

МИНОБРНАУКИ РОССИИ

**Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Тульский государственный университет»**

**Медицинский институт
Кафедра педиатрии**

Утверждено на заседании кафедры
педиатрии
30 декабря 2020 г., протокол № 3

Заведующий кафедрой



В. Г. Сапожников

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
по проведению самостоятельной работы
по дисциплине (модулю)
«Педиатрия»**

**основной профессиональной образовательной программы
высшего образования – программы специалитета**

по специальности
31.05.01 Лечебное дело

с направленностью (профилем)
Лечебное дело

Форма обучения: очная

Идентификационный номер образовательной программы: 310501-01-21

Тула 2021 год

Разработчик методических указаний

Сапожников В. Г., зав. кафедрой педиатрии, д.м.н., профессор
(ФИО, должность, ученая степень, ученое звание)


(подпись)

ПРИМЕРНАЯ СХЕМА УЧЕБНОЙ ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ**Схема титульного листа учебной истории болезни
по педиатрии**

МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Тульский государственный университет
Кафедра педиатрии

Зав. кафедрой: д.м.н., проф. В.Г. Сапожников

Преподаватель:

(ученая степень, звание, должность, ФИО)

История болезни

больного(ой)

Клинический диагноз

Основной

Сопутствующий

Осложнения

Куратор: студент(ка) _____ курса

Группы _____

Медицинского института

(Фамилия, имя, отчество)

Дата курации: с «___» по «___» 20___ г.

Схема написания учебной истории болезни по педиатрии

1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ*

- 1) Фамилия, имя, отчество
- 2) Возраст
- 3) Домашний адрес
- 4) Место работы, выполняемая работа или должность
- 5) Дата поступления в клинику
- 6) Диагноз при направлении

2. ЖАЛОБЫ

Подробно описываются каждый признак заболевания (кашель, рвота, мокрота, боль и т.п.), причины и время возникновения, частота, выраженность, локализация, иррадиация, продолжительность. Методы купирования (покой, поза, медикаменты и пр.). Вначале описываются жалобы (признаки) **специфические – обязательные**, затем **специфические – необязательные**, **неспецифические – обязательные** и последними **неспецифические – необязательные**.^{**}

3. ИСТОРИЯ НАСТОЯЩЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Состояние здоровья до настоящего заболевания. Начало заболевания (острое, бурное или постепенное), связь его с внешним фактором (охлаждение, стресс и т.д.).

Появление и развитие основных симптомов болезни. Лечение (амбулаторное или стационарное – причины госпитализации), сроки, продолжительность. Применяющиеся лекарственные средства, эффективность лечения.

Период от **начала заболевания** до **последнего обострения**. Описывается динамика основных, ведущих симптомов и синдромов заболевания. Появление новых, их развитие. Осложнения. Появление признаков декомпенсации, функциональной недостаточности органа или системы. Обострения, основная причина, частота, интенсивность и возможная сезонность. Частота, продолжительность стационарного и амбулаторного лечения. Диспансеризация, профилактическое

* При оформлении курсовой истории болезни **персональные сведения, в целях соблюдения анонимности, не указываются.**

** Признаки (жалобы, симптомы, синдромы, лабораторно-инструментальные показатели): специфические – встречающиеся при данном заболевании; **обязательные** – без которых не бывает данного заболевания; **неспецифические** – признак, встречающийся при очень многих, самых разнообразных заболеваниях (например, гипертермия – может быть специфической и неспецифической, обязательной и не обязательной). **Последовательность описания признаков сохраняется при оформлении всей истории болезни.**

лечение, его полноценность, лечение, реабилитация в профилакториях, санаториях. Санаторно-курортное лечение, его частота и эффективность.

Последнее ухудшение описывается подробно, аналогично началу заболевания. Причин, симптоматика, лечение, его эффективность, причина госпитализации, изменение состояния под влиянием лечения.

4. ЛЕКАРСТВЕННЫЙ АНАМНЕЗ

Уточняются методы предшествующей лекарственной терапии, наиболее эффективные препараты, непереносимость отдельных препаратов или групп, в чем это выражается. Гормональная терапия. Переливание крови и препаратов крови. Наследственность.

5. НАСТОЯЩЕЕ СОСТОЯНИЕ

Оценка общего состояния. Положение в постели: активное, пассивное, вынужденное. Сознание ясное, спутанное (ступор), безучастное (сопор), бессознательное (кома).

Выражение лица: возбужденное, безразличное, радостное, страдальческие, не представляющее каких-либо болезненных процессов.

Телосложение: нормостеническое, астеническое, гиперстеническое.

Рост. Вес.

Кожа и слизистые оболочки: окраска, влажность, эластичность, тургор, наличие сыпей, кровоизлияний, «сосудистых звездочек», язв, телеангиоэктазий, ресчесов, их локализация.

Волосы: тип оволосения, ранее поседение, блеск, ломкость, выпадение, алопеция (очаговая).

Пальцы и ногти. Форма в виде: «барабанных палочек», «часовых стекол», «ложкообразные», истерченность, ломкость ногтей и т.п.

Подкожная клетчатка: равномерность и степень выраженности. Отеки: локализация, плотность, выраженность, подвижность.

Лимфатические узлы: величина, форма, консистенция, болезненность, подвижность, спаенность с кожей и окружающими тканями. Какие группы?

Мышцы: степень развития, тонус, болезненность при пальпации.

Кости: деформация, болезненность при ощупывании или поколачивании.

Состояние родничков, швов черепа.

Суставы: конфигурация, ее изменение, движения активные и пассивные, объем, болезненность, хруст, наличие жидкости в суставных полостях, контрактур.

6. СИСТЕМА ДЫХАНИЯ

Осмотр системы органов дыхания. Дыхание: свободное или затрудненное, ритм, частота, тип. Характер и количество отделяемого из носа.

Форма *грудной клетки*, ее деформация, асимметрия, западание или выбухание над- и подключичных ямок, положение ключиц и лопаток, эпигастральный угол, ширина межреберных промежутков, расположение ребер.

Одышка и ее характер: экспираторная, инспираторная, смешанная.

Пальпация грудной клетки. Резистентность, болезненность, отечность кожи, голосовое дрожание.

Перкуссия – сравнительная. Изменение перкуторного тона, локализация участков с измененным звуком, топографическая граница легких, высота стояния верхушек, ширина полей Кренига, подвижность легочных краев.

Аускультация. Характер дыхательных шумов (везикулярное, пуэрильное, жесткое, бронхиальное, амфорическое, длительность выдоха и т.п.), хрипы, крепитация, шум трения плевры, бронхофония – с указанием мест их локализации.

7. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Осмотр и пальпация прекардиальной области. Верхушечный и сердечный толчки. Их высота и сила, распространенность, эпигастральная пульсация, венный пульс. Симптом «кошачьего мурлыканья» (систолическое и диастолическое дрожание), отношение к фазе сердечного цикла, локализация.

Перкуссия – границы относительной и абсолютной сердечной тупости, конфигурация сердца, размеры поперечника, ширина сосудистого пучка.

Аускультация. Ритмичность, ясность, звучность сердечных тонов различных точках аускультации, акценты, расщепление и раздвоение тонов, тон, «щелчок» открытия митрального клапана, III, IV тоны, ритмы перепела», «галопа». Шумы, локализация, отношение к фазам сердечного цикла (систолические и диастолические), громкость, характер, тембр, эпицентр, иррадиация, постоянство, проведение за пределы относительной сердечной тупости, влияние физической нагрузки и изменение положения тела (стоя, лежа). Шум трения перикарда, его локализация.

Исследование сосудов: осмотр артерий и вен, пульсация сосудов шеи («пляска каротид», «пульсация вен»), височная и надчревная область, извилистость артерий, «симптом червя». Пульс на лучевой артерии: синхронность, частота, наполнение, напряжение, скорость подъема. Дефицит пульса при мерцательной аритмии и экстрасистолии. Состояние сосудистой стенки. Капиллярный пульс Квинке. Аускультация сосудов сонных, бедренных (двойной тон Траубе и двойной шум Виноградова – Дюрозье), плечевой, брюшной аорты, шейных вен.

Артериальное давление.

8. СИСТЕМА ПИЩЕВАРЕНИЯ

Осмотр. Губы: цвет, влажность, высыпания, трещины, изъязвления.

Рот: запах, цвет слизистых, кровоизлияния, язвочки, «заеды».

Язык: цвет, влажность, рисунок, налет, его характер, состояние сосочков (гипертрофия, атрофия, «полированный язык», «географический язык»), трещины, язвы, отпечатки зубов, дрожание высунутого языка, отклонение его в сторону.

Зубы: молочные и(или) постоянные, кариозные, коронки, съемные протезы.

Десны: цвет, набухлость, разрыхленность, кровоточивость.

Глотка: цвет слизистой, состояние миндалин, дужек, язычка.

Живот. Осмотр – форма, симметричность, вздутие, выпячивание, западение, видимая пульсация, расширение вен стенки живота, участие в акте дыхания, рубцы, перистальтика желудка, кишечника.

Пальпация. Поверхностное натяжение мышц брюшной стенки (общее или местное), болезненность, ее локализация, уплотнение, расхождение прямых мышц живота, состояние паховых колец, пупка и пупочного кольца, глубокая, систематическая, скользящая по Образцову – Стражеско. Перкуссия. Перкуторный тон над различными участками брюшной полости в различных положениях больного. Болезненность, ее локализация. Флюктуация, шум трения брюшины, «симптом волны».

Желудок: симптом Менделя, границы по данным пальпации и перкуторно-аускультативного метода, болезненность при пальпации.

Кишечник. Положение, уплотнение, урчание, болезненность слепой, восходящей, поперечно-ободочной и сигмовидной кишок, перистальтика по данным пальпации и аускультации.

Печень и желчный пузырь. Видимое увеличение печени и желчного пузыря. Пульсация печени по данным осмотра и пальпации, размеры печени по Курлову. Положение и состояние нижнего края (острый, закругленный, тупой, неровный), плотность, эластичность. Передняя поверхность. Гладкая, бугристая, болезненность при пальпации и постукивании. Болезненность зоны желчного пузыря, симптомы Керра, Мерфи, Ортнера, Мюсси – Георгиевского, Грота, Курвуазье.

Поджелудочная железа. Увеличение размеров при пальпации в положениях по Гроту, болезненность, симптомы: Мейо – Робсота, Кача, Грота. Стул: характер, запах, примеси, кровь, слизь, гной, объем, кратность акта дефекации, наличие, отсутствие болезненности, тенезмов при дефекации.

9. СИСТЕМА МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ

Осмотр. Выпячивания над лобком и в поясничной области, болезненность при пальпации и поколачивании, симптом Пастернацкого. Пальпация почек на спине, боку, стоя, характеристика их величины, подвижность и форма.

Пальпация мочеточников и мочевого пузыря.

Мочеотделение. Частота, объем, толщина струи, рези, боль в начале и(или) в конце акта мочеиспускания. Наличие ночного, дневного энуреза.

10. НЕРВНАЯ СИСТЕМА, ПСИХИЧЕСКИЙ СТАТУС

Сознание, речь, внимание, память, интеллект, шаткость походки. Болезненность нервных стволов при пальпации, парезы, параличи конечностей. Рефлексы сухожильные надкостничные, кожные со слизистых оболочек (конъюнктивальные, корнеальные, задней стенки носоглотки). Реакция зрачков на свет и конвергенция. Патологические рефлексы. Менингеальные рефлексы, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и др. Вазомоторные расстройства. Дермографизм.

Эти сведения помогут более эффективно использовать лекарственные средства в свете их психофармакологических характеристик.

11. ПЛАН ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Необходим для получения возможно более полного набора симптомов и синдромов, свойственных предполагаемому заболеванию, и детализация, уточнение имеющихся. План строится с обоснованием необходимости каждого параклинического исследования и возможными результатами при предполагаемом заболевании.

Каждый лабораторно-инструментальный клинический показатель, помимо диагностической направленности – служит четким, документальным критерием оценки эффективности и безопасности фармакотерапии конкретного больного ребенка.

12. ДАННЫЕ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ОБСЛЕДОВАНИЙ

Приводятся конкретные лабораторные и инструментальные данные курируемого больного с их клинической оценкой. Следует знать, что это продукт технико-лабораторного совершенствования наших органолептических чувств, и они являются такой же симптоматикой, как данные субъективного ощущения или физические признаки, и несут часто более ценную информацию, без которой в настоящее время невозможно поставить правильный, полный и вообще диагноз. Практически все лабораторно-инструментальные показатели являются ценными, документальными критериями эффективности и безопасности лекарственной терапии больного.

13. КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ

Есть результат анализа клинических симптомов при максимальном объеме информации. Ставится на основании ведущих синдромов с учетом всех полученных данных, подтвержденных, дополненных, детализированных результатами па-

раклинических исследований. При оформлении диагноза необходимо учитывать современную классификацию.

14. ИНДИВИДУАЛЬНЫЙ ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Особенности этиологии, патогенеза и клинического течения заболевания у курируемого больного. Эти сведения предопределяют дальнейшую лечебную тактику лечащего врача.

15. ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ЭПИКРИЗ

Является основным в фармакотерапии, важнейшим разделом работы врача с больным, позволяющим назначить полноценное лечение и избежать, порой грубых, фармакотерапевтических ошибок.

а) Дается **критический анализ** предшествующего лечения с указанием применяемых лекарственных средств, их дозы. Выясняются причины его неэффективности. Основание для поступления в стационар.

б) Составляется **план-схема** этиотропного, патогенетического лекарственного лечения и лечения осложнений с определением фармакологических групп препаратов. Выделяется ведущая группа в фармакотерапии курируемого больного.

в) Проводится **фармакологическая характеристика** наиболее употребительных препаратов ведущей группы: фармакодинамика (подробно механизм действия), фармакокинетика (всасывание, распределение по органам и системам, связь с белками плазмы, метаболизм и выведение из организма), влияние на органы и системы. Согласно с индивидуальным этиопатогенезом и особенностями клинического течения заболевания у курируемого больного, назначается один или комбинация препаратов ведущей группы. Параллельно дается фармакологическая характеристика отдельных препаратов, вспомогательных групп лекарственных препаратов назначенных больному.

г) Выявляются **индивидуальные противопоказания** для каждого выбранного препарата, пути их коррекции.

д) Выявляются **побочные, нежелательные эффекты** каждого выбранного препарата, включая явления кумуляции, привыкания, тахифилаксии, пути их коррекции.

е) Прогнозируются возможные **эффекты взаимодействия** назначенного препарата с другими лекарственными средствами, применяемыми у пациента. Синергизм, антагонизм, фармакологическая, фармакокинетическая и физико-химическая (в одном инфузионном растворе) несовместимость, ее виды, взаимодействие с пищевыми продуктами.

ж) Обосновываются **дозы, пути и кратность введения** с учетом всего комплекса лечения, возраста больного и тяжести заболевания. Приводится пример

расчета индивидуальной дозы одного из основных назначенных препаратов (на основании его фармакокинетических показателей).

з) Намечаются **возможные заменители** препарата в случае его индивидуальной непереносимости.

16. МЕТОДЫ КОНТРОЛЯ ЗА ЭФФЕКТИВНОСТЬЮ И БЕЗОПАСНОСТЬЮ ФАРМАКОТЕРАПИИ

Разбираются клинические и параклинические (лабораторно-инструментальные) методы, позволяющие прогнозировать и выявлять положительные и отрицательные стороны фармакотерапии и служить надежными, документальными критериями оценки эффективности и безопасности фармакотерапии конкретного больного.

17. РЕАБИЛИТАЦИЯ И ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ БОЛЬНОМУ ПРИ ВЫПИСКЕ ИЗ СТАЦИОНАРА. ВТОРИЧНАЯ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА

Освещаются общие вопросы первичной и вторичной профилактики заболевания, мер фармакологической реабилитации. Даются конкретные рекомендации курируемому больному.

18. ДНЕВНИК

Дневник должен отражать только динамику проявлений болезни на момент осмотра больного ребенка, поэтому в нем ежедневно отмечают характер общего состояния, изменения преимущественно пораженной системы, артериального давления, пульса, дыхания, физиологических отправления, проводимой терапии.

Дневник заполняется от руки.

Примерная форма дневника

Дата / Течение заболевания	Лечение
10 сентября Общее состояние средней тяжести. Жалобы на кашель с отделением умеренного количества мокроты «ржавого» цвета, общую слабость, потливость, головную боль. Ощущение жара. Над легкими в нижних отделах правого легкого бронхиальное дыхание. Стул был самостоятельно, 1 раз, мочеиспускание свободное, безболезненное.	1. Режим общий 2. Стол 15 3. В. Penicillin 1 млн. в/м × 6 раз в сутки 4. Broncholytin 15 мл × 3 раза в сутки
11 сентября Самочувствие улучшилось.	

<p>Температура нормализовалась.</p> <p>Кашель стал реже, количество мокроты уменьшилось, она приобрела слизисто-гнойный характер.</p> <p>Уменьшилась общая слабость, потливость, головная боль.</p> <p>Над легкими: в нижних отделах правого легкого жесткое дыхание, крепитация и небольшое количество мелкопузырчатых хрипов.</p> <p>Физиологические отправления в норме.</p>	
---	--

19. ТЕМПЕРАТУРНЫЙ ЛИСТ

Графически отображает динамику температуры, пульса, дыхания, артериального давления и основных лекарственных средств. Температурный лист выполняется от руки.

Примерная форма температурного листа
 Наименование лечебного учреждения:
 Палата №
 Фамилия, имя, отчество больного:
 Диагноз:

Примечание: В описании истории болезни опускается история жизни (описываются только сведения, необходимые для диагностики и лечения).

Признаки заболевания, критерии некоторых заболеваний желудочно-кишечного тракта, отмечавшиеся у ребенка до установления диагноза

Боли в животе:

- до еды, сразу после принятия пищи спустя 1-2 часа; ночные, без связи с приемом пищи;
- по характеру интенсивные, схваткообразные, ноющие, тупые;
- наблюдались в подложечной области; в левом, правом подреберье; справа, слева, над или в области пупка.

Болей не отмечалось.

Аппетит: был снижен, повышен, не изменялся, носил избирательный характер.

Тошнота, рвота, отрыжки: воздухом, пищей, горьким, кислым.

Изжоги.

Наклонность стула к запорам, послаблению; не изменялся.

Непереносимость пищевых продуктов, медикаментов (каких?).

Аллергические реакции на прививки.

В каком возрасте появились первые признаки заболевания?

В каком возрасте был установлен диагноз заболевания?

**Предрасполагающие критерии
иммунологической несостоятельности**

- 1) Отклонения в течении беременности:
 - а) токсикоз 1-й половины;
 - б) токсикоз 2-й половины;
 - в) перенесенные заболевания в первые три месяца беременности;
 - г) профессиональная вредность во время беременности;
 - д) вредные привычки: алкоголь, никотин, наркотики;
 - е) психоэмоциональные стрессы.
- 2) Отклонения и течение родов:
 - а) преждевременные роды;
 - б) первичная родовая слабость;
 - в) отслойка плаценты;
 - г) лихорадка, субфебрилитет;
 - д) вторичная родовая слабость;
 - е) фармакологическое обезболивание;
 - ж) послеродовые кровотечения;
 - з) признаки инфицирования гениталий.
- 3) Отклонения в периоде адаптации новорожденного:
 - а) по шкале Апгар;
 - б) отрицательная неврологическая симптоматика;
 - в) убыль массы тела более чем на 10 %;
 - г) пренатальная дистрофия;
 - д) гнойничковые заболевания;
 - е) нарушение функций желудочно-кишечного тракта.
- 4) Наличие стигм дисэмбриогенеза и аномалий развития.
- 5) Клинические признаки внутриутробного инфицирования.
- 6) Ранее смешанное или искусственное вскармливание.
- 7) Реакция на прикорм:
 - а) коровьего молока;
 - б) сухих молочных смесей;
 - в) фруктовых или овощных пюре, соков;
 - г) мясных продуктов;
 - д) облигатных аллергенов.
- 8) Реакция на вакцинацию:
 - а) БЦЖ;
 - б) АКДС;
 - в) против кори;
 - г) против паротита;
 - д) неадекватная возрасту реакция на туберкулин.
- 9) Диспропорция массы тела и роста:

- а) гипотрофия;
- б) паратрофия;
- в) ожирение;
- г) дефицит роста.

Клинические маски иммунологической недостаточности

Наличие каждой клинической маски оценивается условной единицей в 1 балл.

- 1) Рецидивирующие заболевания респираторной системы вирусной и бактериальной этиологии.
- 2) Пневмонии, бронхиты и другие заболевания, резистентные к традиционной терапии.
- 3) Хронические очаги инфекции.
- 4) Затяжные гнойничковые и другие рецидивирующие формы гнойно-воспалительных заболеваний.
- 5) Диареи неясного генеза.
- 6) Длительный субфебрилитет и лихорадка неясного генеза.
- 7) Рецидивирующие грибковые заболевания слизистых, кишечника, бронхов, легких.
- 8) Лимфоаденопатии.
- 9) Тимомегалия, гипоплазия вилочковой железы.
- 10) Атопический дерматит, рецидивирующая крапивница, отек Квинке, респираторные аллергозы и другие аллергические заболевания.
- 11) Гепатомегалия, спленомегалия.
- 12) Неадекватные реакции на традиционные методы профилактики и терапии.
- 13) Атаксия, телеангиоэктазия.
- 14) По лабораторным данным: лимфопения, анемия, тромбоцитопения, нейтропения.
- 15) Гипогаммаглобулинемия.

По окончании заполнения диагностической карты результаты подсчитываются арифметически. Если по карте насчитывается 5 баллов и более предрасполагающих критериев и 2 и более балла по «клиническим маскам», такой ребенок вносится в списки для последующего иммунологического обследования, Выборка окончена. Сформирована группариска по ИДС.

Клинико-anamnestические критерии оценки состояния больного с патологией органов дыхания

Расспрос больного

Жалобы. Обращают внимание на следующие характерные жалобы: кашель (сухой или влажный), боли в грудной клетке, одышка в покое и при физической нагрузке, кровохарканье. При влажном кашле уточняют характеристику отделяемой мокроты – количество, цвет, запах, время суток, в которое она отходит.

Кровохарканье при кашле носит обычно характер примеси или прожилок крови в мокроте. Необходимо помнить, что кровохарканье может сопровождать травму легкого, инородные тела в бронхах и др.

Боли в груди характеризуются по интенсивности, локализации; уточняется, чем ни провоцируются – кашлем или дыханием.

Одышка является одним из наиболее частых симптомов поражения органов дыхания. В покое она, как правило, свидетельствует о том, что резервы дыхания уже исчерпаны. При физической нагрузке одышка может характеризовать ту или иную степень дыхательной недостаточности.

Анамнез заболевания. При сборе анамнеза необходимо тщательное установление хронологической последовательности развития болезни. Особое внимание обращают на начало болезни (внезапное или постепенное), что предшествовало болезни легких, причину заболевания, по мнению больного, частоту обострений, проводимое лечение и его эффективность, время года, в которое обострения наиболее часты.

Анамнез жизни. В сборе анамнеза важное значение имеют следующие вопросы: состав семьи, условия проживания, болезни органов дыхания у родственников, условия работы, вредные привычки – курение, злоупотребление алкоголем и др.

Физикальные методы

При *осмотре* обращают внимание и фиксируют следующие особенности: положение больного – активное или вынужденное, одышка при разговоре, манера говорить. Осмотр предусматривает оценку формы грудной клетки, равномерность участия в акте дыхания отдельных ее областей, особенностей костного каркаса груди, частоты дыхательных движений и участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, наличие западаний или втяжений участков грудной клетки.

Также при осмотре больного отмечают цвет кожи и видимых слизистых, наличие или отсутствие таких симптомов, как пальцы в виде «барабанных палочек» и ногти в виде «часовых стрелок».

Пальпация грудной клетки предусматривает выявление уплотнений или выбуханий отдельных участков груди, усиления или ослабления голосового дрожания.

Перкуссией определяют границы и возможное смещение сердца; уточняют границы легких. Притупление перкуторного звука отмечается над участками инфильтрации и ателектаза легочной ткани; высокий тон, вплоть до тимпанита, определяется над участками эмфиземы или полостного образования.

Карта для выявления нефрологической патологии у детей

1) Заболевания почек, мочевого пузыря, мочевых путей у отца, матери, родных братьев и сестер.

2) Хронические заболевания у матери до рождения ребенка.

3) Хронические заболевания у отца до рождения ребенка.

4) Течение беременности у матери ребенка (наличие или отсутствие токсикоза беременности, изменений в анализах мочи).

5) Наличие или отсутствие профессиональных вредностей:

а) у матери ребенка;

б) у отца ребенка;

(работа на химическом, загрязненном производстве; наличие постоянного контакта с красками, лаками, медикаментами и т.д.).

6) Наличие у больного частых переохлаждений.

7) Наличие травм поясничной области, промежности, живота.

8) Перенесенные инфекционные заболевания:

- ангины;

- скарлатина;

- ветряная оспа;

- корь;

- коревая краснуха;

- частые ОРВИ;

- остеомиелит;

- пневмония.

9) Частое употребление в пищу острых блюд.

10) Пищевые отравления.

11) Получал ли препараты ацетилсалициловой кислоты, гормоны, антибиотики; если получал, то какие, как долго, какова была их переносимость?

12) Признаки заболевания, отмечавшиеся у ребенка до установления диагноза.

Боли в животе, пояснице, паховых областях:

- во время акта мочеиспускания, после него, очные, без связи с актом мочеиспускания;

- по характеру: интенсивные, схваткообразные, колющие, тупые, с иррадиацией в промежность.

Болей не отмечалось.

Дизурические расстройства:

- учащение мочеиспускания;

- урежение мочеиспускания;

- боль во время мочеиспускания.

Изменение цвета мочи:

- темный цвет мочи;

- желтый цвет мочи;

- красное окрашивание мочи.

Аллергические реакции на прививки. Наличие или отсутствие ночного недержания мочи. Наличие головные боли, сонливости, снижение успеваемости в школе.

Наличие отеков: на лице, туловище, конечностях, в поясничной области.

В каком возрасте появились первые признаки заболевания?

Примерная тематика для самостоятельной работы студентов и пояснения к ней:

1-2. Периоды детского возраста

Состояние здоровья детей зависит от различных факторов:

- распространения и экологии возбудителей инфекционных болезней и их носителей;
- климатическими условиями и географическим положением;
- обычаями и сельскохозяйственными ресурсами;
- образованием, экономикой и социально-культурными вопросами;
- частотой носительства генов некоторых наследственных заболеваний.

В настоящее время для оценки онтогенетического развития ребенка в зависимости от возраста используется модифицированная классификация Н.П.Гундобина.

I. Внутриутробный этап:

- а) фаза эмбрионального развития (II-III месяцы);
- б) фаза плацентарного развития (с III месяца до рождения).

II. Внеутробный этап:

- 1) период новорожденности (до 3-4 недель);
- 2) период грудного возраста (с 3-4 недель до 12 месяцев);
- 3) преддошкольный (старший ясельный) период – от 1 до 3 лет;
- 4) дошкольный период (3-6 лет);
- 5) младший школьный период (7-11 лет);
- 6) старший школьный период (12-17-18 лет).

Ранний неонатальный период – от момента перевязки пуповины до окончания 7-х суток жизни. В этом периоде все функции детского организма находятся в состоянии неустойчивого равновесия, часты адаптационные срывы. Начинается энтеральное питание ребенка. Возможно развитие гормонального криза новорожденного, связанного с нарушением взаимоотношений между состоянием эндокринной системы матери и ребенка, родовым стрессом. В этом периоде наблюдается физиологический катар кожи, физиологическая желтуха, физиологическая потеря массы тела, половой криз, мочекишечный инфаркт. Именно в раннем неонатальном периоде педиатр обязан своевременно диагностировать различные врожденные аномалии развития, фетопатии, наследственные заболевания, патологию, обусловленную антигенной несовместимостью матери и плода (гемолитическая болезнь новорожденных по Rh- или ABO-несовместимости и т.д.). В этом периоде наблюдается клиническая манифестация родовой асфиксии, травмы, внутриутробного инфицирования, аспирации околоплодных вод. В этом периоде имеют большое значение асептические условия ухода за ребенком, поддержание оптимальной температуры окружающей среды, тесный контакт матери и ребенка, обеспечение грудного вскармливания.

Под **перинатальным** периодом жизни принято понимать период развития с 28-й недели внутриутробного развития до 7 суток постнатального онтогенеза.

Поздний неонатальный подпериод длится от 8 по 28 сутки жизни. В этот период во время патронажа ребенка на дому оценивается состояние лактации у матери, активность сосания ребенка, равномерность прибавки веса, роста, обучают мать приемам ухода за ребенком, формируют оптимальный биологический ритм жизни ребенка. Именно в этом периоде часто возника-

ют клинические проявления пупочного сепсиса. У детей идет интенсивное созревание анализаторов, формируются координированные движения, образуются условные рефлексы, возникает эмоциональный, зрительный, тактильный контакт с матерью. С трехнедельного возраста дети начинают отвечать на общение улыбкой и мимикой радости.

Затем наступает **грудной возраст**, который длится от 29 суток до 1 года. Это период максимально интенсивного физического, нервно-психического, моторного, интеллектуального формирования детского организма. За этот период длина тела ребенка увеличивается на 50 %, масса тела утраивается. Относительная энергетическая потребность в этом возрасте в 3 раза превышает таковую у взрослого человека. Это обуславливает большую потребность в пище на кг/веса, более высокую интенсивность всех обменных процессов в организме ребенка. Состояние ребенка, качество его здоровья в этом возрасте во многом определяется качеством его питания. В этом периоде начинают проводиться профилактические прививки, что во многом определяет состояние иммунитета.

Преддошкольный (старший ясельный) период характеризуется некоторым снижением темпов физического развития детей, большей степенью зрелости физиологических систем их организма. Мышечная масса нарастает, к концу второго года завершается прорезывание зубов. Стремительно развиваются двигательные возможности ребенка от ходьбы до прыжков. Этот период опасен в плане риска травматизма. Это период быстрого совершенствования речи, к концу 3-го года многие дети говорят длинными фразами, рассуждают. Формируются проявления капризности, застенчивости, удивления, страха. Формируются индивидуальные черты поведения, характера. Ребенок начинает говорить «Я», называя себя не в третьем лице.

Дошкольный период (3-7 лет) – нарастание массы тела несколько замедляется, отчетливо растут конечности, углубляется рельеф лица, происходит первое физиологическое вытяжение. Постепенно выпадают молочные и начинают расти постоянные зубы. Идет интенсивное созревание внутренних органов, развитие интеллекта. К 5-ти годам дети свободно говорят на родном языке, правильно склоняя и спрягая. Игры приобретают абстрактный характер, формируются тонкие координированные движения, дети начинают рисовать. Проявляются половые отличия в поведении, формируется самолюбие. Эмоции становятся более сдержанными.

Младший школьный возраст (7-11 лет). Наблюдается замена молочных зубов на постоянные, начинается четкий половой диморфизм физического развития. Дети активно едят. Улучшается память, интеллект. Именно в этом возрасте часто наблюдаются физические и психические перегрузки.

Старший школьный возраст (с 12 лет) или отрочество. Для девочек это период бурного полового созревания, для юношей – его начало. В этом периоде возможны крайние суждения, поступки, пересмотр всей системы жизненных ценностей. Часто возникают вегетососудистые дистонии, нарушения терморегуляции, заболевания желудочно-кишечного тракта.

Для функциональной оценки состояния нервной системы имеет значение применение ЭЭГ, эхоэнцефалографии, реоэнцефалографии, краниографии, по показаниям – исследование ликвора путем спинномозговой пункции. Состав ликвора в норме: цвет – бесцветный (ксантохромия у новорожденных); прозрачность – полная; белок – 0,16-0,3 г/л; Rh - 7,34-7,35 %; реакции Панди, Нонне – Апелъта – отрицательные; цитоз – $2 \cdot 10^6 - 8 \cdot 10^6$ /л; сахар – 0,45-0,65 г/л (2,77-3,33 ммоль/л); хлориды – 6,58,0 г/л; давление – 100-120 мм водн. ст.

Важное значение в оценке состояния ребенка имеют следующие антропометрические показатели.

Масса тела новорожденного в среднем в норме составляет 3400-3500 г для мальчиков и 3200-3400 г – для девочек, т.е. мальчики обычно крупнее девочек, дети бывают крупными от повторно рождающих женщин. На 3-4 сутки после рождения масса ребенка падает на 150-300 г, при этом физиологическая убыль тела не превышает 8-10 % от первоначальной массы. К 10 суткам здоровый ребенок восстанавливает первоначальную массу тела и в дальнейшем идет ее нарастание. До 6 месяцев масса тела = $M_{\text{при рождении}} + (700 \times n)$; старше 6 месяцев жизни = $M_{\text{при}}$

рождении + $(700 \times n) + 500(n - 6)$, где M – масса тела, n – число месяцев жизни, а 700 г – среднемесячная прибавка в первом полугодии, 500 г – среднемесячная прибавка во втором полугодии жизни. Для определения массы тела после 1 года жизни используется формула: $M = 10$ кг (средняя масса ребенка в 1 год) + $2 \times n$, где 2 – средняя прибавка в массе тела за год, n – число лет. Масса тела ребенка в 10 лет – 30 кг, от 10 до 15 лет = 30 кг (масса в 10 лет) + $4(n - 10)$, где 4 кг – среднегодовая прибавка массы после 10 лет, n – число лет ребенка.

Длина тела. На первом году жизни длина тела в среднем возрастает на 25-27 см, к году в среднем составляет 75-77 см, к 4 годам – 100 см; для расчета длины тела до 4 лет существует формула: $100 - 8(4 - n)$, длина теле старше 4 лет = $100 + 6(n - 4)$, где 100 см – длина тела в 4 года, 8 – средняя ежегодная прибавка длины в см до 4 лет, 6 – средняя прибавка длины в см старше 4 лет, n – число лет ребенку.

Окружность головы при рождении в среднем составляет 34-36 см, груди – 32-34 см. В 3-4 месяца окружность грудной клетки равна окружности головы. Размер окружности головы к 1 году увеличивается на 10-11 см, окружности груди – на 13-15 см. Окружность головы в 1 год = 46-47 см. Окружность грудной клетки меняется таким образом: в 1 год = 47-49 см, 5 лет = 55-56 см, 10 лет = 63-65 см, с 15 лет = 75 см.

Для расчета поверхности тела (S) существует формула Дюбо: $S = 167,2 \times \sqrt{M \cdot A}$, где M – масса тела в кг, A – длина тела в см. Поведенческая реакция ребенка меняется в норме следующим образом: к 1 месяцу – фиксирует взгляд на предмете, следит за ним. Лежа на животе, пытается поднять голову, ненадолго удерживая ее;

2 мес. – начинает гулить, смеется, следит глазами за движущимися предметами, хорошо поднимает голову, удерживает ее, лежа на животе;

мес. – хватает неуклюже предметы, поворачивается к игрушке, различает лица, близких и чужих, гулит, переворачивается с живота на спину и обратно;

3 мес. – уверенно хватает игрушки, играет своими руками, громко смеется, с поддержкой может сидеть;

6 мес. – хватает движущийся предмет и удерживает его, с удовольствием смотрит в зеркало, различает чужих; сидит самостоятельно;

8 мес. – рассматривает игрушки, старается привлечь к себе внимание окружающих, производит согласные, ползает, встает с поддержкой;

10 мес. – наблюдает за взрослыми, дерется, выражает свою радость, знает значение часто употребляемых слов, правильно употребляет некоторые слова, самостоятельно встает и может стоять, держась за что-нибудь, собирает предметы, находящиеся вокруг него;

15 мес. – узнает и называет предметы, отвечает на знакомые ему фразы, самостоятельно ходит, ползает вверх по лестнице;

18 мес. – говорит простые фразы, ищет помощь при затруднениях;

21 мес. – выполняет простые поручения, употребляет глаголы и местоимения, взбирается на мебель, прыгает;

2 года – узнает и называет животных и предметы, может простыми фразами изложить свои впечатления, складывает свои игрушки, помогает при раздевании, просится на горшок, уверенно поднимается по лестнице, держась за что-нибудь;

3 года – может сказать: кто он – мальчик или девочка, может повторить три числа, называет предметы, изображенные на картинке, говорит, как его зовут, повторяет фразу из шести слов, прыгает, танцует, может пятиться назад, спускается с лестницы, катается на трехколесном велосипеде, пытается рисовать, нанизать бусы, не мочится в постель;

4 года – может назвать подряд три знакомых предмета, повторить четыре числа; вырезает ножницами картинки, может перерисовать четырехугольник, сосчитать четыре монеты;

5 лет – различает вес двух предметов, повторяет фразу из десяти слов, называет четыре различных цвета, свободно говорит на родном языке;

6 лет – может сосчитать тринадцать монет, правильно выполняет один из других три раз-

ных приказа; говорит, что на картинке красивое, что – некрасивое. Нарисованное на картинке может не только назвать, но и описать.

Прорезывание зубов начинается в возрасте 6-7 месяцев. Первыми появляются два средних нижних резца, затем - два верхних резца, потом – боковые верхние, боковые нижние; в 1 год у ребенка должно быть 8 зубов. В 12-15 месяцев показываются передние малые коренные зубы (премоляры), в 18-20 месяцев – клыки, в 22-24 месяца – задние малые коренные зубы. К двум годам ребенок должен иметь все молочные (20) зубы. Формула расчета числа молочных зубов: количество месяцев минус 4. Смена молочных зубов происходит с 7-8-летнего возраста.

Порядок прорезывания постоянных зубов: в 5-7 лет – большие коренные зубы (моляры), в 7-8 лет – внутренние резцы, в 8-9 лет – наружные резцы, в 10-11 лет – передние премоляры, в 11-12 лет – задние премоляры и вторые моляры, в 19-25 лет – зубы мудрости.

Голова у маленького ребенка относительно велика. У взрослого она равна $1/8$ длины тела, у новорожденного – $1/4$. Лицевая часть черепа по отношению к мозговой составляет у ребенка 1:2, у взрослого – 2:1. Размеры большого родничка у новорожденного $2,5 \times 3$ см, закрывается в норме к 15-16 месяцам. Малый родничок к рождению уже закрыт, у 15-20 % детей бывает открытым и закрывается к 3-4 месяцам.

Частота пульса в норме составляет у новорожденного 140 уд/мин. в 1 год – 110-120 уд., 5 лет – 100 уд., 7 лет – 80 уд., у школьников – 70-75 уд./мин.

Артериальное давление у детей ниже, чем у взрослых. У детей после года нормальное систолическое давление определяется по формуле В.И.Молчанова: $80 + 2n$, где n – число лет жизни; диастолическое давление составляет $1/2$ - $1/3$ систолического давления.

Границы относительной сердечной тупости у здоровых детей с возрастом меняются следующим образом: верхняя граница – в возрасте от 0 до 2 лет – II ребро; 2-7 лет – II межреберье; 7-12 лет – III ребро. Левая граница: 0-2 года – 1,5-2 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии; 2-7 лет – 1-1,5 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии; 7-12 лет – по левой срединно-ключичной линии. Правая: 0-2 года – правая парастернальная линия; 2-7 лет – кнутри от правой парастернальной линии; 7-12 лет – между парастернальной и стеральной линиями, ближе к стеральной. Верхушечный толчок: 0-2 года – IV межреберье – 1-2 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии; 2-7 лет – V межреберье – 1 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии; 7-12 лет – V межреберье – 0,5-1 см кнутри от левой срединно-ключичной линии.

Почки у детей раннего возраста расположены ниже, чем у взрослых, на уровне XI-XII и III-IV поясничных позвонков. Они имеют относительно больший вес и размеры. До 2-х лет почки имеют дольчатое строение, дольчатость исчезает в 2-4 года. Кортикальное вещество почки заканчивает свое формирование к 3-5 годам. К году размеры почек увеличиваются вдвое, полностью их рост завершается к 20-ти годам. Относительная плотность мочи у детей меньше, чем у взрослых, возрастные ее колебания составляют на первом году жизни 1002-1008, в 2-3 года – 1010-1017, в 10-12 лет – 1010-1025. Мочевой пузырь на первом году жизни располагается относительно высоко, прилегая к передней брюшной стенке, к двум годам опускается в полость малого таза. Емкость мочевого пузыря у новорожденного – 50 мл, в 3 мес. – 100 мл, в 1 год – 200 мл, в 10 лет – 800-900 мл. У 15 % детей в первые два года жизни наблюдается физиологический пузырно-лоханочный рефлюкс. К концу 1 месяца жизни суточный диурез в норме составляет 200-300 мл, в 1 год – 600 мл, в последующем диурез рассчитывается таким образом: $600 + 100(n - 1)$, где 600 мл – диурез годовалого ребенка, n – число лет. Первое мочеиспускание происходит сразу после рождения, в последующие сутки мочится 5-7 раз в сутки, к 6-7-му дню число мочеиспусканий доходит до 18-25 раз в сутки, таким оно остается до 3 месяцев жизни, уменьшаясь к концу года до 12-16 раз в сутки. В последующие годы жизни число мочеиспусканий уменьшается до 10-12 раз в 2-3 года. 8-10 раз – в 5-7 лет, до 5-7 раз – в школьные годы.

3. Аномалии конституции

Аномалии конституции – особое состояние организма ребенка, когда функции и обмен веществ находятся в длительном неустойчивом равновесии, а сам организм обладает такими унаследованными, врожденными или приобретенными свойствами, которые предрасполагают к неадекватным ответам на обычные воздействия, развитию патологических реакций на внешние вредности и определяют более тяжелое течение заболеваний.

Это не заболевание, а индивидуальный ответ' на воздействие внешней среды с нарушением адаптации. Это пограничное состояние, которое может трансформироваться в болезнь.

Эксудативно-катаральный (аллергический) диатез (ЭКД)

- состояние, характеризующееся полиморфными высыпаниями на коже, повышенной чувствительностью и ранимостью слизистых оболочек, снижением сопротивляемости к инфекционным агентам, частыми аллергическими реакциями. ЭКД в 70-80 % обусловлен генетическими факторами, возрастными особенностями ферментообразования и иммунологической защиты, а также воздействием внешней среды.

Формы ЭКД:

- 1) иммунная (транзиторный и истинный варианты),
- 2) неиммунная.

Патогенез. При наиболее часто встречающемся (в 85-90 % случаев) транзиторном варианте иммунной формы ЭКД гиперпродукция IgE вторична (обусловлена массивным поступлением в кровь антигенов коровьего молока, прививок, медикаментов, химических веществ и т.д.). При истинном варианте иммунной формы ЭКД гиперпродукция IgE генетически детерминирована, которая в дальнейшем может трансформироваться в аллергические болезни. Клинические проявления данной формы ЭКД реализуются при несостоятельности тканевых барьеров, которая может быть врожденной, генетически обусловленной или приобретенной.

Клиника: бледность кожи, пастозность, рыхлость подкожной клетчатки, па-ратрофия, кожные проявления (себорейные чешуйки, шелушение, строфулюс, сыпи), «географический» язык, стоматит, конъюнктивит, риниты, фарингиты, синуситы, дисфункция кишечника.

Лабораторные данные: эозинофилия, стойкие нарушения белкового (гипо- и диспротеинемия, снижение уровня альбуминов и гамма-глобулинов, дисбаланс аминокислот), жирового (гипохолестеринемия) и углеводного (высокий исходный уровень сахара) обмена, сдвиг равновесия кислот и оснований в сторону ацидоза.

Диагноз ЭКД выставляется на основании характерных изменений кожи и слизистых оболочек, гиперплазии лимфоидной ткани, явлениях паратрофии, отчетливых обменных и иммунологических нарушениях, сниженной сопротивляемости к инфекционным агентам.

Лимфатико-гипопластический диатез (ЛГД):

- состояние, характеризующееся диффузной гиперплазией лимфаденоидной ткани (в том числе и вилочковой железы), гипоплазией ряда внутренних органов и желез, эндокринной дисфункцией, вследствие чего резко изменяется реактивность и снижается адаптация ребенка к условиям внешней среды.

Этиология: функциональная неполноценность коры надпочечников (первичная – генетически обусловленная, вторичная – из-за родовой травмы, внутриутробной гипоксии, длительные инфекционные процессы).

Патогенез. Функциональная слабость коркового слоя надпочечников ведет к развитию гипо- и дискортицизма, преобладанию минералокортикоидной активности, следствием чего является плохая переносимость стрессовых ситуаций и легкое нарушение микроциркуляции и водно-минерального обмена. Вторично активизируется деятельность гипофиза, увеличивается про-

дукция АКТГ и соматотропного гормона, возникает гиперплазия (с функциональной неполноценностью) тимуса и лимфоидной ткани.

Клиника: избыточная масса тела, диспропорциональное телосложение, задержка психофизического развития, расстройства микроциркуляции, повышенная сосудистая проницаемость, снижение иммунологической защиты, в первую очередь дыхательных путей. Рано формируется астматический синдром. Гиперплазия лимфоидной ткани носит системный, генерализованный характер.

Морфофункциональная незрелость сердца и почек благоприятствуют возникновению кардио- и нефропатий.

Лабораторные исследования: умеренный лейкоцитоз с лимфо- и моноцитозом, небольшая нейтропения, гипогликемия, снижение уровня оксикортикостероидов в крови, иногда выявляющаяся только при нагрузке, сдвиг равновесия кислот в сторону ацидоза.

Диагноз ЛГД выставляется на основании диспропорциональности в развитии и системной гиперплазии лимфаденоидной ткани, особенно в сочетании с увеличением тимуса, резким снижением защитных сил организма и возможностей адаптации ребенка к условиям внешней среды.

Нервно-артритический диатез (НАД) характеризуется значительными, обычно генетически обусловленными, нарушениями обмена веществ и связанной с ними повышенной возбудимостью центральной нервной системы.

Развернутая клиническая картина диатеза более свойственна детям школьного возраста (7-12 лет).

Этиология. НАД принято связывать как с наследственными факторами (дефект обмена пуриновых оснований и мочевой кислоты), так и с воздействиями внешней среды: перегрузка белковыми продуктами рациона беременной и ребенка раннего возраста.

Патогенез. Ведущее значение придается изменению активности ферментов печени, извращению белкового обмена вследствие нарушения механизма повторного использования пуринов и усиления образования мочевой кислоты, которая накапливается в крови, раздражая центральную нервную систему.

Клиника:

- кожный синдром (редко): отек Квинке, крапивница, нейродермит;
- неврастенический синдром (часто): эмоциональная лабильность, нарушение сна, ночные страхи, вегетодистонические расстройства, тикоидные гиперкинезы, логоневроз, энурез;
- синдром обменных нарушений: суставные боли (за счет кристаллизации урата натрия во внутрисуставной жидкости), дизурия (не связанная с переохлаждением или инфекцией), салурия (смешанного характера), ацетонемическая рвота;
- спастический синдром: бронхоспазм, мигреноподобные головные боли, склонность к гипертонии и кардиалгиям, почечные, печеночные; кишечные колики, запор.

Диагноз НАД основывается на наличии обменных заболеваний в семье, признаков повышенной возбудимости ЦНС у ребенка, выраженных нарушениях обмена, склонности к спазмам.

4. Основные особенности кроветворения у детей

1. В первые месяцы жизни кроветворение происходит в костном мозге не только в плоских, но и в трубчатых костях.

2. С 6 месяцев жизни происходит постепенное замещение красного костного мозга жировым (желтым). К 12-15 годам кроветворение сохраняется только в плоских костях.

3. Функциональная лабильность и быстрая истощаемость всей кроветворной системы. Возможен возврат в экстрамедуллярному кроветворению (печень, селезенка).

Нормативы периферической крови у детей различного возраста

Время кровотечения по Дьюке с периода новорожденности: 2-5 мин.

Гемоглобин: новорожденные – 170-240 г/л со снижением со 2-го дня жизни в течение 6-8 недель (норма – 120-130 г/л), но не ниже 90 г/л.

Эритроциты: 5-7 млн. в 1 мкл крови с максимальным снижением к концу первой недели жизни до 4,5 млн. в 1 мкл крови.

Цветной показатель: 0,9 – 1,3.

Ретикулоциты: 2,2-4,2 % со снижением к концу 1-4 недели жизни.

Лейкоциты: 10.000-30.000, с преобладанием нейтрофилов (50-80 % всех клеток белой крови, со снижением к 5 дню жизни до 40-44 %). Количество лимфоцитов у новорожденного 15-25 % с повышением к 5 дню жизни до 48 %, так называемый первый перекрест в формуле крови. В дальнейшем происходит дальнейшее возрастание числа лимфоцитов (до 55-60 %) и падение числа нейтрофилов (до 30 %). Постепенно исчезает сдвиг формулы влево. К возрасту 4-5 лет происходит постепенное выравнивание числа нейтрофилов и лимфоцитов (второй перекрест), а к периоду полового созревания (12 годам) нейтрофилы преобладают в формуле крови (до 70 %), как у взрослых.

Тромбоциты: 143-413 тыс. в 1 мкл крови.

СОЭ: 2 мм/час.

Гематокрит: новорожденные – 54-52,

3 мес. – 10 лет-35-37,

старше 10 лет – 39-41.

Основные клинические признаки заболеваний крови у детей:

- бледность кожи и слизистых,
- нарушение трофики (снижение тургора тканей, сухость кожи, похудение),
- геморрагический синдром,
- увеличение лимфатических узлов, печени, селезенки,
- стигмы генетические (при наследственных заболеваниях),
- функциональный сердечный шум.

Дыхательная система

Анатомо-физиологические особенности:

1) тонкая, нежная, легкоранимая сухая слизистая оболочка с недостаточным развитием желез, со сниженной продукцией секреторного иммуноглобулина А и недостаточностью сурфактанта;

2) богатая васкуляризация подслизистого слоя, содержащего мало эластических и соединительнотканых элементов;

3) мягкость и податливость хрящевого каркаса нижних отделов дыхательных путей, отсутствие в них и в легких эластической ткани.

Все дыхательные пути ребенка имеют меньшие размеры и более узкие просветы, чем у взрослого).

Методика исследования. При оценке состояния органов дыхания используются расспрос (обычно матери) и объективные методы: осмотр (цианоз, одышка, голос, характер кашля, особенности дыхания), подсчет числа дыхательных движений, пальпация грудной клетки, перкуссия, аускультация, лабораторно-инструментальные исследования::

- 1) рентгенологические,
- 2) риноскопия, ларингоскопия,
- 3) бронхоскопия,
- 4) определение газового состава, рН крови, равновесия кислот и оснований (спирография после 5-6 лет, пневмотахометрия, оксигемография),
- 5) анализ бронхиального секрета (исследование мокроты, плевральной жидкости),
- 6) методы специфической аллергической диагностики.

Частота дыхания новорожденного ребенка – 40-60 в 1 мин., годовалого – 30-35; 5-6-летнего – 20-25; 10-летнего – 18-20; взрослого – 15-16 в 1 мин.

Сердечно-сосудистая система

Анатомо-физиологические особенности

- 1) у новорожденного левый и правый желудочки примерно равны между собой, затем левый желудочек растет быстрее правого;
- 2) до 6 лет форма сердца округлая, далее – овальная;
- 3) до 2-3 лет сердце лежит горизонтально на приподнятой диафрагме, причем к передней стенке прилежит правый желудочек, формирующий верхушечный сердечный толчок; к 3-4 годам сердце принимает косое расположение, поворачиваясь вокруг длинной оси левым желудочком вперед, который в основном формирует верхушечный сердечный толчок;
- 4) коронарные сосуды до 2 лет распределяют по рассыпному типу, с 2 до 6 лет – по смешанному, после 6 лет – по взрослому, магистральному типу;
- 5) обильная васкуляризация и рыхлая клетчатка, окружающая сосуды, создают предрасположенность к воспалительным и дистрофическим изменениям миокарда.

Методика исследования

При оценке состояния органов кровообращения используются: жалобы, расспрос (матери и ребенка старшего возраста), объективные методы: осмотр (изменения окраски кожи, видимая пульсация сосудов шеи, эпигастрия, верхушки сердца, деформация грудной клетки и пальцев, отеки), пальпация (Систолическое и диастолическое дрожание, характер сердечного толчка, пульсацию межреберий, пастозность голеней), перкуссия, аускультация, подсчет пульса и измерение артериального давления (формула В.И.Молчанова: $80(90 \text{ у акселераторов}) + 2n$ (где n – возраст ребенка)), инструментально-графические методы исследования (электрофизиологические (ЭКГ, фонокардиография, тетраполярная реовазография), рентгенологические, ультразвуковые).

5. Инфекция мочевых путей, пиелонефрит

К числу наиболее частых заболеваний органов мочевыделительной системы в детском возрасте относится пиелонефрит – микробно-воспалительный процесс в тубулоинтерстициальной ткани почек.

Под инфекцией мочевыводящей системы в практической работе понимает микробный воспалительный процесс в мочевом тракте, когда нет убедительных данных за поражение почек, но трудно отдифференцировать уровень поражения (при воспалении мочевого пузыря – цистит, уретры – уретрит).

Различают первичный пиелонефрит, когда микробно-воспалительный процесс в паренхиме почек разворачивается при отсутствии выявляемых современными методами исследования причин, способствующих фиксации микроорганизмов в тубулоинтерстициальной ткани почек. Вторичный пиелонефрит возникает, если такие причины выявляются. Вторичный дисметаболический пиелонефрит – это когда бактериальная инвазия произошла на фоне нарушения метаболизма щавелевой, мочевой кислот, при тубулопатиях.

Дифференциально-диагностические критерии пиелонефрита, ассоциированного с внутриклеточной инфекцией

Инфекция	Критерии
Хламидийная	<ul style="list-style-type: none"> • ранние изменения в анализах мочи ($5,8 \pm 0,6$ мес. жизни) • непрерывно рецидивирующее течение (0,60) • лихорадка (0,73)

	<ul style="list-style-type: none"> • боли в животе (1,0) и хронический гастродуоденит (0,91) • рецидивирующие воспалительные заболевания гениталий (0,54) • лимфоцитоз (0,75) • при посеве мочи выделяются <i>Enterobacteriaceae</i> (0,75)
Микоплазменная уреаплазменная Общие признаки	<ul style="list-style-type: none"> • изменения в анализах мочи с возраста > 3 лет • железодефицитная анемия (0,62) • аллергические заболевания (0,80) • патология щитовидной железы (0,75)
микоплазменная	<ul style="list-style-type: none"> • частые рецидивы заболеваний (1 раз/2,4±0,5 мес. жизни) • субфебрильная температура (0,86) • высокая лейкоцитурия в анализах мочи (≥ 34 в п/зр. или ≥ 85000 мл) нейтрофильного характера • при посеве мочи выделяются <i>Staphylococcus spp.</i> (1,0)
уреаплазменная	<ul style="list-style-type: none"> • увеличение аммиака в моче (0,84)
Микст-инфекция Общие признаки	<ul style="list-style-type: none"> • нейрогенная дисфункция мочевого пузыря (0,56*-0,78**) • хронический цистит (0,20) • изменения по данным УЗИ почек (0,79*-0,96**) • более высокая активность воспалительного процесса (1,0) • нарушение концентрационной функции почек (0,72) • повышенная экскреция фосфолипидов с мочой (0,57*-0,80**)
ассоциации 3-х возбудителей	<ul style="list-style-type: none"> • боли в пояснице (0,75) • нейрогенная дисфункция мочевого пузыря (0,78) и остаточная моча в мочевом пузыре (0,80) • уретрогидронефроз (0,33) • в посевах мочи ассоциации возбудителей (0,80)

*2 возбудителя, **3 возбудителя

Щавелевая кислота обладает способностью образовывать нерастворимые соли с кальцием. Щавелевая кислота является конечным продуктом обмена ряда органических аминокислот. Соли щавелевой кислоты – оксалаты широко распространены в природе. Поступающие с пищей оксалаты пассивно абсорбируются в кишечнике, затем в течение 24-36 часов выводятся путем клубочковой фильтрации и канальцевой секреции. Количество экскретируемого с мочой оксалата в норме колеблется от 10 до 40 мг в сутки. Концентрация оксалата в моче максимальна ночью и ранним утром, когда минимален минутный диурез, зависит от времени года – максимальна осенью.

Наиболее частыми бактериальными возбудителями пиелонефрита у детей являются кишечная палочка, протей, клебсиелла, стафилококк, синегнойная палочка, стрептококк. Наиболее значим восходящий путь инфекции наряду с гематогенным и лимфогенным. Проникновению инфекции способствует: у девочек: стекотоз уретры, у мальчиков – клапаны уретры, наличие пу-

зырно-мочеточникового рефлюкса, нейрогенная дисфункция мочевого пузыря, несостоятельность уретерovesикального соустья, нарушения иммунного статуса у детей. Патогнотонический синдром пиелонефрита, инфекции мочевыводящей системы – сочетание лейкоцитурии с бактериурией.

Клинически манифестация пиелонефрита характеризуется всеми признаками инфекционно-воспалительного процесса: гипертермией, ознобом, головной болью, болями в животе по ходу паховых каналов, болями в пояснице; появлением положительного симптома Пастернацкого на стороне или сторонах поражения, появлением дизурии. Появление гематурии наряду с характерной лейкоцитурией и бактериурией обычно является свидетельством дизметаболического пиелонефрита.

Препараты, используемые при лечении пиелонефрита у детей

Наименование препарата	Дозировка	Кратность приема
Ампицилин .	50-100 мг/(кг-сут)	4-5 раз в день
Оксацилин	1,5-3 г/сут	3-4 раза в день
Карбенициллин	100 мг/(кг-сут)	3-4 раза в день
Метициллин>	100 мг/(кг-сут)	3-4 раза в день
Ампиокс	50-100 мг/(кг-сут)	3-4 раза в день
Цепорин	15-30 мг/(кгсут)	2-3 раза в день
Цефалексин	30-100 мг/(кг-сут)	2-3 раза в день
Канамицин	15-20 мг/(кг-сут)	2 раза в день
Гентамицин	0,4-1 мг/(кг-сут)	2 раза в день
Левомецетин-сукцинат натрия	25-50 мг/(кг-сут)	2 раза в день
Фурагин	5-7 мг/(кг-сут)	3-4 раза в день
Фурадонин	.5-7 мг/(кг.-сут)	3-4 раза в день
Солафур-К	5-7 мгДкгсут)	3-4 раза в день
Неграм	50-60 мгДкгсут)	4 раза в день
5-НОК	200-400 мг/сут	3 раза в день
Нитроксалин (детям старше 5 лет)	0,2-0,4 г/сут	4 раза в день
Грамулин	250-750 мг/сут	3 раза в день
Бактрим (бисептол)	4 мгДкг-сут) по триметоприму	2 раза в день
Сульфаниламидные препараты короткого действия	ОД-0,15 мгДкг-сут)	4-5 раз в день
Сульфаниламидные препараты длительного действия	25 мг/кг в 1 день далее 12,5 мгДкг-сут)	1-2 раза в день

6. Бронхиальная астма у детей

Бронхиальная астма – одно из наиболее распространенных хронических заболеваний в детском возрасте, которым страдают от 3 до 12 % детей. В настоящее время бронхиальную астму у детей рассматривают как аллергическое заболевание, в основе которого лежит иммунное воспаление дыхательных путей. Атопия и обусловленные сенсibilизацией организма IgE – опo-

средованные аллергические реакции являются ведущими механизмами развития бронхиальной астмы в детском возрасте. Иммунное воспаление дыхательных путей является патогенетической основой развития бронхиальной гиперреактивности, обструкции бронхов и клинических проявлений бронхиальной астмы.

Воздействие аллергенов и разнообразных неспецифических факторов на дыхательные пути с имеющимся аллергическим воспалением провоцирует в сенсibilизированном организме развитие острых реакций в виде бронхоспазма, отека, гиперсекреции слизи, обтурации просвета бронхов, с последующим формированием структурно-морфологических изменений в дыхательных путях (ремоделинга).

Факторы риска развития бронхиальной астмы у детей

Развитие бронхиальной астмы тесно связано с воздействием генетических и внешнесредовых (экологических) факторов. Знание различных факторов риска бронхиальной астмы может способствовать ее профилактике.

Потенциальные факторы риска возникновения бронхиальной астмы (GINA 2006)

Внутренние факторы

- Генетическая предрасположенность
- Атопия
- Гиперреактивность бронхов
- Пол
- Расовая/этническая принадлежность

Внешние факторы

Факторы, способствующие развитию бронхиальной астмы у предрасположенных к этому людей

- Домашние аллергены:
- Домашняя пыль;
- Аллергены животных;
- Аллергены тараканов;
- Грибки;

Профессиональные (сенсibilизаторы)

Курение:

- Пассивное курение;
- Активное курение;

Воздушные поллютанты:

- Внешние поллютанты;
- Поллютанты помещений;

Респираторные инфекции;

Паразитарные инфекции;

Социально-экономический статус;

Число членов семьи;

Диета и лекарства;

Ожирение

Факторы, которые провоцируют обострения бронхиальной астмы и/или являются причиной сохранения симптомов:

Домашние и внешние аллергены (см. выше):

Поллютанты помещений и внешние воздушные поллютанты:

Респираторные инфекции:

Физическая нагрузка и гипервентиляция:

Изменение погодных условий:

Двуокись серы:

Пища, пищевые добавки:

Чрезмерные эмоциональные нагрузки:

Курение (активное и пассивное)

Ирританты (такие как домашние аэрозоли, запахи краски)

Механизмы развития бронхиальной астмы у детей

Патогенетическую основу атонической бронхиальной астмы составляют 1дЕ – опосредованные аллергические реакции, вызванные сенсибилизацией организма к экзогенным аллергенам.

Современная концепция патогенеза бронхиальной астмы базируется на признании ведущей роли в ее развитии IgE – опосредованных механизмов, приводящих к формированию иммунного (аллергического) воспаления дыхательных путей, составляющего патогенетическую основу этого заболевания.

Возникающая под воздействием аллергенов у больных бронхиальной астмой гиперпродукция IgE В-лимфоцитами – является следствием пролиферации и активации Th₂-клона аллерген-специфических CD4⁺-Т-лимфоцитов и обусловленной ею гиперпродукции интерлейкина-4. Взаимодействие причинно-значимых аллергенов с фиксированными на тучных клетках и базофилах специфическими IgE приводит к активации этих клеток и секреции медиаторов и цитокинов, которые в свою очередь способствуют вовлечению в аллергический процесс других фиксированных (резидентных) клеток в легких и клеток крови. Из гранул тучных клеток выделяются такие преформированные медиаторы, как гистамин, простагландины, серотонин, эозинофильный хемотаксический фактор, нейтрофильный хемотаксический фактор, что приводит к развитию острой аллергической реакции в легких, протекающей по немедленному типу и проявляющейся синдромом бронхиальной обструкции. Приступ бронхиальной астмы развивается через 10-20 минут после контакта с причинно-значимым аллергеном и обусловлен возникновением бронхоспазма, отеком слизистой оболочки бронхов и усилением секреции слизи. Поздняя фаза аллергической реакции в бронхах в ответ на воздействие аллергенов наблюдается через 6-8 часов и характеризуется притоком провоспалительных клеток в легкие с последующим развитием аллергического воспаления дыхательных путей, гиперреактивности и обструкции бронхов, клинически проявляющейся в случаях неадекватного лечения затянувшегося приступа бронхиальной астмы.

Формирование аллергического воспаления дыхательных путей происходит при активном участии эозинофилов и нейтрофилов. При бронхиальной астме обнаруживается инфильтрация стенок бронхов эозинофилами. Активация последних сопровождается высвобождением цитокинов (ИЛ-3, ГМ-КСФ, ФНО-а, ФНО-б) и ряда протеинов (главного, (основного) и катионного эозинофильных протеинов, эозинофильного нейротоксина), оказывающих повреждающее действие на ткани, и прежде всего на эпителий дыхательных путей.

Классификация бронхиальной астмы у детей

Наиболее практичной является классификация бронхиальной астмы по степени ее тяжести, что очень важно, так как определяет стратегию терапии.

Общепризнанно нецелесообразным выделение астматического бронхита в самостоятельную форму болезни, так как он является клиническим вариантом бронхиальной астмы, характерным, как правило, для детей раннего возраста. Особенности же течения, клинические варианты, осложнения могут быть отражены в структуре диагноза при его расшифровке.

Выявление степени тяжести бронхиальной астмы для клинициста является ключевым моментом. Степень тяжести определяет решение основных вопросов лечебной тактики и план ведения больного в краткосрочных и долгосрочных программах.

Наиболее рациональным является выделение легкой, среднетяжелой и тяжелой астмы.

Диагностика бронхиальной астмы у детей строится на основании оценки данных анамнеза, клинических симптомов и изучения аллергологического статуса. У детей старше 5 лет важное значение приобретают исследование функциональных показателей дыхания и оценка бронхиальной реактивности.

Исследование функции внешнего дыхания (ФВД) у детей старше 5 лет является обязательным для диагностики и оценки степени тяжести бронхиальной астмы.

Важным отличием от других хронических обструктивных болезней легких является обратимость обструкции при бронхиальной астме.

Общепринятым стандартным тестом с физической нагрузкой является бег в течение 6-8 мин на тредмиле или использование в течение 6-10 мин велоэргометра (с постоянной нагрузкой из расчета 1,5 Вт на 1 кг массы тела). Уменьшение при этом функциональных показателей, характеризующих бронхиальную проходимость, более чем на 15 % свидетельствует о развитии патологического бронхоспазма в ответ на физическую нагрузку.

Пикфлоуметрия – мониторинг пиковой скорости выдоха (ПСВ) с помощью пикфлоуметра является важным клиническим методом и рекомендуется больным старше 5 лет с персистирующей астмой для оценки степени тяжести и ответа на терапию.

Исследование газов крови. При легких и умеренных приступах возникает гипоксемия за счет возрастания интенсивности дыхания. Увеличение PCO_2 указывает на тяжелую обструкцию, мышечную слабость, альвеолярную гиповентиляцию.

Бронхоскопия важна для диагностики ряда заболеваний, протекающих с нарушением бронхиальной проходимости, с которыми иногда необходимо дифференцировать бронхиальную астму, особенно при нетипичных ее клинических проявлениях.

Для идентификации аллергена или группы аллергенов при бронхиальной астме у детей широко используют кожные (скарификационные или уколочные) тесты.

В случаях тяжелого течения бронхиальной астмы показано применение современных лабораторных методов диагностики, среди которых выделяют радиоиммунные, иммуноферментные и хемилюминесцентные методы определения общего IgE, специфических антител классов IgE и IgG4 в сыворотке крови.

Особенности клинической картины в зависимости от характера сенсibilизации

Непереносимость аспирина и других нестероидных противовоспалительных средств. Аспириновая триада включает анафилактическую чувствительность к нестероидным противовоспалительным препаратам, приступы удушья, наличие носовых полипов.

В этой связи совершенно оправдана рабочая концепция, согласно которой любой ребенок с жалобами на кашель, свистящее дыхание или одышку, возникающие чаще двух раз в год, должен рассматриваться как потенциальный больной бронхиальной астмой и требует исключения или подтверждения этого диагноза.

Особенности клиники и диагностики бронхиальной астмы у детей раннего возраста

Бронхиальная астма у детей раннего возраста отличается высокой клинической вариабельностью. Однако при этом она сохраняет все черты аллергического, наследственно обусловленного заболевания. Дебют бронхиальной астмы у 70-80 % больных относится к раннему детскому возрасту.

Лечение и реабилитация детей, больных бронхиальной астмой

Исходя из патогенеза бронхиальной астмы, современная терапия этого заболевания направлена на устранение аллергического воспаления слизистой оболочки бронхов, уменьшение их гиперреактивности, восстановление бронхиальной проходимости и устранение бронхоспазма.

Основная цель терапии бронхиальной астмы у детей: достижение Стойкой (устойчивой) ремиссии.

Основные направления в терапии бронхиальной астмы у детей:

- 1) устранение воздействия причинных факторов (элиминационные мероприятия);
- 2) превентивная (контролирующая) терапия;
- 3) фармакотерапия острого периода болезни;
- 4) аллерген-специфическая терапия;
- 5) реабилитация;
- 6) обучение пациентов.

Фармакотерапия бронхиальной астмы

Лекарственная терапия направлена на уменьшение и/или предотвращение возникновения симптомов бронхиальной астмы и уменьшение степени их тяжести. Выделяются две основные группы препаратов: превентивные (контролирующие, базисные) и облегчающие состояние (средства неотложной помощи, бронхолитические средства).

Контролирующие препараты принимаются регулярно, ежедневно, длительно. Их задача – поддержание контроля за персистирующей астмой. К этой группе препаратов относят ингаляционные и системные кортикостероиды, кромогликат натрия, недокромил натрия, длительнодействующие ингаляционные (β_2 -агонисты, длительнодействующие оральные β_2 -агонисты, медленно высвобождаемые теофиллины, модификаторы лейкотриенов;

Так называемые «антиаллергические» средства также могут быть отнесены к группе контролирующих препаратов. Они не являются первичными в лечении бронхиальной астмы, но угнетают аллергические реакции и могут положительно влиять на ее течение при сопутствующем аллергическом рините.

Фармакотерапия острого периода бронхиальной астмы

Неотложная терапия направлена на устранение возникших симптомов бронхиальной астмы, клинически проявляющихся приступом или астматическим статусом.

Для восстановления проходимости бронхов прежде всего используются бронхоспазмолитические препараты. Выделяют 3 группы этих средств:

- 1) β_2 -агонисты (симпатомиметики);
- 2) метилксантины;
- 3) холинолитики.

Глюкокортикостероиды обладают широким спектром фармакологической активности и используются при лечении больных с тяжелым и среднетяжелым течением БА в целях осуществления контроля за течением болезни, а также для купирования тяжелых приступов бронхиальной астмы и астматического статуса.

Показания к применению системных глюкокортикостероидов при бронхиальной астме:

- недостаточный эффект β_2 -агонистов короткого действия;
- тяжелые и жизнеугрожающие обострения;
- купирование приступа удушья у пациентов с гормонально-зависимой бронхиальной астмой;
- анамнестические указания на необходимость применения в прошлом глюкокортикостероидов для купирования обострения.

Для лечения обострения бронхиальной астмы эффективно используется суспензия будесонида (Пульмикорт суспензия) – суспензия для небулайзера в пластиковых контейнерах по 2 мл (0,5 мг в 1 мл)..

Немедикаментозные методы терапии бронхиальной астмы являются дополнением к медикаментозной программе.

Профилактика бронхиальной астмы у детей

В этой связи современные подходы к профилактике бронхиальной астмы предусматривают три уровня мероприятий: первичную (предотвращение сенсибилизации), вторичную (предупреждение развития бронхиальной астмы у детей) и третичную (предупреждение прогрессирования и неблагоприятного исхода болезни) профилактику.

7. Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) у детей

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) у детей – системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся в связи с острой стрептококковой носоглоточной инфекцией у предрасположенных к нему лиц, главным образом в возрасте 7-15 лет.

В течение второй половины текущего столетия в лечении и профилактике ОРЛ были достигнуты существенные успехи, а также накоплены новые знания, имеющие непосредственное практическое значение. В 1984 г. комитет экспертов ВОЗ по массовой профилактике сердечно-сосудистых болезней и борьбе с ними отметил, что заболеваемость ОРЛ в развитых странах резко сократилась в связи с повышением уровня жизни и улучшением качества медико-профилактических мероприятий. Однако в последние годы стало очевидно, что проблема ОРЛ далека от своего завершения и сохраняет свою актуальность в наши дни. Ревматические пороки сердца (РПС) остаются наиболее частой причиной летальных исходов при сердечно-сосудистых заболеваниях в возрастных группах до 35 лет в большинстве стран мира, превышая показатели смертности для таких "болезней века" как ИБС и гипертония.

Этиология и патогенез. На современном этапе развития ревматологии накоплено достаточное количество фактических данных, свидетельствующих о важнейшей роли бета-гемолитического стрептококка группы А в возникновении и развитии ОРЛ. А – стрептококковая инфекция оказывает прямое или опосредованное повреждающее действие на ткани огромным количеством различных клеточных и внеклеточных антигенов. Особая роль здесь отводится М-протеину; входящему в состав стрептококковой клеточной стенки и подавляющему его фагоцитоз.

Учитывая, что после острой А-стрептококковой носоглоточной инфекции заболевают ОРЛ не более 0,3 % лиц в популяции и до 3 % – в закрытых коллективах, был предпринят ряд исследований, направленных на изучение генетической предрасположенности к заболеванию. В настоящее время показано, что для ОРЛ наиболее вероятна мультифакториальная модель Наследуемости, согласно которой большое число генов обуславливает непрерывную изменчивость подверженности заболеванию, взаимодействующую с различными факторами внешней среды.

Клиника и диагностика. За последние 20-25 лет клиническая картина ОРЛ претерпела существенные изменения.

Отмечается редкость тяжелого течения ревматического кардита, уменьшение в несколько раз повторных атак болезни, тенденция к переходу заболевания в моносиндромные формы, учащение малосимптомных и латентных вариантов течения и т.д.

В связи с этим в современных условиях значительно возрастает роль врача-ревматолога в правильном и своевременном распознавании ОРЛ, раннем назначении адекватной терапии с последующим проведением полноценной профилактики повторных ревматических атак. Несмотря на достижения в разработке диагностических методов, установление достоверного диагноза ОРЛ нередко составляет далеко не легкую задачу. Поэтому используется синдромный метод оценки данных, получаемых при обследовании больного. Указанный принцип был положен в основу известным отечественным педиатром А.А.Киселем (1940) при разработке диагностических критериев ОРЛ. В качестве основных автор выделил пять синдромов (мигрирующий полиартрит, кардит, хорея, кольцевидная эритема, ревматические узелки), каждый из которых считал патогномичным для ОРЛ, обратив внимание и на диагностическую значимость их сочетания. В 1944 году американский кардиолог Т.Д.Джонс в своей работе "Диагноз ревматической лихорадки" отнес вышеуказанную пентаду синдромов к "большим" диагностическим критериям, выделив, наряду с ними, дополнительные или "малые" клинические и лабораторные параметры. Впоследствии схема Джонса была неоднократно модифицирована Американской кардиологической ассоциацией (АКА) и получила широкое распространение.

В настоящее время, в соответствии с рекомендациями ВОЗ, для ОРЛ в качестве международных применяются диагностические критерии Джонса, пересмотренные АКА в 1992 году.

Критерии Джонса, применяемые для диагностики первой атаки ревматической лихорадки

Большие критерии	Малые критерии	Данные, подтверждающие предшествующую А-стрептококковую инфекцию
Кардит Полиартрит Хорея Кольцевидная эритема Подкожные ревматические узелки	Клинические <i>Артралгия</i> <i>Лихорадка</i> Лабораторные <i>Повышенные острофазовые реакции:</i> <i>СОЭ, С-реактивный белок</i> Удлинение интервала PR, интервала РК	Позитивная А-стрептококковая культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения А-стрептококкового антигена. Повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител

Наличие двух больших критериев или одного большого и двух малых в сочетании с данными, документирование подтверждающими предшествующую инфекцию стрептококками группы А, свидетельствует о высокой вероятности ОРЛ.

Первым "большим" диагностическим критерием и ведущим синдромом ОРЛ является ревмокардит, который определяет тяжесть течения и исход заболевания. По рекомендации АКА, основным критерием ревмокардита считается вальвулит, проявляющийся органическим сердечным шумом, в сочетании с миокардитом и/или перикардитом. Ведущий симптом ревматического вальвулита — длительный дующий связанный с I тоном систолический шум, являющийся отражением митральной регургитации. Он занимает большую часть систолы, лучше всего прослушивается в области верхушки сердца и обычно проводится в левую подмышечную область. Интенсивность шума переменна, особенно на ранних стадиях заболевания, и существенно не изменяется при перемене положения тела и при дыхании. Данный шум следует отличать от мезосистолического "щелчка" и/или позднего систолического шума при пролапсе митрального клапана. Функциональные шумы, встречающиеся у здоровых лиц (особенно — у детей и подростков), отличаются от органических отсутствием связи с I тоном, меньшей длительностью и более мягким тембром. Эти шумы не постоянны и меняются по характеру в зависимости от положения тела и фазы дыхания. Обычно они бывают двух типов: дующий шум выброса, выслушиваемый лучше всего над легочной артерией, и низкочастотный музыкальный шум, слышимый по левому краю грудины. Первый из этих шумов часто проводится в область шеи и может напоминать шумы при стенозе устья аорты. Второй часто проводится к верхушке и нередко может быть ошибочно принят за таковой при недостаточности митрального клапана.

Митральная регургитация и дилатация сердца приводят к усилению третьего сердечного тона в результате быстрого сброса крови из предсердия в желудочек во время диастолы. При остром ревмокардите с митральной регургитацией часто за третьим тоном следует (или заглушает его) низкочастотный мезодиастолический шум, выслушиваемый лучше всего в положении больного лежа на левом боку при задержке дыхания на выдохе. Подобный шум встречается при других формах острого кардита, сформировавшейся выраженной митральной регургитации, пороках сердца, сопровождающихся сбросом крови "слева направо", гипертиреозе и тяжелых анемиях. Этот шум необходимо дифференцировать от низкочастотного нарастающего громкоговорущего пресистолического шума с последующим усиленным I тоном, что уже свидетельствует не об остром кардите, а о сформировавшемся митральном стенозе.

Одним из симптомов острого ревмокардита может быть базальный протодиастолический шум, характерный для аортальной регургитации. Он начинается сразу после II тона, имеет высокочастотный дующий убывающий характер и лучше всего выслушивается вдоль левого края грудины после глубокого выдоха при наклоне больного вперед. Следует помнить, что изолированное поражение аортального клапана без шума митральной регургитации не характерно для острого ревматического кардита.

Клинические симптомы ревматического мио- или перикардита (одышка, тахикардия, глухость сердечных тонов, нестойкий шум трения перикарда, нарушения ритма и проводимости на ЭКГ и т.д.) встречаются с различной частотой и степенью выраженности. Они достаточно динамичны, особенно под влиянием лечения. Однако, как подчеркивает АКА, при отсутствии вальвулита ревматическая природа миокардита и/или перикардита должна трактоваться с большой осторожностью.

Важным инструментальным методом, способствующим диагностике острого ревмокардита, является двухмерная эхокардиография с использованием Допплеровской техники, которая позволяет оценивать анатомическую структуру сердца, состояние внутрисердечного кровотока, а также установить наличие перикардального выпота. В силу высокой чувствительности данного метода в последние годы стало возможным распознавание афоничной, т.е. без аускультативных симптомов, клапанной регургитации (КР) — феномена, достаточно сложного для однозначной интерпретации вследствие его встречаемости у здоровых лиц. По мнению АКА, наличие митральной и, реже, аортальной афоничной КР не является достаточным основанием для диагноза ревматического вальвулита. Однако, как свидетельствуют данные недавно опубликованного исследования [Е.И.Полубенцева, 1995], при афоничных КР у лиц со структурно нормальным сердцем необходимо тщательно оценивать состояние створок митрального клапана, используя определённые количественные параметры с целью исключения латентно текущего ревмокардита. О функциональном или физиологическом характере КР целесообразно судить только после комплексного ЭКГ-исследования с включением холтеровского мониторирования, определения лабораторных параметров ОРЛ и повторного эхокардиографического обследования через несколько недель.

Ревматический полиартрит по-прежнему остаётся одним из ведущих клинических синдромов первой атаки ОРЛ. Частота его колеблется от 60 до 100 %. Характеристика данного синдрома хорошо известна: "...множественность и непрочность поражения сустава, быстрые переходы с одного сустава на другой" (С.П.Боткин), а также преимущественное поражение крупных и Средних суставов с полной регрессией воспалительных изменений в них в течение 2-3-х недель (под влиянием современной противовоспалительной терапии этот срок укорачивается до, нескольких часов или дней). В небольшом числе случаев встречаются атипичные проявления суставного синдрома: моноартрит, поражение мелких суставов кистей и стоп, асимптомные сакроилеиты I—II стадии по Dale. Необходимо помнить и о постстрептококковом реактивном артрите, который развивается после относительно короткого латентного периода, персистирует в течение более длительного времени, чем при типичной ОРЛ, и недостаточно оптимально реагирует на терапию противовоспалительными препаратами. Первоначально возникает вопрос, не является ли данная нозологическая форма доброкачественно протекающим вариантом реактивного артрита, наблюдаемого после ряда бактериальных и вирусных инфекций? Однако в дальнейших исследованиях была подтверждена возможность развития повторной ОРЛ и ревматического вальвулита у пациентов, у которых первые эпизоды заболевания протекали по типу постстрептококкового артрита. Таким образом, согласно рекомендациям АКА, больные с постстрептококковым реактивным артритом, формально удовлетворяющие критериям Джонса, при условии исключения артритов другого генеза, должны рассматриваться как пациенты с ОРЛ со всеми вытекающими последствиями, касающимися лечения, профилактики и динамического наблюдения.

Ревматическое поражение нервной системы — малая хорея — встречается в 6-30 % случаев, преимущественно у детей, реже — у подростков. Клинические её проявления — это пентада синдромов, наблюдающихся в различных сочетаниях и включающих:

- хореические гиперкинезы,
- мышечную гипотонию вплоть до дряблости мышц с имитацией параличей,
- статокординаторные нарушения,
- сосудистую дистонию
- психопатологические явления.

При отсутствии других критериев ОРЛ диагноз ревматической хореи правомочен только при условии исключения прочих причин поражения нервной системы (хорея Геттингтона, системная красная волчанка, болезнь Вильсона, лекарственные реакции и т.д.).

По мнению большинства авторов, снижение частоты выявления кольцевидной (анулярной) эритемы и ревматических узелков за последние 2-3 десятилетия свело их диагностическую ценность до минимума. Другие же исследователи показывают, что упомянутые синдромы (особенно кольцевидная эритема) не так уж редки при полисиндромности клинических проявлений и сохраняют свою диагностическую значимость. Так, частота кольцевидной эритемы составляет 4-17 %, ревматических узелков — 1-9 %.

Неспецифические клинические и лабораторные синдромы, входящие в "малые" диагностические критерии Джонса, и в настоящее время встречаются достаточно часто при ОРЛ.

Терапия и профилактика. Рассматривая вопросы терапии и профилактики ОРЛ, представляется уместным привести описанный С.П.Боткиным первый случай применения салициловой кислоты при этом заболевании: "...Это был случай крайне эффективный... Женщина, буквально не шевелившая ни рукой, ни ногой, не дававшая даже дотронуться до больных суставов, была показана мной на следующей лекции через сутки после назначения салициловой кислоты, на ногах и без лихорадки... Более блестящего эффекта трудно себе и представить...".

И на сегодняшний день противовоспалительная терапия наряду с этиотропной и симптоматической, а также реабилитационными мероприятиями входит в комплексное лечение ОРЛ, естественно, с применением современных глюкокортикоидов и нестероидных противовоспалительных препаратов.

В настоящее время преднизолон применяется преимущественно в детской кардиоревматологии; особенно при ярко и умеренно выраженном первичном ревмокардите и полисерозитах.

При лечении ОРЛ у взрослых препаратами выбора являются индометацин и вольтарен, которые в условиях сравнительного рандомизированного исследования с изучением ближайших и отдаленных результатов показали высокую противовоспалительную активность, равную эффекту преднизолона (Б.С.Джузенова, 1992).

Препараты пенициллинового ряда сохраняют свою роль в качестве терапии выбора только при лечении острого стрептококкового тонзиллофарингита. Вопрос назначения конкретного антибиотика и пути его введения должен быть решен лечащим врачом в зависимости от клинической ситуации и комплаентности (исполнительности) больного. Так, в случае развития ОРЛ несомненно показано назначение бензилпенициллина (пенициллин G) в суточной дозе 1,5-4 млн. ЕД у подростков и взрослых и 400000-600000 ЕД у детей в течение 10-14 дней с последующим переходом на применение дюрантной формы препарата (бензатин-бензилпенициллин). При острой А-стрептококковой носоглоточной инфекции у лиц молодого возраста, имеющих факторы риска развития ОРЛ (отягощенная наследственность, неблагоприятные социально-бытовые условия и т.д.), также целесообразно применение бензилпенициллина в вышеуказанных дозах в течение 5 дней с последующей однократной инъекцией бензатин-бензилпенициллина. Во всех остальных случаях возможен 10-дневный курс лечения оральными пенициллинами. При наличии хронического рецидивирующего А-стрептококкового тонзиллофарингита вероятность колонизации очага инфекции бета-лактамазопродуцирующими микро-

организмами достаточно высока. В этих случаях целесообразно проведение курса лечения одним из антибиотиков нижеперечисленных групп.

1) **Макролиды** (спирамицин, азитромицин, рокситромицин, кларитромицин). Наряду с высокой противострептококковой активностью, преимуществами этих препаратов являются: эффективность против большинства бета-лактамазопродуцирующих микроорганизмов, способность создавать высокую тканевую концентрацию в Очаге инфекции, возможность применения при непереносимости бета-лактамовых антибиотиков, более короткий (5-8 дней) курс лечения при назначении средних суточных доз, а также меньшая частота побочных действий по сравнению с эритромицином — первым представителем антибиотиков этого класса. К тому же в литературе появились сообщения о нарастании резистентности А-стрептококков к эритромицину, что, несомненно, заслуживает самого серьезного внимания.

2) **Комбинированные препараты** (амоксиклав-клавуланат, ампициллин-сульбактам), в состав которых входят компоненты, вызывающие конкурентную необратимую ингибицию бета-лактамаз, предотвращая гидролиз амоксициллина или ампициллина и, таким образом, обеспечивая их полноценный противострептококковый эффект.

3) **Оральные цефалоспорины** (цефалексин, цефаклор, цефуроксим-аксетил, цефиксим) также успешно применяются при вышеуказанной инфекции. Имеется ряд сообщений, свидетельствующих об эффективности 5-дневных курсов лечения данными препаратами, однако требуются дальнейшие исследования в этом направлении.

Необходимо заметить, что антибиотики трех вышеуказанных групп также рассматриваются как препараты второго ряда для случаев безуспешной пенициллинотерапии острых стрептококковых тонзиллофарингитов (что чаще встречается при использовании феноксиметилпенициллина) и последующего возникновения повторных атак ОРЛ у больных с достоверным ревматическим анамнезом. Имеющиеся на сегодняшний день данные свидетельствуют о высокой и продолжительной активности экстенциллина в отношении А-стрептококковой носоглоточной инфекции и хорошей переносимости, что даёт возможность рекомендовать его как препарат для эффективной вторичной профилактики ОРЛ.

Вторичная профилактика ОРЛ

Бензатин-пенициллин (экстенциллин, ретарпен):

- взрослые и дети старше 12 лет 2,4 млн. ЕД
- дети с массой тела > 27 кг 1,2 млн. ЕД
- дети с массой тела < 27 кг 600 000 ЕД глубоко внутримышечно 1 раз в 3 недели круглогодично

Длительность вторичной профилактики ОРЛ устанавливается индивидуально в зависимости от риска повторных атак заболевания.

Длительность вторичной профилактики ОРЛ

Категории больных	Длительность профилактики
Без кардита	5 лет после последней атаки или до 18-летнего возраста*
Излеченный кардит без порока сердца	10 лет после последней атаки или до 25-летнего возраста*
Порок сердца	Пожизненно
Оперированный порок сердца	Пожизненно

Факторы риска повторных атак ОРЛ

- Возраст больного
- Наличие ХРБС
- Время от момента первой атаки ОРЛ
- Число предыдущих атак
- Фактор скученности в семье
- Семейный анамнез, отягощенный по ОРЛ/ХРБС
- Социально-экономический и образовательный статус больного
- Риск стрептококковой! инфекции в регионе
- Профессия и место работы больного (школьные учителя, врачи, лица, работающие в условиях скученности).

Классификация ревматической лихорадки

*по классификации Стражеско – Василенко

**функциональный класс по NYHA

***возможно наличие поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок без регургитации, которое уточняется с помощью ЭхоКГ

****при наличии впервые выявленного порока сердца необходимо, по возможности, исключить другие причины его формирования (инфекционный эндокардит, ПАФС, кальциноз клапанов дегенеративного генеза и др.)

8. Острые респираторные заболевания у детей

Острые респираторные заболевания (ОРЗ) – этиологически разнородная группа инфекционных болезней, имеющих сходные эпидемиологические и клинические характеристики.

• Типичная клиническая картина ОРЗ характеризуется воспалением слизистых оболочек респираторного тракта с гиперпродукцией секрета и активацией защитных реакций дыхательного эпителия с последующим удалением избытка секрета.

• Выделяют острые заболевания верхних дыхательных путей (ОРЗ/ВДП) – воспаление слизистых оболочек, расположенных выше голосовых связок (ринит, синусит, фарингит, тонзиллит, отит), и острые заболевания нижних дыхательных путей (ОРЗ/НДП) – поражение дыхательного тракта ниже голосовых связок (ларингит, трахеит, бронхит, пневмония).

Эта группа включает в себя инфекции, вызываемые как вирусами, в основном респираторными, так и пневмотропными бактериями, в т.ч. нередко вегетирующими в дыхательных путях относят к этой группе. Не входят в группу ОРЗ аллергические заболевания дыхательных путей, а также микобактериальные инфекции.

В отсутствие характерных клинических черт Вызвавшей ОРЗ вирусной инфекции принято использовать термин «острая респираторно-вирусная инфекция (ОРВИ)».

Особенности распространения ОРИ

Сезонность. Для ОРИ в целом характерна наиболее высокая заболеваемость в холодное время года. Подъем ее начинается с октября, пик приходится на февраль, а спад – к апрелю. Однако для каждого возбудителя имеются свои особенности.

Этиология острых респираторных заболеваний

Вирусные ОРЗ

Общее число вирусов и их серотипов, вызывающих ОРЗ, достигает 180, и на их долю приходится 95 % всех случаев острых поражений дыхательных путей у детей. Спектр вирусных возбудителей ОРЗ представляют: вирусы гриппа и парагриппа, респираторно-синцитиальный (РС) вирус, адено-, рино-, корона-, энтеровирусы. Практически все вирусы вызывают клинически сходную симптоматику – катаральные явления, насморк и кашель на фоне повышенной температуры. Однако многие из вирусных агентов вызывают более или менее характерные син-

дромы, позволяющие с достаточной долей вероятности предположить этиологию инфекционного заболевания по клиническим данным.

Бактериальные ОРЗ

Основными бактериальными возбудителями ОРЗ являются условно-патогенные пневмотропные микроорганизмы, являющиеся частью обычной флоры дыхательных путей. Наибольшее значение при остром тонзиллите имеет *Streptococcus pyogenes* (β-гемолитический стрептококк группы А). Инфекции среднего уха и легких чаще всего обусловлены пневмококком (*Streptococcus pneumoniae*), *Streptococcus pyogenes*, а также бескапсульной формой *Haemophilus influenzae*, последняя обычно не вызывает перфорации и внутричерепных осложнений. При инфекции придаточных пазух носа бескапсульная *H. influenzae* выделяется чаще, чем пневмококк.

H. influenzae типа b колонизирует дыхательные пути у 3-5 % детей, являясь причиной эпиглоттита, менингита (у 40 % детей до 6 лет) и осложненных плевритом пневмоний (около 10 %). *S. aureus* и *Moraxella catarrhalis* существенно уступают по частоте указанным выше возбудителям; их роль, однако, возрастает у больных, недавно лечившихся антибиотиками. Подавляющее большинство этих микроорганизмов продуцирует β-лактамазы и поэтому нечувствительно к таким распространенным препаратам, как ампициллин и амоксициллин.

Klebsiella pneumoniae, *Enterococcus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa* (синегнойная палочка) и другие представители кишечной флоры обычно высеваются из материала дыхательных путей у получавших антибиотики больных и являются частыми возбудителями внутрибольничных пневмоний.

Анаэробы (пептострептококки, бактероиды и др. вызывают обострения хронического синусита, некротическую ангину, редко – при инвазивных манипуляциях на дыхательных путях – пневмонию и плеврит.

В ряде случаев ОРЗ вызываются внутриклеточными микробами, часто называемыми атипичными, к числу которых относятся *микоплазмы* и *хламидии*.

Mycoplasma pneumoniae вызывает у детей младшего возраста поражение верхних дыхательных путей и бронхит, а у детей школьного возраста и подростков бронхит и пневмонию. Возможно, поражение легких и бронхов в значительной мере обусловлено иммунопатологической реакцией. Микроорганизм очень мал и не имеет клеточной мембраны, что делает его устойчивым к пенициллинам и цефалоспорином, действующим на клеточные стенки бактерий.

Mycoplasma hominis и *Ureaplasma urealyticum* часто вызывают урогенитальную инфекцию у женщин и могут инфицировать дыхательные пути новорожденных детей; однако вопрос об их патогенности для детей остается дискуссионным.

Legionella pneumophila – грамотрицательная палочка, требующая для роста особых сред. Инфицирование обычно протекает бессимптомно, но при массивном заражении (например, при ингаляции аэрозоля воды, содержащей микроорганизмы) и у иммунокомпрометированных лиц возможно развитие гриппоподобного заболевания или тяжелой пневмонии. Описан ряд других видов легионелл, вызывающих пневмонию.

Другая группа «атипичных» возбудителей — хламидии (*Chlamidophila*), в которую входят *Chlamidia pneumoniae*, *Chlamidia trachomatis* и *Chlamidia psittaci*.

B и *D-K* серовары *Chi trachomatis* поражают урогенитальный тракт, при интранатальном инфицировании они вызывают у новорожденных конъюнктивит, а в последующие 2-4 месяца жизни – бронхит или пневмонию в 5-20 % случаев. *Chi. pneumoniae* обуславливает развитие фарингита, лимфаденита, пневмонии, редко отита. Она передается капельным путем. *Chi. psittaci* инфицирует птиц, которые заражают человека; у детей встречается редко.

Патогенез. Несмотря на многообразие возбудителей ОРЗ, в их патогенезе можно выделить следующие основные этапы:

- проникновение возбудителя в организм через верхние дыхательные пути и аппликация его на тропных тканях;
- колонизация в тропных тканях;

- цитопатическое действие возбудителя на клетки и ткани респираторной системы;
- проникновение микроорганизмов и их метаболитов во внутренние среды макроорганизма с развитием местной и общей реакции в ответ на инфекцию;
- угнетение факторов местной и общей защиты с возможным развитием осложнений (бактериальной суперинфекции);
- формирование специфического иммунитета;
- активация факторов неспецифической защиты;
- элиминация возбудителя;
- восстановление нарушенных структур и функций макроорганизма;
- выздоровление.

Центральную роль в воспалении играют IL-1, TNF (фактор некроза опухоли). Регуляцию воспалительной реакции осуществляют IL-11, TNF и семейство хемокинов. IL-4 и IL-11 отвечают за обратное развитие воспалительной реакции. Они способны снижать уровень провоспалительных цитокинов. Лимфокины координируют взаимодействие нейтрофилов, макрофагов и лимфоцитов, регулируя, таким образом, воспалительную реакцию в целом.

Медиаторы воспаления – гистамин, простагландины, лейкотриены, цитокины и фактор активации тромбоцитов активируют клетки, играющие роль в иммунном ответе: тучные клетки, базофилы, макрофаги, нейтрофилы, Т-лимфоциты, эозинофилы.

Диагностика

Грипп диагностируют на основании внезапного начала с подъема температуры тела до высоких цифр, выраженной, интоксикации в виде озноба, адинамии, мышечных и головных болей, сухого кашля с болями за грудиной при слабо выраженных катаральных явлений со стороны ротоглотки.

Парагриппозная инфекция может быть заподозрена в случае развития у ребенка острого лихорадочного заболевания с катаральными явлениями, фаринготонзиллитом и синдромом крупа (грубый лающий кашель, шумное стридотическое дыхание, изменение тембра голоса).

Аденовирусную инфекцию диагностируют на основании лихорадки, симптомов катара дыхательных путей, гиперплазии лимфоидных образований ротоглотки, увеличения шейных лимфатических узлов, характерного поражения слизистых оболочек глаз. Для диагноза имеет значение последовательное развитие клинических симптомов, в результате чего лихорадочный период может удлиняться до 7-14 дней.

РС-инфекцию диагностируют на основании характерной клинической картины бронхолита с ярко выраженным обструктивным синдромом, выраженной кислородной недостаточностью при умеренном повышении температуры тела, при наличии соответствующей эпидемиологической ситуации.

Риновирусную инфекцию можно поставить на основании обильных слизистых выделений из полости носа, наличия мацерации кожи в преддверии носа, легкого недомогания и покашливания при нормальной или субфебрильной температуры тела.

Хламидийную и микоплазменную инфекцию можно заподозрить при наличии упорного, часто приступообразного, мучительного кашля, продолжительной субфебрильной лихорадки, последовательного возникновения признаков поражения бронхолегочной системы вплоть до появления малосимптомных (атипичных) пневмоний, некоторого увеличения лимфатических узлов, длительного течения болезни.

О бактериальной природе ОРЗ можно подумать, если у больного с катаром верхних дыхательных путей имеет место гнойный фарингит, гнойный ринит, гнойный тонзиллит, гнойный бронхит, эпиглотит и др., сопровождающиеся выраженным болевым синдромом при кашле и глотании с выделением гнойной мокроты.

Для клинической диагностики гриппа и ОРВИ большое значение имеют эпидемиологические данные – возникновение массовых, однотипных заболеваний в окружении ребенка.

Из лабораторных методов решающее значение имеет обнаружение специфических антигенов в эпителиальных клетках из полости носа или ротоглотки методом иммунофлюоресценции или иммуноферментного анализа (ИФА) или ПЦР, а также выявление нарастания титра специфических антител в РТГА, РСК и др., или обнаружение антител класса IgM в ИФА. Бактериальную природу ОРЗ подтверждают высевам возбудителя из носа и ротоглотки на селективных средах и серологическими исследованиями.

Примеры постановки диагноза: грипп, среднетяжелая форма, гладкое течение; или Грипп, синдром крупа, стеноз гортани II степени; или Аденовирусная инфекция, кератоконъюнктивит, среднетяжелая форма, осложненная гнойным средним отитом; или РС-инфекция, бронхит, тяжелая форма, ДН III, гладкое течение, или хламидийная (микоплазменная) инфекция, нижнедолевая пневмония, среднетяжелая форма, ДН I-II, и т.д.

Рекомендации по лечению больных гриппом и ОРЗ

Больной гриппом или другими ОРЗ должен находиться на постельном режиме, максимально изолированным (преимущественно в домашних условиях). Обязательной госпитализации подлежат дети с тяжелой и гипертоксической формой заболевания, а также при возникновении осложнений, угрожающих жизни ребенка (менингит, менингоэнцефалит, энцефалит, синдром крупа, тяжелая пневмония и др.) госпитализировать больных желательно в боксированные или полубоксированные отделения.

Медикаментозное лечение проводится по программе протокола.

Базисная терапия

Все больные ОРЗ независимо от тяжести болезни, получают:

- обильное питье в виде горячего чая, клюквенного или брусничного морса, щелочных минеральных вод (боржоми с молоком и др.);
- бруфен сироп, или тайленол, или парацетамол в возрастной дозировке при повышении температуры тела выше 38 °С;
- мукалтин. или корень солодки, или настойку алтея и др. (для разжижения и выделения мокроты);
- пертусин – при повышенном кашлевом рефлексе, тусупрекс, или бронхолитин, или глаувент – при сухом кашле; либексин – при упорном болезненном кашле; бромгексин – при влажном кашле и трудно отходящей мокроте; грудной сбор, включающий корень алтея, лист мать-и-мачехи, душицу, корень солодки, шалфей, сосновые почки, плоды аниса-при длительно сохраняющемся кашле;
- детям старше 2-х лет в первые дни болезни возможно проведение паровых ингаляций с настоями ромашки, календулы, мяты,
- шалфея, зверобоя, багульника, сосновых почек, 1-2 % раствора натрия бикарбоната или др.;
- аскорбиновая кислота или поливитамины;
- антигистаминные препараты (тавегил, или супрастин, или задитен или др.).

Этиотропная терапия имеет решающее значение, особенно при среднетяжелых и тяжелых формах заболеваний. При гриппе и других вирусных ОРВИ (парагрипп, аденовирусная инфекция, РС-инфекция и др.) назначают Арбидол (0,1 г., таблетки) или Амиксин (0,06 г., таблетки, детская форма).

Арбидол принимают внутрь до еды. Режим лечения: при неосложненных формах болезни детям старше 12 лет назначают по 0,2 г. 4 раза в сутки в течение 3 дней (курсовая доза 2,4 г.), детям от 6 до 12 лет по 0,1 г. 4 раза в сутки в течение 3 дней (курсовая доза – 1,2 г.); при осложненных формах гриппа или других ОРВИ – детям старше 12 лет по 0,2 г. 3 раза в день в течение 5 дней, затем по 0,2 г. один раз в неделю в течение 4 недель (курсовая доза – 3,8 г.); детям от 6 до 12 лет по 0,1 г. 3 раза в сутки в течение 5 дней, затем по 0,1 г. один раз в неделю в течение 4 недель (курсовая доза 1,9 г.).

Амиксин принимают внутрь после еды. Детям с 7 лет при неосложненных формах гриппа или других ОРВИ назначают по 0,06 г. один раз в день на 1, 2 и 4 день от начала лечения (курсовая доза – 0,18 г в течение 4 дней); при осложненных формах по 0,06 г. один раз в день на 1, 2, 4, 6 день от начала лечения (курсовая доза – 0,24 г. в течение 6 дней).

При тяжелом гриппе и ОРЗ целесообразно ввести донорский нормальный иммуноглобулин с высоким содержанием противовирусных антител: детям до 2 лет – 1,5 мл; от 2-7 лет – 3 мл, старше 7 лет и взрослым – 4,5-6,0 мл. При гипертоксических формах возрастную дозу иммуноглобулина можно повторить через 12 часов.

При осложненных ОРВИ и ОРЗ предположительно **бактериальной этиологии**, протекающей в легкой и среднетяжелой форме, назначают оральный антибиотик амоксициллин или амоксициллин/клавулановая кислота или антибиотик из группы цефалоспоринов желателен в сочетании с введением в носовые ходы бактериального лизата ИРС-19 до 3-5 раз в сутки. При тяжелых формах антибиотик назначают внутримышечно или в/венно изолированно или в различных комбинациях.

При ОРЗ, предположительно хламидийной или микоплазменной этиологии, назначают макролидный антибиотик (эритромицин, азитромицин, рокситромицин, джозамицин или др. в возрастной дозировке).

Интенсификация (усиление этиотропной терапии). Всем больным ОРЗ независимо от формы тяжести, следует назначать один из препаратов:

эреспал (фенспирида гидрохлорид) в виде сиропа из расчета 4 мг/кг/сутки (детям с массой тела до 10 кг 2-4 чайные ложки в сутки, больше 10 кг – 2-4 столовые ложки сиропа в сутки до еды);

афлубин – комплексный гомеопатический препарат с противовоспалительным и иммуномодулирующим действием, детям до 1 года по 1 капле, от 1 до 12 лет – 6-7 капель 3 раза в сутки в течение 7-10 дней;

ИРС-19 по 2-3 впрыскивания/сутки в каждую ноздрю до исчезновения симптомов инфекции;

бронхо-мунал по 1 капсуле (3,5 мг.) в сутки в течение 10 дней.

При явлениях ярко выраженного фарингита целесообразно назначать бактериальный лизат имудон в форме таблеток для рассасывания в полости рта (по 1-2 табл. 3-4 раза в сутки).

Все указанные препараты в разделе интенсификации при необходимости можно назначать вместе с антибиотиками.

Синдромальная терапия. При наличии ярко выраженного инфекционного токсикоза (гипертермия, судороги, потеря сознания) используется:

- 50 % раствор анальгина, 1 % раствор димедрола, 0,5 % раствор новокаина по 0,1 мл на 1 год жизни внутримышечно. При отсутствии эффекта у больных с выраженной гиперемией кожи («красная гиперемия») проводят физическое охлаждение (ребенка раскрыть, обтереть тело теплой водой или 50 % спиртом, приложить холод к магистральным сосудам, или сделать клизму с холодной водой +8-10 °С). При «белой гипертермии» (спазм сосудов) необходимо согревание: грелки, ножные ванны и введение спазмолитических препаратов (но-шпа, папаверин);

- для снятия судорог вводят внутримышечно 0,5 % раствор седуксена: до 1 года – 0,3-0,5 мл; в 1-7 лет – 0,5-1,0 мл; в 8-14 лет – 1,2 мл 1 раз в день;

- при признаках сердечно-сосудистой недостаточности внутривенно вводят 20 % раствор глюкозы с 0,06 % раствором коргликона, или 0,05 % раствором строфантина, или 0,2 % норадреналина, или 1 % мезатона в возрастной дозировке;

- при появлении признаков отека мозга (судороги, стойкая гипертермия, потеря сознания) внутривенно или внутримышечно вводят гидрокортизон по 5-10 мг на кг массы в сутки, лазикс – по 0,5-1 мг/кг, маннитол – по 1,5 г/кг в сутки;

- с целью улучшения реологических свойств крови вводят трентал (2 % р-р, 0,25 мл/кг).

При возникновении обструктивного синдрома назначают эуфиллин по 50-100 Мг 1-3 р./сутки, атровент (ипратропиум бромид) в ингаляциях по 8-20 кап. 3-4 р. в сутки, сальбутамол, тербуталин по 1-2 ингаляции 3-4 раза/сутки, беродуал (комбинация ипратропиума бромида и фенотерола) по 1-2 ингаляции 2-3 р./сутки.

В целях дезинтоксикации внутривенно капельно вводят 10 % р-р глюкозы, инсулин (1 ед. на 5г. сахара), кокарбоксилазу, реополиглюкин (5-10 мл/кг.), альбумин (5 мл/кг) под контролем диуреза, КОС, уровня электролитов, ЭКГ. При возникновении олигурии или анурии введение жидкости противопоказано, до восстановления диуреза. Улучшению почечного кровотока способствуют растворы эуфиллина, препараты кальция, глюкозо-инсулиновая смесь.

Рекомендации по профилактике гриппа и ОРЗ. Своевременное введение вакцины против гриппа обеспечивает защитный эффект у 80-90 % детей. Прививки против гриппа должны по возможности получать все группы детского населения, начиная с 6-ти месячного возраста, однако первоочередным показанием к вакцинации являются дети группы риска:

- дети с хроническими легочными заболеваниями, включая больных сред-нетяжелой и тяжелой астмой и хроническим бронхитом;
- дети с болезнями сердца, в том числе со значительными гемодинамическими расстройствами;
- дети, получающие иммунодепрессивную терапию;
- дети с серповидно-клеточной анемией и другими гемоглобинопатиями;
- больные сахарным диабетом, хроническими почечными и метаболическими заболеваниями;
- дети с иммунопатологией, включая ВИЧ-инфекцию;
- дети и подростки, длительно получающие аспирин, в связи с риском возникновения после гриппа синдрома Рея.

Кроме того, обязательную вакцинацию против гриппа следует проводить в домах ребенка, школах-интернатах, дошкольных учреждениях. Вакцинация против гриппа в других группах детей, хотя и желательна, но ее можно проводить по желанию родителей.

Для предупреждения возникновения заболевания гриппом у новорожденных и детей в возрасте до 6 мес. особенно важно иммунизировать взрослых, находящихся в тесном контакте с этими детьми. С этой же целью показана иммунизация лиц по уходу за детьми в больницах, детских коллективах, в домашних условиях.

Корь. Впервые описана в 10 веке, возбудителем кори является вирус, по своей структуре и биологическим свойствам относится к семейству парамиксовирусов.

Источником инфекции является больной человек. Наибольшая заразительность имеет место в катаральном периоде и в первые дни высыпаний. После 4 го дня высыпаний больной безопасен для окружающих.

Передача инфекции осуществляется воздушно-капельным путем.

Восприимчивость человека к кори очень высока. После перенесенной кори создается стойкий пожизненный иммунитет, повторные заболевания корью очень редки.

Патогенез и патологическая анатомия: вирусемия имеет место с первых дней инкубационного периода, нарастает к 5-6 дню, затем снижается и вновь нарастает до начала высыпаний и затем падает до нуля к 3 дню высыпаний.

По мнению Шройта И.Г. различают два этапа инфекционного процесса, первый охватывает период фиксации и размножения вируса в клетках РЭС и соответствует инкубационному периоду, второй соответствует продромальному периоду и характеризуется усиленным размножением вируса в клетках ретикулоэндотелиальной системы.

Коревая сыпь представляет собой гнездный дерматит, весьма часто у больных развиваются бронхиты и пневмонии с поражением мелких бронхов и бронхиол.

Корь всегда сопровождается поражением пищеварительного аппарата.

Нарушения нервной системы характеризуются выраженной ваготонией. Могут возникнуть три поражения головного мозга: коревая энцефалопатия, коревой энцефалит, поздний послеко- ревой менингит или энцефалит.

Корь резко ослабляет организм приводя к анергии и открывая ворота для вторичной инфек- ции.

Клиника. Инкубационный период продолжается 9-10 дней, сроки появления сыпи с момен- та заражения 13 дней. Иногда инкубационный период удлиняется до 17 дней, при проведении серопротекции до 21 дня.

Начальный или катаральный период характеризуется подъемом температуры до феб- рильных цифр, отмечается общее недомогание, слабость, нарастают катаральные проявления. Беспокоит сухой кашель, появляется охриплость голоса, гиперемия конъюнктивы, слезотече- ние, светобоязнь вплоть до блефароспазма.

На слизистой оболочке рта и мягкого неба за 1-2 дня до высыпаний появляются пятна крас- ного цвета, неправильной формы, коревая энантема, а также пятна Вельского – Филатова – Ко- плика на слизистой оболочке щек против малых коренных зубов. В катаральной стадии заболе- вания эти проявления позволяют ставить диагноз за 3 дня до высыпаний.

Период высыпаний начинается с подъема температуры, затем появляются элементы пятни- сто-папулезной сыпи, в начале за ушами, затем на лице, шее, проксимальных отделах конеч но- стей. Элементы сыпи «цветут» три дня и затем «отцветают». Пятнистая пигментация может держаться 1-2 недели, иногда бывает мелкое отрубевидное шелушение, которое продолжается до 5-7 дней. Усиливаются катаральные проявления.

В периоде реконвалесценции измененная реактивность восстанавливается очень медленно.

Классификация. Выделяют типичные и атипичные формы заболевания. К атипичным от- носят геморрагическую и рудиментарную формы кори, у детей подвергшихся вакцинации вы- деляют митигированную (ослабленную) корь.

Осложнения возникают тем чаще, чем моложе ребенок. К числу наиболее часто встречае- мых осложнений относят ларингиты, пневмонию, стоматиты, диспепсию, отиты, блефариты, кератиты, нередко гнойничковые поражения кожи, энцефалиты.

Исходы в основном благоприятные.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основе ведущих клинических симптомов. Пока- зано проведение серодиагностики (РТГА). Дифференциальную диагностику проводят с грип- пом, краснухой и аллергическими сыпями.

Лечение. Неосложненные формы медикаментозного лечения не требуют. В случае наличия осложнений показано назначение антибиотиков, дезинтоксикационная терапия и симптома- тическое лечение.

В профилактике заболевания ведущее место отводится активной вакцинации, в возрасте 1 года детям вводят комбинированную вакцину против кори, краснухи и паротита. Ревакцинацию проводят в 6 лет.

Противоэпидемические мероприятия в очаге сводятся к ранней изоляции больного. Дети, имевшие контакт с больным подлежат разобщению с 8 го по 17 дни.

Коклюш. Этиология. Возбудителем заболевания является коклюшная палочка «*Bordetella pertussis*».

Эпидемиология. Коклюш – типичный представитель группы воздушно -капельных инфек- ций. Уже с первых дней заболевания источником инфекции является больной человек. Боль- шинство больных уже не заразны спустя 3-4 недели от начала заболевания.

Носительство коклюшного микроба кратковременно, наблюдается главным образом в эпи- демических очагах.

Коклюш – инфекционное заболевание с преимущественным поражением дыхательных пу- тей, передача инфекции обычно происходит через воздух, однако в отличие от кори при кок-

люше требуется более длительная экспозиция. После перенесенного коклюша остается стойкий иммунитет, повторные заболевания наблюдаются редко.

Патогенез и патологическая анатомия. Попадая в ВДП возбудитель размножается в клетках цилиндрического эпителия, микроб не обладает инвазивными свойствами и основные проявления болезни связаны с токсином. Последний оказывает действие на нервную, дыхательную и сосудистую системы, вызывая спазм бронхов и дыхательной мускулатуры, спастические нарушения дыхания, повышение тонуса сосудов и тонические судороги поперечнополосатой мускулатуры.

Клиника. В течение заболевания различают четыре периода: инкубационный, катаральный, спазматического кашля и обратного развития.

Инкубационный период длится от 3-х до 20 дней, в среднем составляет 8 дней, клинически себя ничем не проявляет.

Катаральный период продолжается в среднем 12-15 дней, у иммунизированных может укоротиться. Проявляется умеренными катаральными проявлениями.

Период спазматического кашля. Типичный приступ коклюшного кашля состоит из ряда быстро следующих друг за другом выдыхательных толчков, сменяющихся судорожным свистящим вдохом. Такое чередование (репризы), может повторяться от 2-3-х до 20 раз и более, после чего приступ заканчивается выделением тягучей мокроты или рвотой.

Частота приступов при легкой форме варьирует от 5-8 за сутки до 40-50 при тяжелом течении заболевания. Во время приступа лицо больного приобретает характерный вид, лицо одутловато, краснеет или синееет, появляется слезотечение, набухают шейные вены, язык высунут, на уздечке языка характерны язвы. Возможно, непроизвольное мочеиспускание или дефекация. Иногда эквивалентом кашля служат чихания.

Период разрешения продолжается до 3-х недель. После выздоровления часто сохраняется гиперреактивность бронхов.

Главная клиническая особенность коклюша – поражение органов дыхания, но имеют также место поражения сердечно-сосудистой системы и изменения со стороны нервной системы.

В периферической крови повышение лейкоцитов и лимфоцитов, нормальное СОЭ.

Различают типичные и атипичные формы коклюша. Типичные характеризуются последовательной сменой периодов болезни и наличием главного симптома спастического кашля.

При легкой форме приступы кашля нечастые (10-15 раз в сутки), при среднетяжелой (15-25), при тяжелой 50-60 раз в сутки.

Стертые формы характеризуются отсутствием реприз и последовательной смены периодов заболевания. Наиболее опасно заболевание у детей раннего возраста.

Осложнения связаны с появлением пневмонии и поражения ЦНС.

Прогноз заболевания зависит от возраста ребенка, преморбидного фона и наличия осложнений. Прогностическое значение имеют показатели периферической крови, нарастание СОЭ и гиперлейкоцитоз неблагоприятны.

Диагностика. Важная роль принадлежит наряду с клиникой серологическим методам исследования (РСК, РНГА).

Лечение сводится к назначению антибиотиков группы защищенных пенициллинов, макролидов, седативных средств, респираторной терапии. Важная роль отводится режимным моментам. Показано назначение антигистаминных препаратов в целях предупреждения развития гиперреактивности бронхов.

Профилактика заключается в активной иммунизации в соответствии с Национальным календарем прививок.

9. Вскармливание

В настоящее время в России принято различать следующие виды вскармливания детей грудного возраста (МЗ РФ, 1999):

1) естественное или грудное вскармливание, когда ребенок кормится исключительно только материнским грудным молоком;

2) смешанное вскармливание, когда имеет место сочетание кормления грудным молоком (не менее 150-200 мл в сутки) с его искусственными заменителями – адаптированными или неадаптированными смесями;

3) искусственное вскармливание, при котором ребенок кормится только заменителями женского молока – различными смесями.

С биологической точки зрения новорожденный ребенок является частью материнского организма. После рождения меняется только способ связи организма ребенка и матери – с непосредственного на опосредованный через молоко.

Грудное молоко для ребенка первого года жизни является той матрицей, с которой к малышу переносится все необходимое для его оптимальной жизнедеятельности.

Приблизительно со 2-3 месяца беременности под влиянием гормонов, вырабатываемых плацентой, эндокринными органами женщины и плода, паренхима грудных желез беременной женщины начинает постепенно подвергаться гиперплазии, достигая пика этого процесса к моменту рождения ребенка. Сразу после рождения исчезают плацентарные факторы, тормозившие до того лактацию, резко падает уровень прогестерона в крови и выделяются первые порции грудного молока высочайшей плотности, называемые «молозивом».

Молозиво – это густая, желтоватая, вязкая жидкость, имеющая высокий удельный вес (1050-2060), секретируемая грудными железами родившей женщины в течение нескольких дней после рождения ребенка. Количество вырабатываемого грудными железами молозива колеблется от 10 до 100 мл, в среднем около 30 мл в сутки.

Еще А.Ф.Тур отмечал, что при микроскопическом исследовании в молозиве определяются лейкоциты в стадии жирового перерождения.

Молозиво содержит меньше лактозы, липидов, водорастворимых витаминов, чем в зрелом грудном молоке, но гораздо больше белков, жирорастворимых витаминов, иммуноглобулинов, таких микроэлементов, как калий, натрий, цинк, магний, железо, селен и многих других.

Белки молозива в основном состоят из сывороточных компонентов - альбуминов и глобулинов, близких по строению белкам организма новорожденного ребенка. Казеин в молозиве появляется только на 4-5 сутки от начала лактации, его количество постепенно растет. Калорийность молозива постепенно снижается.

Калорийность молозива (по А.Ф.Тур, 1938)

	День жизни ребенка после рождения						
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й
Число килокалорий в 1 литре молозива	1500	1100	800	750	700	675	600

Молозиво содержит факторы, необходимые для быстрорастущего детского организма: трансферрин, лактоферрин, лизоцимы, макрофаги, простогландины, тиреоидные гормоны, эпидермальный ростковый фактор, большое количество иммуноглобулина А, антитела к ротавирусам, кишечной палочке, за счет чего молозиво обладает антидиарейными свойствами.

До четвертого-пятого дня лактации принято говорить о молозиве, с четвертого-пятого дня – о переходном молоке, с конца второй недели – о зрелом грудном молоке.

Зрелое молоко имеет обычно белый цвет, удельный вес около 1029, рН в пределах 6,9-7,0, на 87 % состоит из воды, на 1,2-1,5 % - из белка, на 3,5-4 % – из жира, на 6,5-7,5 % – глюкозы,

на 0,2 % – из минеральных солей. При микроскопическом исследовании зрелое молоко состоит из взвеси жировых шариков.

Состав грудного молока меняется на протяжении лактации, различен у различных женщин, меняется у одной женщины от кормления к кормлению. Концентрация большинства компонентов грудного молока снижается спустя 3 месяца после начала лактации до 9-12 месяцев. К концу первого года от начала лактации грудное молоко уже не представляет значительной ценности, как продукт питания. Поэтому продолжение грудного вскармливания у детей старше года практически бессмысленно.

Содержание белка в грудном молоке по сравнению с коровьим ниже, но содержание казеина значительно ниже, в грудном молоке преобладают сывороточные белки.

Лактальбумин молозива более богат аминокислотами, чем переходное и зрелое молоко, особенно такими, как триптофан, тирозин, гистидин, метионин.

Грудное молоко содержит таурин и полиамины, чрезвычайно значимые для обеспечения пищеварительного процесса, обмена веществ в быстро растущем организме грудного ребенка.

До 50 % энергетических затрат организма в грудном возрасте покрывается за счет жиров. Жиры, содержащиеся в грудном молоке, высокодисперсны, содержат липазу, много ненасыщенных жирных кислот и почти лишены летучих насыщенных жирных кислот. Содержание жира в молоке женщин, правильно питающихся, составляет в среднем 3,5-3,8 %. При этом до 98 % жиров молока составляют триглицериды.

В молозиве преобладают триглицериды с низкой относительной плотностью, которые без предварительного гидролиза полностью резорбцируются в желудке новорожденных.

В молозиве отмечена (Е.М.Фатеева, Л.Г.Мамонова. 1982) высокая концентрация фосфатидов – до 6,1 %, в переходном и зрелом молоке этот показатель снижается до 1,7 %. Фосфатиды стимулируют раннюю и обильную секрецию желчи, эвакуаторную функцию желудка, быстрое всасывание жиров в верхних этажах тонкого кишечника.

До 90 % углеводов грудного женского молока представлено β -лактозой. Содержание углеводов в молозиве составляет 4-7,6 г% (А.Ф.Тур, 1967), в переходном молоке – 5,7-7,6 г %, в зрелом – 7,3-7,5 г%.

Соотношение кальция и фосфора в грудном молоке идеально для усвоения в организме ребенка и составляет 2:1.

Хотя железа в грудном молоке относительно немного (менее 1 мг/л), но из грудного молока адсорбируется до 49 % железа. Это самая высокая биодоступность железа среди всех известных продуктов питания.

В грудном молоке содержится достаточно много цинка, благотворно влияющего на рост ребенка на клеточном уровне.

Таким образом, женское грудное молоко на различных этапах лактации содержит все необходимые компоненты для оптимального обеспечения потребностей стремительно растущего и формирующегося организма грудного ребенка.

До 90 % женщин способны к вскармливанию своих детей хотя бы в течение 4-5 недель, по окончании 6 месяцев кормление грудью в состоянии продолжить до 60-75 % женщин, примерно 4 % матерей не способны кормить новорожденных грудью.

Существуют следующие противопоказания к проведению грудного вскармливания:

- абсолютные противопоказания к грудному вскармливанию:

- 1) ВИЧ-инфекция у матери;
- 2) применение женщиной некоторых лекарственных препаратов (радиоактивные препараты, противораковые антиметаболиты);

- относительные противопоказания к грудному вскармливанию;

со стороны матери:

- 1) злокачественные опухолевые заболевания;
- 2) почечная недостаточность;

- 3) психические заболевания;
- 4) тиреотоксикоз;
- 5) острая вирусная и бактериальная инфекция;
- 6) открытая форма туберкулеза;
- 7) лихорадка невыясненного генеза;

со стороны новорожденного:

- 1) гемолитическая болезнь новорожденного;
- 2) галактоземия;
- 3) фенилкетонурия;
- 4) болезнь кленового сиропа.

Прогноз лактации можно достаточно точно сделать на основании осмотра и пальпации грудных желез женщины. За благоприятное течение лактации свидетельствуют такие признаки (А.Ф.Тура, 1938), как выраженная кожная венозная сеть в области: грудных желез, четко пальпируемые в достаточном количестве железистые дольки, выраженное нагрубание желез, усиление пигментации в области ореол сосков, выделение молока тонкими струйками при надавливании на грудные железы, некоторое повышение местной температуры в кожной складке под железой. Мягкие, средних размеров, цилиндрические или кеглевидные грудные железы обычно обеспечивают лучшую лактацию, чем большие, шаровидные, очень дряблые или, наоборот, повышено упругие железы. Большое значение для поддержания лактации имеет выраженная мотивация к этому со стороны женщины.

Грудные железы здоровой женщины в среднем в сутки обеспечивают лактацию в объеме 1-1,5 литра молока. Описаны случаи, когда объем суточной лактации достигал 4-5 литров в сутки.

Кормящая женщина должна иметь для отдыха и сна не менее 6 часов ночью и 3 часов – днем, регулярно гулять с ребенком на свежем воздухе, не переутомляться, не подвергаться стрессам и, конечно, достаточно в качественном и количественном отношении питаться. В связи с поддержанием лактации суточная калорийность питания матери увеличивается не менее чем на 700-1000 ккалорий, общее количество выпиваемой жидкости возрастает на 1 литр в сутки, пища должна содержать достаточное количество белков, жиров, углеводов, витаминов, микроэлементов и минеральных солей, не должна содержать острых веществ, пряностей, большого количества чеснока и лука. Недопустимо во время беременности употреблять спиртные напитки, курить. Пища должна содержать в достаточном количестве свежие овощи и фрукты.

Примерный суточный рацион кормящей женщины выглядит следующим образом: мясо-продукты (говядина, свинина, кролик, индейка) – 120 г; рыбопродукты (лучше – треска) – 100 г; творог (нежирный) – 17 г; молоко – 300-500 мл; масло сливочное – 30 г; растительное (лучше – оливковое масло) – 35 г; сахар – 50 г (при отсутствии у ребенка склонности к аллергии – лучше использовать мед); сметана – 50 г; картофель – 200 г; овощи (кабачки, свекла, капуста и т.д.) – до 500 г; ягоды или соки фруктовые – 200 г.

По мнению А.Ф.Тура (1938), число кормлений в сутки не должно превышать 6-7, назначение более частых кормлений (8-10-12 и более раз в сутки) целесообразно лишь при наличии специальных показаний, таких как недоношенность, последствия тяжелой родовой травмы и т.д.

Детей же здоровых, доношенных, просыпающих 3-3,5-часовые интервалы между кормлениями, по мнению А.Ф.Тура (1938), можно сразу начинать кормить только 5 раз в сутки с 4-часовыми промежутками между кормлениями и с 8-часовым, а не 6-часовым, как обычно, интервалом ночью.

Долгое время считалось (Л.Н.Мачулина, 1985), что при хорошей лактации до 4 месяцев ребенка лучше всего кормить 6 раз в сутки, с 4 месяцев – 5 раз.

В настоящее время считается, что новорожденный может от матери «требовать» от 8-10 до 12 и более прикладываний к груди в сутки (М.Я.Ледяев, Т.Е. Заячникова, Н.М. Золотарева,

2005). К концу первого месяца жизни частота кормлений обычно снижается до 7-8 раз, при этом ночные кормления не исключены, и только сам ребенок может отказаться от них.

Свободное грудное вскармливание способствует установлению оптимальной лактации, интимного психоэмоционального контакта между матерью и ребенком, что чрезвычайно важно для оптимального нервно-психического и эмоционального развития ребенка.

В то же время непонимание матерью причин беспокойства ребенка иногда сегодня приводит к частому прикладыванию к груди, что сопровождается перекормом ребенка и появлением избыточной массы тела.

В настоящее время, несомненно то, что необходимо стремиться к поддержанию исключительно грудного вскармливания у детей до 6-месячного возраста и продолжения его до одного года в сочетании с продуктами прикормов. Тем не менее, в европейских странах примерно половина матерей прекращает кормление грудью после достижения ребенком полугодового возраста и раньше. Та же негативная тенденция присуща пока и России.

Объем кормлений при грудном вскармливании изменяется в зависимости от возраста ребенка. S.H.Zlotkin (1997) приводит следующие цифры объема одного кормления: у детей в возрасте от 1 суток до 2 недель – 60-90 мл, 3 недель – 2 месяца – 120-150 мл, 2-3 месяца – 150-180 мл, 3-4 месяца – 180-210 мл, 5-12 месяцев – 210-240 мл.

Как отмечал еще А.Ф.Тур (1938), «8-10-дневный ребенок высасывает, за сутки около 500 мл молока; к двум месяцам это количество достигает приблизительно 800 г, а к 5-6 месяцам – 900-1000 г».

Приблизительное количество молока, необходимое детям в раннем неонатальном периоде (до 8 первых суток жизни), можно рассчитать по **формуле Финкельштейна**: $x = (n - 1) \times (70 \text{ или } 80)$, где x – количество молока за сутки, n – день жизни ребенка. При весе ребенка менее 3200 г используется показатель 70, при весе более 3200 г – 80. Можно пользоваться для ориентировочных расчетов и другой формулой (А.Ф.Тур, 1938): при семикратном кормлении новорожденный должен получать при каждом кормлении количество молока, равное 10, умноженному на число дней его жизни (n), что и дает за сутки – $10 \cdot n \cdot 7$.

У детей в возрасте до 2 месяцев жизни для расчета объема питания можно использовать **формулу Шкарина**: 8-недельный ребенок в сутки должен в среднем получать 800 мл молока. Если ребенок моложе этого возраста, то на каждую неделю, недостающую до данного возраста, он должен получать молока на 50 мл в сутки меньше на каждый последующий месяц; старше 8 недель – должен получать наоборот – на 50 мл молока больше. Т.е. до 2 месяцев формула Шкарина выглядит следующим образом: $V_{сут} = 800 - 50 \times (8 - n_1)$, где n – число недель до 2 месяцев; после 2 месяцев – $V_{сут} = 800 - 50 \times (n - 50)$, где n_2 – число месяцев после 2 месяцев.

Метод Шкарина носит ориентировочный характер, недостаточно точен. Более точным является объемно-весовой метод расчета суточного питания детей грудного возраста, предложенный Гейбнером, Черни.

В настоящее время более точным методом расчета суточного объема питания считается калорийный метод. При этом расчеты суточной потребности в пище основываются на том, что 1000 мл грудного женского молока или разведенной адаптированной смеси содержат 700 ккалорий.

Расчет объема питания (объемно-весовой метод по Гейбнеру, Черни)

Возраст	Объем пищи	Суточный объем (мл)	Разовый объем кормления (мл)
2 недели – 2 месяца	1/5 М	600-800	100-150
2 месяца – 4 месяца	1/6 М	800-900	130-165

ца			
4 месяца – 6 месяцев	1/7 М	900-1000	180-200
6 месяцев – 9 месяцев	1/8 М	1000	200
М – масса тела ребенка			

Расчет объема питания по калорийному методу

Возраст ребенка (четверть года)	Суточная потребность в энергии
1	125-120 ккал/кг массы в сутки
2	120-115 ккал/кг массы в сутки
3	115-110 ккал/кг массы в сутки
4	110-105 ккал/кг массы в сутки

Смешанное и искусственное вскармливание

К смешанному вскармливанию условно относят такое, при котором объем докорма составляет более 1/3 суточного количества пищи. При искусственном вскармливании грудное молоко полностью отсутствует или составляет менее 1/5 суточного объема питания.

При смешанном вскармливании докорм молочными смесями назначают в зависимости от количества молока у матери. В одних случаях ребенку после всех или отдельных кормлений грудью дают докорм молочной смесью. В других случаях чередуют кормления полностью грудным молоком с самостоятельными кормлениями молочной смесью.

Необходимо учитывать объемы молока, получаемые ребенком от матери, а недостающее количество пищи восполнять искусственными молочными смесями. Небольшие порции докорма лучше давать чайной ложечкой. Если объем докорма достаточно велик, то ребенка следует кормить из бутылочки с соской, имеющей 3-5 мелких отверстий.

В родильных домах и в детских больницах для смешанного вскармливания детей нередко используют сцеженное донорское молоко. В этих случаях лучше всего перед кормлением смешивать в одной бутылочке сцеженное грудное молоко с молочной смесью. В первые кормления следует добавлять к грудному молоку небольшой объем молочной смеси (5-10 мл) и, постепенно увеличивая, довести количество смеси до 1/3 или 1/2 от разового объема питания. Режим питания при смешанном вскармливании остается таким, как и при естественном.

Примерная схема искусственного вскармливания детей

первого года жизни (сроки введения и количество прикорма)

Продук- ты	Месяцы жизни									
	1- й	2- й	3- й	4- й	5- й	6- й	7- й	8- й	9- й	10- 12
Среднее количес- тво смеси, мл	70 0- 80 0	80 0- 90 0	80 0- 90 0	80 0	70 0	40 0	40 0	35 0- 30 0	20 0	200
Сок фрук- товый, мл	10- 30	30	40	50	50- 60	60	60	70	80	80
Пюре фрукто- вое, г	–	20- 30	4	50	50- 60	60	60	70	40	90- 100
Творог, г	–	–	–	–	–	40	40	40	18 0	90- 100
Пюре Овощное, г	–	–	50	15 0	15 0	15 0	15 0	17 0	18 0	50
Каша, г	–	–	–	–	15 0	15 0	15 0	17 0	50	200
Пюре мясное, г	–	–	–	–	–	20- 30	40	50	30	200
Мясной бульон, г	–	–	–	–	–	20	20	30	40 0	60- 70
Кефир и др. кисло- молочные продукты	–	–	–	–	–	20 0	20 0	20 0	10	30
Печенье, сухари, г	–	–	–	–	–	3-5	5	5	5	400
Хлеб, г	–	–	–	–	–	–	–	5	5	10- 15
Масло расти- тельное, г	–	–	1	3	3	3	3	5	5	10
Масло сливоч- ное, г	–	–	–	–	4	4	4	5	5	6

10. Хронические расстройства питания

Дистрофия – хроническое расстройство питания, характеризующееся нарушением усвое-
ния питательных веществ тканями организма. Развивается преимущественно у детей раннего
возраста (до 2 лет). Прежде чем говорить о дистрофии (Д), надо определиться с понятием нор-
мотрофии, т.е. что определяет хорошее питание.

Состояние нормо («эу»- или «эй»-трофии) характеризуется массой и ростом, соответст-
вующих возрасту ребенка, и хорошим функциональным состоянием организма и динамически
правильным развитием ребенка.

Критерии оценки состояния питания

1) Оценка массы, роста и других антропометрических показателей, т.е. оценка ФР.

Индекс Чулицкой — $ЗОПл + ОБ + ОГ - \text{рост}$

$N \approx 10-25$

2) Оценка ПМР

3) Состояние кожи (цвет, влажность, трофические нарушения, эластичность, состояние придатков), подкожной жировой клетчатки (развитие, распределение), тургор тканей, состояние мышечной системы (сила, тонус).

4) Терморегуляция (температурная кривая) - колебания температуры не должны превышать $0,5^\circ\text{C}$ (в течение суток).

5) Толерантность ребенка к пище - т.е. как ребенок усваивает пищу, соответствующего возрасту по качеству и объему. «Здоровый ребенок относительно неразборчив в пище». Диспептические расстройства.

6) Резистентность организма, т.е. состояние иммунной системы (устойчивость к инфекции). Как часто более, как тяжело переносит заболевание.

Классификация дистрофий (Д)

1) Гипотрофия — Д со снижением массы тела, относительно длины.

2) Гипостатура — Д с пропорциональным снижением массы и длины тела (может быть конституциональной).

3) Паратрофия — Д с нормальной или избыточной массой тела по отношению к длине (не больше 10 %, больше 10 % - ожирение).

4) Полигиповитаминоз.

По степени тяжести: I, II, III.

По времени возникновения: пренатальная, постнатальная, смешанная. По этиологическому фактору: экзогенные, эндогенные.

Гипотрофия (постнатальная)

Предрасполагающие факторы:

1) неблагоприятное течение беременности;

2) патология родов;

3) ранний перевод на искусственное вскармливание;

4) аномалии конституции, дефекты ухода, фоновые заболевания.

Гипотрофия — форма патологической реакции, которая свойственна организму ребенка раннего возраста, развивается под воздействием вредных факторов и сводится к голоданию организма.

Причины:

1 — Экзогенные:

1) алиментарные — качественный или количественный недокорм;

2) инфекционные — особенно ОКИ, сепсис, пиелонефрит, частые ОРЗ;

3) токсические — гипervитаминоз Д, лекарственные отравления, вредные привычки матери, неблагоприятные этиологические условия;

4) дефекты ухода.

2 — Эндогенные:

1) пороки развития ЖКТ (пилоростеноз, атрезии пищевода, ЖВП), пороки внутренних органов (сердца, почек и др.);

2) наследственные аномалии обмена веществ (галактоземия, синдром маль-абсорбции, аминокислотные нарушения);

3) поражения ЦНС врожденные и приобретенные;

4) иммунодефицитные состояния;

5) эндокринная патология (недостаточность надпочечников, СД).

Степень гипотрофии:

I ст. 10-15 % при N длине

II ст. 20-30 % + отставание роста на 1-3 см

III ст. больше 30 % + отставание роста больше 3 см

Патогенез зависит от этиологического фактора. Под влиянием различных причин нарушается поступление или усвоение питательных веществ.

Снижение ферментов ЖКТ, возбудимости коры головного мозга, торможение подкорковых центров

↓

Снижение и извращение внутренних органов

↓

Функциональная недостаточность желез внутренней секреции (полигландулярная недостаточность)

↓

Псевдогипофункция

↓

Нарушение обмена веществ, снижение защитных сил организма I

↓

Ацидоз, гипопроотеинемия, гипогликемия, дегидратация

Этапы

Эт. ф-р → нарушение усвоения питательных веществ, используются эндогенные питательные вещества → снижается подкожножировая клетчатка.

1) Прекращается нарастание массы тела (снижение подкожножирового слоя – после использования питательных веществ в депо).

2) Уменьшение массы тела, так как используются питательные вещества мышечной ткани.

3) Снижение массы костей (прекращение роста) - используются питательные вещества костной ткани - замедление роста.

Распад клеток внутренних органов (атрофия ворсинок кишечника, нарушение функции печени) – используются ткани внутренних органов в качестве питательных веществ.

В последнюю очередь – головного мозга. Если резко достигается такой степени, то впоследствии восстановление интеллекта невозможно.

Клинически выделяют 3 степени гипотрофии:

1 ст. Дефицит массы тела до 10-20 %, весовая кривая уплощена, кожные покровы бледные, их влажность несколько снижена, эластичность нормальная. Подкожный жировой слой истончен на животе, тургор тканей умеренно снижен. Appetit снижен. Состояние органов дыхания, сердечно-сосудистой системы – без отклонений от нормы. Стул обычный. Толерантность к пище нормальная, температура тела нормальная. Нервно-психическое развитие, иммунобиологическая резистентность, локомоторные функции не нарушены.

2 ст. Дефицит веса 20-30 %, весовая кривая умеренно плоская. Кожные покровы бледные, их влажность понижена, кожа легко собирается в плохо расправляющиеся складки, подкожный жировой слой исчезает на животе, груди, истончен на бедрах, тургор тканей снижен, аппетит снижен, стул неустойчивый, толерантность к пище снижена, температура тела нормальная. У больного снижен интерес к окружающему, отстает в локомоторном, нервно-психическом развитии, иммунобиологическая резистентность снижена.

3 ст. Дефицит массы тела более 30 %. Весовая кривая плоская. Кожные покровы бледно-серого цвета, сухие, эластичность ее резко снижена, кожа свисает складками. Подкожно-жировая клетчатка отсутствует на груди, животе, бедрах. Тургор тканей снижен. Дыхание поверхностное, аритмичное. Сердечные тоны приглушены. Выражена анорексия, «голодный» стул. Резко снижена толерантность к пище. Гипотермия, неустойчивость терморегуляции. Больной резко отстает в психомоторном развитии, безразличен к окружающему, апатичен. Резко снижена иммунобиологическая резистентность.

Лабораторные показатели при гипотрофии неспецифичны. Часто у детей наблюдаются гипопроотеинемия, дефицитная анемия (железо-, белково-, витаминодефицитная).

Лечение гипотрофии

1. Выяснение и устранение причины.

2. Гипотрофия 1 ст. – амбулаторно, при отсутствии эффекта в течение 1 мес. – стационар.

Режим (четкое чередование сна и отдыха, прогулки, массаж, гимнастика, гигиенические процедуры), питание (еженедельно расчет по белкам и углеводам на должный вес, по жирам – на фактический).

Ферментотерапия (соляная кислота с пепсином) в зависимости от выявленных нарушений (копрогр.).

Витаминотерапия (комплекс гр. В, С, А):

Массаж, гимнастика, УФО.

Гипотрофия 2-3 ст. – стационар, отдельный бокс.

1. Создание оптимальных условий пребывания.

Температура 26-28 °С, влажность 60 %.

Частые проветривания (кондиционер).

Прогулки на руках, положительные эмоции.

Уход одного человека (борьба с инфекцией).

Прогулки, гигиенические мероприятия.

Диетотерапия (этапная)

1 – этап разгрузки или минимального питания (определение толерантности к пище) 5-7 дней. Цель: вывести токсические вещества, накопленные при распаде белка.

2 – этап усиленного белкового питания.

3 – этап усиленного питания.

4 – этап оптимального питания. 2-4 этапы – 2-3- недели.

Медикаментозно:

1) ферментотерапия (панкреатин, ферменты, пепсин);

2) устранение дисбиоза

1 эт. вит. С, В₁ В₂

3) витаминотерапия

Вит. группы В (В₅, В₆, В₁₅, В₁₂)

Вит. А, Е

4) общестимулирующая: массаж, гимнастика, УФО, нестероидные анаболики (АТФ, оротат калия, апилак);

5) вялое течение – инсулинотерапия; тяжелая степень – анаболические стероиды.

Лечебное питание и медикаментозная терапия гипотрофии

1. Ликвидация причины.

2. Диетотерапия:

- этап разгрузки и минимального питания

- промежуточный

- этап оптимального питания

Необходимо выбрать в соответствии с тяжестью и биол. возр.:

- режим дня и питания

- суточный объем пищи, какую часть можно назначить

- количество жидкости для допаивания

- выбрать основную и коррегирующую смесь

- длительность каждого этапа

Оценка адекватности по дневнику:

- количество съеденной пищи, выпитой жидкости, введенной в/в

- срыгивания, рвота, мочеиспускание, частота и характер стула

- масса ежедневно
- расчет по БЖУ при смене диеты и резких колебаниях массы тела.

Лабораторная оценка адекватности питания

Экскреция азота мочевины и общего азота мочи в разовой порции утренней мочи (характеризует обеспеченность организма белками).

Этап разгрузки. Длительность 5-7 дней (8-10).

Нарушение мембр. и полост. пищеварения - замедление гидролиза жира, крахмала и белка. Уменьшается резорбция жира, нарушение расщепления дисахаридов и всасывания моносахаридов, отсюда следует нарушение обменных процессов: увеличивается лизис жира, нарушается липосинтез в печени, нарушаются функции печени, увеличивается свободнорадикальное окисление жира, образуются перекисные липиды.

Цель разгрузки:

- вывести токсические вещества (азотистые, перекисные)
- восстановить водно-электр. обмен и обмен БЖУ
- адаптация к объему пищи
- восстановить активность ферментов и толерантность к пище
- функциональная активность печени

Суточный объем – 200 мл/кг (1/5 массы) не > 1 л.

3 ст. – 1/3 Увеличивать постепенно

2ст. – 1/3-1/2 От суточного объема

1 ст. – 2/3

Число кормлений – по возрасту или увеличить на 1 кормление.

Когда количество основной смеси (молока) достигает 2/3 объема, можно добавить корректирующие смеси (богатые белком, но обезжиренные), обезжиренный кефир № 5, роболакт, энпиты (белк., обезжир., пр/анемич.). Леч. смеси увеличивают постепенно (до 1/3, реже 1/2 объема). По 50-100 мл перед кормлением. Энпиты – 50-100 мл/сут.. строго под контролем БЖУ на 1 кг/массы фактической.

На 1 кг Б – 0,7-2; У – 8-10; Ж – 2-4; Ккал – 60-100

Медикаменты: С, В₂ и ККБ (лучше парентерально)

С эт. минимального питания ферменты (ацедин-пепсин, абомин – до еды, панкреатин – после еды).

Промежуточное питание – 2-3 нед.

Постепенная адаптация к нарастанию количества Б, минеральных веществ, затем Ж и У до физиологического уровня. Полный суточный объем: 2/3 (1/2) – основная смесь

1/3(1/2) – лечебная (обезжиренная 5-7 дней полуобезжирен., затем + соки, яблоки, овощи) на 1 кг Б 3 г (3,5-4 искусств.), У 13, Ж 4-4,5

По мере адаптации к белкам через 5-7 дней обезжиренная или полуобезжиренная смесь в течение 3-4 дней, заменяется смесью, содержащей достаточное количество жира (ц. кефир, ц. творог), → жиры увеличить до 5-6 г/кг.

Завершает промежуточный этап введение достаточного количества У 14-15 (16) г/кг, → соки, пюре, прикорм.

Введение прикорма:

положительная динамика массы

отсутствие острых инфекционных заболеваний.

Расчет пищевых ингредиентов на фактическую массу с учетом его реальных адаптивных возможностей

Медикаментозно – ферментотерапия

- нормализация дисбиоза (фаги, мезоцим, затем эубиотики)
- гепатопротекторы – липоевая кислота, В₅, унитиол
- витаминотерапия – никотиновая кислота, В₆, В₅, В₅, В₂

карнитин – при достаточном количестве Ж
 вит. А, Е; при правильном питании прибавки 25-30/сут
 - общестимулирующая терапия - массаж, гимнастика, общ. УФО
 нестероидные анаболики
 АТФ, апилак

Вялое течение – инсулиноглюкозотер.

Тяжелое течение – анабол. стер.

Оптимальное питание

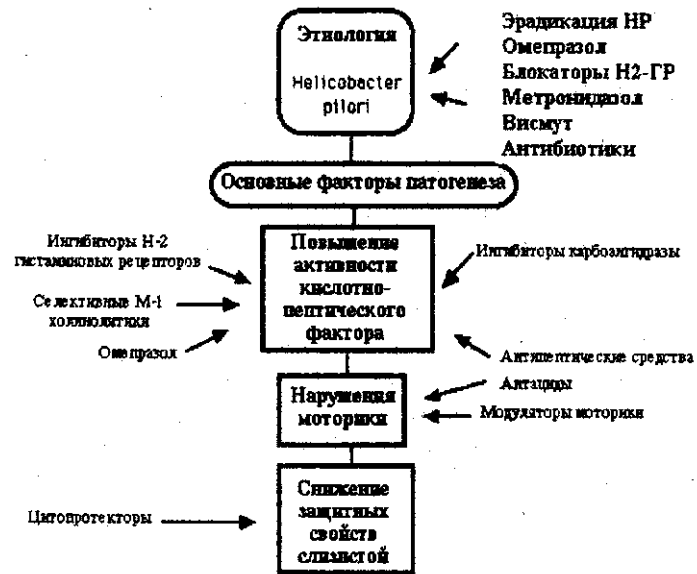
На 1 кг не более 4-4,5 Б, 14-16 У, 6-6,5 Ж

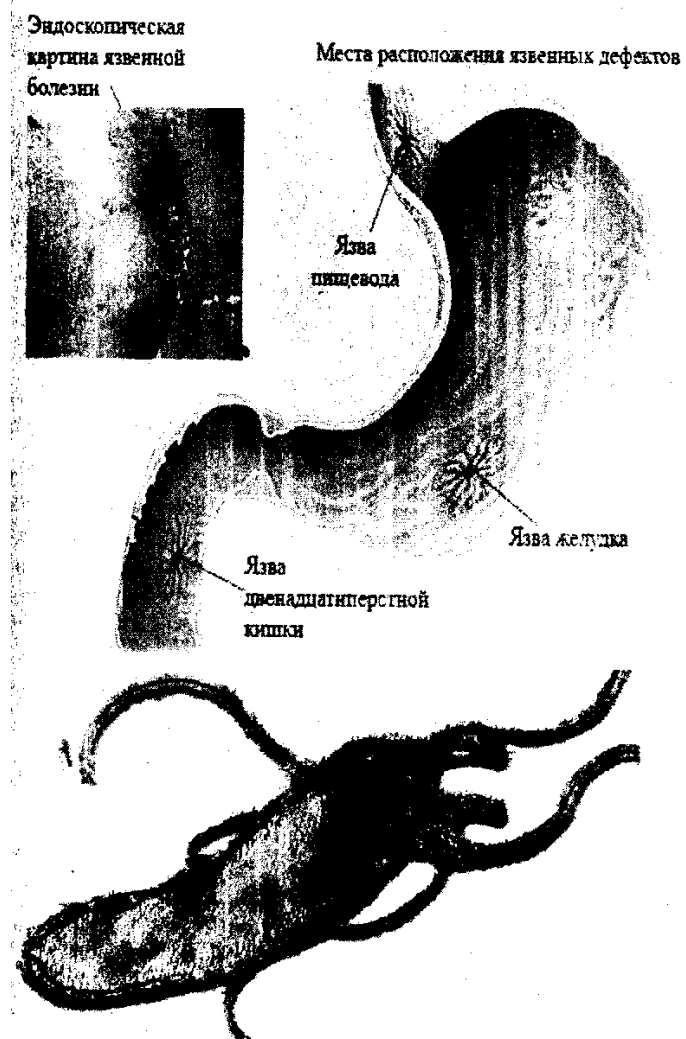
Избыточное введение Б (5-5,5 г/кг) – перенапряжение функций ЖКТ, клеточный метаболизм, азот выд. функции почек, следовательно, ухудшается состояние, снижение аппетита, снижение толерантности к пище. Мед-но: продолжить биопрепараты + фосфаден, рибоксин, витаминотерапия, стимулирующая терапия.

11. Заболевания желудочно-кишечного тракта у детей

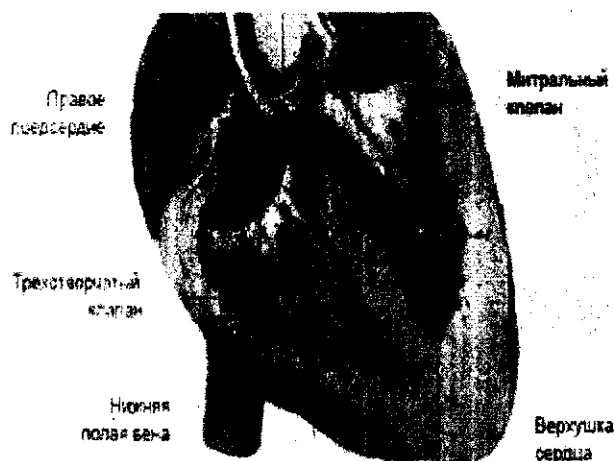
1. Хронический, острый или особые формы
 2. Хеликобактерпозитивный или хеликобактернегативный
 3. По локализации: антральный, фундальный, пангастрит
 4. Эндоскопически: эритематозный /поверхностный/, эрозивный /с плоскими, приподнятыми эрозиями/, атрофический, геморрагический, гиперпластический, рефлюкс-гастрит
 5. По данным гистологического исследования гастробиопсий: с отсутствием, с легкой, умеренной, тяжелой степенью выраженности воспаления, активности, с атрофией, кишечной метаплазией
 6. зависимости от типа желудочной секреции, кислотности: нормо- или гиперсекреторный, ацидный /гипоацидность, гипосекреция у детей практически не встречаются/
 7. В зависимости от состояния эвакуаторной функции желудка/оценка по данным УЗИ: гипернормоэвакуаторный /гипоэвакуация из желудка при гастритах у детей не встречаются/
 8. Стадия течения: обострение, неполная ремиссия, полная ремиссия
 9. Сопутствующая патология: дискенизия /гиперкинезия/ желчных путей, холецистит, холестиохолангит, холангит, панкреатит, диспанкреатизм, дисбактериоз кишечника
- Основные группы антихеликобактерных препаратов:
- Антибиотики /окситетрациклин, тетрациклин, амоксициллин, кларитроми-цин, ампициллин, оксациллин, джозамицин/
- Препараты висмута /окись висмута, де-нол, вентрисол, пепсобиомол, десмол и др./
- Антипротозойные препараты /метронидазол, трихопол, тинидазол, нитазол/
- Нитрофурановые препараты/фурагин, фуразолидон, др./
- Блокаторы H₂-рецепторов гистамина /ранитидин, фамотидин и др./
- Блокаторы протонных насосов /блокаторы Н и К-АТФ-азы типа омепразола, лансопразола
- Классическая схема трехкомпонентной антихеликобактерной терапии
- Де-нол по 1/3-1 табл. 2-3 раза в день в течение 30 суток
- Трихопол по 125-500 мг 2-3 раза в день в течение 5-10 суток
- Амоксициллин/флемоксин/ по 125-500 мг 2-3 раза в день в течение 5-10 суток
- Все препараты принимаются внутрь через полтора-два часа после еды.

Схема лечения язвенной болезни





12. Врожденные пороки сердца как проблема XXI века



Врожденные пороки сердца по распространенности занимают относительно невысокую позицию среди других хирургических перинатальных патологий, однако по тяжести, скорости нарастания орложнений, угрожающих жизни, высокой стоимости и технической сложности оперативного лечения, ей следует уделять особое внимание.

Лечебный процесс максимально насыщен использованием

- высокотехнологичной дорогостоящей диагностической и лечебной аппаратурой; одноразовых принадлежностей;
- широкого спектра дорогостоящих современных медикаментов;
- привлечением высококвалифицированных дипломированных специалистов.

Недостающие средства обычно представляются страховыми компаниями, фондами промышленных предприятий и благотворительными фондами.

Врожденные пороки сердца (ВПС) – достаточно распространенная патология среди заболеваний сердечно-сосудистой системы, которая является основной причиной смерти детей первого года жизни.

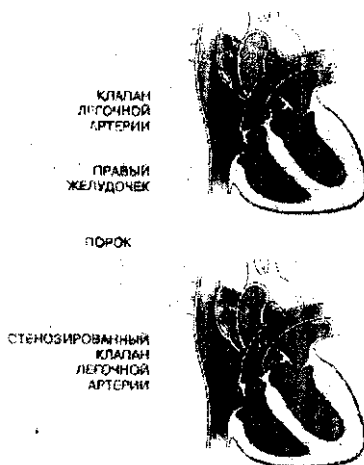
Врожденные аномалии сердца и сердечно-сосудистой системы встречаются примерно в 7-10 случаях на 1000 родившихся живыми (0,7-1,0 %). Таким образом, эти заболевания являются наиболее часто встречающимися среди врожденных и составляют примерно 30% врожденных заболеваний у взрослых. Не смотря на то, что частота ревматических поражений сердца в развитых странах неуклонно снижается, врожденные пороки сердца становятся основной кардиальной патологией у детей. 10-15 % этих больных детей также страдают врожденными аномалиями скелета, мочеполовой или пищеварительной системы. Основную часть (80 %) врожденных пороков сердца составляют следующие девять.

Частота наиболее часто встречающихся пороков сердца

Врожденные пороки сердца без цианоза	
Дефект межжелудочковой перегородки	35 %
Дефект межпредсердной перегородки	9 %
Персистирование артериального протока	8 %
Стеноз легочной артерии	8 %
Аортальный стеноз	6 %
Коарктация аорты	6 %

Дефект атриовентрикулярной перегородки	3 %
Врожденные пороки сердца с цианозом	
Тетрада Фалло	4 %
Транспозиция магистральных сосудов	5 %

Стеноз легочной артерии



На сегодняшний день доказана генетическая природа 8 % случаев врожденных пороков сердца, 90 % – рассматриваются в рамках мультифакторной этиологии, т.е. сочетания генетических и средовых факторов. При этом большое значение имеет пороговый эффект гена, который заключается в том, что появление порока сердца происходит только если сумма действия генетических и средовых факторов превышает определенный предел (порог). Если порог не достигнут, дефект не проявляется. Таким образом, средовые факторы выступают в роли «провоцирующих моментов» для проявления генетической предрасположенности.



В большинстве случаев этиологию заболевания установить невозможно, хотя известно, что краснуха в первом триместре беременности вызывает незаращение ductus arteriosus. Известно также, что генетическая патология, трисомия, сопровождается высокой вероятностью развития ВЗС.

Этиология

Основными причинами рождения детей с ВПС являются:

- хромосомные нарушения – 5%;
- мутация 1-го гена – 2-3 %;

- влияние внешних факторов (алкоголизм родителей, прием лекарственных препаратов, перенесенные вирусные инфекции во время беременности и т.д.) – 1-2 %;
- полигенно-мультифокальное наследование – 90 %.

Помимо этиологических, выделяют факторы риска рождения ребенка с ВПС.

К ним относятся:

- возраст матери,
- эндокринные заболевания супругов,
- токсикоз и угроза прерывания I триместра беременности,
- мертворожденные в анамнезе,
- наличие детей с врожденными пороками развития у ближайших родственников.

Количественно оценить риск рождения ребенка с ВПС в семье может только генетик, но дать предварительный прогноз и направить родителей на медико-биологическую консультацию может каждый врач.

Классификация

Встречается более 90 вариантов ВПС и множество их сочетаний. В Институте сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева АМН СССР была разработана классификация, основанная на распределении ВПС с учетом анатомических особенностей порока и гемодинамических нарушений.

Для практикующих врачей-кардиологов удобнее пользоваться более упрощенным делением ВПС на 3 группы:

1. ВПС бледного типа с артериовенозным шунтом:

- дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП);
- дефект межпредсердной перегородки (ДМПП);
- открытый артериальный проток (ОАП);
- открытый атриовентрикулярный канал (АВК).

2. ВПС синего типа с веноартериальным шунтом:

- транспозиция магистральных сосудов ('J NIC),
- тетрада Фалло (ТФ),
- триада Фалло,
- атрезия трикуспидального клапана (АТК) и т.д.



3. ВПС без сброса, но с препятствием на пути кровотока из желудочков (стенозы легочной артерии и аорты).

Такое деление охватывает 9 наиболее распространенных ВПС.

Рекомендуемая литература

Основная литература

1. Запруднов, А. М. Детские болезни: учебник: в 2 т. Т.1. / А.М. Запруднов, К.И. Григорьев, Л.А. Харитоновна. - 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2013. - 768 с.: ил. – Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970424216.htm>, по паролю
2. Запруднов, А. М. Детские болезни : учебник: в 2 т. Т. 2 / А. М. Запруднов, К. И. Григорьев, Л. А. Харитоновна. - 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-медиа, 2013. - 752 с.: ил.- Режим доступа :<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970424223.html>, по паролю
3. Детские болезни : учебник для мед. вузов / Л. К. Баженова [и др.] ; под ред. А. А. Баранова .— 2-е изд., испр. и доп. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007 .— 1008 с. : ил. + 1опт. диск (CD ROM)

Дополнительная литература

1. Сапожников, В. Г. Избранные главы детских болезней : монография / В. Г. Сапожников. –Тула, 2013.- 291 с. – Режим доступа :
<https://tsutula.bibliotech.ru/Reader/Book/2014071721365492445000006031>, по паролю
2. Руководство по практическим умениям педиатра : учеб. пособие для последипломного проф. образования / Л. Ю. Барычева [и др.] ; под ред. В. О. Быкова .— 2-е изд., перераб. и доп. .— Ростов н/Д : Феникс, 2009 .— 575 с. : ил .— (Высшее медицинское образование) (Медицина) .— Предм. указ.: с. 567-568 .— ISBN 978-5-222-15445-8
3. Белопольский, Ю.А. Педиатрия : новейший справочник / Ю.А. Белопольский, В.Б.Оленич — М. : Эксмо, 2007 .— 592с. — Библиогр.в конце кн. — ISBN 5-699-08591-2
4. Клинические рекомендации. Педиатрия. 2005-2006 / гл. ред. А. А. Баранов .— М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007 .— 258 с. — Библиогр. в конце гл. — ISBN 978-5-9704-0363-1 : 244,00 .— ISBN 978-5-9704-0545-1
5. Сапожников, В. Г. Избранные лекции по педиатрии Т.1 / В. Г. Сапожников .— Тула, 2008 .— 196 с. : ил. — Режим доступа :
<https://tsutula.bibliotech.ru/Reader/Book/2014071513141433278200008437>, по паролю
6. Сапожников, В. Г. Избранные лекции по педиатрии Т. 2 : монография / В. Г. Сапожников .— Тула, 2009 .— 192 с. : ил.- Режим доступа :
<https://tsutula.bibliotech.ru/Reader/Book/2014071411365716623600009715>, по паролю