крови;
- дать оценку пробы Сулковича.

При чтении рентгенограмм обратить внимание на:

- состояние кортикального слоя кости;
- состояние зоны роста;
- структуру костной ткани.

Ситуационные задачи

Задача №1

Девочка 10 мес. поступила в клинику с жалобами на бледность, снижение аппетита, вялость. Родилась доношенной (масса тела 3300 гр., длина 49 см.), от I беременности, протекавшей с токсикозом, и срочных родов. С 3,5 мес. находилась на искусственном вскармливании, фруктовые и ягодные соки практически не получала, с 5 мес. вскармливается преимущественно кашами. Профилактика рахита не проводилась. Держать голову начала с 4 мес., сидеть с 9 мес., первые зубы прорезались в 8 мес., всего 4 зуба.

При осмотре: бледность, плаксивость, мышечная гипотония, живот увеличен в объеме, пупочное кольцо расширено, выступают лобные и затылочные бугры, при пальпации грудной клетки определяется реберные четки. Пульс 142 уд/мин, симметричный, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Верхняя граница сердечной тупости на уровне II ребра, правая – правая грудинная линия, левая – левая сосковая линия. Тоны сердца умеренно

приглушены, на верхушке нежный систолический шум. Печень выступает из-под реберной дуги на 3 см., край ровный, гладкий. Селезенка не пальпируется.

Клинический анализ крови: Эр – $2,8 \cdot 10^{12}/л$, Hb – 76 г/л, Leу – $13,2 \cdot 10^9/л$, Цв. п. – 0,6, ретикулоциты – 2,8%, э/ф – 1%, п/я – 2%, с/я – 29%, л/ц – 57%, м/ц – 8%.

Вопросы:

1. Ваш диагноз?
2. Каковы возможности причины заболевания и факторы риска?
3. Предложите план дополнительного обследования, рациональное питание и медикаментозную терапию.

Задача №2

Мать с мальчиком 6 месяцев пришла на очередной профилактический прием к педиатру.

Ребенок от IV беременности, протекавшей на фоне токсикоза в I первом триместре. Роды в срок, со стимуляцией. Родился с массой тела 3500 гр., длиной – 53 см., закричал сразу. Естественное вскармливание до 2 мес., затем коровье молоко пополам с кипяченой водой, манная каша, кефир. Детскую поликлинику мать посещает нерегулярно, прививки с нарушением графика.

В течение последних 2-х месяцев мать ребенка обращает внимание на то, что ребенок стал сильно потеть, вздрагивать во сне, от памперсов резкий запах аммиака.

При осмотре: масса тела 8000 гр., длина 66 см. Обращает внимание уплощение и облысение затылка, податливость костей черепа по ходу стреловидного и лямбдовидного швов, большой родничок 3 x 3 см, края податливы. Нижняя апертура грудной клетки развернута, заметна Гаррисонова борозда, пальпируются реберные "четки". Мышечная гипотония, плохо опирается на ноги. В естественных складках кожи необильные элементы потницы, стойкий красный дермографизм. Слизистые чистые. Дыхание пуэрильное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС-120 уд/мин. Живот большой, распластаный. Печень на 2,5 см. ниже края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Стул со склонностью к запорам.

Вопросы:

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Наметьте план обследования.
3. Какие результаты ожидаете получить?
4. Назначьте лечение.

Задача №3

Девочка 10 мес. поступила в клинику с жалобами на бледность, снижение аппетита, вялость. Родилась доношенной (масса тела 3300 гр., длина 49 см.), от первой беременности, протекавшей с токсикозом. С 3,5 мес. находилась на искусственном вскармливании, фруктовые и ягодные соки практически не получала, с 5 мес. вскармливается преимущественно кашами. Профилактика рахита не проводилась. Держать голову начала с 4 мес., сидеть с 9 мес., первые зубы прорезались в 8 мес., всего 4 зуба.

При осмотре: бледность, плаксивость, мышечная гипотония, живот увеличен в объеме, пупочное кольцо расширено, выступают лобные и затылочные бугры, при пальпации грудной клетки определяются реберные четки. Пульс 142 уд/мин., симметричный, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Верхняя граница сердечной тупости на уровне II ребра, правая – правая грудинная линия, левая – левая сосковая линия. Тоны сердца умеренно приглушены, на верхушке нежный систолический шум. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см., край ровный, гладкий. Селезенка не пальпируется.

Клинический анализ крови: Эр – $2,8 \cdot 10^{12}/л$, Hb – 76 г/л, Leу – $13,2 \cdot 10^9/л$, Цв. пок. – 0,6, ретикулоциты – 2,8%, с/я – 29%, п/я – 2%, л/ц – 57%, м/ц – 8%, э/ф – 1%.

Вопросы:

1. Ваш диагноз?
2. Каковы возможности причины заболевания и факторы риска?
3. Предложите план дополнительного обследования, рациональное питание и медикаментозную терапию.

Задача №4

Девочка 14 лет поступила в клинику с жалобами на слабость, головокружение, периодически возникающие боли в эпигастральной области на протяжении 3 лет. Сначала отмечалась склонность к запорам, затем – к поносам. В последнее время увеличились размеры языка, появились участки покраснения, снизился аппетит.

Состояние средней тяжести, вялая, эмоционально лабильная. Пониженного питания, астеник. Кожные покровы бледные с лимонно-желтым оттенком, субъиктеричность склер, слизистые чистые. На языке ярко красные участки воспаления. Пульс 94 уд/мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения. Тоны сердца приглушены. Живот болезненный при пальпации в эпигастральной области. Печень у края реберной дуги. Селезенка не увеличена.

Клинический анализ крови: Эр – $3,2 \cdot 10^{12}/л$, Нб – 130 г/л, Цв. п. – 1,1, Лей – $4,0 \cdot 10^9/л$, э/ф – 1%, п/я – 2%, с/я – 35%, л/ц – 55%, м/ц – 5%, СОЭ – 8 мм/ч.

В мазке: ретикулоциты ++, шизоциты ++, кольца Кеббота ++, тельца Жолли ++, значительное количество нейтрофилов с полисегментированными ядрами.

Уровень сывороточного железа 750 мкг/л, содержание витамина В₁₂ 10 мкг/мл.

Результат **фиброгастроскопического исследования** – признаки атрофического гастрита.

Вопросы:

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Каковы причины возникновения и механизмы развития болезни?
3. Назначьте лечение.

Тестовый контроль

1. Для рахита характерен:
 - а) метаболический ацидоз
 - б) алкалоз
 - в) дыхательный ацидоз
 - г) метаболический алкалоз
2. Соотношение уровня кальция и фосфора в крови в норме равно:
 - а) 2:1
 - б) 1:2
 - в) 3:1
 - г) 1:3
3. 25-гидрохолекальциферол образуется в:
 - а) почках
 - б) печени
 - в) в кишечнике
 - г) костях
4. 1, 25-дигидрохолекальциферол образуется в:
 - а) почках
 - б) печени
 - в) в кишечнике
 - г) костях
5. В период разгара рахита наблюдается:
 - а) мышечная гипертония
 - б) краниотабес
 - в) судорожный синдром
6. На фосфорно-кальциевый обмен в организме **не влияет**:
 - а) кальцитонин
 - б) 1, 25-дигидрохолекальциферол
 - в) соматотропный гормон
 - г) паратгормон
 - д) кортикостероиды
7. Витамин D содержится в:
 - а) желтке
 - б) хлебе грубого помола
 - в) овощах
 - г) мясе
8. Профилактическая доза водного витамина D составляет:
 - а) 200 МЕ
 - б) 500 МЕ
 - в) 2-3 тыс. МЕ
 - г) 1000 МЕ
9. Для начального периода рахита **не характерно**:
 - а) плаксивость
 - б) потливость
 - в) снижение аппетита

- г) повышенная судорожная готовность
 - д) костные деформации
10. Причиной судорог при спазмофилии является:
- а) гипокальциемия
 - б) гипофосфатемия
 - в) гиперкальциемия
 - г) гипокалиемия
11. Антагонистом витамина D является витамин:
- а) А
 - б) В₆
 - в) В₁₂
 - г) Е
12. Кашей, обладающей антикальцифицирующим свойством и рекомендуемой в рацион ребенка при гипервитаминозе D, является:
- а) гречневая
 - б) рисовая
 - в) овсяная
13. Железодефицитная анемия характеризуется снижением:
- а) гемоглобина
 - б) цветового показателя
 - в) гематокрита
 - г) количества эритроцитов
 - д) количества ретикулоцитов
14. Наиболее интенсивно железо накапливается в организме плода:
- а) первый триместр беременности
 - б) второй триместр беременности
 - в) третий триместр беременности
15. Железодефицитная анемия по степени насыщения эритроцитов гемоглобином является:
- а) нормохромной
 - б) гиперхромной
 - в) гипохромной
16. Костномозговое кроветворение при ЖДА характеризуется:
- а) гипоплазией
 - б) аплазией
 - в) напряженностью эритропоэза с появлением ретикулоцитоза в периферической крови.
17. При ЖДА выявляется повышение:
- а) процента насыщения трансферрина
 - б) уровня сывороточного железа
 - в) уровня ферритина в сыворотке крови
 - г) концентрации гемоглобина в эритроците
 - д) железосвязывающей способности сыворотки крови
18. Причинами развития железодефицитных анемий у детей являются все ниже перечисленные **КРОМЕ**:
- а) алиментарная
 - б) синдром мальабсорбции
 - в) инфекционные заболевания
 - г) аплазия костного мозга
 - д) повышенная потребность организма ребенка в железе в определенные возрастные периоды
 - е) хронические кровопотери
19. Принципами лечения ЖДА являются:
- а) заместительная терапия препаратами крови
 - б) витаминотерапия витамином С
 - в) витаминотерапия витаминами группы В
 - г) использование продуктов, богатых железом
 - д) назначение препаратов железа
 - е) глюкокортикоидная терапия
20. Какие продукты необходимо назначить ребенку с железодефицитной анемией?
- а) молоко
 - б) рис
 - в) мясо
 - г) кисломолочные продукты

- д) гречневую кашу
- е) фрукты

Занятие №6 по теме: «ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ»

I. Научно-методическое обоснование темы.

Острые заболевания дыхательной системы являются частой патологией детского возраста. В связи с этим студентам стоматологического факультета необходимо знать предрасполагающие факторы, этиологию, клинические проявления, лечение и профилактику этих заболеваний, дифференциальный диагноз с другими заболеваниями органов дыхания.

II. Цель деятельности студентов.

Студент должен знать:

- классификацию неспецифических бронхо-легочных болезней у детей;
- классификацию острой пневмонии у детей;
- этиологию острой пневмонии;
- предрасполагающие факторы к заболеванию острой пневмонией;
- особенности патогенеза острой пневмонии у детей;
- определить форму (тип) пневмонии;
- определить тяжесть течения острой пневмонии по выраженности клинических проявлений и осложнений;
- дополнительные методы исследования при острой пневмонии;
- особенности течения пневмонии у новорожденных и недоношенных детей, у детей с хроническими расстройствами питания, тяжелым рахитом, аномалиями конституции;
- провести дифференциальный диагноз острой пневмонии с бронхитом, бронхолитом, туберкулезом легких и между клиническими типами острой пневмонии:
- особенности госпитализации больных пневмонией;
- основные принципы лечения при острой пневмонии у детей;
- принципы неотложной терапии;
- диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими острую пневмонию;
- методы профилактики острой пневмонии.

Студент должен уметь:

- целенаправленно собирать анамнез для выявления причинных и предрасполагающих факторов возникновения острых заболеваний дыхательной системы;
- провести целенаправленный осмотр и пальпацию грудной клетки, перкуссию и аускультацию легких с оценкой полученных данных;
- определить характер одышки;
- определить степень дыхательной недостаточности;
- оценивать рентгенограммы;
- сопоставить клинические проявления острой пневмонии, бронхита с данными рентгенологического исследования;
- поставить диагноз согласно классификации;
- составить план лечения ребенка;
- выписать рецепты на медикаменты, применяемые при лечении острой пневмонии и бронхитов у детей;
- определить профилактические мероприятия.

III. Хронокарта учебного занятия:

- переключка 5 мин;
- проведение контроля базисных знаний 40 мин;
- перерыв 15 мин;
- разбор узловых вопросов темы 45 мин;
- перерыв 15 мин;
- практическая часть (работа на приеме с больными) 2 часа;
- итоговый тестовый контроль 15 мин.

IV. Содержание обучения:

1. Классификация острой пневмонии, бронхита, ларинготрахеита у детей.
2. Острая пневмония (этиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика).
3. Острый бронхит (этиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика).
4. Стенозирующий ларинготрахеит (этиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика).
5. Клинико-рентгенологические особенности пневмонии, бронхита
6. Дифференциальный диагноз острого бронхита, бронхоолита и очаговой пневмонии.
7. Дыхательная недостаточность (этиология, виды, признаки, классификация, лечение).

V. Оснащение занятия:

- микротаблицы;
- схемы, слайды;
- учебная медицинская документация (истории болезни, рентгенограммы, бронхограммы).

VI. Рекомендуемая литература.

1. Детские болезни: учебник / под ред. А.А.Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1008 с.
2. Педиатрия: Учебник для медицинских вузов. Под ред. Н.П. Шабалова. – СПб: СпецЛит, 2006. – 895 с.
3. Справочник педиатра. Пособие для врачей п/ред. Т.В.Парийской, Н.В.Орловой. СПб.: "Сова", Москва "ЭКСМО" 2004г.
4. Справочник участкового педиатра. Пособие для врачей педиатров п/ред. И.Н.Усова. Минск "Беларусь" 1991г.
5. Лекции по педиатрии. Пособие для студентов медицинских вузов п/ред. М.В.Эрман. СПб "Фолиант" 2001г.
6. Детские болезни. Под ред. проф. Л.А.Исаевой. М., "Медицина", 1986.
7. Мазурин А.В., Воронцов В.В.Пропедевтика детских болезней. – СПб., 1999.
8. Педиатру на каждый день: Руководство по практической медицине. – М.: Новая слобода, 1993.
9. Еренков В.А. Клиническое исследование ребенка. – Киев.: Здоровья, 1984.
10. Ревна М.О., Тарасов О.Ф. Семиотика детских болезней. Руководство для врачей. – СПб.: Sotis, 2002.

VII. Перечень вопросов для проверки исходного уровня знаний:

1. Анатомо-физиологические особенности органов дыхания у детей.
2. Биологические основы высокой заболеваемости острыми заболеваниями дыхательной системы у детей раннего возраста.
3. Факторы риска, способствующие развитию респираторной патологии у детей.

VIII. Перечень вопросов для проверки конечного уровня знаний:

1. Классификация острой пневмонии, бронхитов у детей.
2. Назовите основные этиологические факторы развития острой пневмонии, бронхитов и ларинготрахеитов у детей.
3. Перечислите клинические и рентгенологические признаки очаговой пневмонии.
4. Какие признаки позволяют дифференцировать острый бронхит, бронхоолит и очаговую пневмонию?
5. Назовите клинико-рентгенологические признаки сегментарной пневмонии.
6. Назовите особенности пневмонии стафилококковой этиологии.
7. Какие признаки дыхательной недостаточности вы знаете?
8. Особенности госпитализации, ухода и назначения питания детям, больным острой пневмонией, бронхитом, ларинготрахеитом.
9. Особенности антибактериальной терапии детей, больных острыми заболеваниями дыхательной системы.
10. Основы патогенетической терапии при выведении из токсикоза больных острой пневмонией.
11. Мероприятия по устранению дыхательной недостаточности при острых заболеваниях дыхательной системы у детей.
12. Профилактика острых заболеваний дыхательной системы у детей.

Блок информации

ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ, БРОНХИТЫ, БРОНХОЛИТЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.

Согласно современной классификации среди заболеваний нижних дыхательных путей выделяют 4 формы бронхитов – острый (простой) бронхит, острый обструктивный бронхит,

бронхиолит, рецидивирующий бронхит и 4 формы пневмоний – очаговая, сегментарная, интерстициальная, крупозная.

Острый бронхит – острое диффузное воспаление бронхов, чаще всего является проявлением вирусных инфекций, значительно реже – их бактериальным осложнением. Кроме того, существуют ирригационные (под влиянием физических и химических факторов) и острые аллергические бронхиты. Наиболее часто бронхиты развиваются на фоне респираторно-синцитиальной вирусной инфекции и парагриппа, реже возбудителями являются аденовирусы, риновирусы, вирусы гриппа. Бронхиты регистрируются приблизительно у 20% заболевших ОРВИ. В последние годы возбудителями острых бронхитов все чаще является, так называемая, атипичная флора (микоплазмы, хламидии, легионеллы и пневмоцисты).

Клиническая картина бронхита нередко зависит от этиологии респираторного заболевания. Основным симптомом острого простого бронхита является кашель, в начале заболевания чаще сухой, навязчивый. Позднее кашель становится продуктивным. Перкуторные изменения отсутствуют. Аускультативно простой бронхит характеризуется диффузными сухими крупно- и среднепузырчатыми хрипами, количество которых изменяется при кашле. Бронхиты в большинстве случаев бывают двухсторонними, асимметричность аускультативных изменений должна настораживать в отношении пневмонии.

Гематологические сдвиги при бронхите непостоянны: значительное увеличение СОЭ при нормальном или сниженном числе лейкоцитов, реже нейтрофилез со сдвигом влево.

Рентгенологические изменения обычно сводятся к мягкотеневому усилению рисунка, чаще в прикорневых и нижнемедиальных зонах.

Длительность течения неосложненного острого бронхита – до 2 нед., в некоторых случаях незначительные катаральные явления и кашель держатся дольше, не сопровождаясь нарушением общего состояния.

Диагностика и дифференциальная диагностика простого бронхита обычно не представляет трудностей, при длительном (более 2 нед.) бронхите необходимо подумать об инородном теле бронха, хронической аспирации пищи, муковисцидозе. При дифференциальной диагностике с пневмонией в пользу бронхита свидетельствует диффузность поражения, идентичность физикальных данных с двух сторон, отсутствие "локальной симптоматики". При выраженной асимметрии физикальных данных обязательна рентгенография.

Лечение острого бронхита обычно проводится на дому. Антибиотики назначаются детям с очагами бактериального воспаления или при подозрении на пневмонию до уточнения диагноза.

Лечение острого бронхита главным образом симптоматическое: отвлекающие средства (горячая ножная ванна, теплое обертывание), обильное теплое питье с малиной, липовым цветом, морсы, соки, отвары трав, ингаляции отхаркивающих средств, муколитики. Питание не отличается от обычного, но насильно ребенка кормить не следует, лучше предложить любимые блюда.

При обилии мокроты проводят постуральный дренаж с вибрационным массажем.

Профилактика острого бронхита заключается в профилактике острых респираторных инфекций, повышении неспецифической резистентности организма ребенка.

Острый обструктивный бронхит возникает чаще у детей второго и третьего года жизни на 2-3 день ОРВИ. Это обусловлено отеком слизистой оболочки бронхов, гиперсекрецией слизи и бронхоспазмом

Клиническая картина. Дыхательные расстройства развиваются постепенно, а не приступообразно, как при бронхиальной астме. Лихорадка умеренная или отсутствует, кашель сухой, нечастый. Одышка до 50, реже до 60-70 дыханий в минуту. Дыхательные расстройства сопровождаются свистящими хрипами, слышимыми на расстоянии, на фоне резко удлиненного выдоха. Грудная клетка вздута, при аускультации на фоне удлиненного выдоха выслушивается масса сухих свистящих хрипов. Средне- и крупнопузырчатые, а также единичные мелкопузырчатые хрипы выслушиваются у половины больных. Тяжесть состояния обычно обусловлена дыхательными расстройствами при слабо выраженных симптомах интоксикации. Наблюдается беспокойство, ребенок не отпускает мать, меняет положение.

При рентгенологическом исследовании отмечаются признаки вздутия легких. В анализах крови встречается умеренная эозинофилия.

Течение обычно благоприятное, дыхательные расстройства уменьшаются в течение 2-3 дней, но удлинение выдоха и свистящие хрипы могут прослушиваться на протяжении 1-2 нед.

Лечение стационарное.

Антибактериальная терапия обычно назначается при подозрении на бактериальное осложнение (фебрильная температура в течение 3-х и более дней, выраженная асимметрия физикальных данных, гиперлейкоцитоз, нарастающая дыхательная недостаточность). Проведение адекватной оксигенации достигается следующими путями: улучшением бронхиальной проводимости, уменьшением потребления тканями кислорода и повышением парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе. Создается покой больному, проветривание помещения, вдыхание увлажненного кислорода. Назначаются кислородно-медикаментозные ингаляции (растворы муколитиков, противогистаминные средства, эуфиллин и преднизолон в разных сочетаниях).

Используют симпатомиметики в аэрозолях, β_2 -адреномиметики, холинолитики и комбинированные препараты (беродуал). Они не всегда дают положительный эффект, вероятно из-за недостатка проникновения при поверхностном дыхании. Возможны парентеральный и энтеральный способ их введения.

При нетяжелой обструкции без выраженных дыхательных нарушений спазмолитики не применяются. При значительных дыхательных расстройствах вводят эуфиллин: per os (в виде 1% микстуры, порошков, таблеток), в свечах, внутримышечно (предпочтительнее 2,4% раствор в соответствующей возрасту дозе), внутривенно медленно, капельно. Стартовая доза – 3-4 мг/кг массы тела ребенка, суточная доза – 10-12 мг/кг массы тела, равномерно распределяя по часам (0,5 мг/кг/ч). Способ введения эуфилина зависит от тяжести бронхиальной обструкции.

В тяжелых случаях назначают кортикостероиды, учитывая их противовоспалительное и мощное противоотечное действие на слизистую оболочку бронхов.

Антигистаминные препараты не влияют на обструктивные изменения, часто имеют атропиноподобный эффект (способствуют подсушиванию слизистой оболочки бронхов и нарушают дренажную функцию). Применять их не рекомендуется.

Профилактические прививки проводятся через месяц после полного выздоровления. При повторном обструктивном бронхите можно делать прививки против кори и полиомиелита, вместо АКДС вводить АДС-М.

Бронхиолит – острое воспаление бронхиол с нарушением их проходимости, приводящее к изменениям газообмена и кровообращения. Заболевание поражает детей первых лет жизни. Возбудителями являются вирусы (парагриппозный, респираторно-синцитиальный, аденовирусы).

Клиническая картина. Обструктивный синдром развивается на 2-4-й день легкого катара дыхательных путей: одышка до 70-90 в минуту, затруднение выдоха, с участием вспомогательной мускулатуры, втяжением уступчивых мест грудной клетки, раздуванием крыльев носа, цианозом. Кашель сухой. Нарастание дыхательных расстройств сопровождается резким беспокойством ребенка. Субфебрильная температура при парагриппозной или респираторно-синцитиальной инфекции держится не более 2-х дней. При аденовирусном бронхиолите фебрильная лихорадка держится 6-8 дней. Тяжесть состояния обусловлена, главным образом, дыхательной недостаточностью, признаки интоксикации не выражены. Отмечается вздутие грудной клетки, при перкуссии – коробочный звук, уменьшение сердечной тупости. Аускультативно на фоне дыхания с удлиненным выдохом, определяется масса мелкопузырчатых хрипов и крепитация на высоте вдоха. Такая картина "влажного легкого" дополняется более грубыми влажными хрипами, создающими впечатление клокотания.

Гематологические сдвиги не характерны, возможны умеренный лейкоцитоз, незначительное повышение СОЭ.

Рентгенологически обычно определяется вздутие легких, усиление бронхосудистого рисунка.

Течение бронхиолита в большинстве случаев благоприятное. Обструктивные изменения достигают максимума в течение 1-2 дней. При респираторно-синцитиальной вирусной и парагриппозной формах, как правило, на 2-3-й день обструктивные изменения уменьшаются, полностью исчезая к 7-10 дню. При аденовирусных бронхиолитах состояние улучшается, и дыхательные расстройства уменьшаются лишь после снижения температуры.

Редкими осложнениями бронхиолита являются пневмоторакс, медиастинальная эмфизема, бактериальная пневмония, ателектазы.

Прогноз единичного эпизода бронхиальной обструкции (бронхиолита или обструктивного бронхита) обычно благоприятный. Однако, у 30%-50% детей, перенесших бронхиолит, в дальнейшем возникают повторные эпизоды бронхиальной обструкции на фоне каждой новой ОРВИ (что свидетельствует о бронхиальной гиперреактивности). У 25% детей, имеющих высокий уровень IgE, в дальнейшем формируется бронхиальная астма. Наряду с

аллергической настроенностью в формировании рецидивирующего обструктивного бронхита играет роль персистенция респираторно-синцитиального вируса.

Лечение и профилактика бронхиолита проводится идентично обструктивным бронхитам. Лечение тяжелого бронхиолита дополняется адекватной регидратацией (оральной или парентеральной). При изменениях в системе гемостаза в сторону гиперкоагуляции рекомендуется использовать антикоагулянты и дезагреганты.

Рецидивирующий бронхит. О рецидивирующем бронхите можно говорить в случае обострения заболевания до 3-4 раз в год в течение 2 лет. На развитие рецидивирующего бронхита в основном влияют ОРВИ, инородные тела бронхов, аспирационные процессы и т.д.

Клиническая картина рецидива складывается из симптомов острого бронхита, но заболевание затягивается до 3-4 недель. Лихорадка умеренная в течение 2-4 дней, общее состояние меняется мало. Ведущий симптом – кашель, сначала сухой, затем влажный со слизистой или слизисто-гнойной мокротой. Перкуторный звук над легкими не изменен или с небольшим коробочным оттенком. Аускультативная картина заболевания разнообразна: на фоне жесткого дыхания слышны сухие грубые, средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы, рассеянные, с обеих сторон. Реже хрипы прослушиваются только с одной стороны. Аускультативная картина в легких переменчива. Показатели периферической крови без патологических изменений.

Рентгенологически в межрецидивном периоде обнаруживается усиление легочного рисунка, реже – расширение корней легких. Эти признаки обычно симметричны и выражены нерезко. При рецидиве бронхита качественно новых рентгенологических признаков не появляется. Отмечается лишь несколько большее усиление легочного рисунка и чаще реакция корней легких.

Лечение больного рецидивирующим бронхитом при обострении возможно в амбулаторных условиях. Основным в лечебном комплексе должно быть устранение нарушений бронхиальной проводимости. Важно создать оптимальный воздушный режим (температура 18-20°C, влажность не ниже 60%). Секретолитические и муколитические препараты дают ребенку внутрь или в виде ингаляций. Антибактериальная терапия проводится по показаниям (гнойная мокрота или другие признаки бактериального воспаления) непродолжительным курсом (7-10 дней). Санация очагов хронической инфекции, физиотерапевтические процедуры улучшают крово- и лимфообращение в легких, уменьшают отечность слизистой оболочки бронхов, снимают бронхоспазм.

Рецидивирующий бронхит может продолжаться на протяжении ряда лет, перейти, в бронхиальную астму. Лица, переболевшие в детстве рецидивирующим бронхитом, имеют большой риск по хроническим заболеваниям легких.

Больные с рецидивирующим бронхитом состоят на диспансерном учете, частота осмотров определяется индивидуально в зависимости от длительности заболевания и частоты рецидивов (не реже одного раза в год). Если нет рецидивов в течение 2-х лет, ребенок снимается с диспансерного учета. Хороший эффект дает ЛФК и лечение в санатории.

Острая пневмония – острое инфекционное заболевание легочной паренхимы, диагностируемое по синдрому дыхательных расстройств и физикальным данным, а также по инфильтративным или очаговым изменениям на рентгенограмме.

При острой пневмонии, как правило, имеются предрасполагающие факторы: неблагоприятные воздействия внешней среды (переохлаждение, загрязнение атмосферного воздуха), врожденные аномалии развития органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, снижение факторов местной защиты, измененный преморбидный фон (рахит, гипотрофия, недоношенность).

В развитии пневмонии имеют значение респираторно-вирусные заболевания и, поэтому, остается в силе представление о пневмонии как о бактериальном процессе, наслаивающемся на подготовленную вирусом почву. Возбудителями пневмонии в настоящее время являются пневмококки, грамотрицательная флора (синегнойная палочка, клебсиелла, протей и др.), стафилококк, стрептококки, сальмонеллы, пневмоцисты, микоплазменная инфекция и другие возбудители.

Этиологический спектр острой пневмонии во многом зависит от места её возникновения, эпидемиологической обстановки и возраста ребенка.

Различают:

- 1) внебольничные (домашние)
- 2) внутрибольничные (госпитальные)
- 3) атипичные
- 5) пневмонии у иммунокомпromетированных больных

Домашние пневмонии. У детей первых месяцев жизни среди домашних бактериальных возбудителей преобладают стафилококк и грамотрицательная флора кишечной группы (кишечная палочка, протей, клебсиелла и др.). Высока частота заболеваний, вызываемых хламидиями, уреаплазмой, когда инфицирование происходит от матери во время родов, описан и внутриутробный путь заражения.

Следует помнить, что пневмония у ребенка первых месяцев жизни часто возникает как начальное проявление синдрома хронической аспирации пищи, муковисцидоза, первичного иммунодефицитного состояния.

Ведущим возбудителем домашних пневмоний у детей старше 6 месяцев является пневмококк, реже обнаруживается гемофильная палочка.

У детей после 4-5 лет, "организованных" (посещающих детские учреждения), неосложненные домашние пневмонии вызываются микоплазмой. Каждые 4-5 лет наблюдается подъем заболеваемости микоплазменной инфекцией, преимущественно в осенний период.

Внутрибольничные пневмонии. Больные, ослабленные основным заболеванием, являющимся причиной госпитализации, оперативными вмешательствами и т.д. инфицируются госпитальной микрофлорой, обычно резистентной к большинству антибиотиков. При этом, доминирующими в этиологии являются грамотрицательные микроорганизмы и стафилококк. Инфицирование больничной флорой происходит при использовании ингаляционной аппаратуры, при манипуляциях (катетеризация, отсасывание слизи, эндоскопия, ИВЛ и др.). Аспирационные пневмонии предполагают инфицирование анаэробной флорой.

Атипичные пневмонии вызываются внутриклеточными микроорганизмами – микоплазмами, хламидиями, легионеллами. Риск возрастает у больных с ослабленным иммунитетом.

Пневмонии у лиц с тяжелыми иммунологическими нарушениями вызываются так называемой оппортунистической инфекцией: пневмоцистами, патогенными грибами, цитомегаловирусом, вирусом герпеса, микобактериями туберкулеза.

Возбудители пневмонии проникают в легкие чаще бронхогенным путем. Результатом вызванного воспаления является отек. Отечность перегородок альвеол, интерстициальной ткани затрудняет газообмен между кровью и альвеолярным воздухом, возникает гипоксемия. Кислородная недостаточность является следствием не только дыхательной гипоксемии. Гемостаз, лимфостаз обуславливают циркуляторную, гемодинамическую гипоксемию. В крови снижается артериально-венозная кислородная разница, начинает страдать дыхательная функция крови, т.е. присоединяется гемическая гипоксемия.

Важное значение в патогенезе пневмонии имеет нарушение водного баланса. Потери воды обусловлены как недостаточным поступлением её в организм, так и усиленным выведением через легкие при гипервентиляции. Патологические потери жидкости приводят к уменьшению объема циркулирующей крови (повышается гематокрит). При падении объема циркулирующей крови происходит перераспределение кровотока в различных органах (централизация кровообращения). Клинически это проявляется бледностью, серостью кожных покровов, акроцианозом, стойкой лихорадкой, поражением центральной нервной системы (беспокойство, гиперстезия, нейротоксикоз).

При пневмонии страдает гемодинамика в печени с нарушением её функции. Расстраиваются все виды обмена веществ, развивается полигиповитаминоз. При истощении компенсаторных возможностей детского организма (усиление работы сердца, повышение утилизации кислорода тканями) ацидоз усиливает дыхательную недостаточность.

Различают три степени дыхательной недостаточности (ДН):

I степень – одышка, цианоз появляются только при физической нагрузке,

II степень – одышка, цианоз носогубного треугольника виден в покое, появляется акроцианоз при беспокойстве, в дыхании участвует вспомогательная мускулатура грудной клетки,

III степень – одышка нарастает, появляется аритмичное дыхание. Чем выраженнее степень дыхательной недостаточности, тем в большей степени изменяется соотношение частоты сердцебиения к дыханию (у здоровых оно составляет 3,5:1 или 3:1).

Очаговые пневмонии представляют наиболее распространенную форму, тяжесть состояния ребенка во многом зависит от размера очага. Очаговые пневмонии имеют обычно циклическое течение и при правильном выборе антибактериального препарата дают хорошую обратную динамику. Очагово-сливные формы (поражение захватывает несколько сегментов или всю долю) имеют склонность к деструкции, что требует проведения интенсивной антибактериальной терапии с первого дня лечения.

При *сегментарной пневмонии* в процесс вовлекаются ткани всего сегмента, находящиеся, как правило, в состоянии ателектаза. Последнее обуславливает торпидность

обратного развития легочных изменений, склонность к фиброзной трансформации с ограниченным пневмосклерозом.

Крупозная пневмония диагностируется, прежде всего, на основании клинических данных: острое начало, озноб, кашель с ржавой мокротой, боли в грудной клетке, покраснение щеки на стороне поражения, герпес на губе или крыльях носа, отмечается также лобарная инфильтрация на рентгенограмме. Назначение антибиотика, действующего на пневмококк, дает быстрый клинический эффект.

Интерстициальная пневмония является редкой формой, составляет менее 1% всех пневмоний. Течение пневмонии может быть острым или затяжным. Большинство пневмоний разрешается в течение 6-8 недель, в отдельных случаях легочные изменения держатся дольше. Если обратное развитие пневмонии задерживается до 6-8 месяцев, то диагностируется затяжная пневмония, если изменения держатся более 8 месяцев, то на их месте формируется ограниченный пневмосклероз. Тяжесть пневмонии зависит не только от вида возбудителя, массивности инфекции, состояния макроорганизма, но и от своевременности терапии. Часто отмечается поражение других органов и систем с развитием соответствующих синдромов.

Клиническая картина пневмонии обычно развивается через 1-2 дня после начала ОРВИ: ухудшается общее состояние, усиливается кашель, температура повышается до фебрильных цифр, появляется одышка. Резко изменяется поведение (возбуждение, иногда апатия), нарушается сон, снижается эмоциональный тонус, появляется бледность кожных покровов с выраженным мраморным рисунком, холодные конечности, периоральный цианоз. При перкуссии на фоне тимпанита отмечается укорочение перкуторного звука. Изменение дыхания наблюдается тем чаще, чем обширнее пневмония. Иногда при выраженных массивных процессах одышки может не быть. Дыхание становится жестким или ослабленным, но может и не меняться. В легких прослушиваются звучные мелкопузырчатые влажные хрипы в области 1-2-х сегментов или доли. Появляется тахикардия, тоны сердца становятся ослабленными, иногда глухими, отмечается аритмия сердечной деятельности. В крови - лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг формулы влево, повышение СОЭ.

Особой тяжестью отличается деструктивная пневмония. С первых часов выражен токсикоз, бледность кожных покровов с серо-землистым оттенком, фебрильная лихорадка, частые срыгивания, рвота, тахикардия вплоть до эмбриокардии, возбуждение или вялость. Быстро развивается метеоризм, парез кишечника, увеличивается печень. В крови гиперлейкоцитоз, сдвиг формулы влево до миелоцитов, нарастающая анемия. Рентгенологически определяется плотный инфильтрат (чаще в верхней доле) с реакцией костальной плевры. По мере вовлечения в процесс плевры увеличиваются симптомы дыхательной недостаточности, нарастает интоксикация. Физикальные данные при стафилококковой пневмонии в начале скудные, затем появляются рассеянные сухие и крупнопузырчатые хрипы, обусловленные гнойным бронхитом, нередко сопровождающим пневмонию. Деструктивные пневмонии могут сопровождаться пиотораксом, пневмотораксом, колабированием легкого с резким нарастанием дыхательной недостаточности ("синдром напряжения в грудной клетке"), требующим немедленного помещения больного в хирургический стационар.

Лечение. Госпитализации подлежат больные с тяжелым течением домашней пневмонии, осложнениями и неэффективной антибактериальной терапией в течение 24-36 ч. Амбулаторно лечатся больные при отсутствии выраженного токсикоза, дыхательных расстройств, нарушений функции сердечно-сосудистой системы. Для подтверждения диагноза больной, оставленный дома, обследуется рентгенологически. Проводится также исследование крови и мочи. При неосложненной пневмонии через 6-10 дней ребенка переводят на общий режим. Поскольку в течение 4-6 нед. после болезни продолжается восстановление функции легких целесообразно избегать максимальных физических нагрузок, показано ЛФК.

Питание ребенка с пневмонией не должно существенно отличаться от обычного. В первые дни аппетит снижен, поэтому желательно предлагать любимые блюда. Водный режим предусматривает возмещение потерянной жидкости. Показаниями для инфузионной терапии являются выраженный эксикоз, токсикоз, снижение объема циркулирующей крови, нарушение микроциркуляции, угроза ДВС-синдрома, нейротоксикоз, гнойная интоксикация. При нейротоксикозах и сердечной недостаточности соотношение коллоидов и глюкозо-солевых растворов должно быть 1:1, а общий объем жидкости не более 30-40 мл/кг. При эксикозе и нарушениях циркуляции инфузионная терапия проводится аналогично мероприятиям, предусмотренным для лечения кишечного токсикоза. При выраженных микроциркуляторных расстройствах жидкость вводится до ликвидации симптомов.

Из сердечных средств в экстренных случаях вводят внутривенно строфантин (0,1 мл 0,05% раствора на год жизни), коргликон (0,1 мл 0,06% раствора на год жизни). Кортикостероиды в лечении пневмонии используют лишь как средство борьбы с шоком, отеком

мозга, отеком легкого и нарушением микроциркуляции (доза 4-10 мг/кг в сутки в течение 1-3 дней). Гепарин по 200-250 ЕД/кг в сутки назначается при угрозе ДВС в стадии гиперкоагуляции.

Жаропонижающие средства больным острой пневмонией до терапии антибиотиками назначать не следует, так как это может затруднить оценку эффективности лечения. Наступление эффекта от антибиотика снимает вопрос об антипиретиках. Иммунотерапия показана при тяжелых пневмониях. В остром периоде заболевания вводится гипериммунная плазма с высокими титрами соответствующего антитоксина в дозе 5-15 мл/кг до улучшения состояния больного. Можно использовать препараты иммуноглобулинов.

Антибактериальная терапия является основополагающей. Путь введения антибиотика (энтеральный, парентеральный - внутривенный или внутримышечный), а также кратность назначения препарата должны быть адекватны тяжести пневмонии. Длительность антибактериальной терапии определяется быстротой наступления эффекта и течением процесса. Это может составлять 4-5 дней (отменяется через 2-3 дня после нормализации температуры). Более длительные курсы антибиотикотерапии требуются при торпидности процесса (при сегментарной пневмонии). Дети с осложненной пневмонией обычно принимают антибиотики _ в течение 2-х недель. Гнойно-септические осложнения требуют лечения в течение 1-1,5 месяцев.

Домашние пневмонии у детей старше 6 месяцев лечатся пенициллином, полусинтетическими пенициллинами, цефалоспорины 1-2 поколения, широко применяются пероральные антибиотики – аугментин, амоксиклав, унозин.

После 4 лет пневмонии у организованных детей, вызванной предположительно микоплазменной инфекцией предпочтительно лечить, сразу назначая макролиды – эритромицин, рулид, клацид, макропен, сумамед.

При внутрибольничных пневмониях показаны полусинтетические пенициллины (или цефалоспорины 1-2 поколения) в сочетании с аминогликозидами (гентамицин, тобрамицин, нетилмицин), или изолированно цефалоспорины 3-4 поколений (монотерапия). В последние годы стали применяться новые антибиотики – карбопенемы (тиенам, моронем).

Атипичные пневмонии хорошо лечатся препаратами группы макролидов.

Пневмонии у иммунокомпрометированных больных лечить очень сложно. Используются комбинации антибиотиков последних генераций, иммунокорректирующая терапия.

Лечение дыхательной недостаточности сводится к назначению кислорода (в палатке ДКП-1 или через носовой катетер). Кроме того, ребенку придается положение с приподнятым головным концом туловища и слегка запрокинутой головой, обязательно отсасывается слизь из дыхательных путей. Назначаются отхаркивающие микстуры, теплые влажные ингаляции, обильное теплое питье, массаж, физиотерапия.

Реабилитация больных с острой пневмонией проводится в санатории или поликлинике в связи со значительной опасностью суперинфекции в стационаре. В основе реабилитации лежит постепенное увеличение физических нагрузок. Общеукрепляющие упражнения, ЛФК сочетают с дыхательной гимнастикой.

Второй задачей реабилитации является возобновление закаливания. При этом необходимо вернуться к более щадящим воздействиям, чем до болезни, и постепенно усиливать воздействие. Физиотерапевтические процедуры проводятся при наличии очагов воспаления в носоглотке.

Профилактика острой пневмонии сводится к предупреждению любой респираторно-вирусной инфекции (закаливание, способствующее повышению холодовой выносливости ребенка, вакцинация во время эпидемии, интерферонпрофилактика, химиофилактика). В литературе имеются данные о высокой эффективности пневмококковых и гемофильных вакцин для детей старше 2-х лет. Для профилактики внутрибольничных пневмоний необходимы госпитализация больных в боксированные палаты, частые проветривания палат, влажная уборка, гигиена персонала, устранение необоснованного применения "профилактических" курсов антибиотиков, борьба с инфекцией.

Задания для самостоятельной подготовки:

1. Решите ситуационные задачи и задания тестового контроля.
2. Осмотрите больного с заболеваниями бронхолегочной системы, опишите в тетради выявленные изменения в состоянии здоровья вашего больного. Составьте план его обследования.

IX. Схема обследования больного.

При сборе анамнеза обратить внимание на:

- контакт с больным ОРВИ, пневмонией;
- первые признаки заболевания и их динамику;

- лечение больного до госпитализации;
- перенесенные ранее заболевания;
- особенности физического и нервно-психического развития ребенка;
- характер вскармливания.

При объективном обследовании обратить внимание на:

- общее состояние ребенка;
- физическое развитие;
- нервно-психическое развитие ребенка;
- состояние кожных покровов и слизистой оболочки полости рта и зева;
- характер одышки;
- степень дыхательной недостаточности;
- признаки нейротоксикоза;
- признаки сердечно-сосудистой недостаточности;
- изменения при осмотре, пальпации, перкуссии грудной клетки;
- изменения при аускультации легких) характер дыхательных шумов, наличие хрипов, их характеристика и локализация;
- состояние органов брюшной полости;
- характер стула.

При анализе дополнительных методов исследования обратить внимание на:

- клинический анализ крови (содержание эритроцитов, Нв, лейкоцитов, лейкоцитарную формулу, СОЭ, гематокрит);
- изменения на рентгенограммах органов грудной полости, дать им оценку;
- биохимические исследования крови (содержание белка и его фракций, показатели кислотно-щелочного равновесия, содержания электролитов);
- анализ мочи;
- бактериологическое исследование мокроты.

Ситуационные задачи

Задача №1

Ребенок 5 месяцев. Девочка от первой нормально протекавшей беременности, срочных родов. Масса тела при рождении 3200 гр., длина 50 см. Закричала сразу, к груди приложена на первые сутки, выписана из роддома на 6-е сутки. Период новорожденности протекал без особенностей. В возрасте 1 мес. из-за гипогалактии у матери стала получать адаптированные смеси. С 1,5 мес. на искусственном вскармливании. С этого времени прибавляла в массе больше нормы.

Семейный анамнез: у матери – пищевая и лекарственная аллергия, отец практически здоров.

Ребенок в 3 мес. перенес ОРВИ, протекавшую с небольшим повышением температуры, серозным выделением из носа. Лечение симптоматическое. Настоящее заболевание началось остро, с подъема температуры до 38°C. На следующий день состояние резко ухудшилось: появились пароксизмальный кашель, одышка с затрудненным свистящим дыханием,

При осмотре состояние тяжелое. Отмечается втяжение уступчивых мест грудной клетки, раздувание крыльев носа, периоральный цианоз. ЧД 60 в минуту. Перкуторно: над легкими легочный звук с коробочным оттенком, аускультативно: масса мелкопузырчатых и крепитирующих хрипов на вдохе и в самом начале выдоха. Границы сердца: правая – на 0,5 см. кнутри от правого края грудины, левая – на 0,5 см. кнутри от левой средне-ключичной линии. Тоны сердца несколько приглушены. ЧСС 140 уд/мин. Температура тела 38,6°C, Живот несколько вздут, при пальпации безболезненный. Печень + 2 см. из-под правого подреберья. Стул был 2 раза, кашицеобразный, желтый, без патологических примесей.

Общий анализ крови: Эр - $4,3 \times 10^{12}/л$, Нв - 118 г/л, Лейк. – $6,2 \times 10^9/л$, п/я - 1%, с - 30%, э - 3%, л - 58%, м - 8%, СОЭ - 15 мм/час.

Рентгенография грудной клетки: отмечается повышенная прозрачность легочных полей, особенно на периферии, низкое стояние диафрагмы.

Задание:

1. Ваш диагноз?
2. Этиология заболевания?
3. Проведите дифференциальный диагноз.
4. Принципы лечения.

Задача №2

Мальчик 4 лет. Родители обратились к врачу с жалобами на длительный кашель после перенесенной ОРВИ.

Мальчик от первой беременности, протекавшей с токсикозом в первой половине, срочных родов. Масса тела при рождении 3300 г, длина 51 см. Закричал сразу, к груди приложен на первые сутки. Выписан из роддома на 6-й день. Период новорожденности протекал без особенностей. С 3,5 мес. переведен на искусственное вскармливание. Сидит с 7 мес., стоит с 10 мес., ходит с 1 года. Профилактические прививки проводились по индивидуальному календарю щадящим методом из-за атопического дерматита. С 3,5 лет посещает детский сад. С этого же времени часто болеет ОРВИ, которые сопровождались кашлем, продолжающимся более 3 недель. ЛОР-врач диагностировал аденоидные вегетации II степени. Семейный анамнез: у матери ребенка пищевая и лекарственная аллергия, отец практически здоров, много курит.

Заболевание началось с повышения температуры, головной боли, отделяемого из носа, сухого кашля, который через несколько дней стал влажным. Кашель усиливался утром. Иногда приступы кашля заканчивались рвотой. Симптоматическое лечение (микстура от кашля) облегчения не приносило. Был приглашен участковый врач.

При осмотре состояние ребенка средней тяжести. Выражены бледность кожных покровов, слезотечение, ринорея. Кашель влажный. Температура тела 37,2°C. Над легкими перкуторный звук легочный с небольшим коробочным оттенком. Аускультативно: на фоне удлиненного выдоха - рассеянные сухие хрипы, среднепузырчатые влажные на вдохе. ЧД - 28 в 1 минуту. Границы сердца: правая - по правому краю грудины, шумов нет. ЧСС 110 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень +1,5 см из-под правого края ребер.

Общий анализ крови: Эр - $5,1 \times 10^{12}/л$, Нв - 120 г/л, Лейк. - $4,9 \times 10^9/л$, п/я - 2%, с - 48%, э - 3%, л - 38%, м - 9%, СОЭ - 6 мм/час.

Рентгенография грудной клетки: усиление легочного рисунка, особенно в области корней легких, за счет сосудистого компонента и перибронхиальных изменений.

Задание:

1. Поставьте диагноз.
2. Какие наиболее частые причины приводят к данному заболеванию?
3. Проведите дифференциальный диагноз.
4. Назначьте лечение.

Задача №3

Ребенок 4 лет, заболел 5 дней назад: отмечался подъем температуры тела до 37,5°C, появились слизистые выделения из носа, покашливание без выделения мокроты. Получал лечение "домашними" средствами. Состояние несколько улучшилось, температура снизилась, но на 5-й день заболевания отмечен подъем температуры до 38,6°C, нарастание влажного кашля, учащение дыхания.

Ребенок от третьей беременности, вторых родов, протекавших без особенности. Находился на естественном вскармливании до 4 мес., прикорм с 3,5 мес. На первом году жизни отмечались умеренные признаки рахита. На втором году жизни перенес ветряную оспу и дважды ОРВИ.

При осмотре участковым врачом состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, умеренный цианоз носогубного треугольника. Отмечается глубокий влажный кашель. Частота дыхания 40 в 1 минуту, Втяжение межреберных промежутков, напряжение крыльев носа. Перкуторно: над легкими легочный звук с тимпаническим оттенком, аускультативно: в легких дыхание жесткое, слева ниже лопатки выслушивается участок ослабленного дыхания, там же влажные мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца громкие, шумов нет. ЧСС - 128 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень + 1,5 см из-под реберного края, селезенка не пальпируется.

Общий анализ крови: Нв - 115 г/л, Лейк. - $13,5 \times 10^9/л$, п/я - 7%, с - 61%, э - 1%, л - 23%, м - 8%, СОЭ - 20 мм/час.

Рентгенограмма грудной клетки: корни легких расширены, слева неструктурны, легочный рисунок усилен. В левой нижней доле отмечена инфильтративная очаговая тень.

Задание:

1. Поставьте диагноз и обоснуйте его.
2. Какие дополнительные обследования необходимо провести?
3. Каков этиопатогенез данного заболевания у ребенка?
4. Проведите дифференциальный диагноз.
5. Назначьте терапию.

Тесты по теме:

1. Острая неосложненная пневмония - это воспалительное заболевание легких, продолжающееся:

- а) 4 недели
 - б) 5 недель
 - в) 6 недель
2. По классификации острые пневмонии делятся на:
- а) внебольничные (домашние)
 - б) внутрибольничные
 - в) перинатальные
 - г) у лиц со сниженным иммунитетом
 - д) наследственные
3. Среди возбудителей внебольничных пневмоний встречаются чаще всего:
- а) пневмококки
 - б) стафилококки
 - в) микоплазма
 - г) хламидии
 - д) легионелла
 - е) стрептококк
 - ж) синегнойная палочка
 - з) кишечная палочка
 - и) протей
4. Среди возбудителей внутрибольничных пневмоний встречаются чаще всего:
- а) золотистый стафилококк
 - б) кишечная палочка
 - в) протей
 - г) гемофильная палочка
 - д) микоплазма
 - е) пневмококки
 - ж) синегнойная палочка
5. Пути распространения возбудителя при пневмонии являются:
- а) бронхогенный
 - б) гематогенный
 - в) лимфогенный
 - г) восходящий
6. Преимущественно бронхогенный путь распространения инфекции наблюдается при пневмонии, обусловленной инфицированием:
- а) пневмококком
 - б) легионеллой
 - в) синегнойной палочкой
 - г) цитомегаловирусом
 - д) пневмоцистой
 - е) стрептококком
7. Гематогенный путь распространения инфекции наблюдается при пневмонии, обусловленной инфицированием:
- а) пневмококком
 - б) легионеллой
 - в) синегнойной палочкой
 - г) цитомегаловирусом
 - д) пневмоцистой
 - е) вирусом гриппа
8. Лимфогенный путь распространения инфекции наблюдается при пневмонии, обусловленной инфицированием:
- а) пневмококком
 - б) синегнойной палочкой
 - в) пневмоцистой
 - г) стрептококком
9. Дыхательная недостаточность I степени определяется клинически наличием:
- а) одышка при физической нагрузке
 - б) одышка в покое
 - в) втяжения межреберных промежутков, эпигастральной области
10. Пневмонии по типу делятся на:
- а) очаговые
 - б) односторонние
 - в) интерстициальные

- г) крупозные
 - д) сегментарные
11. Легочными осложнениями при пневмонии считаются:
- а) деструкция
 - б) абсцедирование
 - в) плеврит
 - г) пневмоторакс
 - д) пиопневмоторакс
 - е) острое легочное сердце
 - ж) ДВС-синдром
12. Наиболее частыми внелегочными осложнениями при пневмонии являются:
- а) острое легочное сердце
 - б) ДВС-синдром
 - в) инфекционно-токсический шок
 - г) гемолитико-уремический синдром
13. В клинической картине крупозной пневмонии отмечаются:
- а) острое начало
 - б) начало на 7-8 день после ОРВИ
 - в) боль в боку
 - г) шадящее дыхание
 - д) высокая лихорадка
 - е) мелкопузырчатые хрипы в начале заболевания
 - ж) ослабленное дыхание
 - з) жесткое дыхание
14. Смена антибиотиков требуется при их неэффективности в течение:
- а) 1 дня
 - б) 3-х дней
 - в) 5 дней
 - г) 7 дней
15. Эффективными при пневмококковой пневмонии являются:
- а) пенициллин
 - б) ампициллин
 - в) макролиды
 - г) левомицетин
 - д) метронидазол

Занятие № 7 по теме: «ПИЕЛОНЕФРИТ. ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ У ДЕТЕЙ»

I. Научно-методическое обоснование темы:

Пиелонефрит имеет у детей свои клинические и патогенетические особенности. Изучение патологии почек в возрастном аспекте будет способствовать лучшему пониманию и усвоению клиники, принципов лечения и профилактики этих заболеваний.

Гломерулонефрит имеет у детей свои клинические и патогенетические особенности. Изучение патологии почек в возрастном аспекте будет способствовать лучшему пониманию и усвоению клиники, принципов лечения и профилактики этих заболеваний.

II. Цель деятельности студентов.

Студент должен знать:

- анатомио-физиологические особенности мочевыделительной системы у детей;
- особенности этиологии, патогенеза и патоморфологии заболеваний почек у детей;
- дополнительные методы исследования при патологии почек;
- особенности клиники пиелонефрита в детском возрасте;
- классификацию болезней почек у детей;
- причины, способствующие хроническому течению пиелонефрита и гломерулонефрита;
- принципы лечения и диетотерапия при заболеваниях почек у детей;
- особенности реабилитации детей с данными заболеваниями.

Студент должен уметь:

- собрать анамнез (генеалогический, социальный) и выделить факторы риска развития патологии почек;
- обследовать больного с заболеванием мочевыделительной системы;

- составить план лабораторных, рентгенологических исследований и оценить их результаты;
- поставить развернутый клинический диагноз по классификации;
- провести дифференциальный диагноз с заболеваниями со сходной клинической симптоматикой;
- назначить диету, патогенетическую и неотложную терапию больным с учетом формы заболевания и степени почечной недостаточности, выписать рецепт на медицинские препараты;
- составить план дальнейшей реабилитации больных.

III. Хронокарта проведения занятия:

- переключка	5 мин
- проведение контроля базисных знаний	40 мин
- перерыв	15 мин
- разбор узловых вопросов темы	45 мин
- перерыв	15 мин
- практическая часть (работа с больными)	2 часа
- итоговый тестовый контроль	15 мин

IV. Содержание обучения:

1. Этиология, патогенез, морфологические изменения при пиелонефрите.
2. Клиническая, лабораторная диагностика пиелонефрита.
3. Лечение, профилактика, диспансерное наблюдение больных с пиелонефритом.
4. Гломерулонефрит (этиология, патоморфология, клиника).
5. Основные лабораторные признаки гломерулонефрита.
6. Осложнения острого гломерулонефрита.
7. ОПН при остром гломерулонефрите.
8. Принципы лечения больных острым гломерулонефритом (диета, медикаментозная терапия).
9. Диспансерное наблюдение детей, перенесших острый гломерулонефрит.
10. Хронический гломерулонефрит (этиология, формы, стадии, морфологические изменения, лабораторные признаки).
11. Принципы диетотерапии и медикаментозного лечения, диспансерного наблюдения больных хроническим гломерулонефритом.

V. Список рекомендуемой литературы.

1. Педиатрия: Учебник для медицинских вузов. Под ред. Н.П. Шабалова. – СПб: СпецЛит, 2006. – 895 с.
2. Детские болезни: учебник / под ред. А.А.Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1008 с.
3. Лекции по педиатрии. Учебное пособие п/ред. М.В.Эрман. Спб "Фолиант" 2001г.
4. Поликлиническая педиатрия. Учебное пособие п/ред. Е.П.Сушко, В.И.Новикова, З.Е.Петухова. Минск "Высшая школа" 2000г.
5. Клиническое исследование ребенка. Пособие для врачей п/ред. В.А.Еренкова. Киев «Здоровье» 1984г.
6. Участковый педиатр. Справочное руководство для врачей п/ред. М.Ф.Рзянкиной, В.Г.Молочного. Ростов-на-Дону "Феникс" 2005г.
7. Неотложные состояния у детей. Новейший справочник. Пособие для врачей п/ред. О.А.Борисова, О.А.Жиглявская, Т.В.Парийская, А.Е.Половинко. Москва «ЭКМО» 2004г.

VI. Перечень вопросов для проверки исходного уровня знаний:

1. Анатомо-физиологические особенности мочевыделительной системы у детей.
2. Какие жалобы предъявляют больные с патологией мочевыводящего тракта?
3. Какие изменения можно выявить при внешнем осмотре таких больных?
4. Какое дополнительное исследование назначается детям с патологией почек? Какие изменения при этом можно выявить?
5. Какие факторы, предрасполагающий к развитию патологии мочевыводящего тракта Вы знаете?

VII. Перечень вопросов для проверки конечного уровня знаний:

1. Назовите основные звенья патогенеза и морфологические изменения при пиелонефрите.
2. Какие исследования необходимо провести больному для подтверждения диагноза пиелонефрита?

3. Охарактеризуйте принципы лечебно-профилактических мероприятий и диспансерного наблюдения больных с пиелонефритом.
4. Назовите этиологические факторы и патоморфологические особенности гломерулонефрита у детей.
5. Перечислите основные клинические и лабораторные признаки гломерулонефрита.
6. Каковы основные клинические и лабораторные признаки нефритического и нефротического синдромов?
7. Назовите осложнения острого гломерулонефрита.
8. Перечислите основные симптомы ОПН при остром гломерулонефрите.
9. Назовите принципы лечения больных острым гломерулонефритом (диета, медикаментозная терапия).
10. Какие основные задачи решаются при диспансерном наблюдении детей, перенесших острый гломерулонефрит.
11. Назовите формы и стадии хронического гломерулонефрита.
12. Какие морфологические изменения и лабораторные признаки характерны при хроническом гломерулонефрите?
13. Назовите принципы диетотерапии и медикаментозного лечения, диспансерного наблюдения больных хроническим гломерулонефритом.

Блок информации

ПИЕЛОНЕФРИТ

Пиелонефрит (ПН) – неспецифическое микробно-воспалительное заболевание почек с преимущественным поражением чашечно-лоханочной системы и тубулоинтерстициальной ткани почек.

Этиология: бактериальная инфекция: кишечная палочка, протей, стафилококк, энтерококки, микоплазмы, хламидии, вирусы (аденовирусы, энтеровирусы, вирусы герпеса и парагриппа), клебсиелла, синегнойная палочка, стрептококк. Возросла этиологическая роль грибов.

Патогенез: развитие ПН возможно при наличии вирулентной и достаточно массивной инфекции, способной преодолеть порог индивидуальной сопротивляемости организма.

Основные факторы риска: наследственная предрасположенность, незрелость и нарушение дифференцировки почечной ткани; нарушение внутрипочечного кровотока и лимфотока; нарушение нормального оттока мочи; диффузия или сегментарная гипоплазия мышц мочеточника; снижение общей и местной иммунологической защиты; факторы, приводящие к тубулоинтерстициальным изменениям (кристаллурия, инфекции, нарушение гомеостаза, воздействие лекарственных препаратов); бактериальная аллергия.

В развитии вторичного ПН придается значение врожденным аномалиям почек и мочевых путей, ведущих к нарушению пассажа мочи и расстройству гемодинамики почки, первичным вторичным тубулопатиям; дизметаболическим нефропатиям, пузырно-мочеточниковому и другим рефлюксам.

Под первичным ПН понимают необструктивный процесс, под вторичным – обструктивный. Острый ПН характерен для первичного варианта болезни и, как правило, заканчивается через 4-6 недель полной клинико-лабораторной ремиссией (80-90 %). Хронический ПН диагностируется при сохранении болезни более 6 мес. от ее начала или при наличии за этот период не менее двух-трех рецидивов.

Клиника острого ПН.

У детей первого года жизни преобладает уриногенный путь распространения инфекции. ПН проявляется высокой температурой тела, явлениями диспепсии, расстройством стула, протекает под маской кишечного токсикоза или ОРВИ с преобладанием неврологической симптоматики (судороги, менингеальные симптомы). Такое течение заболевания связано со склонностью детей раннего возраста к генерализации воспалительного процесса. Дети беспокойны, особенно при мочеиспускании. Мочеиспускание бывает малыми порциями, слабой струей, с длительным опорожнением мочевого пузыря, сопровождающимся напряжением мышц живота – надлобковым напряжением. У грудных детей заболевание проявляется чаще в 4-5-месячном возрасте.

Начало острого ПН у детей старшего возраста проявляется высокой лихорадкой и нарушением общего состояния. Жалобы: головная боль, слабость, утомляемость. Живот при пальпации болезненный, особенно по ходу мочеточников, отмечается напряжение мышц брюшной стенки, боли в пояснице, симптом Пастернацкого – положительный. Появляются "тени" вокруг глаз, пастозность век и режес – голени, явления дизурии и диспепсии. Бывают никтурия, энурез. Моча мутная, в ней содержится значительный осадок и хлопья, реакция –

кислая. Характерная бактериурия – свыше 100 000 микробных тел в 1 мл мочи. В моче, независимо от возраста ребенка, преобладают нейтрофильная лейкоцитурия, вплоть до пиурии, содержится белок в пределах 1-2 % (в суточной моче – свыше 100 мг.), определяются единичные свежие эритроциты, гиалиновые цилиндры, почечный эпителий. Относительная плотность мочи не нарушена. Гиперазотемия не возникает. Отмечается некоторое замедление секреторно-эксcretорной функции канальцевого аппарата нефрона.

В крови определяются нейтрофильный лейкоцитоз, увеличенная СОЭ.

На УЗИ в острой стадии воспаления – увеличение паренхимы почки, расширение лоханки. Увеличение размеров почки происходит за счет интерстициального отека. Видны увеличенные пирамиды мозгового слоя и утолщенный почечный синус.

Выделяют следующие основные синдромы острого ПН:

- синдром общей интоксикации,
- желудочно-кишечный,
- урологический,
- болевой,
- дизурический,
- мочево́й.

Клиника хронического ПН зависят от формы (первичный или вторичный), стадии заболевания, течения процесса, степени распространения, одно- или двустороннего поражения почек.

Клиническая картина (основные признаки):

- интоксикация (гипертермия без катаральных явлений, головная боль, слабость, снижение аппетита, "тени" под глазами);
- боли в животе и/или пояснице;
- болезненность при пальпации области почек, мочеточниковых точек.
- болезненность при поколачивании по пояснице;
- нарушение мочеиспускания.

Варианты течения ПН:

- острое манифестное начало;
- постепенное появление признаков заболевания;
- латентное малосимптомное течение.

Кардинальные признаки заболевания:

- анамнестические данные (дизурия, поллакиурия, боль и напряжение в боку, лихорадка, приступы гиперпирексии без локальных симптомов);
- болезненность при пальпации почек;
- нарушение концентрационной способности почек;
- бактериурия;
- патологический мочево́й осадок;
- рентгенологические изменения, по данным эксcretорной, ретроградной урографии, селективной ангиографии и цистоуретрографии.

Обязательные клинико-лабораторные методы:

- клиническое обследование;
- оценка физического развития;
- измерение артериального давления;
- клинический анализ крови (лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, повышение СОЭ)
- клинический анализ мочи (лейкоцитурия свыше 10 лейкоцитов в поле зрения);
- посев мочи – бактериурия, бактериальное число выше 100 000 микробных тел в 1 мл. мочи);
- проба Зимницкого – нарушение ритма мочеотделения, могут быть нарушения способности концентрировать и разводить мочу;
- исследование суточной экскреция солей (оксалаты, ураты, кальций, фосфаты).

Обязательные специальные методы диагностики:

- ультразвуковое исследование почек и мочевого пузыря с оценкой положения, размеров, формы и структуры органов;
- микционная цистоуретрография;
- эксcretорная урография.

Лечение.

1. Режим:

- а) постельный – при наличии интоксикации, гипертермии, озноба, болевого синдрома, выраженных дизурических расстройств. Длительность 3-5 дней.

б) палатный – при нормализации температуры, уменьшении или ликвидации экстраренальных симптомов, улучшении мочевого осадка – 3-5 дней.

в) общий – при ликвидации экстраренальных симптомов и значительном улучшении мочевого осадка.

2. Диета: при экстраренальных проявлениях назначают стол с умеренным ограничением белка (1,5 г/кг) и натрия хлорида (2-3 гр. в сутки). Дополнительный прием жидкости: до 7 лет 500-700 мл.; 7-10 лет – 700-1000 мл.; старше 10 лет – 1,0-1,5 л. – клюквенный или брусничный морс, отвар из сухих яблок и груш. В зависимости от реакции мочи, рекомендуется чередование белковой (подкисляющей) и растительной (подщелачивающей) пищи каждые 3-5 дней. Это создает неблагоприятные условия для роста бактерий.

3. Антибактериальная терапия:

При экстраренальных признаках и высокой параклинической активности (повышение СОЭ выше 30 мм/ч, лейкоцитурия более 100 лейкоцитов в п/зр, бактериурия свыше 100 000 микробных тел в 1 мл.) до получения ответа посева мочи на чувствительность назначают полусинтетические пенициллины в сочетании с уросептиком (фурагин). Длительность терапии 10-14 дней.

При установлении грамотрицательной флоры (кишечная палочка, энтерококки, клебсиеллы, сальмонеллы, протей, синегнойная палочка) следует назначать:

- Цефазолин (кефзол) 20-40 мг/кг в сутки, в 2 введения;
- Цефалексин 25-50 мг/кг в сутки, в 4 введения;
- Цефуроксим 30-100 мг/кг в сутки, в 3 введения;
- Цефаклор 20 мг/кг в сутки, в 3 введения;
- Цефотаксим (клафоран) 50-100 мг/кг в сутки, в 2-4 введения;
- Цефтризоксим (эпоцеллин) 1,0-2,0 мг в сутки, в 2-4 введения;
- Рулид (рокситромицин) 1/2 таблетки 2 раза в сутки.

При рецидивирующей инфекции и наличии смешанной флоры допустима комбинация двух антибиотиков или лучше – антибиотика с антибактериальным препаратом:

- 5-нок (нитроксалин) оказывает противовоспалительный и противосклеротический эффект, 5-10 мг/кг в сутки, в 4 приема, перорально, после еды.
- Грамурин – эффективен против протей, кишечной палочки, золотистого стафилококка. Детям от 2-х до 12 лет и взрослым по 2 таблетки (0,5 гр.) 3 раза в день, перорально, после еды. Курс лечения от 7-10 дней до 2-4 недель.
- Палин – при смешанной инфекции 1 капсула 2 раза в день перорально, после еды.
- Бактрим (бисептол) – детям 2-5 лет по 2 таблетки (120 мг.) 2 раза в день, 6-12 лет 4 таблетки (120 мг.) – перорально, до еды. Возможно образование кристаллов препарата в канальцах нефронов, поэтому проводят профилактику.
- Нолицин – по 0,5 таблетки, 2 раза в день, перорально, после еды.
- Норбактин – по 1/3-1/2-1 таблетке, 2 раза в сутки, перорально, после еды.
- Нитрофурановые препараты (фурагин, фурадонин) 5-8 мг/кг массы тела в сутки, в 3-4 приема, перорально, после еды. Назначаются реже, так как дают многочисленные побочные эффекты. Курс лечения 7-10 дней, при необходимости повторяют после 10-15-дневного перерыва.

Лечение одними антибиотиками продолжается в течение 4-х недель со сменой препарата каждые 8-10 дней. При отрицательной двух-трехкратной бактериурии лечение продолжают одним из антибактериальных препаратов такими же циклами (8-10-ти дней), всего – до 4-6 недель.

После 4-6 недель непрерывного лечения продолжают лечение амбулаторно или в санатории прерывистым курсом 10-12 дней в мес.) 3 мес. Каждый раз препараты меняются, параллельно назначается фитотерапия. При вторичных ПН, в период обострения, лечение ведется аналогично острому, затем прерывистый курс продолжается до 6 мес.

4. Детоксикационная терапия: проводится у детей с тяжелой формой заболевания. Назначают в/в капельно 10 % раствор глюкозы (10 мл/кг), реополиглюкин (из расчета 10-20 мл/кг сутки) и в конце вливания – лазикс (фуроземид) в дозе 1 мл/кг. Внутрь показаны натуральные соки, компоты, кисели, отвары шиповника, минеральные воды (Трускавецкая, Боржоми, Эссентуки и т. д.).

5. Патогенетическая и симптоматическая терапия. Назначаются десенсибилизирующие препараты (диазолин, тавегил, супрастин, фенкарол, пипольфен) в возрастных дозах, непрерывным курсом 3-4 недели, в активный период заболевания.

6. Антиспастическая терапия: рекомендуется при болевом синдроме (но-шпа в дозе 1 мг/кг в сутки; баралгин, максигам); длительность – 3-5 дней. Показано применение эуфиллина в возрастной дозе в/в.

7. При наличии иммунодефицита назначаются иммуномодулирующие средства под контролем иммунограммы.

8. Активаторы внутриклеточного обмена и мембраностабилизирующие средства – витамины А, группы В, Е, АТФ, кокарбоксилаза, 2,5 % раствор ксидифона, 15 % раствор димефосфона, унитиол в возрастной дозе, курсами 3-4 недели (2-3 раза в год при хроническом ГН). При дизметаболических нарушениях используют эссенциале, магния оксид в течении 2-3-х недель.

ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ (ОГН)

– острое, циклически развивающееся после инфекции заболевание почек инфекционно-аллергического (иммуноаллергического) генеза, клинически проявляющееся различными синдромами (отеки, гипертония, гематурия).

В классификации ОГН один из четырех клинических синдромов определяет такие его формы:

- 1) нефритический** (умеренные отеки, гипертония, мочевого синдром), являющийся классическим или типичным началом этой формы ГН;
- 2) нефротический** (преобладание отеков, выраженная протеинурия – более 3 гр/сут);
- 3) изолированный мочевого синдром** (без отеков и гипертонии);
- 4) смешанный** (нефротический синдром с гематурией и гипертонией).

По активности процесса выделяют: период начальных проявлений, период обратного развития и переход в хронический ГН.

Состояние почек оценивается: без нарушения функции почек, с нарушением функции почек и ОПН.

При нефритическом синдроме отеки и гипертония выражены нерезко; постоянным симптомом является гематурия. Отеки появляются в области век (могут и отсутствовать), лицо становится пастозным, кожа – резко бледной. АД умеренно повышается, обычно к 8-10-му дню от начала болезни оно нормализуется. Выраженность гематурии бывает разной. Невысокой оказывается при этой форме и протеинурия (менее 3 гр/сут), которой свойственно быстрое снижение.

ОГН в форме нефротического синдрома встречается преимущественно у детей дошкольного возраста.

Клиника: распространенные отеки (вплоть до асцита); изменения мочи (высокая протеинурия, цилиндрурия – гиалиновая, зернистая и эпителиальная). Гематурия для этой формы ГН не характерна. Гипертония отсутствует или кратковременная. В крови обнаруживают гипопроотеинемию, содержание холестерина в плазме увеличивается. Наблюдается общая бледность кожных покровов.

ОГН с нефротическим синдромом, гематурией и гипертонией наблюдается у детей старшего возраста (12-15 лет), по характеру течения и исходу является наиболее тяжелой формой ОГН.

Жалобы: сильная головная боль, одышка.

Клиника: стойкая гипертония, отеки менее выражены, чем при нефротической форме, но отечный период более продолжительный; протеинурия, гематурия. В остром периоде заболевания наблюдается олигурия. Существует опасность развития ОПН. Постоянным симптомом является протеинурия, она может быть не очень массивной, но длительной. Отмечается гематурия или микрогемаурия. В осадке мочи обнаруживаются гиалиновые, зернистые цилиндры. В крови – гипопроотеинемия, гиперхолестеринемия.

Прогноз болезни при наличии данного синдрома всегда серьезный.

Хронический ГН характеризуется длительным рецидивирующим или непрерывным течением. Формируется обычно к концу 1-го года заболевания ОГН при его неблагоприятном течении. К хронизации приводят: нарушения диетического и двигательного режимов, наложение различных инфекционных заболеваний и др.

По характеру клинических проявлений, выделяют три формы хронического ГН:

- 1) нефротическая;
- 2) смешанная;
- 3) гематурическая.

Для нефротической формы характерны признаки нефротического синдрома: отеки различной степени выраженности, протеинурия, гипопроотеинемия, гипер- α_2 -глобулинемия, гипоальбуминемия, гиперхолестеринемия и липидемия. Осадок мочи – нормальный, гипертония отсутствует. У большинства больных наблюдается высокоселективная протеинурия и нормальная функция почек. У некоторых детей может быть ограничение клубочковой фильтрации (50-70 мл/мин.) Течение нефротической формы хронического ГН чаще рецидивирующее.

Смешанная форма хронического ГН характеризуется признаками нефротического синдрома, гематурией с гипертонией. Длительная гипертония сопровождается гипертрофией

левого желудочка, иногда с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности и дисциркуляторной (сосудистой) энцефалопатии. Протеинурия превышает 2,5 гр. в сутки, неселективная, умеренное ограничение клубочковой фильтрация, рано появляется и обычно прогрессирует нарушение канальцевых функций, наблюдается анемия, течение заболевания – прогрессирующее.

Гематурическая форма проявляется только мочевым синдромом в виде гематурии без протеинурии или в сочетании с небольшой протеинурией, отеки и гипертензия отсутствуют, функции почек сохранены длительный период.

В зависимости от выраженности симптомов, выделяют следующие периоды: 1) обострения;

2) частичной ремиссии;

3) клинико-лабораторной ремиссии, при которой отсутствуют все симптомы болезни.

О выздоровлении при хроническом ГН можно говорить в случае сохранения полной клинико-лабораторной ремиссии в течение 5-ти лет и более.

Хронический ГН может протекать без нарушения функции почек с нарушением их основных функций и хронической почечной недостаточностью.

Лечение острого, быстро прогрессирующего и хронического гломерулонефритов должно быть комплексным (режим, рациональная диета, медикаментозная терапия, санаторно-курортное лечение) и индивидуальным.

1. Постельный режим составляет 2-3 недели.

2. Диета. В активной стадии исключается или ограничивается поваренная соль, уменьшается белковая нагрузка при сохранении достаточного калоража и жидкости. Бессолевая диета рекомендуется при олигоануриях, отеках и гипертензии. Жидкость назначается, по суточному диурезу предыдущего дня с учетом экстраренальных потерь. Ребенок должен получить за сутки не менее 500 мл. жидкости (с учетом приема пищи). Количество общего белка составляет 50-55 гр. в сутки; Калорийность сохраняется за счет увеличения углеводов и жиров.

При схождении отеков целесообразно обогащение диеты калием.

3. Антибиотики (пенициллинового ряда, макролиды, цеалоспорины II-III поколения) назначаются в средневозрастных дозах. При наличии симптомов почечной недостаточности, олигоанурии дозы антибиотиков уменьшаются до 1/-1/3 суточной дозы, так как возможна их кумуляция и возникновение побочных явлений. Длительность антибиотикотерапии 3-4 недели, каждые 8-10 дней необходимо менять антибиотик. Противопоказаны нефротоксичные антибиотики: гентамицин, тетрациклин, сизомицин, канамицин и т.д.

4. Препараты, улучшающие реологические свойства крови – дезагреганты (курантил, трентал), антикоагулянты (гепарин)

5. Глюкокортикоиды (преднизолон, метилпреднизолон, дексаметазон).

Наиболее распространенная схема – ежедневное назначение препарата в течение 1,5-2 мес. с последующим переходом на прерывистую терапию. Полная суточная доза преднизолона равна 1,5-2 мг/кг назначается в 3 приема в первую половину дня. Доза препарата уменьшается каждые 5-7 дней на 2,5-5 мг. Прерывистое лечение проводится с постепенным увеличением перерыва от 1 до 4 дней (3 дня больной получает препарат 4 дня – перерыв). Поддерживающая доза дается в один прием, утром.

6. Цитостатики (хлорбутин, циклофосфан, азатиоприн) применяются при лечении гормоноустойчивых формы ГН.

7. При отечном синдроме показаны диуретические препараты – салуретики: гипотиазид, фуросемид (лазикс), этакриновая кислота (урегит), клопамид, триамтерен, триампур, альдактон.

Помимо салуретиков, с диуретической целью можно использовать осмодиуретики: альбумин в/в 0,5-1,0 г/кг, 10-20 % раствор маннитола по 200-300 мл в сутки (из расчета 1 гр. вещества на 1 кг. массы тела), 20 % раствор глюкозы 10-15 мл/кг, в/в струйно, реополиглюкин 10-15 мл/кг.

8. При гиперазотемических синдромах также необходимы инфузионная терапия и щелочное питье, использование леспепфлана внутрь по 5-15 мл, 3-4 раза в сутки (возможно увеличение дозы) 3-4 недели или леспенефрила внутрь по 3-4 чайные ложки в день или в/м по 1 ампуле 2-3 раза в день 3-4 недели. Применяют при азотемиях унитиол и энтеросорбенты (энтеросгель, полифепан, смекту) в возрастных дозах.

9. При гипертензионном синдроме назначают препараты: атенолол, эналаприл, рамиприл, каптоприл, капотен. Раннее применение гипотензивных средств на фоне лечебно-охранительного режима, резкого ограничения поваренной соли в диете дает возможность предотвратить развитие почечной эклампсии.

10. Иммуноаллергический компонент генеза гломерулонефритов диктует необходимость использования антигистаминных препаратов (диазолин, тавегил и т. д.) в возрастных дозах курсами по 3-4 недели.

11. Больным с гематурическими формами ГН назначают аскорутин, викасол, дицинон, аминокaproновую кислоту в возрастных дозах.

12. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) являются ингибиторами простагландинов и стабилизаторами клеточных мембран, подавляют действие гистамина, серотонина, брадикинина на ткани, обладают антитромботическим действием, иммуносупрессивной, антикомплементарной и фибринолитической активностью. НПВП используются в общепринятых дозах, курсами 4-6 недель (вольтарен (ортофен), диклофенак-натрий, индометацин, ибупрофен (бруфен)).

13. Мембраностабилизирующая и антиоксидантная терапия: димефосфон, липоевая кислота, алоэ, окись магния, эссенциале, карсил, унитиол, аевит, витамин В, кислородотерапия).

Задания для самостоятельной работы:

1. Решите ситуационные задачи и задания тестового контроля.
2. Осмотрите больного с патологией мочевыводящего тракта, опишите выявленные изменения в состоянии его здоровья.
3. Выпишите:
 - кларитромицин
 - фурагин
 - бактрим
 - верошпирон
 - делагил

IX. Самостоятельная работа студентов.

Схема обследования больного:

При сборе анамнеза обратить внимание на:

- начало заболевания и последовательность проявления симптомов заболевания;
- проводимое дома лечение.

При общем осмотре обратить внимание на:

- цвет кожных покровов;
- наличие отеков, их локализацию, степень выраженности;
- АД;
- состояние сердечно-сосудистой системы;
- состояние других органов и систем (осмотр зева, пальпация живота).

При оценке параклинических методов исследования обратить внимание на:

- анализ мочи (содержание белка, эритроцитов, лейкоцитов, цилиндров);
- степень бактериурии;
- посев мочи на флору;
- пробу Зимницкого;
- клиренс эндогенного креатинина;
- клинический анализ крови;
- биохимический анализ крови (содержание белка, белковых фракций, холестерина, β -липопротеидов, мочевины, остаточного азота, креатинина);
- данные УЗИ почек (форма, размер, расположение, состояние чашечно-лоханочной системы, наличие конкрементов); данные экскреторной урографии, микционной цистографии.

Ситуационные задачи

Задача № 1

Девочка 9 лет, поступила в отделение по поводу болей в поясничной области, учащенного мочеиспускания.

Ребенок от первой беременности, протекавшей с токсикозом первой половины. Роды на 38-й неделе. Масса при рождении 3500 гр., длина 52 см. Период новорожденности протекал без особенностей. Из детских инфекций перенесла ветрянную оспу, краснуху. ОРВИ - часто. Аллергоанамнез не отягощен.

Заболеванию предшествовало переохлаждение. На следующий день появилась головная боль, адинамия, боль в животе и поясничной области слева, температура повысилась до 39°C. Катаральных явлений не отмечалось. В течение последующих 4 дней продолжала высоко

лихорадить, наблюдалась поллакиурия, моча была мутная.

При поступлении в стационар состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, отеков не наблюдалось, температура тела 38°C. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон, больше слева. Пальпация левой почки болезненна. Отмечается учащенное мочеиспускание.

Общий анализ крови: Эр - $4,5 \times 10^{12}/л$, Нв - 140 г/л, Лейк - $10,5 \times 10^9/л$, п/я - 10%, с - 60%, л - 22%, м - 8%. СОЭ - 28 мм/час.

Общий анализ мочи: реакция - нейтральная, белок - 0,09‰, лейкоциты - сплошь все поля зрения, эритроциты - 1 в п/з, соли - оксалаты. бактерии - много.

Биохимический анализ крови: общий белок - 72,0 г/л, СРБ +++ , серомукоид - 0,3, мочевины - 4,3 ммоль/л.

УЗИ почек: почки расположены правильно, левая - 107x42x13 мм., правая - 94x37x13 мм. Эхо-сигнал от собирательной системы изменен с обеих сторон, больше слева, расширен. Подозрение на удвоение левой почки.

Посев мочи: высеяна кишечная палочка в количестве 100 000 микробных тел/мл.

Задание:

1. Ваш диагноз? Обоснование диагноза.
2. Опишите этиологию и патогенез данного заболевания.
3. Составьте план дальнейшего обследования ребенка.
4. Укажите дополнительные методы исследования для уточнения диагноза.
5. Перечислите функциональные методы исследования почек.
6. Какова врачебная тактика ведения ребенка?

Задача №2

Больной 7 лет, поступил в клинику на 3-й день болезни с жалобами на головную боль, отечность лица, голеней, появление мочи в виде "мясных помоев".

Ребенок от первой беременности, протекавшей с токсикозом первой половины, первых срочных родов. Масса при рождении 3150 гр., длина 50 см., Оценка по шкале Апгар 8/8 баллов. Раннее развитие без особенностей. На грудном вскармливании до 7 месяцев, привит по возрасту. С 5 лет состоит на диспансерном учете в связи с хроническим тонзиллитом, частыми ОРВИ. Генеалогический анамнез не отягощен.

Настоящее заболевание началось через 2 недели после перенесенной ангины. При поступлении состояние средней тяжести. Кожа и видимые слизистые обычной окраски, чистые, отмечается отечность лица, пастозность голеней и стоп. Зев нерезко гиперемирован, миндалины II-III степени, разрыхлены, без наложений. Сердечно-легочная деятельность удовлетворительная, АД 130/85 мм. рт. ст. Живот обычной формы, мягкий, доступен глубокой пальпации во всех отделах, безболезненный. Печень у края реберной дуги. Почки не пальпируются, симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Суточный диурез 300-400 мл., моча красного цвета,

Общий анализ крови: Эр - $4,3 \times 10^{12}/л$, Нв - 125 г/л, Лейк - $12,3 \times 10^9/л$, п/я - 5%. с - 60%, э - 5%, л - 24%. м - 6%, СОЭ - 20 мм/час.

Общий анализ мочи: количество - 70,0 мл, цвет - красный, прозрачность - неполная, реакция - щелочная, относительная плотность - 1023, эпителий - 1-2 в п/з, эритроциты - измененные, покрывают все поля зрения, лейкоциты - 2-3 в п/з, цилиндры - зернистые 3-4 в п/з, белок - 0,9‰.

Биохимический анализ крови: общий белок - 65 г/л, альбумины - 53%, альфа 1-глобулины - 3%, альфа2-глобулины - 17%, бета-глобулины - 12%, гамма-глобулины - 15%, мочевины - 17,2 ммоль/л, креатинин - 1,87 ммоль/л, калий - 5,21 ммоль/л, натрий - 141,1 ммоль/л, холестерин - 6,0 ммоль/л, бета - липопротеиды - 2,0 г/л.

Биохимический анализ мочи: белок - 600 мг/сут (норма - до 200), фосфор - 21 ммоль/сут (норма - до 19-32), кальций - 3,6 ммоль/сут (норма 1,5-4), креатинин - 2,5 ммоль/сут (норма - 2,5-15), аммиак - 28 ммоль/сут (норма - 30-65), титрационная кислотность - 40 ммоль/сут (норма - 48-62), оксалаты - 44 мг/сут (норма - до 17).

УЗИ: печень, желчный пузырь, поджелудочная железа, селезенка без патологии. Почки распложены обычно, размеры не увеличены, паренхима не изменена. ЧЛС имеет обычное строение.

Задание:

1. Сформулируйте развернутый клинический диагноз.
2. Составьте план лабораторно-инструментального обследования.
3. Какие методы следует использовать для уточнения функционального состояния почек?
4. Назначьте необходимое лечение.
5. Длительность диспансерного наблюдения за больным?

Тестовые задания.

1. Проба по Зимницкому позволяет оценить:
 - а) концентрационную функцию почек
 - б) фильтрационную функцию почек
2. При нарушении пассажа мочи пиелонефрит считается:
 - а) необструктивным
 - б) обструктивным
3. При пиелонефрите поражается:
 - а) слизистая оболочка мочевого пузыря
 - б) кровеносная и лимфатическая система почек
 - в) канальцы, чашечно-лоханочный аппарат и интерстиций
 - г) клубочек
4. О хронизации процесса можно говорить при активности пиелонефрита:
 - а) более 3 мес.
 - б) более 6 мес.
 - в) более 1 года
5. При высокой активности инфекционно-воспалительного процесса в почках возможно проведение:
 - а) урографии
 - б) цистографии
 - г) УЗИ почек
 - д) радиоизотопного исследования почек
 - е) ангиографии
6. Прием жидкости при пиелонефрите:
 - а) ограничивается
 - б) повышается
7. Для пиелонефрита характерны:
 - а) симптомы интоксикации
 - б) повышение температуры
 - в) боли при мочеиспускании
 - г) боли в поясничной области
 - д) отеки
8. Лабораторные изменения при пиелонефрите:
 - а) бактериурия
 - б) гематурия
 - в) цилиндрурия
 - г) протеинурия
 - д) лейкоцитурия
 - е) азотемия
9. В лечении пиелонефрита используются:
 - а) мочегонные
 - б) уросептики
 - в) гипотензивные препараты
 - г) антибиотики
 - д) антиагреганты
 - е) глюкокортикоиды
10. При остром гломерулонефрите поражается:
 - а) интерстициальная ткань почек
 - б) клубочек
 - в) канальцы, чашечно-лоханочный аппарат и интерстиций
 - г) корковое и мозговое вещество почек
 - д) слизистая оболочка мочевого пузыря
11. В терапии острого гломерулонефрита с нефротическим синдромом применяется:
 - а) гидрокортизон
 - б) делагил
 - в) преднизолон
 - г) капотен
12. Прием преднизолона внутрь при остром гломерулонефрите осуществляется:
 - а) равномерно в течение суток
 - б) преимущественно в утренние часы

13. Острый гломерулонефрит с нефритическим синдромом характеризуется:
- умеренными отеками
 - лейкоцитурией
 - протеинурией
 - азотемией
 - гематурией
 - гиперлипидемией
 - гипертонией
14. Олигурией называется снижение диуреза от суточных возрастных норм:
- на 1/3
 - на 2/3
 - на 1/2
15. Преднизолон назначается при:
- нефротической форме хронического гломерулонефрита
 - гематурической форме хронического гломерулонефрита
16. Нефротический синдром характеризуется:
- выраженной протеинурией
 - гипопротеинемией
 - гипертензией
 - гиперлипидемией
 - отеками
 - гематурией
17. Для смешанной формы хронического гломерулонефрита характерны:
- гипотония
 - выраженные отеки
 - гипертония
 - незначительные отеки
 - гиперлипидемия
 - нормальный уровень холестерина
 - гематурия
18. Низкие показатели удельного веса мочи обозначаются как:
- гиперстенурия
 - гипостенурия
 - изостенурия
 - олигурия
19. При нефротической форме гломерулонефрита отеки имеют следующие характеристики:
- распространенные
 - пастозность век и голеней
 - "мягкие"
 - "плотные"

Занятие №8 по теме:

«Хронический гастродуоденит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки»

I. Научно-методическое обоснование темы.

Болезни органов пищеварения в структуре соматической заболеваемости населения занимают одно из первых мест. Наблюдается высокий уровень распространенности гастроэнтерологических заболеваний и среди детей. Начинаясь в детском возрасте, заболевания органов пищеварения более тяжело протекают у взрослых: приводят к развитию тяжелой патологии со стороны желудка и 12-ти перстной кишки, желчекаменной болезни, в патологический процесс вовлекаются и другие отделы гастробиллиарной системы. В соответствии с этим в задачу нормативов специалиста широкого профиля должно входить изучение причин и условий формирования патологии органов пищеварения, методов клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, вопросов диспансерного наблюдения, принципов преемственности медицинского обслуживания (педиатров и терапевтов).

II. Цель деятельности студентов на занятии:

Студент должен знать:

- анатомо-физиологические особенности желудка, 12-ти перстной кишки;
- факторы, способствующие заболеванию гастродуоденальной системы у детей;
- основные признаки заболевания и гастродуоденальной системы у детей;
- характеристику болевого синдрома;
- принципы функциональных и специальных методов исследования в детской

- гастроэнтерологической практике;
- принципы классификации заболеваний желудка, 12-ти перстной кишки;
- диагностические критерии заболеваний желудка и 12-ти перстной кишки;
- принципы лечения и диетотерапия при гастроэнтерологической патологии;
- особенности диспансерного наблюдения за ребенком.

Студент должен уметь:

- выявлять факторы, способствующие заболеваниям желудка, 12-ти перстной кишки у детей;
- обследовать больного с заболеваниями гастродуоденальной системы, оценить болевой синдром, данные анамнеза;
- назначить план дополнительного лабораторного, инструментального, рентгенологического исследования и оценить их результаты;
- поставить диагноз в соответствии с существующей классификацией;
- назначить диету и лечение больных с гастродуоденальной патологией;
- составить план диспансерного наблюдения за детьми с патологией желудка, 12-ти перстной кишки и желчевыводящих путей.

III. Хронокарта занятия:

- переключкичка 5 мин;
- проведение контроля базисных знаний 40 мин;
- перерыв 15 мин;
- разбор узловых вопросов темы 45 мин;
- перерыв 15 мин;
- практическая часть (работа на приеме с больными) 2 часа;
- итоговый тестовый контроль 15 мин.

IV. Содержание обучения:

1. Факторы, предрасполагающие к развитию гастроэнтерологической патологии.
2. Семиотика заболеваний органов пищеварения (хронический гастрит, дуоденит, язвенная болезнь).
3. Классификация заболеваний пищеварительного тракта.
4. Методы дополнительного обследования гастроэнтерологических больных.
5. Принципы терапии и профилактики болезней желудочно-кишечного тракта.

V. Перечень наглядных пособий и средств ТСО.

- микротаблицы;
- слайды, слайдоскоп;
- основные формы учетной документации детской поликлиники;
- учебная медицинская документация (истории болезни, лабораторные исследования, рентгенограммы).

VI. Список рекомендуемой литературы.

1. Мазурин А.В., Воронцов И.М. Пропедевтика детских болезней. – СПб.: Питер, 1999.
2. Педиатрия: Учебник для медицинских вузов. Под ред. Н.П. Шабалова. – СПб: СпецЛит, 2006. – 895 с.
3. Детские болезни: учебник / под ред. А.А.Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1008 с.
4. Вельтищев Ю.Е. Рост ребенка: закономерности, нормальные вариации, соматотипы, нарушения и их коррекция. -1998.
5. Справочник педиатра / Под ред. М.Я.Студиникина.- М.: Издатель ПРЕСС, - 1997.
6. Ревнова М.О., Тарасов О.Ф. Семиотика детских болезней: Руководство для врачей. – СПб.: СОТИС, 2002.
7. Лекции по педиатрии.

VII. Перечень вопросов для проверки исходного уровня знаний.

1. Анатомо-физиологические особенности органов пищеварения у детей.
2. Особенности обмена веществ у детей.
3. Состав нормальной кишечной флоры у детей.
4. Предрасполагающие факторы к развитию патологии органов пищеварения.

VIII. Перечень вопросов для проверки конечного уровня знаний.

1. Характеристика болевого синдрома при заболеваниях желудка и 12-перстной кишки.
2. Особенности физикального обследования детей с заболеваниями желудка и 12-перстной кишки.

кишки.

3. Принципы функциональных исследований в гастроэнтерологической практике.
4. Классификация заболеваний желудка и 12-перстной кишки у детей.
5. Рентгенологические и инструментальные методы исследования при заболеваниях желудка и 12-перстной кишки. Дифференциально-диагностические признаки хронического гастрита, дуоденита, язвенной болезни.
6. Принципы лечения заболеваний желудка и 12-перстной кишки у детей.
7. Особенности диспансерного наблюдения за детьми с заболеваниями желудочно-кишечного тракта.
8. Диетотерапия при заболеваниях органов пищеварения.

Блок информации.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ И ГАСТРОДУАДЕНИТ

(ХГ и ХГД) – хроническое рецидивирующее стадийное воспаление слизистой оболочки желудка (СОЖ) и двенадцатиперстной кишки (ДПК), сопровождающееся клеточной инфильтрацией, нарушением физиологической регенерации, со склонностью к прогрессированию и постепенным развитием атрофии железистого аппарата, расстройством секреторной, моторной, и нередко инкреторной функции желудка.

Среди этиологических факторов преобладают ХГ (ХГД), ассоциированные с инфекцией *Helicobacter pylori* (НР). У детей часто встречаются ХГ (ХГД) аллергической природы, рефлюксные (ассоциированные с повреждающим действием желчи).

Наиболее часто (80-85 %) встречаются гиперацидные (нормоацидные) ХГ (ХГД), реже – гипоацидные.

Первичные обязательные исследования при обострении заболевания: общий анализ крови, мочи, анализ кала на скрытую кровь (по необходимости), общий белок и белковые фракции. Эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией СОЖ для определения в биоптатах Нр и гистологического исследования; интрагастральная рН-метрия; УЗИ органов брюшной полости для определения сопутствующей патологии; определение Нр неинвазивным методом.

Клиника: при *гиперацидном* (нормоацидном) ХГ (ХГД) боли в животе натошак или через 1-1,5 часа после еды, преимущественно в эпигастральной, пилорoduоденальной области, изжога, отрыжка воздухом, кислым, тошнота, запоры.

При *гипоацидном* ХГ (ХГД) – ранние боли в животе, сразу после еды, тяжесть в эпигастральной области, сниженный аппетит, тошнота, отрыжка пищей, воздухом, склонность к поносам (неустойчивый стул), метеоризм.

Физикальный статус: При *гиперацидном* (нормоацидном) ХГ (ХГД) – болезненность при пальпации в пилорoduоденальной области, эпигастрии, симптом Менделя (+, ++), синдром хронической интоксикации: слабость, повышенная утомляемость, вегетативные нарушения.

При *гипоацидном* ХГ (ГД) – астеническое телосложение, пониженное питание, болезненность при пальпации верхней и средней трети эпигастральной области, симптомы хронической интоксикации.

Диагностика. При эндоскопическом исследовании выделяют ХГ (ХГД): поверхностный (катаральный, эритематозный), смешанный, субатрофический, нодулярный (гипертрофический и гиперпластический), эрозивный, геморрагический. Определяют распространенность, активность воспалительно-деструктивных изменений СОЖ и ДПК, моторные нарушения (дуодено-гастральный рефлюкс, дуоденостаз, недостаточность привратника и др.). При интрагастральной рН-метрии (либо фракционном желудочном зондировании) определяют секретобразование желудка (повышенное, нормальное, пониженное), кислотообразование (гиперацидность, нормоацидность, гипоацидность), ощелачивающую функцию (нормальная, сниженная).

Биоптаты СОЖ и ДПК, взятые при эндоскопическом обследовании, исследуют гистологически (диагностика Г и ГД), определяют активность процесса, вовлеченность железистого аппарата, развитие метаплазии, инфицирование Нр, а также для экспресс-методов определения Нр.

При рентгенологическом исследовании выявляют признаки воспаления и моторные нарушения желудка и ДПК.

При УЗИ выявляют сопутствующую патологию желчевыводящих путей, поджелудочной железы, печени.

Характеристика лечебных мероприятий: основные принципы лечения зависят от характера и формы Г (ГД), активности воспалительно-деструктивного процесса, фазы заболевания.

При обострении:

1. Решение вопроса об условиях лечения (стационар или поликлиника).
2. Выбор двигательного режима (щадящий или обычный), использование ЛФК.
3. Выбор режима питания, назначение диетического питания (стол №1, №2, №5).
4. Индивидуальный подбор комплексного лечения (с учетом этиологии, основных патогенетических механизмов, ведущих симптомов).

При Г (ГД), ассоциированных с Нр-инфекцией, с выраженной активностью процесса, лекарственную терапию начинают с использования эрадикационной (тройной или квадро) терапии по одной из общепринятых схем. Предпочтение отдается препаратам висмута (Де-нол) в качестве базисных, с параллельным назначением антисекреторных препаратов.

Современные схемы лечения Нр-инфекции у детей:

Однонедельная тройная терапия с препаратом висмута:

1) коллоидный субцитрат висмута + амоксициллин (рокситромицин) или кларитромицин (азитромицин) + фуразолидон (макмирор);

Однонедельная тройная терапия с блокаторами Н+/К+- АТФазы:

2) омепразол + амоксициллин (рокситромицин) или кларитромицин (азитромицин) + фуразолидон (макмирор);

Однонедельная квадротерапия:

коллоидный субцитрат висмута + омепразол + амоксициллин (рокситромицин) или кларитромицин (азитромицин) + фуразолидон (макмирор)

Все препараты назначаются 2 раза в день (утром и вечером) в течение 7 дней.

После проведения эрадикационной анти-Нр-терапии продолжают комплексное лечение Г (ГД), в зависимости от характера кислотообразующей функции желудка.

При гиперацидном Г (ГД) – антисекреторные препараты (преимущественно блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов: ранитидин или фамотидин.

На втором этапе лечения Г (ГД), а также при рефлюкс-гастрите, синдроме диспепсии дискинетического типа назначают алюминий- и магнийсодержащие невсасывающиеся антациды (маалокс, мегалофил, гелюсил, алюмаг, фосфалюгель и др.) по 5-15 мл. (или 1/2-1 таблетке) через 1,5-2 часа после приема пищи и перед сном. Основной курс лечения 2 недели, далее – прием антацидов по требованию.

С антацидами при моторных нарушениях назначают прокинетики (мотилиум, координакс, перистил и др.) по 0,005-0,01 гр. 3 раза в день до еды, 10-14 дней, затем – по требованию.

Параллельно, при необходимости, назначаются цитопротекторы и репаранты сроком на 2-3 недели (смекта – по 1/2-1 пакету 3 раза в день до еды, гастрофарм – по 1/2-1 таблетке 3 раза в день до еды, ликвиритон – по 0,05-0,1 гр. 3 раза в день до еды, биогастрон, венросол, цитотек и др.). При спазмах и выраженном болевом синдроме – спазмолитики (но-шпа, платифиллин, бускопан).

После отмены антисекреторных препаратов – метаболики – для улучшения трофики СОЖ (спирулина), витаминные препараты.

При гипоацидном Г (ГД) – стимуляторы желудочной секреции (сок капусты, подорожника, абомин, ацидин-пепсин, плантаглюцид) сроком на 2-4 недели в сочетании с цитопротекторами и репарантами (4-6 недель), при необходимости – на 7-10 дней.

При стихании обострения используют фитотерапию (курсами по 2 недели), бальнеотерапию (курсами по 2 недели, чередуя с фитолечением), физиотерапию (для нормализации секреторной и моторной функции желудка, улучшения трофики СОЖ используют индуктотерапию, КВЧ, дидинамотерапию, магнитотерапию, электросон); при гипоацидном Г (ГД) – гальванизация области желудка, электрофорез с кальцием, электростимуляция ДД-токами), теплолечение (парафиновые, озокеритовые аппликации и др.).

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (ЯБ)

– хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся формированием язвенного дефекта в желудке и (или) ДПК на фоне воспалительных изменений СОЖ и ДПК, с вовлечением в патологический процесс других органов и систем, развитием осложнений, угрожающих жизни больного. Заболевание полиэтиологическое, генетически детерминированное.

Пик заболеваемости приходится на 9-11 лет у девочек и 12-14 лет у мальчиков.

Первичные обязательные исследования: общий анализ крови, мочи, определение группы крови и резус-фактора, анализ кала на скрытую кровь, протеинограмма, эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией СОЖ и ДПК, а также (при необходимости периульцерозной зоны), проведение уреазного теста для выявления Нр, гистологическое исследование биоптатов, УЗИ органов брюшной полости для выявления сопутствующей патологии печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы.

Дополнительно могут быть проведены: рентгенологическое исследование, интрагастральная рН-метрия, иммунограмма, неинвазивные методы выявления Нр.

Примечание: результаты лечения обострения при ЯБ всегда оцениваются клиническими и эндоскопическими исследованиями в динамике.

Анамнез ЯБЖ: начало болезни постепенное, течение рецидивирующее, с сезонными обострениями; связь с алиментарными нарушениями.

Анамнез ЯБ ДПК: выражена наследственная предрасположенность (до 75 % больных), связь обострения с психоэмоциональными перегрузками, течение – рецидивирующее, сезонность выражена у 1/3 больных.

Жалобы при ЯБЖ: боли (чаще ноющие) за мечевидным отростком и в эпигастральной области через 0,5-1,5 часа после приема пищи, рвота, снижение аппетита до анорексии, тошнота, изжога.

Жалобы при ЯБ ДПК: интенсивные (ноющие и приступообразные) боли в верхней половине живота до еды, ночные, мойнигановский ритм болей, нередко иррадиирующих в спину, в поясницу, изжога, отрыжка кислым, рвота (чаще однократная), склонность к запорам, головная боль, эмоциональная лабильность.

Физикальный статус: ЯБЖ – пальпаторная болезненность, иногда напряжение брюшной стенки в эпигастрии.

ЯБ ДПК – выраженная локальная пальпаторная и перкуторная болезненность в пилородуоденальной зоне, положительный молоточковый симптом, локальное мышечное напряжение, зоны кожной гиперэстезии Захарьина-Гедда, астеновегетативные проявления.

Осложнения наблюдаются у 15-20 % больных с ЯБ, чаще у мальчиков (кровотечение – 80%; деформация и стеноз – 10-11%; перфорация – 7-8%; пенетрация – 1-1,5 %).

Диагностика: диагноз ЯБ ДПК и ее морфологический субстрат определяется только с помощью эзофагогастродуоденоскопии с прицельной биопсией СОЖ и ДПК. Устанавливают топографию, число, размеры, стадию язвенного дефекта, констатируют наличие осложнений, выраженность, вариант и активность сопутствующего ГД, контаминацию СОЖ Нр.

Рентгенологическое исследование проводят только в случае невозможности выполнения эндоскопического исследования. Абсолютные R-признаки ЯБ (симптом "ниши", конвергенция складок в сторону язвенного дефекта, рубцово-язвенные деформации) в детском возрасте выявляются только у 18-25% больных. **Характеристика лечебных мероприятий:** основные принципы лечения ЯБ зависят от топографии язвенного дефекта (ДПК или желудок), периода болезни, тяжести течения, наличия осложнений, связи с Нр.

При обострении:

1. Выбор режима питания (назначение диетического питания с постепенным переходом от стола №1а, 1б, 1 к столу 5), выбор двигательного режима (щадящий, ЛФК).

2. Индивидуальный подбор комплексного лечения с учетом этиологии, ведущих патогенетических механизмов и клинико-эндоскопического симптомокомплекса.

При Нр-ассоциированной ЯБ: лечение начинают с эрадикации НР: назначается одна из общепринятых схем (тройная или квадротерапия) в течение 7 дней с последующим подтверждением эффективности эрадикации (не менее 4-6 недель после окончания антихеликобактерной терапии) любыми двумя методами верификации Нр.

Параллельно, либо сразу по окончании эрадикационного лечения, назначается антисекреторная терапия (предпочтение отдается селективным блокаторам H₂ гистамина 2-4 поколений (группы ранитидина, фамотидина), селективным М-холинолитикам (гастроцепин), блокаторами H⁺/K⁺ АТФ-азы (группы омепразола, пантопразола, лансопразола, рабепразола) сроком на 3-4 недели с постепенной отменой, либо назначением поддерживающей дозы (до 6-8 недель).

После отмены антихеликобактерной терапии и снижении антисекреторных препаратов на срок 3-4 недели назначают: комплексные антациды (маалокс, альмагель, гелюсил др.) цитопротекторы (смекта, сукральфаты, лакричного корня, синтетические аналоги простагландинов, даларгин); репаранты (облепиховое масло, тыквеол, спирулина, аекол, препараты прополиса, алоэ); иммунокорректоры (растительного происхождения).

При нарушении моторики (рефлюксы, дуоденостаз) – прокинетики на 2-3 недели.

Симптоматическое лечение: седативные препараты (персен, ново-пассит) по 1-й таблетке (1 мерной ложке) 2-3 раза в день (3 недели); антистрессорные препараты (сибазон) в возрастной дозировке на 10-14 дней; спазмолитики (платифиллин, но-шпа, бускопан) – парентерально на 10-15 дней.

Средний курс медикаментозного лечения обострения ЯБ ДПК – 4-6 недель, ЯБЖ – 6-8 недель.

Задания для самостоятельной подготовки:

1. Решите ситуационные задачи и тестовые задания.
2. Осмотрите и опишите в тетради выявленные изменения в состоянии больного с заболеваниями ЖКТ.
3. Выпишите в тетради рецепты на:
 - а) мезим-форте
 - б) креон
 - в) омепрозол
 - г) ренитдин
 - д) де-нол

IX. Схема обследования больного.

При сборе анамнеза обратите внимание на:

- семейный анамнез;
- семейную предрасположенность;
- давность заболевания.

Жалобы при осмотре:

- Общие симптомы: слабость, вялость, повышенная утомляемость, раздражительность, головные боли.
- Боли в животе.
- Аппетит – сохранение, снижение.
- Диспептические расстройства:
 - а) до еды, после еды, не связаны с приемом пищи, часто, редко;
 - б) рвота (связь с приемом пищи, приносит облегчение или нет);
 - в) изжога (часто, редко, интенсивность);
 - г) отрыжка (воздухом, пищей, горькая, кислая, тухлым яйцом);
 - д) кишечная диспепсия – метеоризм, усиленная перистальтика кишечника, понос, запоры, стул).
- Структура болевого ощущения.
- Локализация болей – правое подреберье, левое подреберье, область желудка, вокруг пупка, правая подвздошная область, разлитая болезненность по всему животу.
- Иррадиация болей – правое плечо, правая лопатка, область сердца, левое подреберье. Паховая область, поясничная область, нижние конечности.
- Частота болей – ежедневно, 1-2 раза в неделю, 1-2 раза в месяц, редко.
- Длительность болей – от нескольких минут до 1 часа, 1-2 часа, более 2 часов.
- Характер болей в животе и их интенсивность: острые, тупые, ноющие, колющие, приступообразные, опоясывающие, чувство распирания после приема пищи.
- Связь с приемом пищи – до еды, натощак, после еды (сразу, через 30-40 мин., через 1,5-2 часа), не связаны с приемом пищи.
- Связь болевых ощущений с физической нагрузкой: возникают или усиливаются при быстрой ходьбе, беге. После занятий физкультурой, не связанные с физической нагрузкой.
- Связь с характером пищи: возникновение болей после приема – острых блюд, жареных, жирных, мороженого, копченного, холодных или газированных напитков, не связаны с характером пищи.
- Связь болей с нервно-психическим напряжением (психические травмы, волнение, страх и др.).
- Боли проходят самостоятельно: после приема молока, соды, лекарств, тепловых процедур, рвоты.

При объективном исследовании обратить внимание на:

- Кожные покровы и слизистые – чистые, розовой окраски, бледные. Влажность – норма, сухость или потливость.
- Симптомы интоксикации: сероватый оттенок кожи, "тени" под глазами, снижение эластичности.
- Признаки гиповитаминоза: сухость, шелушение, трещины в углах рта, на губах, "заеды".
- Проявления экссудативного диатеза.
- Расширение венозной сети – в области грудной клетки, живота.
- Периферические знаки.
- Носовые кровотечения.
- Кровоизлияния на коже.
- Прочие изменения.

- Язык чистый, влажный. Сухой, обложен налетом, "географический".
- Характер налета: серовато-белый, бурый, запах изо рта.
- Осмотр живота: увеличение в размере, вздут, мышечное напряжение (в правом или левом подреберье).
- Болезненность при пальпации живота: в области печени, в проекции желчного пузыря, в эпигастрии, вокруг пупка, в области поджелудочной железы, по ходу кишечника (толстого, тонкого, в обл. селезенки, внизу живота).
- Состояние печени – увеличение в размерах (размеры по Курлову, плотная, мягкая, эластичная, болезненная, безболезненная).
- Состояние желчевыводящих путей: симптом Керра, Мерфи, с-м Ортнера, Френикус-симптом.
- Состояние селезенки: увеличенная, плотная, мягкая, эластичная, болезненная.
- Поджелудочная железа: болезненность при пальпации в точке Касса, Мейо-Робсона. Состояние кишечника

ТЕСТЫ по теме: «Хронический гастродуоденит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки»

1. Какой из перечисленных препаратов **не следует** применять для купирования болевого синдрома при желчной колике:
 - а) атропин
 - б) папаверин
 - в) анальгин
 - г) морфин
2. При хроническом гастрите боли в животе:
 - а) ночные
 - б) ночные и поздние
 - в) ранние
 - г) зависят от локализации гастрита
3. При хроническом гастродуодените боли в животе:
 - а) поздние
 - б) ночные
 - в) ранние и поздние
 - г) поздние и ночные
4. Для язвенной болезни 12-перстной кишки наиболее характерны боли в животе:
 - а) ночные
 - б) ранние и поздние
 - в) ранние и ночные
 - г) поздние и ночные
5. Антихеликобактерным действием обладают препараты:
 - а) альмагель
 - б) гастроцепин
 - в) фуразолидон
 - г) амоксициллин
 - д) де-Нол
 - е) трихопол
6. При лечении заболеваний, ассоциированных с *Helicobacter pylori*, целесообразно применять сочетание препаратов:
 - а) де-Нол+антибиотик+трихопол
 - б) антацид+де Нол+трихопол
 - в) антисекреторные препараты+антациды+де Нол
 - г) антисекреторные препараты+де Нол+ фуразолидон+антибиотик
 - д) де-Нол+трихопол
 - е) вентер+трихопол+антибиотик
7. Для язвенной болезни 12-перстной кишки характерно:
 - а) кислотообразование нормальное, защитные свойства слизистой оболочки снижены
 - б) кислотообразование повышено, секретообразование снижено
 - в) кислотообразование снижено, секретообразование повышено
 - г) кислотообразование повышено, секретообразование повышено
8. Клиническими признаками кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта являются:

- а) алая кровь в стуле
 - б) слабость
 - в) опоясывающие боли в животе
 - г) кинжальные боли в животе
 - д) дегтеобразный стул
 - е) рвота "кофейной гущей"
 - ж) доскообразное напряжение мышц живота
9. Клиническими признаками перфорации язвы желудка и/или 12-перстной кишки являются:
- а) кинжальные боли в подложечной области
 - б) рвота, не приносящая облегчения
 - в) опоясывающие боли
 - г) жидкий стул
 - д) доскообразное напряжение мышц передней стенки живота
10. Стенозирование выходного отдела желудка и/или 12-перстной кишки проявляется:
- а) отрыжкой
 - б) рвотой, приносящей облегчение
 - в) выраженным метеоризмом
 - г) похуданием
 - д) жидким стулом
 - е) тошнотой
 - ж) ощущением давления и полноты в подложечной области сразу же после еды
11. Болевой абдоминальный синдром при язвенной болезни 12-перстной кишки характеризуется:
- а) постоянным характером
 - б) мойнингановским ритмом
 - в) беспорядочным появлением боли
12. Методом диагностики желудочно-дуоденального кровотечения является:
- а) рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта с барием
 - б) обзорный снимок брюшной полости
 - в) УЗИ брюшной полости
 - г) эзофагогастродуоденоскопия
13. Осложнениями язвенной болезни 12-перстной кишки являются
- а) синдром мальабсорбции
 - б) кровотечение
 - в) ахалазия пищевода
 - г) пенетрация
 - д) перфорация
14. Для диагностики патологии желудка и 12-перстной кишки используются:
- а) обзорный снимок брюшной полости
 - б) ретроградная панкреатохолангиография
 - в) эзофагогастродуоденоскопия
 - г) колоноскопия
15. При лечении язвенной болезни 12-перстной кишки используются антисекреторные препараты:
- а) де-Нол
 - б) лосек
 - в) ранитидин
 - г) фамотидин
 - д) фосфалюгель
16. При впервые выявленных гастрите и язвенной болезни 12-перстной кишки, ассоциированных с пилорическим хеликобактериозом, рекомендуется:
- а) монотерапия
 - б) двойная терапия
 - в) тройная терапия
 - г) квадротерапия

Ситуационные задачи

Задача №1

Девочка 11 лет, больна 1 год, жалобы на "голодные" боли в эпигастрии, появляются утром натощак, через 1,5-2 часа после еды, ночью, купируются приемом пищи. Беспокоят отрыжка кислым, стул регулярный, оформленный.

У матери ребенка язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, у отца – гастрит, у

бабушки по линии матери – язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. Акушерский и ранний анамнез без патологии. Учится в специальной школе 6 дней в неделю, занимается 3 раза в неделю хореографией. По характеру интраверт.

Осмотр: рост 148 см, масса 34 кг, кожа бледно-розовая, чистая. Живот: синдром Менделя положителен в эпигастрии, при поверхностной и глубокой пальпации небольшой мышечный дефанс и болезненность в эпигастрии и пилородуоденальной области, также болезненность в точке Дежардена и Мейо-Робсона. Печень не увеличена. По другим органам без патологии.

Общий анализ крови: Hb - 128 г/л, Ц.п. - 0,91, Эр - $4,2 \times 10^{12}/л$; Лейк - $7,2 \times 10^9/л$; п/я - 3%, с/я - 51%, э - 3%, л - 36%, м - 7%, СОЭ - 6 мм/час.

Общий анализ мочи: цвет светло-желтый, прозр. полн.; рН - 6,0; плотность - 1017; белок - нет; сахар - нет; эп. кл. - 1-2-3 в п/з; лейкоциты -2-3 в п/з,

Биохимический анализ крови: общий белок - 72 г/л, АЛТ - 19 Ед/л, АСТ - 24 Ед/л, ЩФ - 138 Ед/л (норма 7-140), амилаза - 100 Ед/л (норма 10-120), тимоловая проба - 4 ед, билирубин - 15 мкмоль/л, из них связ. - 3 мкмоль/л.

Эзофагогастродуоденоскопия: слизистая пищевода розовая, кардия смыкается, В желудке мутная слизь, слизистая с очаговой гиперемией, в антруме на стенках множественные разнокалиберные выбухания. Слизистая луковицы дуоденум – очагово гиперемирована, отечная, на задней стенке язвенный дефект 0,8х0,6 см., округлой формы с гиперемированным валиком, дно покрыто фибрином. Взята биопсия.

Дыхательный уреазный тест: положительный.

Биопсийный тест на НР-инфекцию: положительный (++).

Вопросы:

1. Клинический диагноз и его обоснование.
2. Этиопатогенез заболевания.
3. Оцените результаты общего анализа крови и соответствуют ли они патологии у ребенка?
4. Современные принципы лечения данного заболевания.

**Занятие №9 по теме:
«ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ У ДЕТЕЙ (ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ,
ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКАЯ ПУРПУРА, ГЕМОФИЛИЯ)»**

I. Научно-методическое обоснование темы.

Геморрагические заболевания широко распространены у детей. Начавшись в детском возрасте, они нередко сопровождают больного в течение всей последующей жизни. С этими заболеваниями, их осложнениями или последствиями приходится сталкиваться врачам всех профилей.

Следовательно, знание клинических вариантов и лежащих в основе патологических изменений в организме, своевременное их распознавание, правильная организация адекватной медицинской помощи являются условием сохранения условий правильного роста и развития детей, а затем и работоспособности и продолжительности жизни взрослых.

II. Цель деятельности студентов на занятии:

Студент должен знать:

- предрасполагающие факторы к развитию геморрагических заболеваний;
- основные патофизиологические механизмы нарушений в системе гемостаза;
- основные лабораторные показатели системы гемостаза;
- основные нозологические формы геморрагических заболеваний (геморрагический васкулит, тромбоцитопатии, тромбоцитопении, гемофилии);
- осложнения геморрагических заболеваний;
- неотложную помощь при геморрагических заболеваниях;
- принципы современной патогенетической терапии клинических вариантов геморрагических заболеваний;
- принципы реабилитации геморрагических заболеваний, этапная диспансеризация.

Студент должен уметь:

- собрать целенаправленный анамнез;
- провести объективное обследование больного, выделить симптомы заболевания;
- составить план необходимого дополнительного обследования, оценить полученные результаты;
- провести дифференциальный диагноз основных заболеваний крови;
- обосновать окончательный диагноз;
- составить план лечебных мероприятий;
- выписать рецепт на основные лекарственные средства;
- составить план диспансерного наблюдения и реабилитации больного с заболеваниями крови.

III. План проведения занятия:

- переключка 5 мин;
- проведение контроля базисных знаний 40 мин;
- перерыв 15 мин;
- разбор узловых вопросов темы 45 мин;
- перерыв 15 мин;
- практическая часть (работа на приеме с больными) 2 часа;
- итоговый тестовый контроль 15 мин.

IV. Содержания обучения.

1. Физиология, патофизиология системы кроветворения.
2. Объективное исследование больного и семиотика заболеваний крови.
3. Основные методы лабораторной диагностики болезней системы крови.
4. Классификация геморрагических заболеваний.
5. Геморрагический васкулит (этиология, патогенез, классификация, клиническая и лабораторная диагностика, принципы терапии, осложнения).
6. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (этиология, патогенез, классификация, диагностика, терапия).
7. Гемофилия (этиопатогенез, классификация, клинические проявления, лабораторная диагностика, осложнения, лечение).
8. Дифференцированный подход в лечении геморрагического синдрома при заболеваниях крови у детей.
9. Диспансерное наблюдение и реабилитация детей с геморрагическими диатезами.

V. Перечень наглядных пособий и средств ТСО.

- схемы, микротаблицы;
- слайды, слайдоскоп;
- учебные истории болезни;

VI. Список литературы.

1. Детские болезни: учебник / под ред. А.А.Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1008 с.
2. Педиатрия: Учебник для медицинских вузов. Под ред. Н.П. Шабалова. – СПб: СпецЛит, 2006. – 895 с.
3. Шабалов Н.П. Детские болезни. – СПб.: Питер, 1999.
4. Гематологические болезни у детей / Под ред. М.П.Павловой. – Минск, 1996.
5. Ревнова М.О., Тарасов О.Ф. Семиотика детских болезней: Руководство для врачей. – СПб.: СОТИС, 2002.
6. Лекции по педиатрии.

VII. Перечень вопросов для проверки исходного уровня знаний:

1. Физиология, патофизиология системы кроветворения.
2. Объективное исследование больного и семиотика заболеваний крови.
3. Основные методы лабораторной диагностики болезней системы крови.
4. Физиология и патология системы гемостаза у детей.
5. Классификация геморрагических заболеваний.

VIII. Перечень вопросов для проверки конечного уровня знаний:

1. Дайте характеристику основным этиопатогенетическим механизмам геморрагического васкулита у детей.
2. Какой принцип положен в основу современной классификации геморрагического васкулита?
3. Каковы основные клинические проявления геморрагического васкулита у детей? Какие методы лабораторной диагностики используются при постановки этого диагноза?
4. Назовите возможные осложнения геморрагического васкулита.
5. Назовите основные принципы терапии геморрагического васкулита у детей.
6. Дайте определение понятию "идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура". Назовите основные виды тромбоцитопений, причины их развития.
7. Опишите основные клинические проявления геморрагического синдрома при тромбоцитопении.
8. Какие методы исследования могут быть использованы для постановки диагноза "Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура"?
9. Какие современные методы лечения тромбоцитопенической пурпуры Вы знаете?
10. Назовите этиопатогенетические механизмы развития геморрагического синдрома при гемофилии.
11. Какие данные анамнеза и клинические проявления свойственны для больного гемофилией?
12. Какая лабораторная диагностика необходима для постановки диагноза "Гемофилия"?
13. Какие осложнения могут возникнуть при гемофилии?
14. Назовите основные принципы терапии, профилактики, диспансерного наблюдения и реабилитации гемофилии на современном этапе.

Блок информации.

ГЕМОФИЛИЯ

– наследственное заболевание, обусловленное дефицитом или молекулярными аномалиями одного из плазменных факторов свертывания крови.

Различают: гемофилию А, классическую форму, связанную с дефицитом VIII фактора (70-78% больных от общего числа больных гемофилией), гемофилию В, болезнь Кристмаса, при дефиците IX фактора (6-13%); гемофилию С, болезнь Розенталя, при дефиците XI фактора (1-2%).

Частота гемофилии в разных странах колеблется от 6,6 до 18 случаев на 100 тыс. жителей мужского пола.

Гемофилии А и В наследуются по рецессивному, сцепленному с X-хромосомой типу, в связи с чем болеют только мужчины. Дочери, наследуя X-хромосому от здоровой матери и X-хромосому от отца-гемофилика, не имея клинических проявлений заболевания, являются кондукторами гемофилии. Сыновья, родившиеся от такого брака, являются здоровыми и в

дальнейшем не передают заболевание потомству. Теоретически половина сыновей женщин-кондукторов гемофилии может получить от матери аномальную X-хромосому и родиться больными, также как и у половины родившихся дочерей возможно носительство гемофилии.

Гемофилия С наследуется аутосомно, болеют лица обоего пола.

Гемофилия в семье может возникнуть спорадически, являясь следствием спонтанных мутаций генов в X-хромосоме, что составляет около 28 % гемофилии А и 9 % гемофилии В.

Патогенез.

Кровоточивость возникает в связи с нарушением свертываемости крови вследствие недостатка факторов VIII, IX или X.

Клиника.

Клинически отдельные формы гемофилии протекают почти одинаково, проявляясь геморрагическим синдромом с гематомным типом кровоточивости, выраженность которого зависит от формы гемофилии и степени дефицита соответствующего прокоагулянта. Определение формы гемофилии возможно только на основании специальных лабораторных исследований.

В зависимости от степени дефицита ответственного прокоагулянта, выделяют:

- 1) *тяжелую форму заболевания с уровнем прокоагулянта ниже 1-3%;*
- 2) *форму средней тяжести – с уровнем прокоагулянта от 3 до 5%;*
- 3) *легкую форму – с уровнем прокоагулянта от 6 до 15%, но с возможностью возникновения тяжелых кровотечений при травмах и операциях, проводимых без достаточной заместительной терапии;*
- 4) *латентную форму – с уровнем прокоагулянта выше 15%.*

Течение гемофилии характеризуется периодами повышенной кровоточивости, сменяющимися промежутками относительного клинического благополучия.

Заболевание выявляется, как правило, в детском возрасте. При легких формах гемофилии болезнь может проявиться в юношеском и более позднем возрасте (20-23 года). При тяжелых формах гемофилии у некоторых новорожденных бывают обширные кефалогематомы, поздние кровотечения из пупочного канатика, подкожные и внутрикожные, редко – внутричерепные кровоизлияния, кровотечения при подрезании или разрыве уздечки языка. У многих детей не наблюдается геморрагий, пока они не начинают ползать и ходить. К 1,5-2-м годам характерны кровоподтеки на лбу, конечностях, массивные межмышечные гематомы на ягодицах, десневые кровотечения при травматизации игрушками, прорезывании зубов, из слизистой оболочки гортани при крике, плаче, кашле, угрожающие асфиксией. Внутримышечные инъекции, прививки также могут вызвать кровотечение. После трехлетнего возраста, в связи с увеличением двигательной активности ребенка, присоединяются поражения суставов, которые в дальнейшем начинают превалировать и занимают первое по частоте место среди других симптомов болезни.

Характерно возникновение кровотечений при нарушениях целостности кожи, продолжающихся от нескольких часов до многих дней, явно не адекватных силе травмы. В послеоперационном периоде хирургических вмешательств, после экстракции зуба могут отмечаться рецидивы кровотечений, отсроченные по времени несколькими часами.

В случае сдавления гематомой нервных стволов конечностей, сухожилий, сосудов развиваются контрактуры, параличи, атрофия мышц, некрозы тканей. Опасны гематомы подчелюстной области и шеи, сдавливающие дыхательные пути.

Кровотечения из мочевыводящих путей в младшем детском возрасте весьма редки, но частота и интенсивность гематурии (макрогематурия в сочетании с дизурическими явлениями) возрастает с годами. Также редки кровотечения из пищеварительного тракта, в первую очередь, диффузные капиллярные. Чаще бывают желудочно-кишечные кровотечения у больных гемофилией в сочетании с язвенной болезнью желудка, 12-перстной кишки, приводящие к резкой анемизации.

Один из наиболее типичных симптомов гемофилии – поражение суставов (гемартроз). Поражение коленных, голеностопных, локтевых, реже – плечевых, тазобедренных, лучезапястных и мелких суставов кистей и стоп обычно связано с травмой, которая в большинстве случаев бывает незначительной и неадекватной величине кровоизлияния, или возникает спонтанно. В классических случаях поражение суставов проходит определенную этапность: гемартроз – гемартрит – анкилоз.

Острый гемартроз характеризуется резкой болью в суставе, увеличением его в объеме, гиперемией кожи и повышением температуры над ним. При обширных гемартрозах ухудшается общее состояние, повышается температура тела, нарастает СОЭ и может появиться нейтрофильный лейкоцитоз в крови. При правильном своевременном лечении первый острый гемартроз может полностью рассосаться через 2-3 недели, не оставляя существенных изменений. Повторные кровоизлияния вызывают вторичные воспалительные процессы в

тканях сустава с последующим развитием хронического геморрагически-деструктивного остеоартроза с выраженной стойкой деформацией сустава, анкилозом, атрофией мышц конечностей и соответствующими рентгенологическими изменениями (остеопороз, сужение суставных щелей, деформация суставных концов, метафизарные поперечные полосы склероза, подвывихи, внутрисуставные переломы), приводя больного к инвалидизации, степень которой, во многом определяет социальную пригодность человека.

В диагностике гемофилии большое значение имеет семейный анамнез. Однако почти у 1/3 больных он отрицательный, и болезнь можно заподозрить на основании гематомного типа кровоточивости, длительных отсроченных кровотечений, поражений суставов.

Лабораторные данные.

Общий анализ крови у больных в период ремиссии обычно в норме. После обильного кровотечения или же при наличии обширных гематом определяется постгеморрагическая анемия различной степени тяжести, нейтрофильный лейкоцитоз, иногда – повышенная СОЭ и увеличенное количество тромбоцитов. Время кровотечения в норме. Ретракция сгустка также не нарушена. Характерно увеличение длительности свертывания крови по Ли-Уайту (норма 5-7 минут), времени рекальцификации плазмы, гепаринового времени, снижение потребления протромбина в процессе свертывания крови (норма 80-100 %).

Окончательный диагноз возможен при оценке качественного, и количественного содержания отдельных прокагулянтов, что позволяет установить форму гемофилии и степень ее тяжести.

Осложнения при гемофилии появляются по мере нарастания длительности заболевания и, как правило, обусловлены иммунными механизмами. Это развитие так называемой ингибиторной формы гемофилии, обусловленной появлением в крови больных антител-антикоагулянтов – ингибиторов VIII или IX факторов, которые инактивируют применяемые в терапии антигемофильные гемопрепараты, появление гемолитической анемии, тромбоцитопении, лейкопении, гломерулонефрита с амилоидозом почек и исходом в ХНП. При трансфузионной гемотерапии существует опасность передачи вирусного гепатита, СПИДа.

Лечение гемофилии патогенетическое – введение в организм больного недостающего фактора свертывания крови в адекватном конкретному случаю количестве с целью остановки кровотечения, лечение последствий кровотечений (гемартрозов, гематом и пр.) и профилактика кровотечений.

При гемофилии А применяют очищенные концентраты фактора VIII, высокоочищенный концентрат свиного фактора VIII, рекомбинантные препараты фактора VIII. В крайнем случае, возможно применение криопреципитата.

При гемофилии В такими препаратами являются очищенные концентраты фактора IX, препараты рекомбинантного фактора IX, концентраты факторов протромбинового комплекса (PPSB).

При ингибиторных формах гемофилии используют концентрат факторов протромбинового комплекса, рекомбинантный активированный фактор VII, преднизолон, иммунодепрессанты, десмопрессин, эфффективен и плазмаферез.

Применяются две программы лечения больных гемофилией: систематическое трансфузионное лечение (при тяжелых формах болезни) и периодическое симптоматическое трансфузионное лечение в первые часы после кровоизлияния или обширной травмы.

На догоспитальном этапе применяются гемостатические препараты неспецифического действия: лагохилус опьяняющий (настой 5 %, 10 % внутрь по 1 ст. л., 3-6 раз в день; 10 % спиртовая настойка – по 1 ч. л. в 1/2 стакана воды 3-5 раз в день; таблетки по 0,2 г.); эпсилон-аминокапроновая кислота внутрь по 1 г, каждые 4 часа, в/в 100 мл 5 % раствора; гемофобин (3 % раствор внутрь по 1 ст. л., 2-3 раза в день или для тампонов); гемостатическая губка с тромбином.

Профилактика обострений заболевания включает правильную информацию родителей и ребенка о характере болезни, ее осложнениях, последствиях и т.д.; создание охранительного режима, начиная с раннего возраста, максимальное ограничение травматичных ситуаций, игр, видов спорта (показано плавание), уроков физкультуры, применение для защиты суставов поролоновых щитков, вшиваемых в одежду; профессиональную ориентацию больного (умственный труд); профилактику инфекционных и других заболеваний. Разрешены профилактические прививки (кроме больших доз гамма-глобулина). Место укола рекомендуется прижать пальцем на несколько минут.

При необходимости лечения сопутствующих заболеваний лекарства назначаются только внутрь или внутривенно. Противопоказаны такие препараты, как ацетилсалициловая кислота, пиразолоновые и индолы производные, бруфен, эуфиллин, папаверин, фурсосемид, нитрофураны, большие дозы пенициллина и его полусинтетических аналогов и др.

Даже малые оперативные вмешательства у больных гемофилией проводятся с обязательной подготовкой в виде заместительной терапии.

Профилактика гемофилии как болезни предполагает установление носительства патологического гена и пренатальную диагностику гемофилии А с помощью семейного анализа полиморфизма длин рестриктивных фрагментов ДНК (ПДРФ анализ).

АУТОИММУННАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКАЯ ПУРПУРА.

– заболевание, геморрагический синдром при котором связан с образованием аутоантител против:

- а) антигенов тромбоцитов,
- б) против антигенов тромбоцитов и мегакариоцитов,
- в) антигенов мегакариоцитов,
- г) против антигена, общего для тромбоцитов и эритроцитов или тромбоцитов, эритроцитов и лейкоцитов.

Иммунный цитолиз тромбоцитов может быть первичным, когда причину аутоагрессии установить не удастся и симптоматическим – вторичным (гетероиммунные тромбоцитопении), обусловленные разрушением тромбоцитов антителами, возникшими в организме в ответ на изменение антигенной структуры тромбоцитов.

Наиболее часто в детском возрасте встречается идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП), которая составляет 47% среди всех тромбоцитопенических пурпур.

Заболевание встречается у детей всех возрастных групп, начиная с грудного возраста (чаще в 3-6 лет); в пубертатном периоде частота болезни у девочек в 2-3 раза выше, чем у мальчиков.

Этиология.

Предшествующими факторами развития ИТП могут быть перенесенные за 2-3 недели до заболевания острые респираторные вирусные, реже бактериальные инфекции, применение с лечебной целью лекарственных препаратов, профилактические прививки (АКДС, противокоревая, введение гамма-глобулина и др.). Чаще непосредственную причину развития ИТП выявить не удастся. Однако перечисленные выше факторы необходимо рассматривать скорее как патогенетические.

Патогенез.

Общепризнанным является иммунный генез ИТП. Тромбоцитопения вызвана повышенной деструкцией тромбоцитов, преимущественно в селезенке и в периферическом кровяном русле, под действием антител, образующихся, главным образом, селезеночным пулом лимфоцитов. При этом продукция и количество мегакариоцитов и, соответственно, тромбоцитов в костном мозге увеличиваются по сравнению с нормой в 2,5-5 раз.

Предполагается, что в патогенезе ИТП участвуют аутоиммунные механизмы, в результате чего аутоантитела вырабатываются против собственного неизмененного антигена тромбоцитов, что определяет клинические особенности ИТП, принимающей хроническое течение. При этом терапевтический эффект может быть получен только при использовании иммунодепрессивных средств, подавляющих аутоагрессию, или при удалении иммунокомпетентного органа – селезенки.

В патогенезе кровоточивости при ИТП, наряду с тромбоцитопенией, имеют значение функциональные особенности тромбоцитов, участие их в гемостазе с ангиотрофической (проницаемость сосудистой стенки) и адгезивно-агрегационной (образование тромбоцитарной пробки) функций.

Клиническая картина.

По течению выделяют острую и хроническую (при длительности пурпуры более 6 мес.) формы ИТП с периодами обострения, клинической и клинико-гематологической ремиссии. У больных с хроническим течением ИТП учитывают количество рецидивов (с редкими, с частыми рецидивами, непрерывно рецидивирующее течение). Различают легкие формы ИТП, при которых имеется только кожный геморрагический синдром, отсутствуют кровотечения. При среднетяжелых формах кровоточивость выражена умеренно, число тромбоцитов колеблется в пределах $50-100 \times 10^9/\text{л}$. У больных с тяжелыми формами ИТП отмечаются длительные или обильные кровотечения, приводящие к тяжелой анемизации, число тромбоцитов периферической крови составляет менее $30 \times 10^9/\text{л}$. Однако, степень тромбоцитопении не всегда соответствует выраженности кровоточивости.

Хроническая форма ИТП чаще всего развивается у детей 7-10-ти лет. Как правило, в анамнезе трудно выявить какой-либо предшествующий фактор. Для хронической формы ИТП характерно постепенное начало при относительно удовлетворительном состоянии больного и нормальной температуре, при отсутствии признаков интоксикации. В период криза в клинической картине ИТП на первом по частоте месте стоит кожный геморрагический синдром

– пурпура в виде полиморфных высыпаний – экхимозов от мелких до значительных размеров (более 10 см. в диаметре) и мелкоочечной петехиальной сыпи. Геморрагии располагаются асимметрично на коже туловища, конечностей, лица, за исключением волосистой части головы, ладоней и стоп. Характерным является их полихромность. У 50 % больных геморрагии локализуются на слизистой оболочке ротовой полости, миндалин, задней стенки глотки, мягком и твердом небе. Иногда отмечаются кровоизлияния в склеру. Геморрагии обычно появляются спонтанно, чаще ночью. Характерны положительные симптомы жгута и щипка.

Вторым по частоте симптомом при ИТП являются кровотечения, которые при хроническом варианте заболевания, как правило, сочетаются с кожным геморрагическим синдромом. Наиболее типичны упорные, обильные носовые кровотечения, кровотечения из слизистой оболочки рта, миндалин, задней стенки глотки. Реже встречаются желудочно-кишечные, почечные кровотечения. У 10 % больных ИТП отмечены кровоизлияния в мозг, которые могут привести к летальному исходу. У девочек первым признаком заболевания могут быть обильные продолжительные менструации.

Лабораторные данные.

В периферической крови снижен уровень тромбоцитов, иногда до полного их исчезновения (норма $150-400 \times 10^9/\text{л}$). Количество эритроцитов и уровень гемоглобина в норме, или отмечается постгеморрагическая анемия (анизоцитоз, ретикулоцитоз, пойкилоцитоз, гипохромия эритроцитов), число лейкоцитов не изменено. При исследовании гемостазиограммы отмечается удлинение времени кровотечения до 30 минут и более по методу Дьюка (при норме в пределах 2-5 минут), уменьшение ретракции кровяного сгустка (менее 75%). Свертываемость крови по Ли-Уайту, как правило, нормальная – 7-10 минут. Содержание плазменных факторов свертывания крови в норме. Для костного мозга при ИТП характерно увеличенное или нормальное число мегакариоцитов – $0,05-0,15 \times 10^9/\text{л}$, много молодых форм, тромбоциты не обнаруживаются или их очень мало из-за быстрого поступления их в кровь. После脾эктомии количество мегакариоцитов уменьшается до нормы, что нужно расценивать как положительный эффект терапии.

Принципы лечения.

В период криза показана госпитализация в специализированный стационар. Строгий постельный режим рекомендован до восстановления минимального физиологического уровня тромбоцитов. Как при острой, так и при хронической форме ИТП применяют:

1) внутривенные инфузии иммуноглобулина (гаммимун, гамма-глобулин) в дозе 400 мг/кг в течение 5-ти дней, что подавляет иммунные механизмы развития болезни. Этот вид терапии может быть альтернативой脾эктомии, а также использоваться при формах ИТП, рефрактерных к лечению кортикостероидами, иммунодепрессантами, к脾эктомии;

2) кортикостероиды (преднизолон – 2 мг/кг/сут), по показаниям в виде пульс-терапии;

3) при неэффективности гормональных средств и脾эктомии применяют иммунодепрессанты (циклофосфамид, азатиоприн, винбластин и др.), синтетический андроген даназол;

4) плазмаферез при ИТП приводит к почти полному исчезновению антитромбоцитарных антител и ЦИК из крови больного и прекращению антителообразования;

5)脾эктомия показана только при неэффективности терапии иммуноглобулином и препаратами стероидных гормонов при хронической форме ИТП, а также в острых случаях, когда невозможно купировать тяжелые кровотечения, угрожающие жизни больных или сопряженные с угрозой кровоизлияния в мозг. Эффективность метода составляет 75-90 %;

6) симптоматическая терапия, направленная на повышение резистентности сосудистой стенки, улучшение функциональных свойств тромбоцитов и применяемая с гемостатической целью: витамины С, Р, А, кальция пантотенат, аминокaproновая кислота, тромбин, гемостатическая губка, криотерапия, адроксон, дицинон, фитотерапия (крапива, шиповник, кукурузные рыльца, водяной перец, тысячелистник);

7) при выраженной анемии возможно переливание отмытых эритроцитов.

Противопоказаны лекарственные препараты, нарушающие агрегационные свойства тромбоцитов (аспирин, бутадион, индолы производные и др.).

IX. Схема обследования больного с геморрагическим заболеванием.

При сборе анамнеза обратить внимание на:

- болезни кроветворной системы среди ближайших родственников (кровотечения, кровоизлияния, условия их возникновения, связь с питанием, заболеваниями);
- условия жизни семьи (питание, вредности производства);
- заболеваемость ОРВИ (частота, тяжесть, реакция кроветворной системы, появление кровоизлияний);

- время появления первых геморрагических признаков, их характер, изменчивость, длительность, тяжесть, повторяемость, связь с другими заболеваниями.

При объективном обследовании обратить внимание на:

- тяжесть состояния;
- оценку исходного развития – по общепринятым методам (соответствие ребенка возрасту по физическим и нервно-психическим показателям);
- кожные покровы, слизистые (цвет, сосудистый рисунок), геморрагические высыпания (количество, расположение, величина, глубина, динамика, окраска), кровоизлияния;
- костную и мышечную системы: болезненность в различных отделах спонтанная, при травме (адекватность травме), локализация, наличие или отсутствие пальпаторных изменений;
- провести системный осмотр с акцентом на нервную систему (общий неврологический статус для выявления вторичных отклонений), сердечно-сосудистую систему, размеры печени и селезенки, осмотр стула (выявление примесей крови);
- выделить синдромы поражения по системам;
- провести дифференциальный диагноз геморрагической сыпи.

При оценке лабораторных результатов обратить внимание на:

- морфологический состав периферической крови в динамике;
- стандартный геморрагический комплекс (количество тромбоцитов, время свертывания, время кровотечения), основные показатели свертывающей системы крови, биохимическое исследование крови (билирубин свободный, гематокрит, печеночные пробы, протромбиновые тесты).

Тестовые задания по теме «Геморрагические болезни».

1. Для идиопатической тромбоцитопенической пурпуры характерно изменение:
 - а) времени кровотечения
 - б) времени свертывания
 - в) и того и другого
 - г) ни того, ни другого
2. При идиопатической тромбоцитопенической пурпуре тип кровоточивости:
 - а) гематомный
 - б) васкулитно-пурпурный
 - в) петехиально-пятнистый
 - г) смешанный
 - д) ангиоматозный
3. При идиопатической тромбоцитопенической пурпуре тромбоцитопения обусловлена:
 - а) недостаточностью образования тромбоцитов
 - б) повышенным разрушением тромбоцитов
 - в) перераспределением тромбоцитов
4. При идиопатической тромбоцитопенической пурпуре в миелограмме характерно:
 - а) угнетение мегакариоцитарного роста
 - б) нормальное число мегакариоцитов
 - в) раздражение мегакариоцитарного роста
5. Для геморрагического синдрома при ИТП характерно:
 - а) симметричность высыпаний
 - б) полиморфность высыпаний
 - в) полихромность высыпаний
 - г) несимметричность высыпаний
 - д) наличие излюбленной локализации
 - е) отсутствие излюбленной локализации
6. Лечение геморрагического синдрома при ИТП проводят:
 - а) переливанием тромбоконцентрата
 - б) введением недостающих факторов свертывания
 - в) дициноном
 - г) викасолом
 - д) гепарином
 - е) преднизолоном
 - ж) антиагрегантами
 - з) препаратами α -интерферона
7. В общем анализе крови при геморрагическом васкулите характерно:
 - а) анемия

- б) тромбоцитопения
 - в) тромбоцитоз
 - г) нейтрофильный лейкоцитоз
 - д) ускоренное СОЭ
8. Для геморрагического синдрома при ГВ характерно:
- а) наличие зуда
 - б) наличие излюбленной локализации
 - в) склонность элементов к слиянию
 - г) несимметричность высыпаний
 - д) наличие петехий
 - е) носовые кровотечения
9. Препараты, применяющиеся для лечения геморрагического васкулита:
- а) дицинон
 - б) преднизолон
 - в) гепарин
 - г) антиагреганты
 - д) концентраты факторов свертывания крови
 - е) тромбоконцентрат
10. При гемофилии время кровотечения:
- а) удлиняется
 - б) не меняется
 - в) укорачивается
11. Тип наследования при гемофилии:
- а) сцепленный с X-хромосомой
 - б) аутосомно-доминантный
 - в) аутосомно-рецессивный
12. Клинические проявления гемофилии А связаны с дефицитом фактора:
- а) VIII
 - б) IX
 - в) X
 - г) XI
13. В каком механизме свертывания отмечаются изменения при гемофилии?
- а) во внешнем
 - б) во внутреннем
 - в) и во внешнем и во внутреннем
14. При гемофилии в коагулограмме характерно изменение тестов:
- а) аутокоагуляционного
 - б) активированного частичного тромбопластинового времени
 - в) тромбопластинового времени
 - г) тромбинового времени
 - д) времени рекальцификации плазмы
 - е) появление продуктов деградации фибрина
15. При лечении гемофилии А применяются:
- а) нативная плазма
 - б) преднизолон
 - в) дицинон
 - г) тромбоконцентрат
 - д) криопреципитат
 - е) концентрат фактора VIII
 - ж) викасол

Ситуационные задачи

Задача №1

Мальчик 6 лет, поступил с жалобами на температуру, сыпь на руках и ногах.

Заболевание началось остро, поднялась температура до 38,5°C, на коже рук и ног появилась обильная геморрагическая сыпь. На второй день мальчик был госпитализирован.

Состояние при поступлении тяжелое, вял, бледен. На коже разгибательной поверхности рук, ног, ягодицах обильная пятнисто-папулезная симметрично расположенная геморрагическая сыпь. Левое веко отечно, глаз закрыт. Коленные, голеностопные суставы отечны и резко болезненны. Все эти явления держались в течение 3 дней. На 5-й день болезни появилась новая волна геморрагической сыпи и одновременно приступообразные боли в животе, рвота. Мальчик отказывался от еды. Боли в животе держались 4 дня, болезненность

при пальпации локализовалась то вокруг пупка, то в правой подвздошной области, симулируя аппендикулярный синдром. С 20-го дня заболеваний новых обострений не было.

Анализ крови: Эр. – $3,4 \times 10^{12}/л$, Нв – 112 г/л, Лейк. – $6,6 \times 10^9/л$ (во время приступов болей в животе лейкоцитоз $18,2 \times 10^9/л$), тромб. – $408 \times 10^9/л$, время кровотечения – 3 мин 12 сек, время свертывания крови: начало – 1 мин 20 сек, конец – 4 мин 10 сек.

Анализ мочи – без патологии.

Вопросы:

1. Поставьте диагноз, обоснуйте его.
2. Какие хирургические осложнения могут развиваться при этом заболевании?
3. Назначьте лечение.

Задача №2

Девочка 12 лет доставлена в стационар с обильным маточным кровотечением, возникшим впервые.

Последние 6 мес. отмечает частые, обильные кровотечения, образование после микротравм геморрагий разной величины, формы и окраски.

Состояние тяжелое. Бледная. На коже множественные асимметричные геморрагии (от мелких до обширных). Несколько участков кровоизлияния на слизистой оболочке рта.

Периферические лимфоузлы, печень и селезенка не увеличены. АД 100/55 мм. рт. ст.

Анализ крови: Эр. - $3,0 \times 10^{12}/л$, Нв – 90 г/л, Цв. пок. – 0,9, ретикулоциты – 10%, Лейк. – $11,2 \times 10^9/л$, Тромб. – $32 \times 10^9/л$, э/ф – 6%, базофилы – 3%, п/я – 12%, с/я – 55%, лимф – 20%, моноциты – 4%, СОЭ – 12 мм/ч.

Вопросы:

1. Ваш диагноз? Обоснуйте ваши предположения.
2. Какое исследование наиболее информативно для подтверждения диагноза?
3. Назначьте лечение данному больному.

Задача №3

Мальчик 6 лет поступил в приемное отделение детской больницы с диагнозом "Ревматизм".

Состояние при поступлении средней тяжести. Пониженного питания. Бледный. На коже правого плеча экхимоз диаметром 5 см. Периферические лимфоузлы незначительно увеличены, преимущественно в подчелюстной области. Кариозные зубы частично санированы. Тоны сердца слегка приглушены, функциональный систолический шум. Печень и селезенка не увеличены. Неврологический статус без особенностей. Правый коленный сустав шаровидной формы, движения в нем ограничены и резко болезненны.

Из анамнеза известно, что ребенок с раннего возраста страдает повышенной кровоточивостью: после легких травм отмечаются гематомы на туловище и конечностях.

При пункции правого коленного сустава получена гемолизированная кровь.

Анализ крови: эритроц. – $3,8 \times 10^{12}/л$, НВ – 110 г/л, лейкоц. – $6,5 \times 10^9/л$, СОЭ – 23 мм/ч, тромб – $200 \times 10^9/л$.

Свертываемость крови по Ли-Уайту – 18 мин. Время рекальцификации – 450 мин. Добавление свежей донорской плазмы нормализовало время рекальцификации, добавление длительно хранящейся плазмы время рекальцификации не изменило.

Вопросы:

1. Поставьте предварительный диагноз. Обоснуйте его.
2. Какие дополнительные исследования необходимо провести?
3. Какое лечение необходимо назначить данному больному?

**Занятие №10 по теме:
«КОРЬ, ВЕТРЯНАЯ ОСПА, СКАРЛАТИНА, КРАСНУХА»**

I. Научно-методическое обоснование темы:

За последнее десятилетие увеличилась заболеваемость корью, ветряной оспой, краснухой как среди детского так и взрослого населения. В связи с этим врачу любой специальности необходимо не только правильно диагностировать эти инфекционные заболевания, но и провести необходимые противоэпидемические и лечебные мероприятия.

II. Цель деятельности студентов на занятии

Студент должен знать:

- этиологию, патогенез, эпидемиологию:
 - а) кори
 - б) краснухи
 - в) ветряной оспы
 - г) скарлатины
- ранние диагностические критерии кори;
- клиническую картину и осложнения кори у детей;
- дифференциально-диагностические критерии ветряной оспы, кори, краснухи, скарлатины и др. заболеваний, протекающих с энантемами;
- клиническую картину краснухи у детей, проявления врожденной краснухи;
- основные лечебные мероприятия при кори, краснухе, скарлатине, ветряной оспе;
- роль активной иммунизации в профилактике кори, краснухи;
- основные противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции.

Студент должен уметь:

- целенаправленно собрать анамнез (выявить: возможные контакты, проводились ли прививки);
- провести клиническое обследование больного;
- назначить план обследования больного;
- провести оценку лабораторных данных;
- провести дифференциальный диагноз:
 - а) кори
 - б) краснухи;
 - в) скарлатины;
 - г) ветряной оспы
- назначить адекватное лечение;
- провести противоэпидемические мероприятия в очаге при этих инфекциях.

III. Хронокарта учебного занятия:

- переключки	5 мин
- проведение контроля базисных знаний	40 мин
- перерыв	15 мин
- разбор узловых вопросов темы	45 мин
- перерыв	15 мин
- практическая часть (работа с больными)	2 часа
- итоговый тестовый контроль	15 мин

IV. Содержание обучения.

1. Эпидемиологическая характеристика кори, краснухи, скарлатины, ветряной оспы.
2. Характеристика и свойства возбудителей кори, краснухи скарлатины, ветряной оспы.
3. Клиническая картина и осложнения при скарлатине.
4. Принципы терапии, профилактика скарлатины.
5. Профилактические меры при выявлении больного в детском коллективе.
6. Этиопатогенез, классификация и клиническая картина кори.
7. Осложнения и причины смерти при кори.
8. Лечение, профилактические мероприятия при кори.
9. Краснуха (этиология, патогенез, клиническая картина). Врожденная краснуха.
10. Осложнения, лечение, профилактика краснухи.
11. Клиническая картина и осложнения при ветряной оспе.
12. Принципы терапии, профилактика ветряной оспы.
13. Роль и задачи санитарно-эпидемической службы и организации противоэпидемической и

профилактических мероприятий.

V. Перечень наглядных пособий и средств ТСО:

- микротаблицы;
- слайды, слайдоскоп;
- учебные истории болезни по теме занятия.

VI. Рекомендуемая литература:

1. Справочник педиатра (руководство для врачей п/ред. Т.В.Парийская, Н.В.Орлова, СПб.: Эксмо, 2004.
2. Педиатрия: Учебник для медицинских вузов. Под ред. Н.П. Шабалова. – СПб: СпецЛит, 2006. – 895 с.
3. Детские болезни: учебник / под ред. А.А.Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1008 с.
4. Лекции по педиатрии.
5. Педиатрия (руководство для врачей и студентов п/ред. проф. Н.Н.Володина, М.: ГЭОТАР, 2000.
6. Цыбулькин Э.К. Угрожающие состояния у детей. Экстренная врачебная помощь: Справочник. – СПб.: Специальная литература, 1999.
7. Нисевич Н.И., Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей. – М., 1990.
8. Сорписон С.Н. Инфекционные болезни в поликлинической практике. - СПб.: Гиппократ, 1993.
9. Васильев В.С., Комар В.И. Практика инфекциониста. – М., 1993.

VII. Перечень вопросов для проверки исходного уровня знаний:

1. Общие закономерности эпидемиологии инфекционных болезней.
2. Основные клиничко-патогенетические механизмы инфекционных болезней.
3. Клинические формы инфекционных болезней: осложнения, иммунитет. Специфическая диагностика.
4. Принципы терапии инфекционных болезней (специфической и неспецифической).
5. Клиника и лечение инфекционного токсикоза.

VIII. Перечень вопросов для проверки конечного уровня знаний:

1. Назовите основные эпидемиологические особенности кори.
2. Назовите патогмоничную симптоматику в катаральный период кори.
3. Дайте характеристику кожной экзантемы при кори.
4. У каких детей развивается митигированная корь? Какие особенности имеет при этом клиническая картина?
5. Какие осложнения наиболее часто возникают при кори?
6. Назовите основные мероприятия, проводимые контактным с больным корью.
7. Назовите основные эпидемиологические характеристики ветряной оспы.
8. Расскажите об основных звеньях патогенеза при ветряной оспе.
9. Опишите состояние слизистой ротовой полости, конъюнктивы глаз, характерное для ветряной оспы.
10. Охарактеризуйте кожные высыпания при ветряной оспе. Дифференциально-диагностические критерии экзантемы при ветряной оспе.
11. Какие осложнения могут быть при ветряной оспе? Какое лечение при этом назначается?
12. Какие методы лабораторной диагностики необходимо назначить больному? Какие результаты ожидаете получить?
13. Какое лечение необходимо назначить больному ветряной оспой?
14. Профилактика ветряной оспы, противоэпидемическая работа в очаге.
15. Назовите основные эпидемиологические характеристики скарлатины.
16. Расскажите об основных звеньях патогенеза при скарлатине.
17. Опишите состояние слизистой ротовой полости, характерное для скарлатины.
18. Охарактеризуйте кожные высыпания при скарлатине. Дифференциально-диагностические критерии экзантемы при скарлатине.
19. По каким клиническим признакам диагноз "скарлатина" можно поставить на 2-3 неделе заболевания.
20. Что такое "скарлатинозное" ("филатовское") сердце?
21. Какие осложнения могут быть при скарлатине?
22. Какие методы лабораторной диагностики необходимо назначить больному? Какие результаты ожидаете получить?
23. Какое лечение необходимо назначить больному скарлатиной?
24. Профилактика скарлатины, противоэпидемическая работа в очаге.

25. Назовите особенности эпидемиологического процесса при краснухе у детей.
26. Назовите основные проявления врожденной краснухи.
27. Какие основные клинические симптомы краснухи Вы знаете?
28. Назовите меры профилактики краснухи.

Блок информации.

Корь.

Этиология и эпидемиология.

Вирус кори относится к парамиксовирусам. Входные ворота инфекции – слизистая оболочка верхних дыхательных путей и глаз. Корь передается воздушно-капельным путем, источник инфекции – только больной, заразный с момента появления первых признаков болезни до 5-го дня от появления высыпаний (при осложнении пневмонией – до 11-го дня). Восприимчивость к болезни высока во всех возрастах, дети первых трех месяцев жизни защищены материнскими антителами. После перенесенного заболевания остается пожизненный иммунитет. Инкубационный период составляет 8-17 дней, а у детей, получавших иммуноглобулин, он может удлиняться до 21 дня.

Клиническая картина.

Катаральный (продромальный) период длится 3-5 дней, сопровождается повышением температуры тела, насморком, кашлем, конъюнктивитом, появлением на слизистой оболочке щек патогномичных отрубевидных пятен Бельского-Филатова-Коплика и энантемы на мягком и твердом небе. Период высыпания начинается новым повышением температуры тела, сыпь яркая, пятнисто-папулезная, появляется в первый день за ушами, на лице и шее, на второй день – на туловище и на третий день – на конечностях. С четвертого дня температура тела снижается, сыпь начинает отцветать в том же порядке, что и появилась, оставляя пигментацию, нередко отрубевидное шелушение. В продромальном периоде отмечаются лейкопения и нейтропения, в стадии высыпания – лейкопения, эозинопения, тромбоцитопения.

Новое повышение температуры тела обычно свидетельствует об осложнениях, самым частым из них является пневмония. Другие осложнения – отит, ларингит, стоматит, кератит, колит и энтероколит, гнойничковые поражения кожи, значительно реже – энцефалит. Летальность при кори достигает 1-2% за счет осложнений. Митигированная форма кори возникает после серопротекции и может протекать при нормальной температуре тела, слабой симптоматике, со скудными высыпаниями. Корь у привитых живой коревой вакциной может протекать в стертой форме.

Диагноз.

Ставится по клиническим данным, в сомнительных случаях ретроспективно исследуют титры противокоревых антител.

Лечение.

Симптоматическое. Антибиотики назначают только при осложнениях (пневмония, отит) при тяжелых формах кори у детей раннего возраста, сопутствующих заболеваниях и других показаниях.

Профилактика.

Основой профилактики является активная иммунизация. Контактных непривитых, не болевших корью детей старше 12 мес. вакцинируют (в первые 3-4 дня), детям до 1 года и при наличии противопоказаний к вакцинации вводят иммуноглобулин (при контакте больным корью). Карантин для непривитых устанавливается с 8-го до 17-го дня от момента контакта, для получивших иммуноглобулин – до 21-го дня.

Прививка по календарю: введение живой вакцины в 12 мес.

ВЕТРЯНАЯ ОСПА (Varicellae).

Ветряная оспа – острая инфекционная болезнь, характеризующаяся появлением на коже и слизистых оболочках мелких пузырьков с прозрачным содержимым.

Этиология.

Возбудитель – крупный вирус, содержит ДНК, летуч, но неустойчив во внешней среде, непатогенен для животных. Установлена идентичность вирусов ветряной оспы и опоясывающего герпеса.

Эпидемиология.

Источником инфекции является больной, начиная с последних (1-2) дней инкубационного периода и в течение 3-4 дней высыпания. Особенно заразен больной в начале высыпания. Источником заражения могут быть и больные Herpes zoster. Заражение происходит воздушно-капельным путем.

Восприимчивость к ветряной оспе высокая. Часто болеют дети в возрасте до 10-12 лет. Дети первых 2-3 мес. жизни исключительно редко болеют ветряной оспой в связи с

наличием трансплацентарного иммунитета от матери. После перенесенной ветряной оспы остается стойкий иммунитет.

Клиника.

Инкубационный период от 11 до 21 дня (в среднем 14 дней).

Заболевание начинается с кратковременного продрома (субфебрильная температура и ухудшение общего состояния). В периоде продрома иногда появляется скарлатиноподобная или кореподобная сыпь. Чаще эта сыпь появляется в периоде максимального высыпания ветряночных элементов.

Обычно заболевание начинается остро с повышения температуры и почти одновременно появляется ветряночная сыпь. Высыпание происходит приступами в течение 2-4 дней. Сыпь может на всех отделах тела и на слизистых оболочках. Первичный элемент сыпи – мелкое пятно или возвышающаяся над кожей папула, которые через несколько часов превращаются в везикулу с гиперемией вокруг нее.

Ветряночные пузырьки круглой формы располагаются на неинфильтрированной коже. Пузырьки через 1-2 дня вскрываются, подсыхают, на их месте образуются корочки, после отпадения которых, рубцов не образуется.

Поскольку ветряночные элементы высыпают не одновременно, а как бы толчкообразно с промежутками 1-2 дня, на коже можно видеть элементы, находящиеся на разных стадиях развития (пятно-папула, пузырек, корочка). Этот так называемый ложный полиморфизм сыпи является характерным для ветряной оспы. Каждое новое подсыпание сопровождается очередным повышением температуры. Ветряночные элементы могут высыпать на волосистой части головы, на слизистых оболочках рта, носоглотки, глаз, реже гортани, половых органах. Нередко они осложняются присоединением бактериальной инфекции.

В типичных среднетяжелых случаях ветряная оспа сопровождается небольшой интоксикацией, умеренно повышенной температурой, обильным высыпанием и небольшим зудом кожи. По мере подсыхания везикул нормализуется температура и улучшается состояние ребенка.

К атипичным формам относят;

- *рудиментарную форму*, при которой болезнь сопровождается появлением единичных, недостаточно развитых, пузырьков с незначительным повышением температуры тела или на фоне нормальной температуры. Общее состояние ребенка при этом не нарушается;

- *генерализованную (висцеральную) форму*, сопровождающуюся гипертермией, тяжелой интоксикацией и поражением внутренних органов. Это очень редкая форма болезни;

- *геморрагическую форму*, встречающуюся также редко. При этом содержание пузырьков имеет геморрагический характер. Наблюдаются кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки, носовые кровотечения и кровавая рвота;

- *гангренозную форму*, при которой в окружении геморрагических пузырьков появляется воспалительная реакция, затем образуются некрозы, покрытые кровянистым струпом, после отпадения которого обнажаются глубокие язвы с грязным дном и подрывными краями. Язвы увеличиваются в размерах, сливаются между собой. Эти формы возникают у истощенных, ослабленных больных, при плохом уходе, когда появляется возможность присоединения вторичной микробной флоры. Течение гангренозных форм длительное, нередко принимает септический характер;

- *буллезную форму*, при которой наряду с обычными ветряночными пузырьками возникают большие пузыри с мутноватым содержимым.

Диагноз.

Затруднения в диагностике возникает при атипичных формах. В прошедшие годы наибольшее значение имела дифференциация ветряной оспы от натуральной. В настоящее время натуральная оспа ликвидирована практически во всех странах мира, однако помнить о ней необходимо.

Ветряная оспа в типичных случаях заканчивается выздоровлением. Смертельные исходы наблюдаются лишь при злокачественных формах (генерализованная, гангренозная, геморрагическая).

Осложнения.

Могут возникать в связи с присоединением вторичной микробной флоры. Наблюдаются лимфаденит, рожа, абсцесс, флегмона. Менингоэнцефалит, возникающий иногда на 5-7-й день ветряной оспы, по-видимому, имеет вирусно-аллергическую природу.

Лечение.

Специфического и этиотропного лечения не существует. Необходимо следить за чистотой постельного и нательного белья, чистотой рук (профилактика гнойных осложнений). Элементы сыпи смазывают 5% раствором перманганата калия или 1% раствором бриллиантового зеленого. При тяжелых формах вводят иммуноглобулин (3-6 мл внутримышечно), растворы глюкозы внутривенно; переливают плазму и кровезамещающие жидкости. При гнойных осложнениях назначают антибиотики (пенициллин, тетрациклин и др.).

Профилактика.

Больного изолируют дома. Госпитализации подлежат дети с тяжелыми или осложненными формами ветряной оспы. При наличии менингоэнцефалита госпитализация обязательна. Детей ясельного возраста (до 3-х), бывших в контакте с больным ветряной оспы и не болевших ранее, изолируют из коллектива с 11-го до 21-го дня с момента контакта.

Специфическую профилактику в ряде стран проводят с помощью живой вакцины.

СКАРЛАТИНА

– острое инфекционное заболевание, характеризующееся симптомами общей интоксикации, ангины и высыпаниями на коже.

Этиология.

Возбудитель – β -гемолитический стрептококк группы А. Лица, перенесшие скарлатину, приобретают обычно стойкий иммунитет к ней. Однако они не становятся иммунными по отношению к другим формам стрептококковой инфекции.

Скарлатина представляет собой одно из проявлений стрептококковой инфекции. Однако она выделяется из этой группы наличием выраженного токсического компонента. В результате перенесенной скарлатины вырабатывается стойкий антитоксический иммунитет, не обладающий типовой специфичностью. В то же время, поскольку бактериальный иммунитет является типоспецифическим и относительно не стойким, при заражении другим типом стрептококка человек, перенесший скарлатину и имеющий антитоксический иммунитет, может заболеть какой-либо другой формой стрептококковой инфекции.

Эпидемиология.

Основным источником инфекции является больной скарлатиной, особую эпидемиологическую опасность представляют больные стертой формой скарлатины. Источником инфекции могут быть также больные (дети и взрослые) стрептококковой ангиной и назофарингитом. Больной становится заразным с момента заболевания. Длительность заразного периода точно не установлена. Однако раннее применение пенициллина при скарлатине способствует быстрому освобождению больного от носительства стрептококка и при гладком течении болезни (без осложнений) ребенок практически не представляет эпидемиологической опасности уже через 7-10 дней от начала заболевания. При наличии осложнений, особенно гнойных (гнойный ринит, отит и др.), длительность заразного периода увеличивается. Опасность представляют и реконвалесценты с хроническими воспалительными заболеваниями (хронический тонзиллит, ринофарингит). У этих детей наблюдается более длительное носительство стрептококка.

Инфекция передается капельным путем при контакте с больным или бактерионосителем. Возможна передача инфекции через предметы обихода, игрушки, одежду больных, доказана передача инфекции через инфицированные продукты (главным образом молоко). Контагиозный индекс составляет около 40 %.

Из всей заболеваемости скарлатиной 90 % приходится на детей до 16 лет. Наибольшая заболеваемость наблюдается среди детей дошкольного и раннего школьного возраста, дети в возрасте до 1 года заболевают скарлатиной редко, особенно редко болеют дети первого полугодия жизни.

Максимум заболеваемости скарлатиной приходится на осенне-зимний период.

После перенесенной скарлатины, как правило, вырабатывается довольно стойкий антитоксический иммунитет. Однако в последнее время в результате применения антибиотиков для лечения больных скарлатиной напряженный иммунитет вырабатывается не всегда, в связи с чем, участились случаи повторной скарлатины.

Патогенез и патологическая анатомия.

Наиболее часто инфекция попадает в организм через миндалины, реже – через поврежденную кожу (раневая или ожоговая скарлатина), слизистую оболочку матки (послеродовая скарлатина) и в отдельных случаях – через легкие.

Стрептококк вызывает воспалительные и некротические изменения в месте внедрения. По лимфатическим и кровеносным сосудам возбудитель проникает в регионарные лимфатические узлы. Токсин гемолитического стрептококка, попадая в кровь и имея тропизм к вегетативно-эндокринному и нервно-сосудистому аппарату, вызывает симптомы общей интоксикации, проявляющейся высокой температурой, сыпью, поражением центральной в

вегетативной нервной системы и сердечно-сосудистого аппарата. Специфический токсикоз, выраженный в той или иной степени, отмечается во всех случаях скарлатины в первые 2-4 дня болезни.

К концу 1-й в начале 2-й недели начинает вырабатываться антитоксический иммунитет.

Клинически септическая линия патогенеза проявляется гнойными осложнениями (лимфаденит, гнойный отит, мастоидит, артрит и др.). Септические проявления могут возникнуть независимо от тяжести начального периода скарлатины.

При токсической форме скарлатины выявляется резкое катаральное воспаление зева, глотки и даже пищевода с поверхностным некрозом эпителия. Иногда на разрезе миндалин обнаруживают участки некроза. В миокарде дистрофические изменения. В симпатических и парасимпатических ганглиях изменения в основном деструктивного характера. В головном мозге острое набухание, резкие циркуляторные нарушения.

Гнойные и некротические очаги при септической скарлатине могут локализоваться в различных тканях и органах (ухо, суставы, серозные полости, почки – интерстициальный нефрит).

Клиническая картина.

Инкубационный период чаще длится 2-7 дней, но может укорачиваться до суток и удлиниться до 12 дней.

Заболевание, как правило, начинается остро. Среди полного здоровья повышается температура, возникают рвота и боль в горле. Через несколько часов можно заметить появление сыпи, которая очень быстро распространяется на лицо, шею, туловище и конечности. Иногда сыпь появляется на 2-й день и позже от начала болезни.

Характерна для скарлатины **мелкоточечная сыпь на гиперемизованном фоне кожи**. На лице сыпь особенно густо располагается на щеках, которые становятся ярко-красными, особенно оттеняя **бледный, не покрытый сыпью носогубный треугольник**. Более насыщенная сыпь отмечается на боковой поверхности туловища, внизу живота, на сгибательных поверхностях конечностей, особенно в естественных складках кожи: в подмышечных, паховых, локтевых, подколенных областях. Нередко наряду с мелкоточечной розеолезной сыпью в этих местах могут быть и мелкие петехии, иногда сыпь бывает сливная. Дермографизм белый, отчетливо выражен.

Сыпь может быть папулезной, когда кожа принимает как бы шагреновый вид. Мелкопятнистой или геморрагической. В более тяжелых случаях сыпь имеет цианотический вид. Дермографизм при этом слабо выражен, прерывист. Скарлатина может быть и без сыпи (атипичная форма).

Характерна для скарлатины сухость кожи. Сыпь обычно держится 3-7 дней, исчезая, она не оставляет пигментации. После исчезновения сыпи начинается шелушение, вначале в местах, где более нежная кожа (мочки ушей, шея, мошонка), а затем и по всему туловищу. Типично для скарлатины крупнопластинчатое шелушение, особенно на кистях и пальцах ног, но может быть и мелкое, отрубевидное шелушение на мочках ушей, на шее. У детей грудного возраста шелушение обычно выражено очень слабо. Более обильное шелушение бывает после милиарной сыпи.

Ангина – постоянный симптом скарлатины. Типична яркая гиперемия зева (миндалин, язычка, дужек), не распространяющаяся на слизистую оболочку твердого неба. Скарлатинозная ангина может быть катаральной, фолликулярной, некротической и ложно-фибринозной.

Слизистые оболочки полости рта сухие. Язык вначале густо обложен серо-желтым налетом, со 2-3-го дня начинает очищаться с краев и кончика, становится ярко-красным с выраженными сосочками ("малиновый язык"). Симптом этот держится в течение 1-2 нед.

Соответственно степени поражения зева вовлекаются в процесс и регионарные лимфатические узлы. Они становятся увеличенными, плотными, болезненными при пальпации. В случаях, сопровождающихся некрозами зева, в процесс вовлекается и шейная клетчатка, окружающая лимфатические узлы (периаденит, аденофлегмона).

Выраженность симптомов общей интоксикации и высокая температура соответствуют тяжести болезни. Легкие формы скарлатины могут протекать при нормальной температуре и без выраженной интоксикации. При тяжелых формах всегда наблюдаются высокая температура (до 39-40°C и выше), повторная, иногда неукротимая рвота, сильная головная боль, вялость, сонливость, в токсических случаях – затемненное сознание, бред, судороги, менингеальные симптомы. Длительность лихорадочного периода также соответствует тяжести болезни. В легких случаях температура нормализуется через 2-3 дня, в более тяжелых, особенно сопровождающихся обширными некрозами, повышение температуры держится до 7-9-го дня от начала болезни и дольше.

Сердечно-сосудистые изменения при скарлатине в виде "инфекционного" сердца обычно держатся в течение 2-4 нед., иногда и более (в течение 3-6 мес. со дня заболевания). В дальнейшем они ликвидируются.

Со стороны крови в начальном периоде отмечается лейкоцитоз нейтрофильного характера со сдвигом влево. СОЭ повышена. По мере нормализации температуры иногда отмечаются эозинофилия и лейкопения.

Классификация клинических форм скарлатины.

Общепринята классификация, предложенная А.А. Колтыпиным. Она предполагает деление скарлатины по типу, тяжести и течению.

Типичные формы различаются **по тяжести**: легкие, среднетяжелые и тяжелые. Кроме того, выделяются переходные от легких к среднетяжелым и от среднетяжелых к тяжелым. Показателями тяжести являются как общие симптомы интоксикации (поражение ЦНС и сосудистой системы и вегетативно-эндокринного аппарата), так и местные изменения – степень поражения зева и регионарных лимфатических узлов.

К группе **атипичных** относят **стертые формы**, при которых все симптомы бывают очень слабо выражены и кратковременны, некоторые из них могут совершенно отсутствовать. Это обычно легчайшие формы скарлатины.

Экстрабуккальные формы (ожоговая, раненая, послеродовая) характеризуются коротким инкубационным периодом, отсутствием или очень слабо выраженной ангиной. Сыпь начинается и более насыщена около входных ворот.

К атипичным относят формы с аггравированными симптомами – **гипертоксические** и **геморрагические**, при которых процесс развивается так бурно и тяжело, что смерть наступает до того, как разовьются типичные для скарлатины симптомы (сыпь, ангина, поражение лимфатических узлов). Такие больные обычно поступают с диагнозом "Менингоэнцефалит" или "Пищевая токсикоинфекция" и умирают через 1-2 дня при явлениях коллапса в результате резкого поражения нервной, сосудистой системы и эндокринно-вегетативного аппарата. Эти формы встречаются исключительно редко.

Осложнения.

Наиболее частые осложнения скарлатины: лимфаденит, отит, синусит, мастоидит, нефрит, синовит, гнойный артрит и др. Осложнения чаще возникают на 2-3-й неделе от начала заболевания. В генезе осложнений играют роль два фактора – аллергия и вторичная инфекция стрептококком того же или иного серовара.

Аллергические осложнения (простой лимфаденит, синовит, нефрит) развиваются обычно во втором периоде болезни. Гнойные осложнения могут возникнуть как в ранние, так и в поздние сроки болезни. Они чаще наблюдаются у детей раннего возраста.

Исходы.

В настоящее время скарлатина является легким заболеванием, как правило, с благоприятным исходом. У больных хроническим тонзиллитом и у детей, больных ревматизмом, в периоде реконвалесценции скарлатины нередко возникают длительный субфебрилитет, различные осложнения, а также может быть обострение ревматического процесса.

Скарлатина в настоящее время отличается рядом особенностей: наличием преимущественно легких форм болезни, отсутствием гнойных осложнений, быстрой санацией организма от гемолитического стрептококка, что достигается ранним применением пенициллина и созданием правильных условий госпитализации, исключающих реинфекцию (одновременное заполнение палат больными).

Диагноз и дифференциальный диагноз.

Распознавание скарлатины в типичных случаях не представляет трудности. Затруднения возникают при позднем поступлении больных, когда сыпь уже побледнела. Способствуют диагностике "насыщенность" кожных складок, которая держится дольше, чем сыпь на остальных участках кожи, наличие петехий на шее, в подмышечных областях и "малиновый язык". Следует также обращать внимание на сухость кожи и раннее шелушение на мочках ушей и на шее.

В более позднем периоде (на 2-3-й неделе) диагностика скарлатины основывается на обнаружении пластинчатого шелушения, проявлений "скарлатинозного сердца". Наличие лимфаденита также облегчает диагностику скарлатины в этом периоде, разумеется, при этом необходимо учитывать анамнез и эпидемиологическую ситуацию в окружении больного.

При диагностике стертой формы скарлатины приходится в основном ориентироваться на характер поражения зева (отграниченная гиперемия мягкого неба от бледного твердого неба). Однократная рвота в начале болезни нередко бывает и при стертой форме скарлатины.

Необходимо иметь в виду скарлатиноподобную сыпь, возникающую в продромальном периоде кори и при ветряной оспе.

У грудных детей поводом к ошибочной диагностике скарлатины может быть появление потницы. Различные медикаменты (сульфаниламиды, антибиотики и др.) могут вызывать скарлатиноподобную сыпь. Однако сыпь при этом располагается на неизменном фоне кожи, больше на разгибательных поверхностях, не щадит носогубный треугольник и имеет более грубый характер. В редких случаях скарлатину приходится дифференцировать от эксудативного диатеза.

Лечение

Лечение больных легкой формой скарлатины при соответствующих условиях (возможность изолировать больного в отдельной комнате) проводят в домашних условиях.

Скарлатинозные отделения должны состоять из палат на 2-3 человека. Заполнение этих палат больными проводится одновременно в течение 1-2 дней. Больные одной палаты не должны иметь контакта с больными другой палаты. Этим исключается возможность перекрестного инфицирования стрептококком.

Режим больного в течение 5-6 дней постельный. Пища должна соответствовать возрасту ребенка и содержать все необходимые пищевые ингредиенты.

Учитывая, что даже при легкой форме скарлатины могут возникать осложнения, рекомендуется независимо от тяжести болезни применять антибиотики.

Длительность курса антибиотикотерапии составляет 5-7 дней. Наиболее целесообразно применять пенициллин внутримышечно 2 раза в день из расчета 20000 ЕД/кг массы тела или бициллин-3 однократно внутримышечно в дозе 20000 ЕД/кг массы тела, но не более 800 000 ЕД.

Для лечения септической формы пенициллин применяют в дозе не менее 50000 ЕД/кг массы тела (суточная доза) 3—4 раза в день. При лечении в домашних условиях удобно использовать феноксиметилпенициллин внутрь. Суточная доза его удваивается по сравнению с внутримышечным введением и дается в 3-4 приема.

Лечение осложнений проводят по общим правилам в зависимости от их характера. При гнойных осложнениях (отит, лимфаденит, синусит и др.) назначают антибиотики. Раннее назначение антибиотиков при отитах и лимфаденитах предупреждает нагноение. Кроме антибиотиков, назначают симптоматическую терапию (УВЧ, кварц, сухое тепло); по показаниям проводится оперативное лечение. Лечение при нефритах включает постельный режим, диету, антибиотики.

Профилактика.

Специфическая профилактика скарлатины не разработана.

Общие меры профилактики сводятся к раннему выявлению и изоляции источника скарлатины. Детей, заболевших скарлатиной, госпитализируют в больницу или изолируют в домашних условиях сроком на 10 дней с момента заболевания. В детское учреждение ребенка можно направить через 22 дня от начала заболевания. В детских учреждениях в очаге скарлатины изолируются также и больные ангиной (дети и взрослые). Они не допускаются в детские коллективы в течение 22 дней со дня их заболевания (так же, как и больные скарлатиной).

Обязательной госпитализации подлежат дети с тяжелой и среднетяжелой формой скарлатины и в тех случаях, когда в домашних условиях невозможно изолировать ребенка и обеспечить ему соответствующий уход. Выписка из больницы производится по клиническим показаниям и при отсутствии осложнений и воспалительных явлений в носоглотке, но не ранее 10 дней от начала заболевания.

После выписки из больницы или изоляции на дому детей не допускают в дошкольные детские учреждения в 1-й и во 2-й классы школы еще в течение 12 дней после клинического выздоровления.

При контакте для дошкольников и детей 1-го и 2-го классов школы устанавливается карантин на 7 дней с момента изоляции больного. Заключительная дезинфекция в очаге не проводится.

КРАСНУХА

Этиология и эпидемиология.

Возбудитель болезни относится к группе вирусов, входные ворота воздушно-капельной инфекции – дыхательные пути, источник – больной, заразный в продромальный период и первые 5-7 дней после начала высыпания. Краснуха у беременных может привести к внутриутробному инфицированию плода. Инкубационный период 15-24 дня, чаще 16-18 дней.

Клиническая картина.

Легкие катаральные явления при небольшой температуре тела, увеличение заднешейных, затылочных лимфатических узлов, иногда энантема, сыпь на лице и шее, быстро распространяющаяся по всему телу, пятнисто-папулезная.

Характерно появление в периферической крови плазматических клеток (до 10-12%), лейкопения, лимфоцитоз.

Осложнения редки (тромбоцитопения, энцефалит).

Диагноз.

Ставится по клиническим данным, может быть подтвержден серологически.

Лечение.

Симптоматическое.

Профилактика.

Больного изолируют на 5 дней со дня появления сыпи. Проводятся вакцинация живой вакциной в 12 мес., 6 лет (и мальчики и девочки), в 13 лет (только девочки).

Задания для самостоятельной подготовки:

1. Решите ситуационные задачи и тестового задания.
2. Осмотрите больного опишите выявленные вами изменения в состоянии здоровья в рабочей тетради.

IX. Схема обследования больного.

При сборе анамнеза обратите внимание на:

- эпидемиологические данные в семье, детском коллективе;
- особенности вскармливания ребенка, погрешности в питании;
- перенесенные ранее заболевания, фоновую патологию, осложняющую течение инфекционного процесса;
- прививочный анамнез;
- начало и динамику заболевания до поступления ребенка в больницу;
- проводимое дома лечение.

При объективном исследовании обратить внимание на:

- тяжесть состояния ребенка, температурную реакцию, неврологический статус, менингеальные знаки;
- наличие признаков токсикоза;
- состояние слизистой оболочки ротовой полости (цвет, энантема, пятна Филатова-Коплика, гиперемия зева, выводных протоков слюнных желез), цвет языка, задней стенки глотки, состояние конъюнктивы;
- цвет и влажность кожных покровов, характер сыпи (пятнистая, папулезная, геморрагическая), локализация, время появления;
- состояние подкожно-жирового слоя, наличие отеков, припухлостей заушной области;
- пальпацию лимфоузлов (размеры, консистенцию, количество, локализацию, подвижность, изменение кожи над ними, болезненность);
- состояние дыхательной системы;
- состояние сердечно-сосудистой системы (АД, границы сердца, признаки сердечной недостаточности, характеристика тонов, наличие патологических шумов при аускультации);
- осмотр половых органов (размеры, отечность яичек, гиперемия кожи, болезненность при пальпации);
- размеры печени и селезенки, состояние кишечника, диспепсические расстройства.

При интерпретации лабораторных данных:

- в клиническом анализе крови (содержание лейкоцитов, эритроцитов, гемоглобина, особенности лейкоцитарной формулы, СОЭ);
- серологическое исследование крови в динамике (нарастание титра антител);
- данные РПГА;
- биохимическое исследование крови (амилаза крови, диастаза мочи);
- исследование ликвора (цитоз, морфологическая характеристика форменных элементов, содержание белка, хлоридов, сахара);
- данные УЗИ органов брюшной полости (печени, селезенки, поджелудочной железы).

Тестовый контроль по теме "Корь, краснуха, эпид. паротит".

1. Инкубационный период при кори составляет:
 - а) 1-7 дней;

- б) 8-17 дней;
 - в) 30 и более дней;
 - г) 25-30 дней
2. Сыпь при кори характеризуется:
- а) одномоментностью высыпания;
 - б) пятнисто-папулезный характер;
 - в) гиперемированный фон кожи;
 - г) этапность высыпания;
 - д) тенденция к слиянию элементов сыпи.
3. Клинические признаки митигированной кори:
- а) токсический синдром;
 - б) отсутствие симптомов интоксикации;
 - в) этапность высыпания;
 - г) мелкая сыпь без тенденции к слиянию
 - д) удлиненный продромальный период.
4. На слизистой оболочке рта при кори появляются:
- а) пузырьковые высыпания
 - б) энантема
 - в) пленчатые наложения
 - г) пятна Филатова-Коплика
5. Осложнениями кори могут быть:
- а) менингит
 - б) энцефалит
 - в) бронхит
 - г) пневмония
 - д) артрит
6. В начальном периоде кори выявляют:
- а) выраженные катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей
 - б) яркую отграниченную гиперемию зева
 - в) конъюнктивит
 - г) "сосочковый" язык
 - д) лихорадку
7. Активная иммунизация против кори проводится:
- а) АКДС-вакциной
 - б) гамма-глобулином
 - в) анатоксином
 - г) живой ослабленной вирусной вакциной
8. Краснухой чаще болеют дети в возрасте:
- а) до 1 года
 - б) 1-7 лет
 - в) 7-10 лет
9. Заражение детей краснухой происходит:
- а) транспланцентарно
 - б) через грудное молоко
 - в) воздушно-капельным путем
 - г) контактно-бытовым путем
 - д) фекально-оральным путем
 - е) парентерально
10. Основными симптомами краснухи являются:
- а) пятнисто-папулезная сыпь
 - б) повышение температуры тела
 - в) увеличение лимфоузлов
 - г) головная боль
 - д) рвота
 - е) мелкоточечная сыпь
 - ж) диспепсия
11. Катаральные явления при краснухе характеризуются:
- а) небольшим насморком, кашлем, конъюнктивитом
 - б) обильным насморком, сильным кашлем, выраженным конъюнктивитом
12. Синдром врожденной краснухи включает в себя:
- а) желтуху
 - б) деформацию зубов

- в) катаракту
 - г) микроцефалию
 - д) порок сердца
 - е) глухоту
 - ж) лимфаденопатию
 - з) микрофтальмию
13. Ветряная оспа передается:
- а) фекально-оральным путем
 - б) воздушно-капельным
 - в) парентерально
 - г) трансплацентарным путем
14. Полиморфизм сыпи при ветряной оспе:
- а) ложный
 - б) истинный
15. Высыпания при ветряной оспе возникают:
- а) в течение нескольких дней толчкообразно:
 - б) поэтапно: в 1-й день болезни – на лице, во 2-й день болезни – на туловище, на 3-й день болезни – на конечностях
16. При контакте с больным "herpes zoster" ребенок может заболеть:
- а) опоясывающим герпесом
 - б) простым герпесом
 - в) ветряной оспой
17. Антибактериальная терапия при ветряной оспе проводится:
- а) при появлении везикул на слизистых оболочках полости рта
 - б) при появлении гнойных осложнений
 - в) при энцефалите
 - г) с целью профилактики осложнений
18. Инкубационный период при ветряной оспе составляет:
- а) от 8 до 17 дней
 - б) от 11 до 21 дня
 - в) от 8 до 21 дня
 - г) от 2 до 7 дней
19. Для типичной ветряной оспы характерны:
- а) лихорадка
 - б) кашель
 - в) насморк
 - г) боли в животе
 - д) везикулезная сыпь
20. Осложнениями ветряной оспы могут быть:
- а) гломерулонефрит
 - б) менингит
 - в) энцефалит
 - г) флегмона
21. Скарлатину вызывает:
- а) бета-гемолитический стрептококк группы а
 - б) стрептококк группы В
 - в) зеленящий стрептококк
22. Инкубационный период скарлатины:
- а) 2 – 3 часа
 - б) 2 – 7 дней
 - в) 9 – 21 день
23. В начале скарлатины выявляются:
- а) сухость кожи
 - б) мелкоточечная сыпь на гиперемизированном фоне кожи
 - в) пятнисто-папулезная сыпь на неизменном фоне кожи
 - г) пластинчатое шелушение
 - д) белый дермографизм
24. Для "скарлатинозного" сердца характерны:
- а) тахикардия
 - б) брадикардия

- в) снижение АД
- г) повышение АД
- д) систолический шум

25. Скарлатина у детей первого года жизни протекает:

- а) со слабо выраженным токсическим синдромом
- б) в гипертоксической форме
- в) с некротической ангиной
- г) с необильной сыпью
- д) с осложнениями в виде отита, лимфаденита

Ситуационные задачи:

Задача №1

Девочка 3,5 года, поступила в стационар на 3 день болезни с жалобами на высокую температуру, кашель, насморк. Растет и развивается соответственно возрасту. После года 3 раза перенесла ОРЗ. Посещает детский сад.

Заболевание началось остро: поднялась температура до 37,8°C, появился кашель, насморк. Вызванный врач диагностировал ОРЗ и назначил симптоматическое лечение. На следующий день температура повысилась до 38,5°C, ухудшилось общее состояние, появилась головная боль, боль в горле.

При поступлении: состояние средней тяжести, температура 38,2°C, ребенок вялый, бледный, выраженный насморк, сухой кашель, светобоязнь, гиперемия конъюнктив, инъекция сосудов склер. Кожа бледная, чистая. Яркая гиперемия дужек, задней стенки глотки, миндалин, слизистой оболочки щек. На переходной складке у коренных зубов имеются очень мелкие беловатые высыпания ("манная крупа"), несколько возвышающиеся над поверхностью. На мягком небе крупнопятнистая энантема. Полиаденит. В легких без патологии. Тахикардия. Тоны сердца звучные. Живот мягкий, безболезненный. Печень прощупывается на 2 см. ниже реберной дуги. Стул – без особенностей.

Вопросы:

1. Какой диагноз следует предположить в этом случае?
2. Какие симптомы следует ожидать в последующие дни болезни?
3. Какое лечение следует назначить больному. Какова профилактика данного заболевания.

Задача №2

В стационар доставлен Витя Н. 3 лет. Жалобы на потерю сознания, судороги. Из анамнеза известно, что ребенок ходит в д/с, в контакте с инфекционными больными не был. Заболел остро, вечером температура поднялась до 39°C, судороги, потеря сознания, врачи скорой помощи сделали укол для снижения t и доставили в приемный покой.

При осмотре: состояние тяжелое, без сознания, t 38,2°C. На коже лица, туловища, волосистой части головы обильна везикулярная сыпь. Дыхание частое, поверхностное. В легких жесткое дыхание, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, чистые ЧД – 40 в/мин., ЧСС – 110 в/мин. Менингеальные симптомы отрицательны.

Вопросы:

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Какое осложнение заболевания выявлено у ребенка?
3. Какое обследование необходимо провести?
4. Какая ошибка допущена при сборе эпид. анамнеза?
5. Какое лечение необходимо назначить?

Задача №3

Сергея М. 5 лет. Заболел остро: появилась слабость, боль в горле, температура 38,2°C. При осмотре: кожные покровы бледные, на сгибательной поверхности конечностей, особенно густо в естественных складках (паховых, подмышечных, локтевых сгибах) и боковой поверхности туловища обнаружена мелкоточечная сыпь на гиперемизированном фоне кожи, без тенденции к слиянию, единичные петехиальные элементы. Определяется стойкий белый дермографизм. Сыпь густо расположена на лице, оставляя чистым носогубный треугольник. При осмотре зева выявляется выраженная гиперемия дужек, миндалины увеличены, гиперемизированы, в лакунах гнойное содержимое, слизистая твердого неба бледная, язык у корня густо обложен сероватым налетом, кончик языка чистый, с выраженными сосочками. Подчелюстные лимфоузлы размером 1,5 см, плотные, болезненные при пальпации. В легких

дыхание везикулярное. Тоны сердца умеренно приглушены, ЧСС – 100 в 1 мин. АД – 100/70 мм. рт. ст. По другим органам без особенностей.

Вопросы:

1. Поставьте предварительный диагноз. Обоснуйте его.
2. Назначьте дополнительное обследование.
3. Составьте план лечения.

Занятие №11 по теме: «ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ, ДИФТЕРИЯ, ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ»

I. Научно-методическое обоснование темы.

Инфекционный мононуклеоз, дифтерия и эпидемический паротит часто встречаются среди детского населения, реже среди взрослых. В последние годы эти инфекции заметно "повзрослели". В связи с этим врачу любой специальности необходимо не только правильно диагностировать эти инфекционные заболевания, но знать необходимые противозидемические и лечебные мероприятия.

II. Цель деятельности студентов на занятии:

Студент должен знать:

- эпидемиологические особенности инфекционного мононуклеоза, дифтерии и эпидемического паротита;
- источники инфекции при этих заболеваниях;
- пути инфицирования;
- восприимчивость;
- заболеваемость и летальность;
- патогенез инфекционного мононуклеоза, дифтерии и эпидемического паротита;
- клиническую картину инфекционного мононуклеоза, дифтерии и эпидемического паротита, а также дифференциальную диагностику заболеваний;
- осложнения инфекционного мононуклеоза, дифтерии и эпидемического паротита;
- методы лабораторной диагностики этих заболеваний;
- основные принципы лечения, профилактики;

Студент должен уметь:

- собрать эпид. анамнез;
- провести объективное обследование;
- назначить специальные лабораторные исследования, оценить их результаты;
- провести противозидемические мероприятия в очаге (изоляция, наблюдение, профилактика заболевания у контактных).

III. Хронокарта учебного занятия:

- перекличка	5 мин
- проведение контроля базисных знаний	40 мин
- перерыв	15 мин
- разбор узловых вопросов темы	45 мин
- перерыв	15 мин
- практическая часть (работа с больными)	2 часа
- итоговый контроль	15 мин

IV. Содержание обучения:

1. Инфекционный мононуклеоз (этиология, патогенез, эпидемиология, клиника, диагностика, диф. диагностика, лечение).
2. Осложнения, прогноз при инфекционном мононуклеозе, их лечение.
3. Профилактические мероприятия в очаге инфекционного мононуклеоза.
4. Эпидемический паротит (этиология, патогенез, эпидемиология, клиника, диагностика, диф. диагностика, лечение).
5. Осложнения, прогноз при эпидемическом паротите, их лечение.
6. Профилактические мероприятия в очаге эпидемического паротита.
7. Дифтерия (этиология, патогенез, эпидемиология, клиника, диагностика, диф. диагностика, лечение).

8. Особенности течения дифтерии у взрослых.
9. Осложнения при дифтерии, их лечение.
10. Профилактические мероприятия в очаге дифтерии.

V. Перечень наглядных пособий и средств ТСО.

- микротаблицы;
- слайды, слайдоскоп;
- основные формы учетной документации детской поликлиники;
- учебная медицинская документация (истории болезни, лабораторные исследования, рентгенограммы).

VI. Список рекомендуемой литературы.

1. Детские болезни: учебник / под ред. А.А.Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1008 с.
2. Справочник педиатра (руководство для врачей п/ред. Т.В.Парийская, Н.В.Орлова, СПб.: Эксмо, 2004.
3. Педиатрия: Учебник для медицинских вузов. Под ред. Н.П. Шабалова. – СПб: СпецЛит, 2006. – 895 с.
4. Лекции по педиатрии.
5. Педиатрия (руководство для врачей и студентов п/ред. проф. Н.Н.Володина, М.: ГЭОТАР, 2000.
6. Цыбулькин Э.К. Угрожающие состояния у детей. Экстренная врачебная помощь: Справочник. – СПб.: Специальная литература, 1999.
7. Нисевич Н.И., Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей. – М., 1990.
8. Сорписон С.Н. Инфекционные болезни в поликлинической практике. - СПб.: Гиппократ, 1993.
9. Васильев В.С., Комар В.И. Практика инфекциониста. – М., 1993.

VII. Перечень вопросов для проверки исходного уровня знаний:

1. Общие закономерности эпидемиологии инфекционных болезней.
2. Основные клинико-патогенетические механизмы инфекционных болезней.
3. Клинические формы инфекционных болезней. Осложнения. Иммунитет.
4. Специфическая диагностика инфекционных заболеваний.
5. Принципы терапии инфекционных болезней (специфическая и неспецифическая).
6. Клиника и лечение инфекционного токсикоза.

VIII. Перечень вопросов для проверки конечного уровня знаний:

1. Этиология, патогенез инфекционного мононуклеоза.
2. Перечислите основные клинические диагностические критерии инфекционного мононуклеоза?
3. Какое обследование необходимо провести больному? Какие результаты ожидаете получить?
4. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать инфекционный мононуклеоз?
5. Назовите принципы патогенетической терапии инфекционного мононуклеоза.
6. Осложнения и прогноз инфекционного мононуклеоза, их лечение.
7. Этиология, патогенез дифтерии.
8. Назовите основные клинические формы дифтерии.
9. Перечислите основные клинические диагностические критерии при дифтерии?
10. Какое обследование необходимо провести больному?
11. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать дифтерию?
12. Осложнения при дифтерии, их лечение.
13. Назовите принципы патогенетической терапии дифтерии.
14. Какие особенности имеет дифтерия у взрослых?
15. Перечислите профилактические мероприятия в очаге дифтерии.
16. Опишите к при эпидемическом паротите.
17. Какие осложнения, характерны для эпидемического паротита?
18. Какие симптомы характерны для менингита паротитной этиологии?
19. Какие клинико-лабораторные признаки характерны для панкреатита паротитной этиологии?
20. Опишите изменения со стороны половых органов при осложненном течении паротитной инфекции у мальчиков.
21. Дайте характеристику специфической профилактике эпидемического паротита.

Блок информации. **ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ**

– острая инфекционная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, увеличением всех групп лимфатических узлов (преимущественно шейных), гепатолиенальным синдромом и наличием атипичных мононуклеаров в периферической крови.

Этиология. Эпидемиология.

Возбудитель – вирус Эпштейна-Барр, относится к семейству герпесвирусов, характеризуется выраженным тропизмом к В-лимфоцитам. Вирус мало устойчив в окружающей среде.

Источником инфекции может быть как больной инфекционным мононуклеозом (особенно стертыми и abortивными формами), так и здоровый человек – вирусоноситель.

Пути передачи инфекционного мононуклеоза: предполагается воздушно-капельный и контактный путь, а также парентеральный и половой.

Чаще болеют дети и лица молодого возраста. Заболеваемость среди детей грудного возраста невелика. Заболеваемость инфекционным мононуклеозом наблюдается круглый год, однако наибольшее число заболеваний приходится на весенние и осенние месяцы.

Клиническая картина.

Длительность инкубационного периода может варьировать от 5 до 50 суток.

Заболевание обычно начинается остро с повышения температуры до высоких цифр, однако весь клинический симптомокомплекс, свойственный инфекционному мононуклеозу, развивается к концу 1-й недели. Наиболее ранние симптомы – повышение температуры тела, увеличение шейных лимфатических узлов, наложения на миндалины, затруднение носового дыхания. К концу 1-й недели от начала заболевания почти у всех больных уже пальпируются увеличенные печень и селезенка, в крови появляются атипичные мононуклеары.

В отдельных случаях заболевание начинается постепенно. При этом в течение 2-5 дней отмечаются субфебрильная температура, общее недомогание, могут быть небольшие катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. В разгар заболевания температура обычно повышается до 38-40°C и только у отдельных больных инфекционный мононуклеоз может протекать при нормальной температуре.

Лимфатические узлы. Наиболее характерно увеличение шейных и особенно заднешейных лимфатических узлов. Они становятся видными на глаз, при пальпации плотноватые, эластичные, не спаяны между собой и окружающей клетчаткой, малоблезненны. Кожа над ними не изменена. Иногда вокруг увеличенных лимфатических узлов на шее имеется отечность клетчатки. Нагноения лимфатических узлов не бывает.

Полиадения – важный симптом инфекционного мононуклеоза, это результат гиперплазии лимфоидной ткани в ответ на генерализацию вируса.

Поражение зева и глотки – постоянный симптом инфекционного мононуклеоза. При этом всегда наблюдаются увеличение и отечность небных миндалин, язычка; иногда миндалины бывают настолько отечны, что соприкасаются между собой. В связи с поражением носоглоточной миндалины отмечаются выраженная заложенность носа, затруднение носового дыхания, сдавленность голоса и храпящее дыхание полуоткрытым ртом. Задняя стенка глотки также отечна, гиперемирована, зерниста, с гиперплазией лимфоидной ткани (гранулезный фарингит), покрыта густой слизью. Нередко у детей при инфекционном мононуклеозе на небных и носоглоточной миндалинах появляются различные по величине и характеру наложения в виде островков и полосок; иногда они сплошь покрывают небные миндалины. Наложения чаще бывают беловато-желтоватого или грязно-серого цвета, рыхлые, бугристые, шероховатые, легко снимающиеся, ткань миндалин после снятия налета не кровоточит. Наложения на миндалинах появляются с первых дней болезни, иногда спустя 3-4 дня.

Гепато- и спленомегалия наблюдается в 97-98% случаев. Размеры печени начинают увеличиваться с первых дней болезни и достигают максимума к 4-10-му дню от начала заболевания. Край печени становится плотным, острым. При пальпации отмечается легкая болезненность.

Размеры печени уменьшаются более медленно, чем другие проявления болезни. У большинства больных они нормализуются только в конце 1-го – начале 2-го месяца с момента заболевания, в ряде случаев размеры печени остаются увеличенными в течение 3 мес. от начала заболевания.

Увеличение селезенки – один из ранних симптомов инфекционного мононуклеоза.

Изменения крови. Инфекционный мононуклеоз сопровождается обычно умеренным лейкоцитозом (до 15-20x10⁹/л) иногда значительным. В ряде случаев заболевание может протекать с нормальным и даже уменьшенным числом лейкоцитов. Характерны увеличение одноядерных элементов крови и умеренно повышенная СОЭ (до 20-30 мм/ч). В начале болезни у большинства больных увеличено число палочкоядерных клеток крови.

Самый характерный признак инфекционного мононуклеоза – наличие атипичных мононуклеаров. При исследовании обычных мазков периферической крови больных инфекционным мононуклеозом атипичные мононуклеары выявляются в 86,5 % случаев. Применяя метод концентрации лейкоцитов, атипичные мононуклеары удается обнаружить у всех больных.

Атипичные мононуклеары чаще обнаруживаются в первые дни болезни, особенно в разгар ее, и только у некоторых больных они появляются через 1-1,5 нед. У большинства больных атипичные мононуклеары можно обнаружить в течение 2-3 нед. от начала болезни, иногда они исчезают к концу 1-й – началу 2-й недели. В 40% случаев они продолжают обнаруживаться в крови в течение месяца и больше.

Выявляется отчетливая связь числа атипичных мононуклеаров с тяжестью болезни. Выраженных изменений "красной крови" при инфекционном мононуклеозе не отмечается.

Изменения других органов и систем. При инфекционном мононуклеозе нередко появляется одутловатость лица и отечность век, что, вероятно, связано с лимфостазом, развивающимся при поражении носоглотки и лимфатических узлов.

В разгар заболевания иногда наблюдаются различные высыпания на коже и слизистых оболочках. Сыпь на коже может быть точечной (скарлатиноподобной), пятнисто-папулезной (кореподобной), уртикарной, геморрагической. Энантема и петехии могут быть и на слизистой оболочке полости рта.

Изменения сердца в виде тахикардии, небольшого приглушения тонов, систолического шума обычно нормализуются по мере выздоровления больного. Каких-либо серьезных изменений на ЭКГ также не выявляется. Временные, преходящие нарушения сердечно-сосудистой деятельности можно трактовать как "инфекционное сердце".

Изменения легких (пневмония) возникают только как осложнение, связанное с наложением ОРВИ и активацией микробной флоры.

Классификация клинических форм инфекционного мононуклеоза.

Наиболее удобной является классификация, построенная по патогенетическому принципу с учетом типа, тяжести и течения болезни. Исходя из этого, следует различать типичные и атипичные формы инфекционного мононуклеоза.

К атипичным (стертым и бессимптомным) формам болезни относят случаи, при которых очень слабо выражены или полностью отсутствуют ведущие симптомы, свойственные инфекционному мононуклеозу. Висцеральные (редко встречающиеся) формы также относят к атипичным. Атипичные формы диагностируются на основании гематологических и серологических данных.

Типичные формы инфекционного мононуклеоза разделяются по тяжести на легкие, среднетяжелые и тяжелые. Показателями тяжести являются: выраженность общей интоксикации, степень увеличения лимфатических узлов, характер изменений в ротоглотке, степень затруднения носового дыхания, выраженность гепатолиенального синдрома и изменений в периферической крови.

Течение.

Инфекционный мононуклеоз обычно заканчивается выздоровлением через 2-4 нед.

В ряде случаев нормализация размеров печени, селезенки и лимфатических узлов может задержаться на 1,5-2 мес. Длительное время могут обнаруживаться и атипичные мононуклеары в крови.

Однако катамнестические наблюдения показали, что рецидивов и хронического течения инфекционного мононуклеоза у детей не бывает.

Осложнения обычно связаны с активацией микробной флоры и, особенно с наложением острых респираторных заболеваний (бронхит, пневмония, отит).

Прогноз.

Летальные исходы очень редки. В мировой литературе описаны отдельные случаи смертельных исходов, наступивших от разрыва селезенки и от поражения ЦНС.

Диагноз.

Основывается на ведущих клинических симптомах болезни в гематологических изменениях.

Серологическая диагностика инфекционного мононуклеоза основывается на обнаружении гетерофильных антител к эритроцитам различных животных (барана, быка, лошади и др.). А также определением специфических антител к вирусному капсидному и ранним антигенам методом ИФА. Идентификация вируса возможна с помощью ПЦР.

Лечение.

Этиотропная терапия при среднетяжелых и тяжелых формах инфекционного мононуклеоза состоит в назначении препаратов рекомбинантного интерферона (виферон) и его индукторов (амиксин, полиоксидоний, циклоферон, анаферон детский). Назначают

симптоматическую терапию. Учитывая возможность активации микробной флоры, особенно у ослабленных, с плохой сопротивляемостью детей раннего возраста, при тяжелых формах инфекционного мононуклеоза, сопровождающихся ангиной, рекомендуется назначать антибиотики коротким курсом.

Профилактика.

Специфическая профилактика не разработана. Каких-либо специальных мероприятий в очаге не проводится, карантин не устанавливается, больных госпитализируют в боксированные отделения.

ДИФТЕРИЯ

– острое инфекционное заболевание, вызываемое *Corynebacteria diphtheria*, характеризующееся воспалением слизистых оболочек верхнего и среднего отдела дыхательного тракта, других органов, с образованием фибриновых пленок и общей интоксикацией.

Эпидемиология.

Источник инфекции – больной дифтерией, носитель токсигенного штамма дифтерийной палочки в носоглотке, на коже. Пути передачи инфекции – преимущественно воздушно-капельный, возможен контактно-бытовой путь. Постпрививочный анитоксический иммунитет не предотвращает заражение, однако заболевание протекает в легкой форме.

Этиология и патогенез.

Corynebacterium diphtheriae – грамположительная дифтерийная палочка Леффлера (VL).

Входные ворота – слизистые оболочки зева, носа, верхних дыхательных путей, реже глаз и половых органах, а также поврежденные кожные покровы. На месте входных ворот возбудитель размножается и выделяет экзотоксин. Следствием местного воздействия экзотоксина является некроз тканей с образованием фибриновой пленки. В результате общетоксического действия поражаются сердце, периферическая нервная система, надпочечники, почки.

Принципы классификации.

По локализации: чаще – глотки, гортани; реже – кожи, уха, глаз и половых органов.

По тяжести: нетоксические, субтоксические, токсические (I, II и III степени), геморрагические, гипертоксические.

По течению: неосложненная и осложненная (асфиксия, пневмония, инфекционно-токсический шок, токсический отек, парезы и параличи мягкого неба, дифтерийный токсический нефроз, миокардит).

Клиника.

Инкубационный период до 12 дней (чаще 2-7 дней). Синдром общей интоксикации характеризуется подъемом температуры тела от субфебрильных цифр до 40°C в зависимости от тяжести заболевания, общим недомоганием, головной болью, слабостью, болью при глотании. Катаральный синдром проявляется ринитом, фарингитом, тонзиллитом, ларингитом с инспираторной одышкой. Общей особенностью течения вышеуказанных состояний является появление в месте локализации в первые дни и выраженное развитие к 2-3-му дню заболевания характерных дифтерийных пленок. В первые дни пленки могут быть тонкими и легко снимаемыми. Затем налеты становятся серовато-белого цвета, гладкими, блестящими. Они возвышаются над поверхностью слизистой оболочки, плотно с ней спаяны, удаляются с трудом, после удаления остается кровоточащая поверхность, на которой образуется новая пленка. Снятая пленка тонет в воде, не растирается между предметными стеклами. Катаральный синдром может сопровождаться региональным лимфаденитом и отеком шейной клетчатки при токсической дифтерии. Распространенность отека зависит от степени тяжести заболевания (I степень отека – до середины шеи, II степень отека – до ключиц, III степень отека – ниже ключиц). Поражение гортани характеризуется клиникой дифтерийного крупа, который может привести к асфиксии. У привитых заболевание развивается в виде легких локализованных форм.

Диагностика.

Бактериологическое исследование (мазок из зева на VL). Выделение токсигенного штамма дифтерийной палочки.

Серологические методы исследования обнаружение антимикробных тел (РПГА) и определения титра анитоксина в динамике через 7 дней от начала заболевания.

Лечение и профилактика.

Больного госпитализируют в инфекционный стационар. Успех лечения определяется своевременным введением противодифтерийной сыворотки. Доза препарата определяется степенью тяжести заболевания и ее формой. Для предупреждения анафилактического шока предварительно вводят по Безредко внутривенно 0,1 мл. разведенной 1:100 сыворотки, через

30 мин. – 0,1 мл. неразведенной сыворотки под кожу. При отсутствии реакции через 1 час внутримышечно вводится остальное количество.

Антибактериальную терапию проводят в течение 2 нед. пенициллином (100000-150000 Ед/кг/сутки) или макролидами: эритромицином (50 мг/кг/сут), кларитромицином (15 мг/кг/сут). Носителям токсигенного штамма дифтерийной палочки проводят антибактериальную терапию теми же препаратами в течение 1 нед.

Выздоровление наступает не ранее 14-го дня. При этом должны отсутствовать все клинические симптомы болезни, необходимы трехкратные отрицательные посева на дифтерийную палочку из носа и зева. Наблюдение за реконвалесцентом проводят в течении 3-6 мес.

Противоэпидемические мероприятия.

Изоляция больного. На контактных накладывают карантин на 7 дней. Наблюдение за контактными включает ЛОР-осмотр, термометрию, ежедневный осмотр слизистых оболочек и зева, мазки из зева и носа на палочку дифтерии. Привитым вводят дифтерийный антитоксин однократно 0,5 мл в/м. Бактерионосителей госпитализируют. Проводят местное лечение. Заключительную дезинфекцию проводят 1% раствором хлорамина.

Иммунизация.

Вакцинацию проводят с 3-месячного возраста трехкратно с интервалом 45 дней дифтерийным анатоксином АКДС (АКДС-М, АДС-М). Ревакцинация АКДС в 18 мес. Ревакцинация АДС в 7 и 14 лет.

Задание для самостоятельной работы:

1. Решите ситуационные задачи и задания тестового контроля.
2. Осмотрите больного и опишите выявленные изменения в состоянии его здоровья.

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ.

Этиология, эпидемиология.

Возбудитель болезни – парамиксовирус, входные ворота – верхние дыхательные пути, источник инфекции – больной, заразный с последних дней инкубации и в течение 7-9 дней от начала заболевания, путь передачи – воздушно-капельный. Инкубационный период 11-23 дня, чаще 15-18 дней.

Клиническая картина.

Начало заболевания характеризуется тестообразным припуханием околоушной железы, повышением температуры тела, болезненностью при жевании и глотании.

В процесс могут вовлекаться подчелюстные (субмаксиллит) слюнные железы, половые органы, в отдельных случаях – подъязычные слюнные железы, поджелудочная железа и другие железистые органы. Типичным для паротитной инфекции следует считать и поражение ЦНС (серозный менингит, менингоэнцефалит).

Поражение любого железистого органа или ЦНС, встречающееся в сочетании с паротитом или изолированно, следует считать проявлением паротитной инфекции, а не ее осложнением.

Осложнения.

Встречаются редко. Описаны полиневриты, параличи черепных нервов, гнойные отиты и др.

Диагноз.

Ставится по клиническим данным, может быть подтвержден серологически. В диагностике может оказать помощь исследование мочи на уровень амилазы.

Лечение.

Лечение симптоматическое.

Профилактика.

Изоляция больного на 9 дней от начала заболевания, разобщение контактных детей с 11 по 21 день от момента контакта. Проводится активная иммунизация живой вакциной в 12 мес. и 6 лет.

Задания для самостоятельной подготовки:

1. Решите ситуационные задачи и тестовые задания по теме.
2. Осмотрите больного, опишите выявленные вами изменения в состоянии здоровья в рабочей тетради.
3. Выпишите рецепты:
 - а) тавегил
 - б) ацикловир
 - в) парацетамол

IX. Схема обследования больного.

При сборе анамнеза обратите внимание на:

- Эпид. анамнез: источник заболевания, контакты, инкубационный период, посещение детских учреждений).
- Прививки.
- Фоновые заболевания, осложняющие течение инфекционного процесса.
- Наличие перинатальной энцефалопатии.
- Наличие экссудативного диатеза, аллергических заболеваний или реакций.

При объективном исследовании обратит внимание на:

- Тяжесть состояния, температурную реакцию, неврологический статус, менингеальные знаки, поражение периферической и центральной нервной системы, выраженность инфекционного токсикоза.
- Состояние слизистой рта, конъюнктивы (цвет, энантема, ее локализация), состояние зева.
- Состояние кожных покровов, характер сыпи (описание, время появления, локализация).
- Пальпацию лимфоузлов (размер, консистенция, болезненность, подвижность).
- Состояние сердечно-сосудистой системы (АД, сосудистая недостаточность, "инфекционное сердце", миокардиты).
- Размеры печени и селезенки.
- Осмотр других органов и систем.

При интерпретации лабораторных данных:

- Клинический анализ крови (лейкоцитоз, лейкоцитарная формула, СОЭ).
- Анализ мочи.
- Серологическое исследование крови в динамике (нарастание титра антител).
- ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ.

Ситуационные задачи:

Задача №1

Федя А, 12 лет заболел остро. Заболевание началось с повышения температуры до 39°C, боли в горле, заложенность носа. При осмотре состояние тяжелое, высоко лихорадит, вялый, аппетит снижен. Кожные покровы чистые. Пальпируются заднешейные л/у размером до 2 см., плотные, подвижные, умеренно болезненные, переднешейные до 1 см. Слизистая рта умеренно гиперемированы, миндалины гипертрофированы, в лакунах – гнойное содержимое. Дыхание через нос затруднено, храпящее, выделений из носа нет. В легких дыхание жесткое, ЧД – 25 в 1 мин. Тоны сердца звучные, ритм правильный ЧСС – 105 в 1 мин. Живот мягкий, б/б. Стул, диурез без патологии.

Врач выставил диагноз: "гнойная ангина" и назначил антибиотикотерапию. В течение 5 дней на фоне антибиотиков состояние больного не улучшилось, t 38,8°C, налетов на миндалинах нет. При пальпации живота – печень на 3 см. ниже края реберной дуги, селезенка на 2 см. ниже ребра.

Вопросы:

1. Правильно ли выставлен первый раз диагноз?
2. Поставьте диагноз.
3. Какое обследование необходимо провести? Какие ожидаете получить результаты?
4. Назначьте лечение.

Задача №2

Ребенок 5 лет, поступил в стационар на третий день болезни с жалобами на боли при открывании рта и жевании, высокую температуру, головную боль. Заболевание началось с повышения температуры до 39,2°C и болей в горле. Мать заметила припухлость впередишной раковины справа. На следующий день, вызванный врач, отметил следующее: общее состояние средней тяжести, мальчик бледен, пониженного питания, вялый, температура – 38,5°C. Справа впередишной раковины заметна припухлость размером около 8 x 6 см. без четких контуров, тестоватой консистенции. Припухлость распространяется на ямку у угла нижней челюсти и кзади от мочки уха. Кожа над припухлостью не изменена, ощупывание безболезненно. Слева в подчелюстной области отмечается припухлость размером 5x6 см, распространяющаяся кпереди, к подбородку. В подчелюстной области слева определяется симптом "зыбления". Тонзиллярные лимфоузлы пропальпировать не удалось. Дужки и миндалины слегка гиперемированы. Слизистая щек сухая, немного отечна. Отверстие

Стенозная протока окружена венчиком гиперемии. ЧСС-120 уд/мин, удовлетворительного наполнения, ритм правильный. Тоны сердца звучные. В легких патологических изменений нет. Живот мягкий, болезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Стул без особенностей.

Вопросы:

1. Поставьте диагноз.
2. Какие осложнения могут возникнуть при этом заболевании?
3. Назначьте лечение.

Задача №3

Витя С. 6 лет заболел остро: появилась слабость, в необычное время лег в постель. К вечеру повысилась температура до 38,8°C, стал жаловаться на боль в горле при глотании. К утру состояние ухудшилось: появилась вялость, боль в горле усилилась. Вызванный врач при осмотре обнаружил в зеве на внутренней поверхности миндалин серовато-беловатые наложения в виде полосок и островков. Налеты располагались на выпуклых частях миндалин, слегка выступая над поверхностью слизистой, при попытке их снять, появилась кровь. Налеты плотные, в виде тонкой пленки. Гиперемия в зеве умеренная, подчелюстные лимфоузлы слегка чувствительны при пальпации. Тоны сердца приглушены, пульс 108 в мин. Дыхание везикулярное. Живот мягкий, безболезненный. Пальпируется край печени. Стул, мочеиспускание без особенностей.

Мальчик посещает детский сад, в контакте с инфекционными больными не был.

Вопросы:

1. Ваш предполагаемый диагноз?
2. Тактика участкового врача?
3. Основные лечебные мероприятия?
4. Необходимые мероприятия в детском саду?

Задача №4

Девочка 5 лет поступила в больницу в крайне тяжелом состоянии. Заболела 3 дня назад, когда появилась незначительная боль в горле при глотании. Вызванный врач поставил диагноз "ангина", назначил полоскания горла фурациллином, орошение ингалянтном. Состояние больной не улучшалось, появилась припухлость в подчелюстной области с обеих сторон, которая к третьему дню распространилась на шею и спустилась ниже ключиц.

При поступлении: девочка очень вялая, бледная, отек шеи с двух сторон до 2 ребра спереди, в зеве сплошные грязно-серые налеты, занимающие миндалины, язычок, мягкое и твердое небо (почти до зубов). Тоны сердца глухие, ЧСС – 150 в 1 мин.

Вопросы:

1. Сформулируйте диагноз.
2. Наметьте план обследования.
3. Составьте план лечения больной.
4. Перечислите наиболее частые осложнения заболевания.

Тестовый контроль:

1. Возбудителем инфекционного мононуклеоза является:
 - а) *Listeria monocytogenes*
 - б) Epstein – Barr virus
 - в) *Varicella – Zoster virus*
2. При инфекционном мононуклеозе выявляются в периферической крови:
 - а) нейтрофилез + лимфопения
 - б) лимфопения + атипичные мононуклеары
 - в) атипичные мононуклеары + лимфоцитоз
 - г) лимфоцитоз + эозинофилия
3. При инфекционном мононуклеозе рекомендуют:
 - а) антигистаминные препараты
 - б) сосудосуживающие капли в нос
 - в) ампициллин
 - г) преднизолон
 - д) иммуноглобулин
4. Типичными симптомами инфекционного мононуклеоза являются:
 - а) лихорадка
 - б) ангина
 - в) увеличение шейных лимфоузлов
 - г) обильные выделения из носа

- д) увеличение печени и селезенки
5. Наиболее значимыми диагностическими лабораторными тестами инфекционного мононуклеоза являются:
- а) обнаружение атипичных мононуклеаров
 - б) обнаружение антител к вирусу
 - в) изменение активности трансаминаз
 - г) реакции гетероагглютинации
6. При паротитной инфекции поражаются:
- а) железистые структуры
 - б) миндалины
 - в) лимфатические узлы
 - г) нервная система
7. Поражение слюнных желез при эпидемическом паротите характеризуется:
- а) увеличение размеров железы
 - б) болезненностью
 - в) гиперемией кожи
 - г) плотной консистенцией
8. Спинномозговая жидкость при менингите паротитной этиологии:
- а) прозрачная
 - б) мутная
 - в) высокий уровень белка
 - г) высокий цитоз
 - д) цитоз нейтрофильный
 - е) цитоз лимфоцитарный
9. Для орхита паротитной этиологии характерны:
- а) увеличение размеров яичка
 - б) болезненность яичка
 - в) отек мошонки
 - г) иррадиация болей в паховую область
 - д) затрудненное мочеиспускание
10. Клинико-лабораторные признаки панкреатита паротитной этиологии:
- а) сонливость
 - б) боли в животе
 - в) повышение амилазы в сыворотке крови
 - г) повышение трансаминаз
11. Дифтерийный круп характеризуется:
- а) внезапные появления признаков стеноза
 - б) постепенное развитие клинических симптомов
12. При расчете дозы антитоксической сыворотки, вводимой больному дифтерией, учитывают:
- а) массу ребенка
 - б) возраст ребенка
 - в) клиническую форму болезни
13. В патогенезе дифтерии ведущая роль принадлежит:
- а) бактериемии
 - б) токсинемии
14. При локализованной дифтерии ротоглотки интоксикация:
- а) выраженная
 - б) слабая
15. При подозрении на дифтерию врач поликлиники обязан:
- а) ввести больному противодифтерийную сыворотку
 - б) осуществить экстренную госпитализацию
 - в) подать экстренное извещение в СЭС
16. При локализованной форме дифтерии ротоглотки:
- а) температура свыше 40° С
 - б) резкая боль при глотании
 - в) гиперемия зева
 - г) налеты, не выходящие за пределы миндалин
 - д) отек клетчатки шеи
17. Вакцинация против дифтерии раннего возраста проводится:
- а) АКДС – вакциной
 - б) АДС – вакциной
 - в) АДС-М – вакциной

Занятие №12 по теме:

"ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ".

I. Научно-методическое обоснование темы.

ОРВИ являются высококонтагиозной и распространенной инфекцией детей раннего возраста. Этиологическая диагностика, ввиду сходства клинической картины, представляет немалые трудности. Часто повторяющиеся ОРВИ способствуют развитию респираторных аллергозов, формированию хронических очагов инфекций в носоглотке. При несвоевременном и недостаточном лечении ОРВИ нередко дают тяжелое течение с развитием осложнений, нанося большой ущерб здоровью детского населения. ОРВИ имеют во многом схожую картину с коклюшем, что требует дифференциальной диагностики. Кроме того, коклюш очень тяжело протекает у детей младшего возраста, давая наибольшее число осложнений в этой возрастной группе, поэтому в программу обучения студентов-медиков включено изучение особенностей течения ОРВИ и коклюша у детей.

II. Цель деятельности студентов на занятии.

Студент должен знать:

- этиологию ОРВИ;
- эпидемиологию ОРВИ;
- патогенез ОРВИ;
- классификацию респираторных вирусов;
- клинические особенности ОРВИ, вызванные различными вирусами;
- методы лабораторной диагностики;
- особенности госпитализации детей, больных ОРВИ;
- основные принципы лечения и профилактики ОРВИ;
- этиопатогенез коклюша;
- особенности клинической картины коклюша у детей младшей возрастной группы;
- методы лабораторной диагностики коклюша;
- основные принципы лечения и профилактики коклюша у детей.

Студент должен уметь:

- целенаправленно собрать анамнез с учетом эпид. обстановки в городе, детском коллективе, семье;
- провести объективное исследование ребенка, выделив при этом симптомы ОРВИ, коклюша;
- дать оценку тяжести состояния;
- выделить ведущий патологический синдром (нейротоксикоз, ларингоспазм, дыхательная недостаточность и т.д.);
- поставить клинический диагноз;
- составить план лечебных и профилактических мероприятий;
- выписать рецепты на основные медикаменты.

III. Хронокарта учебного занятия:

- переключки	5 мин
- проведение контроля базисных знаний	40 мин
- перерыв	15 мин
- разбор узловых вопросов темы	45 мин
- перерыв	15 мин
- практическая часть (работа с больными)	2 часа
- итоговый контроль	15 мин

IV. Содержание обучения:

- 1) ОРВИ (этиопатогенез, классификация, особенности клиники, диагностики, лечения у детей).
- 2) Коклюш (этиология, патогенез, особенности клиники, лечения у детей).
- 3) Дифференциальная диагностика заболеваний, протекающих с катаральными явлениями.

V. Перечень наглядных пособий и средств ТСО.

- микротаблицы;
- слайды, слайдоскоп;
- основные формы учетной документации детской поликлиники;
- учебная медицинская документация (истории болезни, лабораторные исследования,

рентгенограммы).

VI. Список рекомендуемой литературы.

1. Детские болезни: учебник / под ред. А.А.Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1008 с.
2. Справочник педиатра (руководство для врачей п/ред. Т.В.Парийская, Н.В.Орлова, СПб.: Эксмо, 2004.
3. Педиатрия: Учебник для медицинских вузов. Под ред. Н.П. Шабалова. – СПб: СпецЛит, 2006. – 895 с.
4. Лекции по педиатрии.
5. Педиатрия (руководство для врачей и студентов п/ред. проф. Н.Н.Володина, М.: ГЭОТАР, 2000.
6. Цыбульский Э.К. Угрожающие состояния у детей. Экстренная врачебная помощь: Справочник. – СПб.: Специальная литература, 1999.
7. Нисевич Н.И., Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей. – М., 1990.
8. Сорписон С.Н. Инфекционные болезни в поликлинической практике. - СПб.: Гиппократ, 1993.

VII. Перечень вопросов для проверки исходного уровня знаний:

1. Дайте характеристику респираторных вирусов.
2. Перечислите основные патогенные воздействия респираторных вирусов.
3. Перечислите наиболее распространенные штаммы вируса гриппа.
4. Назовите путь передачи и восприимчивости к вирусу гриппа.
5. Назовите основные симптомы поражения при ОРВИ.
6. Перечислите методы лабораторной диагностики при ОРВИ.
7. Дайте характеристику возбудителя коклюша.
8. Укажите основные эпидемиологические особенности коклюша (инкубационный период, восприимчивость, путь инфицирования, источник заражения).

VIII. Перечень вопросов для проверки конечного уровня знаний:

1. Перечислите основные клинические варианты гриппа.
2. Назовите наиболее характерные клинические симптомы гриппа.
3. Перечислите осложнения гриппа.
4. Перечислите методы специфической и неспецифической терапии гриппа.
5. Перечислите противоэпидемические мероприятия при гриппе.
6. Каковы эпидемические особенности парагриппа, аденовирусной, респираторно-синцитиальной и энтеровирусной инфекции.
7. Перечислите основные клинические симптомы:
 - а) парагриппа;
 - б) респираторно-синцитиальной инфекции;
 - в) аденовирусной инфекции;
 - г) энтеровирусной инфекции;
8. Перечислите клинические варианты вышеперечисленных респираторных инфекций.
9. Назовите осложнения различных форм респираторных вирусных инфекций.
10. Перечислите основные терапевтические мероприятия.
11. Назовите принципы неотложной терапии при:
 - а) нейротоксикозе;
 - б) гипертермии;
 - в) судорожном синдроме;
 - г) сердечно-сосудистой недостаточности;
 - д) острой дыхательной недостаточности;
 - е) ларинготрахеите;
12. Перечислите профилактические мероприятия при ОРВИ.
13. Назовите клинические периоды при коклюше.
14. Каковы клинические проявления коклюша в зависимости от периода заболевания?
15. Назовите особенности течения коклюша у детей раннего возраста.
16. Какие осложнения могут возникнуть у больных коклюшем?
17. Назовите основные лечебные мероприятия при коклюше.
18. Меры профилактики коклюша.

Блок информации.

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) – это группа болезней различной этиологии, имеющих однородные клинические проявления.

В настоящее время установлено, что подавляющее большинство острых респираторных заболеваний имеет вирусную природу. К ним относятся грипп, парагрипп, аденовирусные, респираторно-синцитиальные, риновирусные, энтеровирусные, коронавирусные заболевания, а также инфекции, вызываемые *Mycoplasma pneumoniae*.

Общими для всех возбудителей ОРВИ являются малая стойкость во внешней среде, высокая чувствительность к действию дезинфицирующих средств, ультрафиолетовому облучению и высушиванию. Источником болезни при всех ОРВИ является больной или реконвалесцент-вирусоноситель.

Высокая заболеваемость ОРВИ в детских учреждениях в значительной степени связана с нарушением санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий.

Наряду с общими клиническими проявлениями и эпидемиологическими закономерностями каждая ОРВИ имеет свои особенности.

ГРИПП.

Грипп – острое вирусное заболевание, характеризующееся симптомами выраженной интоксикации, поражением верхних дыхательных путей и склонностью к осложнениям, обусловленным вторичной бактериальной флорой.

Этиология.

Возбудителем гриппа является вирус из семейства миксовирусов. Содержит РНК. Различают три типа вируса гриппа: А, В и С. Они схожи между собой морфологически, но отличаются по антигенному составу. Из трех типов вируса тип А наиболее изменчив, он непрерывно меняет свой антигенный состав, иногда очень резко. Изменчивость вируса гриппа проявляется сменой поверхностных антигенов – гемагглютинина (H) и нейраминидазы (N). Гемагглютинин и нейраминидаза меняются независимо друг от друга, наиболее часто подвержен изменениям гемагглютинин.

При одновременной смене обоих антигенов формируется новый подтип вируса А, вызывающий пандемию. У штаммов вируса гриппа типов В и С также происходят некоторые изменения антигенных составов, но не настолько выраженные, чтобы выделять подтипы.

В эпидемиологическом отношении важен факт выделения вируса гриппа А не только от человека, но и от лошадей, свиней, многих видов диких и домашних птиц. Вирусы гриппа В и С выделяются только от человека.

Эпидемиология.

Крупные эпидемии гриппа А возникают с интервалом в 2-3 года, а пандемии – с промежутком примерно 10-15 лет. Эпидемии гриппа В возникают с интервалом в 3-4 года. Грипп, вызываемый вирусами типа С, отмечается спорадически или в виде небольших вспышек в закрытых коллективах.

Источники инфекции при гриппе – больной, особенно при легких, стертых и бессимптомных формах, так как заболевший не изолируется из коллектива. Больной особенно заразен в разгар болезни, длительность заразного периода 4-7 дней. Инфекция передается воздушно-капельным путем.

Восприимчивость к гриппу высокая. Болеют люди в любом возрасте. Дети первых месяцев жизни болеют гриппом несколько реже в связи с тем, что часть из них имеет иммунитет, полученный трансплацентарным путем от матери. Начиная с 6 мес. этот пассивно полученный иммунитет практически у всех исчезает, и дети с этого возраста становятся особенно восприимчивыми к гриппу.

Таким образом, всеобщая восприимчивость к гриппу, нестойкий типоспецифический иммунитет, короткий инкубационный период (1-2 дня), воздушно-капельный путь передачи болезни создают благоприятные условия для массового распространения этой острой инфекции.

Клиника.

Инкубационный период от нескольких часов до 1-2 сут. По сравнению с другими ОРВИ грипп характеризуется выраженной интоксикацией; катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей незначительные и появляются не сразу.

Клинические проявления гриппа могут варьировать от стертых до тяжелых гипертоксических форм. Заболевание начинается остро с повышения температуры до 38-39°C и выше. Возможны озноб, рвота. Степень выраженности интоксикации, так же как и высота температуры, зависит от тяжести болезни.

Дети старшего возраста жалуются на головную боль, боли в глазных яблоках, в животе, нарушение сна, у них нередко отмечаются катаральный конъюнктивит и инъекция сосудов склер. У детей раннего возраста (от 1 года до 3 лет) может быть выраженный

менингоэнцефалический синдром (повторная рвота, потеря сознания, судороги, менингеальные симптомы и др.).

Токсическое воздействие вируса гриппа на вегетативную нервную и сосудистую системы клинически проявляется резкой бледностью ребенка, мраморностью кожных покровов. Наблюдаются цианоз носогубного треугольника, акроцианоз, геморрагический синдром (кровотечение из носа, точечные геморрагии на коже и слизистых оболочках). В крайне тяжелых случаях может быть коллапс.

Катаральные явления характеризуются вначале заложенностью носа, затем необильными слизистыми выделениями. В ротоглотке отмечаются разлитая гиперемия, небольшая отечность миндалин, точечные кровоизлияния на слизистой оболочке мягкого и твердого неба. У детей раннего возраста при гриппе может развиваться синдром крупа (осиплость голоса, грубый лающий кашель, затрудненное дыхание). При неосложненном гриппе остро возникший синдром крупа быстро ликвидируется. В случае присоединения вторичной микробной флоры течение синдрома крупа более длительное, иногда волнообразное. При этом на слизистой оболочке гортани и трахеи могут быть, помимо отека и геморрагий, гнойные и некротические проявления.

В 1-й день болезни отмечается лейкоцитоз нейтрофильного характера с небольшим сдвигом влево. В последующие дни (2-3-й день) обнаруживают лейкопению, иногда эозинофилию, СОЭ не повышена.

Грипп характеризуется быстрым появлением симптомов (к концу 1-х суток имеется развернутая картина болезни) и такой же быстрой обратной динамикой их. При неосложненном течении болезни температура держится обычно 2-4 дня, параллельно со снижением температуры исчезают и симптомы интоксикации.

По тяжести грипп подразделяют на легкую форму, средней тяжести, тяжелую (токсическая), гипертоксическую и стертую.

Несмотря на слабо выраженную клинику начальных проявлений гриппа, болезнь у детей первого года жизни протекает более тяжело, чем у детей старшего возраста, в связи с частыми осложнениями (отит, пневмония). Летальность, особенно у детей первых 6 мес. жизни, более высокая, чем у детей старшего возраста.

Осложнения при гриппе возникают в разные сроки от начала болезни. Они имеют вирусную и бактериальную природу.

Сегментарный отек – специфическое гриппозное поражение легких. Он возникает в первые дни болезни и быстро исчезает. Эти изменения локализуются в пределах одного или нескольких сегментов легкого. В крайне тяжелых случаях возможен геморрагический отек легкого.

Специфическим вирусным поражением легких при гриппе является так называемая интерстициальная пневмония. Воспалительные изменения со стороны органов дыхания – гнойно-некротический или фибринозный ларинготрахеит, бронхит, пневмония (сегментарная или очаговая), плеврит, ангина – связаны с активацией микробной флоры и имеют вирусно-бактериальную этиологию. Это наиболее частые осложнения при гриппе, особенно у детей раннего возраста.

Нередко болезнь осложняется отитом, синуситом. Реже возникают менингит, энцефалит. Невралгия, неврит и радикулит у детей развиваются значительно реже, чем у взрослых.

Со стороны сердца в остром периоде на высоте токсикоза могут быть функциональные нарушения, которые быстро исчезают по мере дезинтоксикации. Однако наблюдаются и более тяжелые поражения сердца, например миокардит, который возникает в периоде реконвалесценции – на 2-3-й неделе от начала болезни. В генезе этих миокардитов лежит инфекционно-аллергический компонент.

Лабораторные методы диагностики.

Вирус гриппа можно выделить из слизи зева и носа, а также из крови в первые дни болезни. Однако процент выделения невысок.

Серологические реакции – реакция нейтрализации, РТГА и РСК, так же как и выделение вируса, являются методами ретроспективной диагностики.

Кровь для серологических реакций берут дважды – в начале заболевания и в периоде реконвалесценции (конец 2-й недели). Нарастание титра антител в 4 раза и более является диагностическим. Необходимо учитывать, что у детей первого года жизни титры анти тел ниже и нарастают они в более поздние сроки.

Экспресс-методом диагностики гриппа и других ОРВИ является метод иммунофлюоресценции.

Лечение.

Назначают постельный режим, полноценное питание, теплое питье. При легких и средней тяжести формах проводят симптоматическую терапию (при гипертермии – жаропонижающие, гипосенсибилизирующие (супрастин, димедрол, тавегил и др.), назначают лейкоцитарный интерферон по 0,25 мл в каждый носовой ход не менее 4 раз в день или рекомбинантный интерферон (гриппферон – активность 1 флакона равна активности 100 ампул человеческого интерферона, виферон), обладающие противовирусным и иммуномодулирующим действием.

Этиотропная терапия при среднетяжелых формах состоит в назначении ремантадина по 50 мг 2-3 раза или арбидола по 100 мг 2-3 раза в день.

При токсических формах вводят специфический противогриппозный иммуноглобулин внутримышечно (0,15-0,2 мл/кг), по показаниям проводят инфузионную дезинтоксикационную терапию. При выраженном нейротоксикозе показаны кортикостероиды (преднизолон из расчета 2 мг/кг) в течение 1-2 дней, дегидратационная терапия (внутримышечно 25 % раствор сульфата магния, диуретики, внутривенно 20 % раствор глюкозы).

При тяжелой форме гриппа детям первых 2 лет жизни, особенно ослабленным сопутствующими заболеваниями, у которых более вероятны бактериальные осложнения, назначают антибактериальную терапию (сульфаниламиды или антибиотики).

Осложнения лечат по общим правилам.

Профилактика.

Осуществляют общие санитарно-профилактические мероприятия (санитарно-гигиеническое содержание детских учреждений, правильный режим, облучение помещений ртутно-кварцевой лампой и т.д.). Большое значение придается мерам закаливания детей.

В эпидемиологическом очаге рекомендуется всем детям применять интерферон по 2 капли в каждый носовой ход 4 раза в день в течение всей вспышки.

В борьбе с гриппом решающее значение имеет вакцинопрофилактика.

ПАРАГРИПП

– острое вирусное заболевание, характеризующееся кратковременной лихорадкой, умеренной интоксикацией, катаром верхних дыхательных путей, нередко синдромом крупа.

Этиология.

Возбудителями парагриппа являются парагриппозные вирусы, относятся к группе миксовирусов, содержат РНК. Парагриппозные вирусы имеют сходство с вирусами гриппа, отличаются стабильностью антигенной структуры.

Эпидемиология.

Заболеваемость повышается в холодное время года (осень, зима, весна). Источник инфекции – больной. Путь передачи – воздушно-капельный. Болеют чаще дети первых 2-3 лет жизни. При заносе инфекции в детские учреждения, особенно в ясли, заболевания, вызываемые первым и вторым сероваром вируса парагриппа, возникают в эпидемической форме. Поражаются обычно все дети, у которых не было вируснейтрализующих антител. Иммуитет после перенесенного парагриппа типоспецифический и довольно стойкий, поэтому к 5-6 годам у большинства детей уже имеются вируснейтрализующие антитела к вирусам парагриппа.

Клиника.

Инкубационный период от 1 до 7 дней (в среднем 3-4 дня). Клинические проявления варьируют от легких катаров верхних дыхательных путей до пневмонии.

Заболевание начинается остро с повышения температуры. Симптомы общей интоксикации даже при высокой температуре выражены слабо или умеренно.

Самый частый симптом при парагриппе – сухой, грубый упорный кашель. Ринит выражен слабо, обычно отмечается лишь заложенность носа. Осиплость и охриплость голоса, грубый кашель, иногда стеноз гортани (синдром крупа).

Круп чаще встречается у детей в возрасте от 1 года до 5 лет. У детей первого полугодия жизни круп почти не встречается. Круп при парагриппе, как правило, развивается остро и служит первым проявлением болезни. Присоединение синдрома крупа в более поздние сроки болезни (после 3-го дня) является результатом наслоения вторичной микробной инфекции и расценивается как осложнение парагриппа.

При неосложненном течении парагриппа лихорадка, кашель, насморк держатся 1-6 дней. Синдром крупа исчезает через 1-3 дня.

Исход неосложненного парагриппа благоприятный.

Осложнения при парагриппе (пневмония, отит, ангина, синусит и др.) связаны с наслоением вторичной микробной инфекции и имеют вирусно-бактериальный характер. Они наблюдаются чаще у детей раннего возраста и у детей, отягощенных сопутствующими заболеваниями.

Достоверное установление этиологии болезни возможно при помощи лабораторных методов (иммунофлюоресценция, серологическое исследование).

Лечение.

Симптоматическое. Специфических методов лечения нет.

АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

характеризуется лихорадкой, умеренной интоксикацией, выраженными катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей, реакцией лимфоидного аппарата ротоглотки и нередким поражением глаз.

Этиология.

Заболевание вызывается вирусами, выделенными из аденоидной ткани и миндалин, удаленных при операции у детей. Иммуитет вырабатывается типоспецифический.

Аденовирусы эпителиотропны, обладают цитопатогенным свойством, содержат ДНК. Аденовирусы более устойчивы во внешней среде, чем вирусы гриппа.

Эпидемиология.

Аденовирусные заболевания встречаются в течение всего года, чаще – зимой и весной. Нередки аденовирусные заболевания и летом.

Эпидемиологические вспышки наблюдаются в детских учреждениях среди детей в возрасте до 2-3 лет. Распространение инфекции в детских коллективах постепенно нарастает в течение 10-12 дней, затем число заболевших уменьшается и вспышка постепенно ликвидируется. Иногда наблюдается "взрывной" характер вспышки с одновременным заболеванием многих детей.

Источник инфекции – больной, реконвалесцент и здоровые вирусоносители. Аденовирусы выделяются до 7-12-го дня от начала заболевания, у отдельных детей – до 3 нед. и более.

Путь передачи – в основном воздушно-капельный. Возможен также фекально-оральный путь передачи инфекции (аденовирусы размножаются в кишечнике и выделяются у перенесших заболевание из фекалий).

Клиника.

Инкубационный период в среднем составляет 4-5 дней, может достигать 2 нед.

Клинические проявления болезни весьма полиморфны. Описаны разнообразные клинические формы: острый лихорадочный фарингит, фарингоконъюнктивальная лихорадка, острый катар верхних дыхательных путей, пневмония, эпидемический кератоконъюнктивит, коклюшеподобный синдром, геморрагический синдром.

Начало заболевания обычно острое, но различные симптомы возникают не одновременно, а постепенно и последовательно.

Острое начало болезни характеризуется повышением температуры, появлением катаральных явлений со стороны верхних дыхательных путей. Характерно преобладание местных катаральных симптомов болезни над общими. Типичен вид больного аденовирусной инфекцией: лицо слегка одутловато, пастозно, обильны слизистые выделения из носа, односторонний или двусторонний конъюнктивит, нередко с инъекцией сосудов склер. Конъюнктивит может быть катаральным, фолликулярным и пленчатым. Реже встречается кератоконъюнктивит (помутнение роговицы без изъязвления ее). Иногда бывает кровоизлияние в склеру. Для аденовирусной инфекции характерна гиперплазия лимфоидной ткани ротоглотки весьма частым возникновением клиники катаральной, лакунарной или пленчатой ангины, а также гранулезного фарингита

Периферические лимфатические узлы часто увеличены, возможны мезадениты, проявляющиеся приступами болей в животе, У детей первого года жизни аденовирусное заболевание может сопровождаться кишечными расстройствами.

Пневмония при аденовирусной инфекции наблюдается также в основном у детей раннего возраста. Возникает она обычно с первых дней болезни и имеет вирусно-бактериальное происхождение. Аденовирусные пневмонии отличаются тяжестью и длительностью течения (возможен некротический характер поражения легочной ткани).

Аденовирусная инфекция в тяжелых случаях протекает в течение 2-3 нед. Температурная кривая может иметь волнообразный характер.

Осложнения.

При аденовирусной инфекции осложнения связаны с наложением вторичной бактериальной флоры (отиты, пневмонии, синуситы) и встречаются преимущественно у детей раннего возраста.

Лечение в основном симптоматическое, при осложнениях показаны антибактериальные препараты.

РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ

является одним из наиболее тяжелых вирусных заболеваний органов дыхания у детей грудного и раннего возраста. При РС инфекции поражаются преимущественно нижние отделы дыхательного тракта с развитием бронхолитов.

Этиология.

Возбудитель болезни – РС вирус содержит РНК, относится к самостоятельной группе в семействе парамиксовирусов. Во внешней среде вирус неустойчив.

Эпидемиология.

РС инфекция распространена повсеместно. Наиболее восприимчивы к ней дети раннего возраста. При заносе этой инфекции в детское учреждение практически заболевают все дети в возрасте до 1 года. Поскольку после РС инфекции развивается нестойкий иммунитет, наблюдаются повторные заболевания. РС инфекция регистрируется круглый год, однако вспышки в детских учреждениях возникают обычно зимой или весной. Источником болезни является больной человек. Инфекция передается воздушно-капельным путем.

Клиническая картина.

Инкубационный период в среднем 3-4 дня. Клинические проявления могут варьировать от очень легких поражений верхних дыхательных путей до тяжелых бронхолитов, бронхитов с обструктивным синдромом и пневмонии.

У детей старшего возраста и взрослых РС инфекция обычно протекает легко в виде острого респираторного заболевания без повышения температуры или с повышением ее до субфебрильной. Общее состояние ухудшается незначительно. Длительность болезни от 2 до 10 дней.

Наиболее тяжелые формы болезни, сопровождающиеся поражением нижних дыхательных путей, наблюдаются у детей первого года жизни. Заболевание у них развивается обычно постепенно. Вначале отмечается ринит, затем присоединяется кашель (иногда приступообразного характера), температура повышается через 2-3 дня или позже в связи с вовлечением в процесс нижних дыхательных путей.

Тяжесть состояния ребенка при этом бывает обусловлена не проявлениями общей интоксикации, а симптомами дыхательной недостаточности. Ведущим симптомом является одышка, преимущественно экспираторного характера, отмечается втяжение уступчивых мест грудной клетки. Выслушивается масса рассеянных мелкопузырчатых влажных хрипов. Нарастает эмфизема легких, появляется цианоз. Развивается картина обструктивного синдрома.

Внезапность появления этих симптомов, разлитой двусторонний характер поражения легких, отсутствие очаговых инфильтративных теней в легких на рентгенограмме, а также быстрая обратная динамика болезни характерны для бронхолита. Однако в каждом конкретном случае не просто исключить пневмонию, которая у детей раннего возраста может возникать одновременно с бронхолитом. В ряде случаев при РС инфекции может развиваться синдром крупа.

Осложнения (отит, очаговая пневмония) связаны с наложением вторичной микробной флоры.

Диагноз.

Бронхолит и обструктивный синдром, а также отсутствие интоксикации, невысокая температура на фоне выраженной дыхательной недостаточности дают основание заподозрить РС инфекцию. Эпидемиологические данные (быстрое распространение заболеваний в очаге инфекции и поражение всех детей первого года жизни) в значительной степени подтверждают предположение об РС инфекции.

Выделение вируса из смыва носоглотки, нарастание в парных сыворотках титра комплементсвязывающих и вируснейтрализующих антител бесспорно подтверждают клинический диагноз, однако эта диагностика ретроспективна.

Лечение.

Лечение симптоматическое, зависит от тяжести заболевания. При выраженном беспокойстве больного назначают пипольфен из расчета 1-3 мг/кг массы тела в сутки внутримышечно, в более тяжелых случаях – натрия оксibuтират по 50-100 мг/кг в сутки. При сердечно-сосудистой недостаточности применяют сердечные гликозиды. При сочетании обструктивного синдрома с пневмонией показаны кортикостероиды в течение 2-5 дней и антибиотики.

Из специфических средств рекомендуется закапывать в нос лейкоцитарный интерферон.

Специфическая **профилактика** не разработана.

Задания для самостоятельной работы:

1. Решите ситуационные задачи и задания тестового контроля.

2. Осмотрите больного с ОРВИ, опишите в тетради выявленные изменения в состоянии его здоровья.
3. Выпишите в тетради рецепты на:
 - ремантадин
 - интерферон
 - парацетамол
 - пипольфен

IX. Самостоятельная работа студентов.

Схема обследования больного.

При сборе анамнеза обратите внимание на:

- эпидемиологическую обстановку в семье, в детском коллективе, который посещает ребенок;
- начало, динамику заболевания до поступления ребенка в стационар;
- лечение ребенка до госпитализации.

При объективном исследовании обратить внимание на:

- тяжесть состояния ребенка, характер температуры, неврологический статус;
- наличие катаральных симптомов, оцените степень их выраженности;
- цвет кожных покровов;
- частоту сердечных сокращений и дыханий, их соотношение;
- данные перкуссии грудной клетки;
- данные аускультации легких;
- размеры сердца, данные аускультации;
- размеры печени и селезенки, периферических лимфоузлов;
- осмотрите зев.

При интерпретации лабораторных данных:

- клинический анализ крови;
- вирусологическое исследование крови, мочи, кала, мазков из зева и носа;
- анализ мочи;
- заключение ЛОР-врача;
- данные рентгенографии грудной клетки.

Ситуационные задачи

Задача №1.

Девочка, 9 месяцев. Заболела остро, с подъема температуры тела до 38,8°C, "лающего" кашля, осиплости голоса, слизистого отделяемого из полости носа. К вечеру состояние ухудшилось, появилось затрудненное дыхание, беспокойство. Ребенок был доставлен в больницу.

При поступлении: температура 38,2 °С, состояние тяжелое, выражена одышка (ЧД 60 в мин) инспираторного характера с раздуванием крыльев носа и участием вспомогательной мускулатуры грудной клетки, западение яремной ямки и эпигастрия. Отмечается цианоз носогубного треугольника и кончиков пальцев, "мраморный" оттенок кожи. Голос осиплый, Зев гиперемирован. Умеренно выражены катаральные явления. Беспокоит частый непродуктивный кашель. Тоны сердца приглушены, аритмичны (ЧСС – 100-130 в мин). Выпадение пульсовой волны на вдохе. В легких дыхание жесткое.

Проведена ларингоскопия: вход в гортань 1-2 мм, во входе в гортань – большое количество слизистой мокроты прозрачного цвета, яркая гиперемия черпаловидных хрящей, подвязочного пространства, отек голосовых связок.

Клинический анализ крови: Эр – 3,5 x 10¹²/л, Нв – 110 г/л, Ц.п. – 0,89, Лейк – 4,1 x 10⁹/л, п/я – 3%, с/я – 36%, э – 2%, л – 50%, м – 9%, СОЭ – 10 мм/час.

На рентгенограмме грудной клетки усиление сосудистого рисунка, очаговых теней нет.

Вирусологическое исследование мазка из носоглотки в реакции иммунофлюоресценции: Парагрипп (+); Грипп (-); РС (-); Аденовирус (-).

Вопросы:

1. Поставьте клинический диагноз.
2. Какие дополнительные исследования необходимо провести?
3. Назначьте лечение.

Задача №2.

Ребенок 7 месяцев, болен в течение 3-х дней. Температура 38-39°C, беспокойный, аппетит снижен. Отмечается влажный кашель и обильные слизистые выделения из носа.

При поступлении в стационар: состояние средней тяжести, температура 38,3°C, веки отечные, конъюнктивы гиперемированы. На нижнем веке справа белая пленка, свободно снимающаяся, поверхность не кровоточит. Лимфоузлы всех групп увеличены до 1-2 см, безболезненные, эластичные. Миндалины и фолликулы на задней стенке глотки увеличены, зев гиперемирован. Отмечается затрудненное носовое дыхание, обильное слизисто-гнойное отделяемое из носа. В легких жесткое дыхание, проводные хрипы. Тоны сердца ритмичные. ЧСС – 132 уд/мин. Печень + 3,5 см, селезенка + 1,5 см. Стул оформленный.

Клинический анализ крови: Эр – $4,3 \times 10^{12}/л$, Нв – 133 г/л, Ц.п. – 0,93, Лейк – $7,9 \times 10^9/л$, п/я – 3%, с/я – 38%, б – 1%, э – 2%, л – 51%, м – 4%, СОЭ – 4 мм/час.

На рентгенограмме органов грудной клетки – легочной рисунок усилен, легочные поля без очаговых и инфильтративных теней, корни структурны, срединная тень без особенностей, диафрагма четкая, синусы дифференцируются.

Реакция иммунофлюоресценции: Парагрипп (-); Грипп (-); РС (-); Аденовирус (+)

Вопросы:

1. Поставьте клинический диагноз.
2. Проведите дифференциальный диагноз.
3. Назначьте лечение.

Задача №3

Ребенок 3 мес., поступил в боксированное отделение на 14-й день болезни с диагнозом: "ОРВИ. Пневмония?". Две недели назад на фоне нормальной температуры и хорошего общего состояния появился кашель, который не поддавался лечению, имел тенденцию к учащению, особенно в ночное время. Наблюдался врачом с диагнозом ОРВИ. Через неделю кашель стал приступообразным и сопровождался беспокойством, покраснением лица во время приступа, высовыванием языка и периодически заканчивался рвотой. После приступа наступало улучшение. Вне приступа отмечалась бледность кожных покровов, некоторая одутловатость лица. При поступлении: вялый, бледный, цианоз носогубного треугольника. Кровоизлияние в конъюнктиву правого глаза. Зев спокойный. Лимфоузлы не увеличены. В легких дыхание жесткое, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца отчетливые. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1,5 см. Селезенка – у края реберной дуги. Стул, диурез в N.

В отделении у ребенка отмечалось до 25 приступов кашля в сутки, при этом периодически во время приступа наблюдалась рвота. Мокрота вязкая и ребенок с трудом откашливал.

Общий анализ крови: Эр – $4,0 \times 10^{12}/л$, Нв-140 г/л, Лейк – $30,0 \times 10^9/л$, п/я – 3%, с/я – 20%, л – 70%, м – 7%, СОЭ – 3 мм/час.

На рентгенограмме: усиление бронхо-сосудистого рисунка, усиление прозрачности легочных полей

Бактериологическое исследование слизи из носоглотки – обнаружена палочка Bordetella pertussis

Вопросы:

1. Поставьте клинический диагноз.
2. Проведите диф. диагноз.
3. Назначьте лечение.
4. Какие профилактические мероприятия существуют при этом заболевании.

Тесты по теме «Острые респираторные заболевания»

1. Вирус гриппа относится к семейству:
 - А) реовирусов
 - Б) пикорнавирусов
 - В) ортомиксовирусов
 - Г) ретровирусов
2. Для экспресс-диагностики аденовирусной инфекции применяется реакция:
 - А) связывание комплемента
 - Б) торможения гемагглютинации
 - В) иммунофлюоресценции
3. Степень стеноза гортани определяет:
 - А) наличие в легких влажных хрипов
 - Б) степень дыхательной недостаточности
 - В) шумное дыхание
4. Основные симптомы гриппа:

- А) головная боль
 - Б) высокая лихорадка
 - В) увеличение печени
 - Г) кашель
 - Д) лимфаденопатия
5. Для крупа характерны:
- А) грубый лающий кашель
 - Б) осиплый голос
 - В) экспираторная одышка
 - Г) инспираторная одышка
 - Д) шумное дыхание
6. Симптомами аденовирусной инфекции являются:
- А) катаральные явления в ротоглотке
 - Б) боли в суставах
 - В) увеличение шейных лимфоузлов
 - Г) конъюнктивит
 - Д) узловатая эритема
7. Осложнениями гриппа являются:
- А) ангина
 - Б) отит
 - В) колит
 - Г) пневмония
8. Фарингоконъюнктивальная лихорадка наблюдается при:
- А) риновирусной инфекции
 - Б) гриппе
 - В) аденовирусной инфекции
 - Г) парагриппе
9. При энтеровирусной инфекции отмечаются:
- А) лихорадка
 - Б) боли в суставах
 - В) некротическая ангина
 - Г) миалгии
 - Д) энцефалит и миокардит новорожденных
10. Для энтеровирусных заболеваний характерны:
- А) пневмония
 - Б) эпидемическая миалгия
 - В) гнойный менингит
 - Г) серозный менингит
 - Д) герпетическая ангина
11. Возбудитель коклюша:
- А) *Bordetella pertussis*
 - Б) *Haemophilus influenzae*
12. Механизмы передачи коклюша:
- А) воздушно-капельный
 - Б) фекально-оральный
 - В) трансплацентарный
 - Г) парентеральный
13. Дети первого месяца жизни коклюшем:
- А) болеют
 - Б) не болеют
14. Кашель с репризами характерен для:
- А) кори
 - Б) синдрома крупа
 - В) коклюша
 - Г) пневмонии
15. Для профилактики коклюша применяют АКДС вакцину:
- А) верно
 - Б) неверно
16. Во время репризы при коклюше затруднен:
- А) вдох
 - Б) выдох
17. Разобщение детей, контактировавших с больным коклюшем, предполагается на:

- А) 10 дней
Б) 14 дней
В) 21 день
18. В клиническом анализе крови при коклюше отмечается:
А) лейкоцитоз
Б) лейкопения
В) лимфоцитоз
Г) ускоренная СОЭ
Д) нормальная СОЭ
19. При коклюше наиболее целесообразно назначение:
А) оксациллина
Б) пенициллина
В) эритромицина
Г) линкомицина
20. На тяжесть коклюша указывают:
А) рвота во время приступов кашля
Б) частота приступов кашля
В) апноэ во время кашля
Г) нейротоксикоз
Д) количество репризов во время приступа
21. Кашель в спазматическом периоде коклюша отличают:
А) репризы
Б) апноэ
В) "лающий" характер
22. Осложнениями коклюша могут быть:
А) пневмония
Б) миокардит
В) ателектаз
Г) субарахноидальное кровоизлияние
Д) пиодермия

Занятие №13 по теме: "ОСТРЫЕ ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ".

I. Научно-методическое обоснование темы.

В настоящее время высоко актуальной остается проблема вирусных гепатитов. Отмечается увеличение заболеваемости среди детского и подросткового контингента, особенно гепатитами передающимися парентерально, отличающимися тяжелым течением, высоким процентом хронизации с развитием цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы. В связи с этим знание клиники, методов лечения и профилактики вирусных гепатитов необходимо врачам любой специализации.

II. Цель деятельности студентов на занятии.

Студент должен знать:

- этиологию, источники, пути передачи вирусных гепатитов;
- патогенез заболевания;
- классификацию вирусных гепатитов;
- клинику острого вирусного гепатита, дифференциальный диагноз с другими заболеваниями, протекающими с гепатомегалией, желтухой;
- клинику острой печеночной недостаточности;
- лабораторную диагностику при острых и хронических вирусных гепатитах;
- общие принципы лечения вирусных гепатитов;
- неотложную терапию при печеночной коме;
- профилактические мероприятия при вирусных гепатитах;
- сроки выписки из стационара и принципы диспансерного наблюдения за

больными;

Студент должен уметь:

- собрать целенаправленно эпид. анамнез, выделить данные, подтверждающие заболевание;
- провести объективное обследование;
- определить спектр необходимых лабораторных методов исследования;
- оценить полученные результаты;
- поставить диагноз, назначить лечение;
- оказать неотложную помощь при печеночной коме;
- провести противоэпидемические мероприятия в очаге заболевания.

III. Содержание обучения:

1. Классификация вирусных гепатитов у детей.
2. Клинические особенности течения острых вирусных гепатитов у детей младшей возрастной группы.
3. Осложнения и прогнозы вирусных гепатитов.
4. Профилактика в очаге, работа с контактными.

IV. Учебно-материальное обеспечение.

1. Наглядные пособия: таблицы, схемы, мультимедийные презентации, видеофильмы.
2. Учебная медицинская документация (истории болезни, лабораторные исследования).
3. Технические средства обучения.
4. Литература.

V. Список рекомендуемой литературы.

1. Детские болезни: учебник / под ред. А.А.Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1008 с.
2. Педиатрия: Учебник для медицинских вузов. Под ред. Н.П. Шабалова. – СПб: СпецЛит, 2006. – 895 с.
3. Пропедевтика детских болезней / Н.А. Геппе. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 464 с.
4. Шабалов Н.П. Неонатология: Учебное пособие. – М.: МЕДпресс-информ, 2009.
5. Цыбульский Э.К. Угрожающие состояния у детей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 226 с.
6. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 688 с.
7. Калоева З.Д., Дзилихова К.М., Каряева С.К. и др. Методика исследования ребенка. Учебно-методическое пособие для студентов. – Владикавказ, 2011. – 51 с.
8. Калоева З.Д., Дзилихова К.М., Каряева С.К. и др. Схема истории болезни. Учебно-методическое пособие для студентов. – Владикавказ, 2011. – 38 с.
9. Лекции по педиатрии.
10. Методические указания для внеаудиторной работы студентов 5 курса лечебного факультета по дисциплине "Педиатрия".

VI. Перечень вопросов для проверки исходного уровня знаний:

1. Назовите источник и пути передачи при острых вирусных гепатитах.
2. Назовите основные формы вирусных гепатитов.
3. Дайте характеристику возбудителей заболевания.

4. Дайте эпидемиологическую характеристику вирусных гепатитов.
5. Назовите методы лабораторной диагностики вирусных гепатитов.

VII. Перечень вопросов для проверки конечного уровня знаний:

1. Этиология, основные патогенетические синдромы вирусного гепатита А.
2. Классификация вирусного гепатита А.
3. Клиническая картина типичных форм вирусного гепатита А.
4. Атипичные формы вирусного гепатита А.
5. Осложнения и исходы вирусного гепатита А.
6. Лабораторная диагностика вирусного гепатита А.
7. Лечение и профилактика вирусного гепатита А.
8. Этиология, патогенез вирусного гепатита В.
9. Классификация вирусного гепатита В.
10. Клиническая картина типичных форм вирусного гепатита В.
11. Осложнения и исходы вирусного гепатита В.
12. Особенности вирусного гепатита В у детей раннего возраста.
13. Лабораторная диагностика вирусного гепатита В.
14. Профилактика вирусного гепатита В.
15. Вирусный гепатит С (этиология, эпидемиология, клиника, диагностика)
16. Дифференциальная диагностика вирусных гепатитов.
17. Принципы лечения вирусных гепатитов.

Блок информации.

ОСТРЫЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ А (ВГА)

– острая циклическая энтеровирусная инфекция, характеризующаяся преимущественным поражением гепатобилиарной системы с развитием общетоксического, диспепсического и гепатолиенального синдромов, нарушением функции печени.

Эпидемиология.

Заболеваемость детей 140-180 на 100 000, носит эпидемический характер. Индекс контагиозности высокий. Дети первого полугодия жизни болеют редко вследствие пассивного иммунитета.

Этиология и патогенез.

Возбудитель РНК-содержащий энтеровирус, устойчивый во внешней среде. Пути передачи – фекально-оральный и контактно-бытовой. Источник – больной с конца инкубационного периода, в продромальном и начальном периоде разгара заболевания.

Патогенез.

Основные синдромы – синдром цитолиза, синдром печеночно-клеточной недостаточности, синдром холестаза, мезенхимально-воспалительный синдром, синдром иммунодепрессивного воздействия, синдром дискинезии желчевыводящих путей и пищеварительного тракта.

Классификация ВГА.

По типу:

1. Типичные.
2. Атипичные:
 - безжелтушная
 - стертая
 - субклиническая (латентная)

- бессимптомная (инаппарантная).

По тяжести:

1. Легкая форма
2. Среднетяжелая форма
3. Тяжелая форма

Критерии тяжести:

- выраженность клинических симптомов;
- выраженность биохимических показателей

По течению:

А. По длительности:

1. Острое (до 3 мес.)
2. Затяжное (до 6 мес.)

Б. По характеру:

1. Гладкое.
2. Негладкое
 - с клинико-биохимическими обострениями;
 - с осложнениями;
 - с наложением вторичной инфекции;
 - с обострением хронических заболеваний.

Клиника.

Инкубационный период составляет 7-50 дней.

Преджелтушный период 5-7 дней – характеризуется преобладанием токсического синдрома в гриппоподобном, диспепсическом и астеновегетативном вариантах. Характерны тошнота, рвота, повышение температура до 38-39°C, боли в правом подреберье и околопупочной области. В конце периода – потемнение мочи и обесцвечивание кала, увеличение печени на 2-5 см. и ее уплотнение. В период разгара появляется иктеричность склер, желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек, уменьшается интоксикация, температура тела нормализуется, сохраняется гепатомегалия, обесцвеченный стул и темный цвет мочи. В копрограмме – мыла и кристаллы жирных кислот.

Желтушный период продолжается до 2-3 нед. У детей раннего и дошкольного возраста обычно наблюдают безжелтушное течение гепатита.

В **период реконвалесценции**, продолжающейся от 1 до 6-12 месяцев, постепенно ликвидируются астеновегетативные нарушения, восстанавливаются функциональные печеночные пробы. У 5% больных наблюдают затяжное течение ГА.

Исход ГА обычно благоприятный.

Диагностика.

Характерно повышение АЛТ в 10-40 и более раз, нарастание титра IgM-анти-HAV в продромальном периоде или начале периода разгара ГА и IgG анти-HAV в периоде реконвалесценции.

Лечение и профилактика.

Больного госпитализируют в инфекционный стационар. Лечение в большинстве случаев ограничивают постельным режимом в разгаре заболевания, щадящей диетой (стол №5), симптоматическими средствами (гепатотропные средства, холекинетики). В тяжелых случаях необходима дезинтоксикационная, иногда кортикостероидная и противовирусная (виферон) терапия.

После выписки из стационара проводят диспансерное наблюдение. Осмотр больного с определением активности АЛТ – через 1 и 3 месяцев. Ребенка после ГА при стойкой нормализации клинико-лабораторных показателей снимают с диспансерного

учета через 6 месяцев. Реконвалесценты ГА должны соблюдать щадящую диету, ограничивают физические нагрузки, продолжают прием витаминов. При сохраняющейся гипертрансаминаемии назначают гепатопротекторы, при диспептических явлениях – ферменты (фестал, мезим-форте, креон), пробиотики. Проводят лечение дискинезии желчевыводящих путей.

Противоэпидемические мероприятия. В группе детского учреждения (в классе) после изоляции больного с ГА проводят заключительную дезинфекцию с использованием хлорсодержащих дезинфицирующих растворов. Устанавливают карантин на 35 дней от момента разобщения с больными, в течение которых 2-х-кратно определяют АЛТ. В первые 2 недели после контакта однократно вводят специфический иммуноглобулин 0,02 мл/кг массы тела. Для активной иммунизации на территориях с высокой заболеваемостью ГА и по эпид. показаниям используют инактивированные моно- ("HAVRIX", "ГЕП-А-ин-ВАК") и дивакцины А/В.

ОСТРЫЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ В (ВГВ)

– острая форма заболевания печени, вызываемого ДНК вирусом.

Эпидемиология.

Встречается повсеместно. Заболеваемость детей 1 : 100 000. Путь передачи – парентеральный при гемотрансфузии, при инъекциях контаминированными иглами, шприцами, через соски, зубные щетки, бритвы, мочалки, а также трансплацентарный и при половом контакте. Восприимчивость детей 100%, наиболее чувствительны дети 1-го года жизни. Сезонность отсутствует. Иммунитет у реконвалесцентов пожизненный.

Этиология и патогенез.

Возбудитель – вирус ГВ имеет: поверхностный антиген HBsAg, ядерный антиген HBcAg и тесно с ним связанный HBeAg. Вирусы гепатита В обладают чрезвычайно высокой устойчивостью во внешней среде, но погибают при автоклавировании, стерилизации сухим жаром, при длительном кипячении, при обработке хлорсодержащими дезинфицирующими средствами. Репликация вирионов происходит в гепатоцитах, а также в клетках костного мозга, крови, лимфоузлов, селезенки. В печени развивается цитолиз, мезенхимально-воспалительные и холестатические явления.

Классификация ВГВ.

По типу:

1. Типичные.
2. Атипичные:
 - безжелтушная
 - стертая
 - субклиническая (латентная)
 - бессимптомная (инаппарантная)

По тяжести:

1. Легкая форма
2. Среднетяжелая форма
3. Тяжелая форма
4. Злокачественная (фульминантная) форма

Критерии тяжести:

- выраженность клинических симптомов;
- выраженность биохимических показателей

По течению:

А. По длительности:

1. Острое (до 3 мес.)
2. Затяжное (до 6 мес.)
3. Хроническое (свыше 6 мес.)

Б. По характеру:

1. Гладкое.
2. Негладкое
 - с осложнениями;
 - с наслоением вторичной инфекции;
 - с обострением хронических заболеваний.

Клиника.

Инкубационный период – от 6 нед. до 6 мес.

Преджелтушный период длится в среднем от 4 до 10 дней, реже до 3-4 нед. Для него характерны астеновегетативный, диспепсический, артралгический синдромы и их сочетания. В конце преджелтушного периода увеличиваются печень и селезенка, появляются признаки холестаза – зуд, темная моча и ахоличный кал. У части больных (10%) отмечают экзантему (обычно уртикарную), признаки васкулита, иногда – папулезный акродерматит (синдром Джанотти-Крости).

Желтушный период – 2-6 нед. Нарастает желтуха, усиливается интоксикация и диспепсические расстройства у 1/3 больных – зуд кожи. В крови повышается активность ферментов индикаторов цитолиза (АЛТ и АСТ, γ -глутамилтранспептидазы, лактатдегидрогеназы). Характерны признаки недостаточности гепатоцитов (снижение альбумина, холестерина, факторов протромбинового комплекса, проакцелерина и повышение билирубина). Типичны мезенхимально-воспалительная реакция (повышение уровней γ -глобулинов, ЦИК, IgM и IgG, осадочных реакций, нарастание титра антител к печеночным антигенам) и появление маркеров холестатического синдрома (повышение активности щелочной фосфатазы, лейцинаминопептидазы, 5-нуклеотидазы, гамма-глутамилтранспептидазы, увеличение холестерина, повышение прямого билирубина).

В **период реконвалесценции** (2-12 мес.) симптомы болезни постепенно исчезают, но длительно сохраняются астеновегетативный синдром, чувство дискомфорта в правом подреберье. У детей 1-го года и у подростков-наркоманов встречается злокачественная (фульминантная) форма ВГВ с острым началом, высокой лихорадкой, выраженной интоксикацией, диспепсией, геморрагиями, неврологической симптоматикой, значительной спленомегалией и желтухой. Самым серьезным осложнением тяжелых форм ВГВ является острая печеночная недостаточность, развивающаяся при диффузном поражении печени у 4-10% больных.

Диагностика.

Верифицируют ВГВ обнаружением HBeAg, анти-HBcIgM, а также выявлением при полимеразной цепной реакции (ПЦР) ДНК вируса ГВ.

Лечение.

ВГВ проводят в инфекционном отделении. Основу лечения составляет охранительный режим, лечебное питание (диета №5а, 5) и неспецифическая лекарственная терапия (поливитамины, микроэлементы, холекинетики, при холестазах – препараты урсо-, хено- и тауродезоксихолевых кислот). При средне- и тяжелых формах гепатитов применяют дезинтоксикацию (энтеросорбенты, гемоделицию, плазмаферез и гемосорбцию), ингибиторы протеаз, глюкокортикоиды. При прогрессивном течении с первых дней ВГВ курсом не менее 3 мес. назначают комбинацию ациклических нуклеотидов (ламивудин, криксиван и др. и рекомбинантных α -2-интерферонов (виферон и др.) или индукторов интерферонов (циклоферон и др.).

Критерии выздоровления – исчезновение симптомов интоксикации и желтухи, нормализация цвета стула и мочи, размеров печени, селезенки, нормализация в сыворотке крови билирубина и активности трансаминаз (АЛТ, АСТ).

После выписки из стационара проводят амбулаторное долечивание. Реконвалесцентов ВГВ наблюдает инфекционист. Определяют АСТ, билирубин, маркеры вируса ГВ через 1, 3, 6, 9, 12 мес. после выписки. Назначают витамины, минеральные воды. Медикаментозную терапию проводят в зависимости от характера остаточных явлений: гепатопротекторы, холеретики и холекинетики, интерфероны (продолжают курс, начатый в стационаре) и др.

Противоэпидемические мероприятия включают адекватную обработку медицинского инструментария и диагностического инвазивного оборудования, обследование доноров и препаратов крови на вирус ГВ, а также пропаганду безопасного секса. Активная иммунизация против ГВ включена в Национальный календарь прививок. Проводится трехкратно по схеме: в первые 24 часа, в 3 мес. и 6 мес. Специфическая профилактика детям, родившимся от HBsAg-позитивных матерей проводится 4-х кратно. Иммунитет сохраняется более 5 лет.

ДРУГИЕ ОСТРЫЕ ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ

Распространенность точно не верифицирована. Индекс контагиозности высокий. Вирус гепатита Е (ГЕ) передается фекально-оральным и контактно-бытовыми путями. Вирусы С, D, F, G передаются парентеральным путем, трансплацентарно, во время родов и, возможно, при половом контакте. ГС наиболее часто встречается у наркоманов, использующих наркотики парентерально. Гепатит D (ГD) встречается только у лиц, инфицированных ГВ.

Клиническая картина.

ГС у большинства детей протекает малосимптомно. Желтуха появляется у 15-40% больных. Персистенция инфекции развивается у 75-85%, хронический гепатит – у 60-70%, цирроз печени – у 10-20% лиц, перенесших ГС. Гепатокарцинома в детском возрасте развивается редко.

ГD протекает в виде острой коинфекции или суперинфекции у больного ГВ. При прогрессировании болезни нередко развивается фульминантный гепатит с острой печеночной недостаточностью, в других случаях ГD приводит к хроническому гепатиту с быстро формирующимся циррозом печени. Летальность при суперинфекции – 5-20%.

Лечение.

Лечение проводят в инфекционном стационаре. Основу лечения составляет патогенетическая терапия, сходная с ВГА и ВГВ. При ГС и ГD применяют комбинацию рибавирина и рекомбинантных α-2-интерферонов курсом не менее 3 мес.

Противоэпидемические мероприятия аналогичны проводимым при ВГА и ВГВ.

Задание для самостоятельной подготовки:

1. Решите ситуационные задачи и тестовые задания.
2. Осмотрите больного вирусным гепатитом, используя ниже приведенную схему, опишите в рабочей тетради выявленные изменения в состоянии здоровья вашего пациента.

Схема обследования больного.

При сборе анамнеза обратите внимание на:

- эпидемиологические данные в семье, детском коллективе;
- наличие гематрансфузий, инъекций при лечении больного;
- начало и динамику заболевания до поступления ребенка в стационар;

- проводимое дома лечение;
- особенности вакцинального календаря ребенка.

При объективном исследовании обратить внимание на:

- общее состояние ребенка;
- наличие признаков токсикоза;
- цвет кожных покровов и видимых слизистых;
- наличие сосудистых "звездочек", "печеночных ладоней", выраженность венозной сети на передней брюшной стенке;
- увеличение размеров печени и селезенки;
- увеличение размеров региональных лимфоузлов;
- наличие геморрагического синдрома (петехиальные высыпания, носовые, десневые кровотечения);
- наличие кишечной дисфункции, цвет кала, цвет мочи;
- частоту пульса и дыхания;
- величину АД.

При интерпретации лабораторных данных:

- клинический анализ крови (содержание эритроцитов, Hb, лейкоцитов, лейкоцитарную формулу, СОЭ);
- в биохимическом анализе крови увеличение содержания билирубина и изменение соотношения его фракций, повышенное содержание печеночно-клеточных ферментов;
- в анализе мочи – появление билирубина в моче;
- серологическое исследование на специфические маркеры вирусных гепатитов;
- УЗИ внутренних органов: состояние печени, желчного пузыря, селезенки.

Ситуационные задачи.

Задача №1

Мальчик 4 лет, заболел остро: с подъема температуры тела до 38°C, жаловался на боли в животе, была повторная рвота, недомогание. Диагноз участкового врача - ОРВИ. На 4-й день потемнела моча. На 5-й день болезни заметили желтушность склер и кожи. Ребенок был госпитализирован. В детском саду, в соседней группе, за последние 3 недели отмечены случаи заболевания детей с аналогичной симптоматикой.

При поступлении в стационар: самочувствие удовлетворительное, активен, аппетит удовлетворительный, жалоб нет. Склеры и кожные покровы умеренно иктеричны. Слизистая оболочка ротоглотки влажная с желтушным окрашиванием. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, звучные. Живот мягкий, болезненный при пальпации в правом подреберье и в эпигастрии. Печень выступает из подреберья на 2,5 см, плотноватой консистенции, болезненная при пальпации. Селезенка не пальпируется. Моча темная. В последующие 4 дня отмечалось постепенное исчезновение желтухи, моча стала светлой.

Клинический анализ крови: Эр - $4,0 \times 10^{12}/л$, Hb - 130 г/л, Лейк - $5,4 \times 10^9/л$, п/я - 2%, с/я - 49%, э - 1%, л - 40%, м - 8%; СОЭ - 10 мм/час.

Биохимический анализ крови: билирубин общий - 80 мкмоль/л, конъюгированный - 50 мкмоль/л, АЛТ - 1100 Ед/л, АСТ - 830 Ед/л, тимоловая проба - 22 ед.

Вирусные маркеры: HBsAg (-), анти-HCV (-), анти-HAV IgM (+).

Общий анализ мочи: цвет – коричневый, относительная плотность – 1017, белок – нет, глюкоза – нет, лейкоциты – 2-3 в п/з, эритроциты – 1-2 в п/з, желчные пигменты (+++).

Задание:

1. Поставьте клинический диагноз.
2. Какие изменения в биохимическом и серологическом исследовании подтверждают диагноз?
3. Интерпретируйте данные клинического анализа крови и мочи.
4. Проведите дифференциальный диагноз.
5. Назначьте лечение.
6. Проведите противоэпидемические мероприятия в детском саду.

Задача №2

Девочка 8 лет, поступила в клинику из детского дома с жалобами на вялость, сниженный аппетит, боли в животе.

При поступлении: определялась иктеричность склер, легкая иктеричность кожи, зев спокоен. В легких и сердце без отклонений. Живот мягкий, умеренно болезненный при пальпации, без четкой локализации. Печень плотноватая, пальпировалась на 1,5-2,0 см. ниже реберной дуги. Селезенка не увеличена. Цвет мочи в течение пяти дней был насыщенным, цвет кала не менялся.

Клинический анализ крови: Hb - 130 г/л, Эр - $3,82 \times 10^{12}$ /л, Ц.п. - 0,9, Лейк - $5,0 \times 10^9$ /л, п/я - 3%, с/я - 53%, э - 2%, л - 40%, м - 2%; СОЭ - 10 мм/час.

Биохимический анализ крови: уровень общего билирубина – 72 мкмоль/л, конъюгированного – 60 мкмоль/л, активность АЛТ - 1230 Ед/л, АСТ - 85 Ед/л.

В моче: обнаружены уробилин и желчные пигменты.

Серологические вирусные маркеры: анти-HCV (+), РНК HCV (+), HBsAg (-), анти-Hbcor IgM (-), анти-HAV IgM (-).

Задание:

1. Поставьте клинический диагноз.
2. Проведите дифференциальный диагноз.
3. Какие изменения в биохимическом и серологическом анализах крови подтверждают диагноз?
4. Назначьте лечение.
5. Предполагаемый источник и путь инфицирования.
6. Противоэпидемические мероприятия в доме ребенка.
7. Назовите возможные варианты исхода этой болезни.

Тестовый контроль.

1. Изменения окраски мочи при вирусном гепатите обусловлено появлением в моче:
 - А) уробилина
 - Б) конъюгированного билирубина
 - В) биливердина
2. Серологическим маркером, подтверждающим этиологию гепатита А в острый период болезни, является:
 - А) анти –HAV IgG
 - Б) анти – HBc IgM
 - В) анти – HBe
 - Г) анти – HAV IgM
3. Передача вируса гепатита В осуществляется следующими путями:
 - А) воздушно-капельным
 - Б) половым
 - В) пищевым

- Г) шприцевым
 - Д) гемотранфузионным
4. При субклинической форме гепатита А отмечаются:
- А) увеличение печени
 - Б) слабая иктеричность склер и кожи
 - В) повышение активности АЛТ в сыворотке крови
 - Г) билирубинемия
 - Д) выявление в сыворотке крови анти – HAV IgM
 - Е) выявление в моче желчных пигментов
5. Характерными клинико-лабораторными показателями типичного гепатита А в периоде разгара являются:
- А) лихорадка
 - Б) желтуха
 - В) гепатомегалия
 - Г) увеличение сулемовой пробы
 - Д) увеличение показателя АЛТ
 - Е) боли в мышцах и суставах
 - Ж) диарея
6. Для лечения хронического гепатита в настоящее время применяется:
- А) рекомбинантный интерферон
 - Б) нормальный человеческий иммуноглобулин
 - В) вакцина против гепатита В
7. Клиническими проявлениями цирроза печени являются:
- А) сосудистые звездочки
 - Б) пальмарная эритема
 - В) расширенная венозная сеть в области живота
 - Г) судорожный синдром
8. Ответ на введение вакцины против гепатита В в организме происходит выработка:
- А) Anti-HAV IgG
 - Б) Anti-HBs
 - В) Anti-HBscore (сумм.)
 - Г) Anti-HBe
9. Биохимическими показателями типичного гепатита А являются:
- А) повышение уровня общего билирубина в сыворотке крови за счет конъюгированного билирубина
 - Б) повышение уровня общего билирубина в сыворотке крови за счет неконъюгированного билирубина
 - В) подъем уровня сывороточных трансаминаз в сыворотке крови
 - Г) повышение показателей тимоловой пробы
 - Д) повышение уровня креатинина в сыворотке крови
10. Для безжелтушной формы острого вирусного гепатита характерен:
- А) повышенный уровень сывороточных трансаминаз
 - Б) нормальный уровень сывороточных трансаминаз
11. Для профилактики гепатита А в настоящее время применяется вакцина:
- А) живая
 - Б) плазменная
 - В) рекомбинантная
 - Г) инактивированная

12. При вирусном гепатите С часто отмечается:
- А) фульминантная форма
 - Б) хронизация процесса
 - В) выздоровление
13. При вирусном гепатите А самочувствие больного с момента появления желтухи:
- А) ухудшается
 - Б) улучшается
14. Об эффективности противовирусной терапии при хронических вирусных гепатитах судят по:
- А) нормализации показателей сулемовой пробы
 - Б) нормализации уровня сывороточных трансаминаз
 - В) исчезновению маркеров репликации вируса из сыворотки крови
 - Г) понижению уровня гипербилирубинемия
15. Противопоказанием к вакцинации против гепатита В является:
- А) хронический гепатит С
 - Б) гипертермическая реакция на вакцину АКДС
 - В) острая фаза инфекционного заболевания
16. На первом году жизни дети чаще болеют:
- А) гепатитом А
 - Б) гепатитом В
 - В) гепатитом С
17. Основной путь передачи гепатита В детям первого года жизни:
- А) грудное молоко
 - Б) воздушно-капельный
 - В) парентеральный
 - Г) фекально-оральный
18. Сывороточными маркерами периода разгара острого гепатита В являются:
- А) анти-НВс IgM
 - Б) анти-НВе
 - В) анти-НВsAg
 - Г) НВеAg
19. Наиболее информативными показателями в диагностике злокачественной формы вирусного гепатита являются:
- А) снижение протромбинового индекса
 - Б) повышение протромбинового индекса
 - В) снижение уровня бета – липопропротеидов
 - Г) повышение тимоловой пробы
 - Д) повышение уровня неконъюгированного билирубина
20. Вакцинопрофилактика гепатита В защищает больного от гепатита Д:
- А) верно
 - Б) неверно