



**Лекционный комплекс для дистанционного обучения  
на 2020-2021 учебный год.**

**Предмет:** Детские болезни  
**Специальность:** 0301000 «Лечебное дело»  
**Квалификация:** 0304013 «Фельдшер»  
**Курс:** IV  
**Семестр:** VII-VIII  
**Количество часов:** 40



Кафедра педиатрия-2

044 -68/19

Медицинский колледж при АО «ЮКМА»

Стр.2 из 132

Рассмотрен и обсужден на заседании кафедры « Педиатрии-2 »

Протокол №\_11\_ от «\_19\_»\_06\_2020\_г.

Зав.кафедрой ,профессор  Бектенова Г.Е.

Подготовленный преподавателем :  Умаровой А .Н

**1. Тема занятия: Доношенные ребенок. Недоношенные ребенок. Особенности ухода.**

**2. Цель занятия:**

**образовательная:** ознакоми́ть студентов АФО доношенного ребенка, уход и определить болезни новорожденных.

**воспитательная:** пропагандировать здоровый образ жизни

**развивающаяся:** уметь, познавать АФО детей раннего возраста.

**3.Тезисы лекции:**

АФО доношенного ребенка.

Дети, родившиеся в нормальный срок беременности (37-42 недели) называются доношенными новорожденными.

Для доношенного ребенка характерна гладкая, теплая, эластичная, бархатистая кожа ярко-розового цвета. При рождении она покрыта творожистой смазкой. На лице, плечах, спине небольшие пушковые волосы (лануго). Ушные и носовые хрящи у доношенных новорожденных детей упруги. Ногти на пальцах кистей и стоп развиты. Шея новорожденного очень короткая, голова не держится. У мальчиков яички опущены в мошонку, у девочек большие губы прикрывают малые. Ноги поджаты, руки согнуты в локтях. Движения ребенка не координированные, импульсивные. У доношенных детей хорошо выражены глотательный и сосательный рефлексы. При воздействии света у новорожденного суживаются зрачки. Хорошо развито осязание. Средняя масса тела 3500г, длина 48-54см, окружность головы 34-36см, окр. груди 32-34см. грудная клетка бочкообразная, ребра расположены горизонтально, ЧД – 40-50 в 1 минуту, ЧСС - 130-140 в 1 мин, тоны сердца ясные, ритмичные. Живот обычной округлой формы, активно участвует в акте дыхания. Печень выступает из-под края реберной дуги не более чем на 2см.

Первичный туалет новорожденного.

Это комплекс процедур, проводимых в родильном зале сразу после рождения. В поочередном порядке к ним относятся:

- 1) профилактика аспирации
- 2) профилактика гонобленореи
- 3) перевязка и обработка пуповины
- 4) укладывание ребенка на живот матери
- 5) удаление избытка первородной смазки, крови, слизи

Затем проводят антропометрию:

- определение массы тела
- длины тела
- измерение окружности головы
- измерение окружности грудной клетки

После антропометрии на запястья новорожденного накладываются марлевые завязки с клееночными браслетками (все стерильное). Это первый паспорт

малыша, на котором указаны фамилия, имя, отчество матери, дата и время рождения, пол, масса и длина тела ребенка, номер истории родов.

Через 2 часа после рождения малыш вместе с матерью переводятся в послеродовую палату.

Ежедневный туалет новорожденного в послеродовой палате состоит в следующем:

- обработка глаз
- взвешивание
- измерение температуры тела
- перед каждым кормлением подмывание спереди назад
- обработка остатка пуповины.

10 шагов осуществления ухода за новорожденным при рождении

1. Подготовка к родам
2. Осмотр и оценка
3. Передача матери
4. Освобождение дыхательных путей
5. Обсушивание
6. Пережатие пуповины
7. Первое кормление
8. Профилактика
9. Купание
10. Пеленание

Профилактика потери тепла при рождении

- Обсушивание
- Обертывание
- Взвешивание
- Грудное кормление

Обсушивание новорожденного

- Старайтесь предотвратить потерю тепла от испарения
- Активно обеспечьте стимуляцию органов чувств для стимуляции дыхания
- Замените влажное полотенце сухим
- Обсушивайте новорожденного когда он находится в контакте кожа-к-коже с матерью

Тепловая цепочка

- Взаимосвязанные процедуры, снижающие вероятность гипотермии:
  - Подготовить теплое родильное помещение
  - Немедленно обсушить новорожденного
  - Передать ребенка матери, контакт кожа-к-коже
  - Раннее грудное вскармливание
  - Отложить купание/взвешивание
  - Одеть/завернуть ребенка

- Поместить мать и ребенка в одну палату
- При необходимости обеспечить теплую и надежную транспортировку
- Обучение всех лиц, предоставляющих уход во время родов и после родов

Температура в родильном помещении

- Температура не менее 25°C
- При 23°C новорожденный испытывает ощущения, подобные тем, которые испытывает взрослый в обнаженном виде при 0°C

Осмотр и оценка новорожденного

- Спонтанное дыхание, частота сердечных сокращений
- Вес при рождении/срок беременности
- Родовые дефекты/родовая травма

Передача ребенка матери кожа-к-коже

- Для удовлетворения психосоциальных потребностей матери и новорожденного
- «Чувствительный» период для матери и новорожденного, который не следует упустить

- Прикладывать к груди как можно раньше, способствовать ГВ по требованию

- Содействовать совместному пребыванию

- Ограничивать показания для разделения и его длительность

Очищение дыхательных путей

- Продолжительное отсасывание можно проводить только в случае, если амниотическая жидкость сильно загрязнена меконием или кровью

- Не дольше 5 секунд при отсутствии мекония

- Не глубже 3 сантиметров от губ, в случае срочных родов

- Не обязательно

- Не торопиться

Когда пережимать пуповину

- Ранний зажим пуповины (сразу после рождения?)

- Поздний зажим пуповины?

- Зажим через одну минуту после рождения имеет больше всего преимуществ

- Если новорожденного положили на грудь к матери, пуповину можно не пережимать до окончания пульсаций

Как пережимать или перерезать пуповину?

- Неэластичный перевязочный материал (нитки или тесемки)

- Этот прием позволяет лишь временно перекрыть сосуды; уже через ½ -1 час после родов пуповина сжимается, повязка ослабевает и сосуды снова открываются, что приводит к риску кровотечения и инфицирования

- Наиболее надежный метод перевязывания пуповины: резиновый жгут

- После пережатия пуповины щипцами и перерезания ее пуповину перетягивают

резиновым жгутом с помощью щипцов

- Пластиковый зажим
- Дорогое приспособление, которое нельзя использовать повторно

Уход за пуповиной

- Культия должна быть сухой, чистой.
- Избегайте накладывать любой перевязочный материал
- На допускайте попадания мочи или жира
- Избегайте использовать антисептические средства при уходе за пуповиной

Признаки инфекции культи пуповины

- Из культи пуповины выступает гной
- Кожа вокруг нее краснеет
- Дурной запах
- Требуется лечение антибиотиками

Профилактика витамином К

- Профилактическое использование витамина К для предотвращения кровотечения в ранние сроки и в последующем развития геморрагической болезни

- Назначаются перорально 2 дозы по 2 мг:

1 доза в первый день жизни и 2 – на седьмой день жизни

Профилактика конъюнктивита

- одинаково эффективно профилактическое лечение с помощью:
  - 1% нитрата серебра
  - 1% тетрациклиновой мази
  - 0.5% эритромициновой мази
- рекомендуется
  - 1% тетрациклиновая мазь – безвредна, доступна по цене, эффективна

Прививка БЦЖ

- Во всех странах со значительным риском развития туберкулеза рекомендации по вакцинации включают прививку БЦЖ
- Единственное противопоказание - симптоматическое ВИЧ-инфицирование

Купание младенца

- Отложите купание ребенка или удаления маслом смазки
- Если в стране традиционно сложилось так, что ребенка следует выкупать после рождения, или если поверхность тела ребенка сильно загрязнена кровью или меконием, то его можно искупать через 2 – 6 часов при условии нормальной температуры тела

Пеленание

- Тугое пеленание следует прекратить по нескольким причинам:
  - Блокирование движений диафрагмы снижает вентиляцию легких

- Снижается циркуляция крови в различных частях тела
- Тонкая воздушная прослойка между тельцем ребенка и пеленками не позволяют удерживать тепло
- ограничение движений конечностями препятствует развитию нервно-мышечной координации
- Тугое пеленание с головкой затрудняет грудное вскармливание, так как ребенок не может двигать головой и открывать рот достаточно широко, чтобы правильно приложиться к груди
- Спеленутые дети больше спят и меньше просят грудь

#### 4. Иллюстративный материал

**а) техническое:** компьютеры, интерактивная доска, мультимедийный проектор.

**ә) наглядное и дидактическое:** карточки для самостоятельной работы, тестовые задания, ситуационные задачи, красворды.

**б) место проведения:** дистанционная обучения

#### 5. Литература:

##### Основная (О)

Исаева, Л. А. Детские болезни. 1 том] : учебник. - Алматы : Эверо, 2015

Исаева, Л. А. Детские болезни. 2 том: учебник - Алматы : Эверо, 2015

Исаева, Л. А. Детские болезни. 3 том : учебник - Алматы : Эверо, 2015

Исаева, Л. А. Детские болезни. 4 том: учебник - Алматы : Эверо, 2015

Шабалов, Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 1 : учебник . - 7-е изд., перераб. и доп . - СПб. : Питер , 2012

Шабалов, Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 2. : учебник . - 7-е изд., перераб. и доп . - СПб. : Питер , 2012

Лиссойер, Том. Детские болезни : учеб. пособие: пер с англ. - М. : ГЭОТАР - Медиа : ООО "Рид Элсивер", 2010

Детские болезни. В 2 т. Т. 1 : учеб. для вузов / под ред. И. Ю. Мельниковой. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009

Детские болезни. В 2 т. Т. 2 : учеб. для вузов / под ред. И. Ю. Мельниковой. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 608 с. +эл. опт. диск (CD-ROM).

Детские болезни : учебник / под ред. А. А. Баранова. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 1008 с. +эл. опт. диск (CD-ROM) .

Шабалов Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 1. : учебник. -6-е изд., перераб. и доп.. - СПб.: Питер , 2007, 2008

Шабалов Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 2. : учебник. -6-е изд., перераб. и доп.. - СПб.: Питер , 2007, 2008.

**Дополнительная (Д)**

Капитан Т. В. Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми : учебник. -5-е изд., доп.. -М.: Медпресс-информ, 2009.

Григорьев, К. И. Педиатрия : справочник практического врача - М. : Медпресс-информ, 2014. - 816 с.

Мюллер, З. Неотложная помощь у детей - М. : Медпресс-информ, 2014. - 304 с.

Боева В. И. Детские болезни: схемы определения : монография. -М.: Эксмо, 2009

Аюпова С. Х. Клиническая педиатрия : рук. по педиатрии: В двух томах Т. 1. - Алматы: БАУР, 2008.

Аюпова С. Х. Клиническая педиатрия : Рук. по педиатрии: В двух томах. Т. 2. - Алматы: БАУР, 2008

**Барлығы:**

**Электронное издательство**

Лиссойер, Т. Детские болезни [Электронный ресурс] : учебное пособие / Т. Лиссойер, Г. Клэйден ; пер. с англ. Н. А. Геппе. - Электрон. текстовые дан. 329Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2017. - эл. опт. диск (CD-ROM).

Запруднов, А. М. Детские болезни. Т.1 [Электронный ресурс] : учебник / А - 2-е изд. - Электрон. текстовые дан. (108Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 768 с.

Запруднов, А. М. Детские болезни. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник - 2-е изд., перераб. и доп. - Электрон. текстовые дан. (0байт). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 752

Детские болезни : [Электронный ресурс]: учебник / под ред. А. А. Баранова. - 2-е изд. - Электрон. текстовые дан. ( 43,9 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 1008 с. эл. опт. диск (CD-ROM).

Консультант врача. Педиатрия. Версия 1.2 [Электронный ресурс] : национальное рук. по педиатрии (в 2-х т.). - Электрон. текстовые дан. ( 115 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - эл. опт. диск (CD-ROM).

Консультант врача. Амбулаторно-поликлиническая педиатрия. Вып. 2 [Электронный ресурс] : руководство. - Электрон. текстовые дан. (68,7 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2008. - эл. опт. диск (CD-ROM).

**6.Контрольные вопросы для обратной связи:**

1. Критерии оценки новорожденности и доношенности.
2. Ранний неонатальный период.
3. Физиологическое состояние новорожденного.
4. Уход за мокнущим пупком.

5. Определение доношенности.

6. Признаки доношенности.

**2.Тема занятия: Гнойно-септическое заболевания.**

**Поражение ЦНС у новорожденных**

**2. Цель занятия:**

**образовательная:** ознакомили студентов АФО доношенного и недоношенного ребенка, уход и определить болезни новорожденных.

**воспитательная:** пропагандировать здоровый образ жизни

**развивающаяся:** уметь, познавать АФО детей раннего возраста.

**3.Тезисы лекции:**

**3.Тезисы лекции:** АФО доношенного ребенка.

Дети, родившиеся в нормальный срок беременности (37-42 недели) называются доношенными новорожденными.

Для доношенного ребенка характерна гладкая, теплая, эластичная, бархатистая кожа ярко-розового цвета. При рождении она покрыта творожистой смазкой. На лице, плечах, спине необильные пушковые волосы (лануго). Ушные и носовые хрящи у доношенных новорожденных детей упруги. Ногти на пальцах кистей и стоп развиты. Шея новорожденного очень короткая, голова не держится. У мальчиков яички опущены в мошонку, у девочек большие губы прикрывают малые. Ноги поджаты, руки согнуты в локтях. Движения ребенка не координированные, импульсивные. У доношенных детей хорошо выражены глотательный и сосательный рефлексы. При воздействии света у новорожденного суживаются зрачки. Хорошо развито осязание. Средняя масса тела 3500г, длина 48-54см, окружность головы 34-36см, окр. груди 32-34см. грудная клетка бочкообразная, ребра расположены горизонтально, ЧД – 40-50 в 1 минуту, ЧСС - 130-140 в 1 мин, тоны сердца ясные, ритмичные. Живот обычный округлой формы, активно участвует в акте дыхания. Печень выступает из-под края реберной дуги не более чем на 2см.

Первичный туалет новорожденного.

Это комплекс процедур, проводимых в родильном зале сразу после рождения. В поочередном порядке к ним относятся:

- б) профилактика аспирации
- 7) профилактика гонобленореи
- 8) перевязка и обработка пуповины
- 9) укладывание ребенка на живот матери
- 10) удаление избытка первородной смазки, крови, слизи

Затем проводят антропометрию:

- определение массы тела
- длины тела
- измерение окружности головы
- измерение окружности грудной клетки

После антропометрии на запястья новорожденного накладываются марлевые завязки с клееночными браслетками (все стерильное). Это первый паспорт малыша, на котором указаны фамилия, имя, отчество матери, дата и время рождения, пол, масса и длина тела ребенка, номер истории родов.

Через 2 часа после рождения малыш вместе с матерью переводятся в послеродовую палату.

Ежедневный туалет новорожденного в послеродовой палате состоит в следующем:

- обработка глаз
- взвешивание
- измерение температуры тела
- перед каждым кормлением подмывание спереди назад
- обработка остатка пуповины.

Недоношенным называют ребенка, родившегося до окончания срока внутриутробного развития (ранее 270-280 дней), весом ниже 2500г и длиной тела менее 45см. Функции всех органов недоношенного ребенка развиты в соответствии с его утробным возрастом и поэтому они слабо приспособлены к внеутробному существованию. У недоношенных детей отмечается общая слабость, недостаточность терморегуляции вследствие неполноценности. Чем ниже вес, тем сильнее выражена неустойчивость температуры тела и склонность к ее значительным колебаниям. Дыхание у недоношенных детей поверхностное, неправильное, отмечаются приступы асфиксии (остановки дыхания). Выносливость к пище понижена. Иммуитет у недоношенных недостаточный, они плохо переносят инфекции, особенно грипп и воспаление легких.

Причинами недоношенности могут быть: хронические воспалительные заболевания матки, яичников, неправильное положение матки, многоплодная беременность, острые и хронические заболевания женщин в период беременности; психические или физические травмы, резус конфликт. Имеет значение недостаточное в питание беременной женщины витаминов С,А,Е, аборты в анамнезе.

Клинические симптомы недоношенности различны в зависимости от причины и степени недоношенности. У недоношенного отмечается низкий вес, малый рост, слабое развитие подкожно жирового слоя. Физиологическая эритема новорожденных и желтуха выражены сильнее, чем у доношенных и держатся более продолжительное время (10-14 и более дней). Кожа обильно покрыта зародышевыми волосами не только в области шеи, как это у доношенных, но и в других местах, особенно на лице. Ушные раковины очень мягкие, легко мнутся и плотно прилегают к черепу. Ногти очень тонкие. Молочные железы развиты слабо, нет физиологического припухания их. У мальчиков яички часто не опущены в мошонку, а у девочек зияет половая щель, т.к. большие губы не прикрывают малые. Кости черепа легко подвижны, нередко находят одна на другую, большой родничок может быть меньше обычного, малый всегда - открыт.

У недоношенного ребенка наблюдается значительное колебание в глубине и ритме дыхания, возможны длительные остановки дыхания, которые сопровождаются явлениями резкого цианоза, чаще во время и после приема пищи. Дыхание учащается при повышении температуры окружающей среды. В результате легкие плохо расправляются и нередко развиваются ателектазы. Недоношенные дети предрасположены к пневмониям.

Уход за недоношенными детьми.

Условия внешней среды должны соответствовать физиологическим особенностям недоношенных детей. При правильном уходе, рациональном вскармливании недоношенные дети уже с первых дней жизни хорошо развиваются и в течение первого года жизни нередко увеличивают все в 5-7 раз. В палате пол необходимо мыть не менее 3 раз в сутки горячей водой с раствором хлорной извести или хлорамина. Проветривать помещение не менее 7 раз в сутки. Персонал должен систематически сдавать посевы слизи из зева и носа на дифтерию, исследовать кал на кишечную инфекцию.

Недоношенный доставляется в отделение для недоношенных детей сразу же после его первичной обработки. Размещение недоношенных детей производится по следующему принципу:

1. Новорожденные с очень низким весом до 1600-1700г помещают в особую кувезную палату. Кувезы снабжены кислородным прибором, обогревом. В кувез помещают также новорожденных с явлениями склеремы, слабостью сердечно-сосудистой системы.
2. Новорожденные с весом выше 1600-1700г, но ниже 2000г помещают в особую палату.
3. Отдельно госпитализируются новорожденные с весом 2000-2500г.
4. В отдельную палату новорожденных из патологических (сомнительных) отделений.

В каждой группе устанавливается особый режим кормления, лечения, ухода. Недостаточность теплорегуляции у недоношенных держится от нескольких недель до 3-4 месяцев и более, поэтому предохранение их от охлаждения или перегревания является одним из важных условий правильного ухода.

Недоношенного сразу после рождения необходимо завернуть в теплые стерильные пеленки и поместить в кувез с непрерывным обогревом и сложной регуляцией влажности или в электрические кровати-грелки. В домашних условиях пользуются обычными грелками, которые прикладывают к ногам или к бокам. Температура помещения должна быть 22-24 градуса. Помещение обязательно проветривать, во время проветривания ребенка выносят из комнаты. Одежда для недоношенных: кофточка с капюшоном, под чепчик положить слой ваты, распашонки с закрытыми рукавами, валенки из ваты. Валенки должно быть 3-4 пары. В комплект недоношенного ребенка входит подгузник, байковые пеленки, байковое одеяло и конверт. Конверт это простеганный ватник, вложенный в чехол из хлопчатобумажной материи, размером 100x35см. Недоношенный

ребенок нуждается в дополнительном согревании в течение первого месяца жизни. В дальнейшем его постепенно раскутывают: вначале снимают конверт, затем перестают заворачивать в теплое одеяло, класть грелки, надевать кофточки.

Первая ванна делается после отпадения остатка пуповины и заживления пупочной ранки. Техника купания также, что и у доношенных новорожденных. Купать недоношенных надо в воде 38-39 градусов при температуре воздуха 23-24 градуса. Продолжительность купания 4-5 минут. Белье, которое надевать ребенку и простынку надо предварительно согреть. Прогулки на воздухе надо начинать со 2-го месяца жизни. Сначала ребенка выносят на 6-10 минут, в дальнейшем постепенно удлиняют до 1,5-2 часов 2 раза в день. Прогулки в холодное время разрешаются лишь тогда, когда вес ребенка достигает 3 кг.

Недоношенным детям, достигшим 1-1,5 месяца, показано облучение ртутно-кварцевой лампой, назначение витамина Д, С, массажа. При правильном уходе недоношенные дети догоняют своих сверстников к концу первого года по всем показателям развития.

Вскармливание недоношенного ребенка – трудная задача из-за пониженной выносливости к пище, незрелости сосательного и глотательного рефлексов и повышенной потребности в пище у них. Такой ребенок с первоначальным весом 1700-1900г часто удваивает свой вес к 3 месяцам, а к 6 – утраивает его. Бурный рост этих детей требует относительно большого количества пластического материала – белков и минеральных солей. Поэтому недоношенный ребенок должен получать к концу месяца 130-15 кал на 1 кг веса в сутки. Если ребенок берет грудь, его прикладывают к груди от 3-5 раз в день. Так как они быстро устают при сосании, затем давать сцеженное молоко из бутылочки, ложечки, пипетки. Если ребенок не сосет, не глотает кормить нужно через катетер, который вводится через рот. При недостатке грудного молока у матери лучшим донором является донорское молоко. Для питья назначают кипяченую воду, 5% р-р глюкозы или физиологический р-р (0,9% р-р поваренной соли) в количестве 30-50 мл на 1кг веса в сутки. Прикорм начинают с 4 месячного возраста. Желток рекомендуется с 5 мес. возраста, 1/4 – 1/2 желтка добавляют в кашу, молоко или овощное пюре. Давать только круто сваренный желток. Первое кормление недоношенного новорожденного можно начинать через 6-8 часов. При первоначальном весе ребенка до 1000г число кормлений в должно быть 12-15 раз сутки; при весе 1000-1500г – 10-12 раз в сутки; при весе 1500-2000г – 8-11 раз в сутки; при весе 2000-2500г – 7-8 кормлений в сутки. По мере роста и развития ребенка их можно кормить реже. Количество грудного молока для недоношенного ребенка с весом 1500-200г 80-125 мл в сутки, в последующие дни кол-во даваемого молока на 2-3 мл прибавляется на прием и к концу месяца кол-во молока доводится до 130-150мл. существует формула Роммеля, по которой можно рассчитать кол-во молока, необходимое недоношенному ребенку первых 10 дней жизни:  $X = p + 10$  (где  $p$  - число дней).

Особенности течения заболеваний у недоношенных детей.

Многие болезни протекают со слабо выраженными признаками при нормальной или пониженной температуре. Различные заболевания принимают затяжное течение, осложняются септическими и токсико-септическими явлениями. Наиболее частыми заболеваниями недоношенных детей в первые месяцы жизни являются грипп. Отит, воспаление легких, кишечные инфекции. В первые дни жизни недоношенные дети особенно предрасположены к внутричерепным, легочным, подкожным и надпочечниковым кровоизлияниям. У детей часто развивается анемия недоношенного и рахит.

Сепсис – болезнь, характеризующаяся ациклическим, генерализованным течением бактериальных инфекционных процессов, вызванных полирезистентными к различным антибиотикам, как правило, госпитальным штаммам условно-патогенных микробов или смешанного инфицирования, на фоне пониженного иммунитета организма. Заболеваемость сепсисом на 1000 новорожденных детей для доношенных составляет 1,6, а для недоношенных 14,3. Смертность недоношенных в неонатальном периоде от сепсиса превышает у доношенных в 15-20 раз и равна 25, в то время, как у доношенных – 0,07%.

Характеристика двух вариантов сепсиса новорожденных.

Характеристика	Ранно начинающийся сепсис	Поздно начинающийся сепсис
Время начала	4-й и ранее	5-й и позднее
Сложности течения	+	+
Временности и родов		
Источник микроорганизма.	Родовые пути матери	Родовые пути матери, остстатальная окружающая среда
Типичное клиническое течение	Толниеносное. Повлечение органов и пневмония.	Тедленно прогрессирующее. Локальные очаги. Тенингит
Летальность	5-20%	0-20%

Этиология. Различают 2 группы больных сепсисом – с ранним и поздним началом. У новорожденных есть общие наиболее часто встречающиеся возбудители – кишечная палочка, стрептококки группы В, листерии, но также и общие – гемофильная палочка, клебсиелла, стрептококки В. Все эти бактерии ребенок получает при прохождении по половым путям. При этом кишечная палочка вызывает примерно треть раннего неонатального сепсиса, но лишь 10-15% поздно начинающегося сепсиса. Считается, что госпитальные инфекционные процессы развиваются у 1-35 детей роддома и 20-255 больных новорожденных, находившихся в отделении реанимации интенсивной терапии (летальность составляет 25%). Особенно тяжело протекает синегнойная госпитальная инфекция, ибо почти всегда это «вторая инфекция», т.е. наслоившаяся на уже существующую,

вызванная вирулентными, резистентными ко многим антибиотикам штаммами микроба.

У части детей неонатальный сепсис возникает на фоне вирусной инфекции. Как внутриутробной, так и приобретенной. Смешанное инфицирование при сепсисе может быть не только вирусно-микробным, микоплазменно-микробным, но и микробно-микробным. В ходе лечения в больнице могут создаваться новые входные ворота для инфекции и тогда происходит «смена лидера», т.е. поддержание процесса происходит за счет размножения новых бактерий.

Предрасполагающие факторы:

1. Факторы, нарушающие противоинфекционные свойства естественных барьеров.
2. Факторы, угнетающие иммунологическую реактивность новорожденного.
3. Факторы, увеличивающие риск массивной бактериальной обсемененности ребенка и риск инфицирования госпитальной флорой.
4. Появление гнойно-воспалительного заболевания в 1 неделю жизни.

Недоношенность предрасполагает к развитию сепсиса вследствие сочетания первых двух факторов.

Патогенез. Частое развитие септического процесса у новорожденных связано с анатомо-физиологическими особенностями организма, незрелостью ряда систем и органов, в первую очередь ЦНС, особенностями гуморального и клеточного иммунитета и ферментативных реакций. Входными воротами инфекции являются: пупочная ранка, травмированные кожные покровы и слизистые оболочки (на месте инъекций, катетеризации, зондов и др.), кишечник, легкие, мочевыводящие пути, глаза. Источником инфекции могут быть мать, руки персонала, инструментарий, предметы ухода. Госпитальные штаммы микробов обладают повышенной вирулентностью и устойчивостью к антибиотикам. Чувствительность новорожденных к эндотоксинам бактерий повышена из-за низкого уровня в крови белка, связывающего эндотоксины.

Нейтропения и дефект фагоцитоза – одно из проявлений неонатального сепсиса. Типичной для сепсиса является активация миелопоэза со сдвигом «лейкоцитарной формулы» влево. Наследственные и приобретенные иммунодефициты – факторы высокого риска развития сепсиса.

В начальном периоде сепсиса у больных отмечают повышенную активность гипоатламо-гипофизарно-надпочечниковой и др. систем организма, но затем на фоне прогрессирующего токсико-инфекционного процесса происходит истощение функциональных систем и тканевых ресурсов, обмен веществ характеризуется катаболической направленностью с развитием кожно дистрофического состояния, печеночной, сердечно-сосудистой, гемопоэтической и др. видов недостаточности с развитием гиповолемии и артериальной гипотензии, гипопроотеинемии, метаболического ацидоза, гипоксемии и тканевой гипоксии, анемии, полигиповитаминозов. В период разгара сепсиса у новорожденных отмечается

снижение активности щитовидной железы с низким уровнем гормонов в крови у больных отечным синдромом, шоком. В восстановительный период снижена и соматотропная функция гипофиза.

Классификация. В клиническом диагнозе указывают: время инфицирования (интранатальное, постнатальное), этиологию, входные ворота инфекции, форму (септицемия, септикопиемия), проявление, ведущие септические очаги, течение (молниеносное, острое, подострое), период болезни (начальный, разгара, восстановительный, реабилитация), осложнения (ДВС-синдром, тромбозы, гипотрофия, анемия, непроходимость кишечника, почечная и печеночная недостаточности).

Клиника. В начальном периоде наряду с местными симптомами гнойного очага на месте входных ворот признаки токсикоза: снижение аппетита, резкая убыль массы тела, вялость, повышение температуры тела до 40С, гипорефлексия, неустойчивый стул, вздутие живота, одышка, тахикардия, приглушение тонов сердца. Периоральный цианоз, акроцианоз, быстрая охлаждаемость при осмотре, бледность кожи с сероватым оттенком. Внешний вид больного – «септический хабитус»: быстро истощаемое беспокойство, вялость, адинамия, серо-бледный колорит кожи, часто с гемorragиями, желтухой. Гнойничками, изменение тургора тканей, вздутый живот с отечностью передней брюшной стенки и видимой венозной ее сетью, срыгивания с желчью, рвота, заостренные черты лица. Периодические подъемы температуры, неустойчивый стул, анорексия, гепатоспленомегалия.

Клинические формы.

Большинство авторов выделяют две клинические формы сепсиса - септицемию (сепсис без метастазов) и септикопиемию (сепсис с гнойными метастазами).

Септицемия

При септицемии клинические симптомы могут не иметь строгой специфичности, так как зависят от свойств микроорганизма, а также от степени нарушения параметров гомеостаза.

Бактериemia в процессе заселения организма новорожденного ребенка микробной флорой может возникнуть как кратковременный эпизод практически у каждого ребенка, в том числе у практически здорового (так называемая «асимптоматическая бактериemia»), выявляемая в среднем у 15 % новорожденных первой недели жизни).

Развитие сепсиса (септицемия) зависит не столько от самого факта циркуляции бактерий, а от способности к очищению и скорости очищения крови и лимфы ОТ микробов элиминирующими системами организма. Нарушение функции последних лежит в основе развития сепсиса.

Септицемия, развившаяся в результате внутриутробного инфицирования, уже в первые дни (1-3 дня) жизни сопровождается тяжелым общим состоянием, прогрессирующим угнетением функции ЦНС, гипотермией, реже - гипертермией, бледно- или грязно-серой окраской кожи, рано проявляющейся и быстро

нарастающей желтухой, прогрессирующим отечным синдромом, увеличением печени и селезенки, дыхательной недостаточностью при отсутствии выраженных рентгенографических изменений. Могут отмечаться срыгивания, рвота, геморрагический синдром.

Сепсис, развившийся после рождения, чаще характеризуется более постепенным началом после внедрения инфекционного агента скрытый период составляет 2-5 дней, у недоношенных детей он удлиняется до 3 недель, поэтому в клинической картине сепсиса условно выделяют предвестники заболевания, ранние симптомы и разгар процесса.

К предвестникам болезни можно отнести снижение активности, аппетита ребенка, срыгивание, местные симптомы. Оценка пупочной ранки, как места первичного внедрения инфекции, представляет наибольшие трудности, так как преобладающая сейчас грамотрицательная флора не дает выраженной местной воспалительной реакции.

Предрасполагающие факторы.

1. Факторы, нарушающие (снижающие) противoinфекционные свойства естественных барьеров - многодневные катетеризации пупочной и центральных вен, интубации трахеи, ИВЛ; тяжелые острые респираторные вирусные заболевания при смешанном инфицировании; врожденные дефекты и обширные аллергические или другие поражения кожи (ожоги, травматизация кожи в родах или при больших хирургических вмешательствах, обширной обработке хлоргексидином, 95 % спиртом и др.); снижение колонизационной резистентности кишечника при дисбактериозах кишечника.

2. Факторы, угнетающие иммунологическую реактивность новорожденного - сложное течение антенатального периода; патологическое течение родов, приводящее к асфиксии, внутричерепной родовой травме; вирусные заболевания, развившиеся как до, так и на фоне бактериальных инфекций; наследственные иммунодефицитные состояния; галактоземия; дефекты питания беременной.

3. Факторы, увеличивающие риск массивной бактериальной обсемененности ребенка и риск инфицирования: госпитальной флорой – безводный промежуток более 12 ч (особенно при наличии у матери хронических очагов инфекции в мочеполовой сфере); неблагоприятная санитарно- эпидемическая обстановка в родильном доме или больнице, не предотвращающая, в частности, возможность перекрестного инфицирования, бактериальной колонизации при инструментальных манипуляциях, «групповой» гнойно-септической заболеваемости; тяжелые бактериальные инфекционные процессы у матери в момент или после родов. Например, наличие у матери доказанной инфекции в околоплодных водах увеличивает риск сепсиса у доношенных детей с 0,5% до 5% согласно данным Дж. Сигела и Г.Мак-Кракена(1981).

Появление гнойно-воспалительного заболевания в 1-ю неделю жизни. Недоношенность предрасполагает к развитию сепсиса вследствие сочетания

первых двух групп факторов. Особенно чувствителен к инфекционным агентам ребенок в момент рождения и в первые дни жизни, что связано с избытком глюкокортикоидов в его крови, транзиторным дисбиозом, формированием иммунологического барьера слизистых оболочек и кожи, физиологичными для этого периода голоданием, и катаболической направленностью обмена белков.

#### Патогенез.

Входными воротами инфекции, приводящей к сепсису, у новорожденных обычно являются: пупочная ранка, травмированные кожные покровы и слизистые оболочки (на месте инъекций, катетеризации, интубаций, зондов и др.), кишечник, легкие и очень редко - среднее ухо, мочевыводящие пути, глаза. О наличии воспалительного процесса свидетельствуют пастозность ткани в нижнем сегменте пупочного кольца, появление или усиление венозной сети на передней брюшной стенке, особенно справа, напряжение прямой мышцы живота выше пупочного кольца или прямых мышц ниже его. При тромбозе удаётся пропальпировать уплотнённую пупочную вену. При пальпации сосудов (вен, артерий) от периферии к центру на дне пупочной ранки может появиться гнойное отделяемое. Симптомы поражения пупочной ранки и сосудов, будучи почти постоянным проявлением пупочного сепсиса, сами по себе не служат, однако, критерием генерализации инфекции.

Лечение. Больной должен быть госпитализирован в отдельный бокс специализированного отделения. Кормить ребенка с сепсисом надо грудью. Количество кормлений увеличивается на 1-2. При тяжелом состоянии кормят через зонд. Допустимо кормление пастеризованным женским молоком, нежелательно стерилизованным (уменьшает антиинфекционные свойства молока, снижает пищевую ценность его). При отсутствии донорского молока кормить кислыми смесями, содержащими живую кислото-молочную флору (кефир и др.). Добавление к каждой порции смеси по 10мг лизоцима уменьшает дисбактериоз кишечника и усиливает колонизационную резистентность.

#### **4. Иллюстративный материал**

##### **Материально-техническое оснащение:**

- а) техническое:** компьютеры, интерактивная доска, мультимедийный проектор.
- ә) наглядное и дидактическое:** карточки для самостоятельной работы, тестовые задания, ситуационные задачи, красворды.
- б) место проведения:** дистанционная обучения

#### **5. Литература:**

##### **Основная (О)**

- Исаева, Л. А. Детские болезни. 1 том] : учебник. - Алматы : Эверо, 2015
- Исаева, Л. А. Детские болезни. 2 том: учебник - Алматы : Эверо, 2015
- Исаева, Л. А. Детские болезни. 3 том : учебник - Алматы : Эверо, 2015
- Исаева, Л. А. Детские болезни. 4 том: учебник - Алматы : Эверо, 2015
- Шабалов, Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 1 : учебник . - 7-е изд., перераб. и доп . - СПб. : Питер , 2012

Шабалов, Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 2. : учебник . - 7-е изд., перераб. и доп. - СПб. : Питер , 2012

Лиссойер, Том. Детские болезни : учеб. пособие: пер с англ. - М. : ГЭОТАР - Медиа : ООО "Рид Элсивер", 2010

Детские болезни. В 2 т. Т. 1 : учеб. для вузов / под ред. И. Ю. Мельниковой. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009

Детские болезни. В 2 т. Т. 2 : учеб. для вузов / под ред. И. Ю. Мельниковой. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 608 с. +эл. опт. диск (CD-ROM).

Детские болезни : учебник / под ред. А. А. Баранова. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 1008 с. +эл. опт. диск (CD-ROM) .

Шабалов Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 1. : учебник. -6-е изд., перераб. и доп.. - СПб.: Питер , 2007, 2008

Шабалов Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 2. : учебник. -6-е изд., перераб. и доп.. - СПб.: Питер , 2007, 2008.

#### Дополнительная (Д)

Капитан Т. В. Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми : учебник. -5-е изд., доп.. -М.: Медпресс-информ, 2009.

Григорьев, К. И. Педиатрия : справочник практического врача - М. : Медпресс-информ, 2014. - 816 с.

Мюллер, З. Неотложная помощь у детей - М. : Медпресс-информ, 2014. - 304 с.

Боева В. И. Детские болезни: схемы определения : монография. -М.: Эксмо, 2009

Аюпова С. Х. Клиническая педиатрия : рук. по педиатрии: В двух томах Т. 1. - Алматы: БАУР, 2008.

Аюпова С. Х. Клиническая педиатрия : Рук. по педиатрии: В двух томах. Т. 2. - Алматы: БАУР, 2008

#### Барлығы:

#### Электронное издательство

Лиссойер, Т. Детские болезни [Электронный ресурс] : учебное пособие / Т.

Лиссойер, Г. Клэйден ; пер. с англ. Н. А. Геппе. - Электрон. текстовые дан. 329Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2017. - эл. опт. диск (CD-ROM).

Запруднов, А. М. Детские болезни. Т.1 [Электронный ресурс] : учебник / А - 2-е изд. - Электрон. текстовые дан. (108Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 768 с.

Запруднов, А. М. Детские болезни. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник - 2-е изд., перераб. и доп. - Электрон. текстовые дан. (Обайт). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 752

Детские болезни : [Электронный ресурс]: учебник / под ред. А. А. Баранова. - 2-е изд. - Электрон. текстовые дан. ( 43,9 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 1008 с. эл. опт. диск (CD-ROM).

Консультант врача. Педиатрия. Версия 1.2 [Электронный ресурс] : национальное рук. по педиатрии (в 2-х т.). - Электрон. текстовые дан. ( 115 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - эл. опт. диск (CD-ROM).

Консультант врача. Амбулаторно-поликлиническая педиатрия. Вып. 2  
[Электронный ресурс] : руководство. - Электрон. текстовые дан. (68,7 Мб). - М. :  
ГЭОТАР - Медиа, 2008. - эл. опт. диск (CD-ROM).

### **6.Контрольные вопросы для обратной связи:**

1. Критерии оценки новорожденности и недоношенности.
2. Ранний неонатальный период.
3. Физиологическое состояние новорожденного.
4. Уход за мокнующим пупком.
5. Определение недоношенности и классификация.
6. Признаки недоношенности.

### **1. Тема занятия: Хронические болезни органов системы пищеварения.**

**2. Цель занятия:образовательная:** ознакомили студентов

**воспитательная:** пропагандировать здоровый образ жизни

**развивающаяся:** уметь, познавать АФО детей раннего возраста.

**3.Тезисы лекции:** В связи с анатомо-физиологическими особенностями и незрелостью желудочно-кишечного тракта детям грудного возраста необходима легкоусвояемая пища, соответствующая их потребностям. Наиболее физиологичной, лучшей пищей для ребенка первого года жизни является материнское молоко. Грудное вскармливание – является одним из важнейших факторов адаптации новорожденных к новым условиям внеутробного существования. Грудное молоко способствует наиболее гармоничному росту и развитию ребенка.

По мере роста и развития ребенка (к 4,5-5 мес.) грудное молоко уже не может полностью удовлетворять потребности ребенка в основных пищевых ингредиентах. Возникает необходимость введения прикорма, добавления к грудному молоку других продуктов.

Можно выделить следующие этапы (шаги) расширения прикорма.

Шаг 1-й – обучающий прикорм (фрукты или овощи).

Шаг 2-й – одно овощное пюре (картофель, морковь, капуста) или фруктовое пюре (бананы, яблоки). Крайне желательно использовать продукты. Специально выпускаемые промышленностью детского питания при прикормов.

Шаг3-й – каши безглютеновые (рисовая, кукурузная, гречневая) желательно промышленного производства. Если каша домашняя, то сначала на половинном молоке и полу густая в течение 2 недель. Затем густая каша или пюре на цельном молоке ещё 2 недели. Через месяц в прикорме сочетаются одно пюре и одна каша.

Шаг 4-й – дополнение овощного пюре мясным фаршем, рыбой или мясом птицы. Желательно из мясных консервов для детского питания. Расширение круга овощей и фруктов (кроме цитрусовых). Срок адаптации к этому шагу – около 1-1,5 месяца.

Шаг 5-й – каши на пшеничной муке (крупе).

Шаг 6-й – заменители коровьего молока для детского питания, неадаптированные молочные продукты (молоко, кефир, йогурт, творог), цитрусовые и их соки, яичный желток вкрутую.

Шаг 7-й – начало «кусочкового» питания для дальнейшей стимуляции кусания и жевания: печенье, кусочки хлеба и булки, нарезанные фрукты, паровые котлеты, непюрированные овощи и т.д.

Для коррекции рациона по витаминам и минеральным солям рекомендуется вводить фруктовые соки, а затем и фруктовое пюре.

Соки начинают вводить в рацион ребенка постепенно, с ½ чайной ложки, постепенно увеличивая их количество ( $V=p \times 10$ , где p- число месяцев).

В первое время лучше использовать яблочный или черносмородиновый сок, а затем – клюквенный, сливовый, абрикосовый, вишневый, морковный. Малиновый, клубничный, цитрусовый, гранатовый, томатный вводят осторожно детям после 4 месяцев. Виноградный сок детям грудного возраста не рекомендуется из-за повышенного содержания глюкозы, которая усиливает процессы брожения в кишечнике.

Детям с неустойчивым стулом полезны вишневый, гранатовый, черносмородиновый, черничный соки, а при склонности к запорам – оранжевые соки (морковный, абрикосовый), а также сливовый, свекольный.

В целях обогащения пищевого рациона минеральными веществами и при непереносимости ребенком натуральных соков можно вместо питья использовать овощной отвар (капустный, морковный) в количестве 50-70 мл в сутки.

С 2,5 месяцев ребенку рекомендуется тертое яблоко: можно давать пюре из бананов, абрикосов и др. фруктов, а также плодоовощные и фруктово-ягодные консервы детского питания. Фруктовое пюре вводят в рацион ребенка, начиная с 3,5 месяцев и постепенно, увеличивают с 20г до 50г к 5 месяцам.

С 5 месячного возраста в питании ребенка можно вводить творог. Начинают его давать с ½ -1 чайной ложки, постепенно увеличивая его до 40г, а к 11-12 месячному возрасту до 50г в сутки.

С 3-4 недельного возраста для профилактики рахита назначают 400-500ЕД витамина Д2 под контролем пробы Сулковича.

С 6 месячного возраста в рацион ребенка вводят яичный желток куриного яйца, который содержит кальций, фосфор, железо, витамины, а также легкоусвояемый и ценный белок. Сначала, дают 1/8 и постепенно, доводя до ½ желтка в день. Лучше добавлять желток, сваренный вкрутую, к грудному молоку, что уменьшает возможность алергизации организма и заражения вирусными заболеваниями.

Частично грудное и искусственное вскармливание.

Частично грудное вскармливание – грудь матери и регулярные докормы смесями (объем смеси более 100 мл/сут) или введение прикорма объемом более 30 г/сутки.

Варианты частичного грудного вскармливания:

А) смешанное вскармливание – при сокращении хотя бы одного грудного кормления в день (более 100-150 мл материнского молока в день), при остальных кормлениях смесями – заменителями грудного молока.

Б) грудное вскармливание с прикормами. Критерии те же, но в рационе есть и прикормы.

В) по степени дополненности: «умеренно дополненное» (смесь или прикормы в суммарном объеме до 300 мл (г/сут); «значимо дополненное» - до 600 мл/г; «максимально дополненное» - более 600 мл/г).

«Искусственное вскармливание» - питание из бутылочки смесями – заменителями женского молока, даже при наличии однократного прикладывания к груди или суммарного объема материнского молока до 50-100 мл и независимо от наличия или отсутствия прикормов.

Основным продуктом питания при искусственном вскармливании являются смеси, приготовленные из коровьего молока или (реже) из м молока других животных.

Неадаптированные молочные смеси готовятся разведением молока 5% слизистыми отварами круп с добавлением 5% сахара. Слизистые отвары повышают калорийность продукта, способствуют более мелкому створаживанию молока, уменьшают процессы брожения в кишечнике, улучшают аминокислотный и солевой состав смеси.

Адаптированные молочные смеси – это смеси, в которых белок коровьего молока подвергнут предварительной обработки в них добавлены растительные жиры, содержащие полиненасыщенные жирные кислоты, витамины 4 минеральные соли. Они по составу приближаются к женскому молоку.

Кисломолочные смеси приготавливаются из коровьего молока путем бактериальной ферментации. Они имеют ряд преимуществ перед нативными (сладкими) смесями. Белок в них находится в створоженном состоянии. Они эвакуируются из желудка более медленно и равномерно, чем пресное молоко. Накапливаются при створаживании молочная кислота способствует повышению секретной деятельности желудочно-кишечного тракта, поэтому кисломолочные смеси легче перевариваются. Очень ценным является их свойство уменьшать брожение в кишечнике, подавлять и вытеснять болезнетворные микробы.

При вскармливании детей адаптированными смесями соотношение между белками, жирами и углеводами приближается к 1:2:4.

Искусственным называется вскармливание детей грудного возраста заменителями женского молока – молочными смесями, приготовленными из коровьего молока. Молочные смеси делятся на простые и адаптированные, т.е. максимально приближенные по составу к грудному молоку. Кроме того, смеси делятся на кислые и сладкие, нативные и сухие. К неадаптированным (простым) сладким смесям относят: В-рис, В-гречку, В-овес, содержащие 2/3 молока и 1/3 крупяного отвара с добавлением 5% сахара. В-кефир (2/3 кефира и 1/3 рисового отвара) –

кислая простая смесь. В-смеси используют с 3 недель до 3 месяцев. Аналогичный состав и пищевую ценность имеют сухие смеси типа «Крепыш», «Здоровье». Вскармливание простыми смесями требует соблюдения определенных правил. Энергетическая ценность их выше, чем у грудного молока; интервалы между кормлениями удлиняются до 3,5 часов. Раньше (на 1 месяц) назначают соки, фруктовое и овощное пюре. Пищевая ценность адаптированных смесей приближается к женскому молоку, поэтому правила вскармливания ими близки к тем, что соблюдаются при кормлении грудью. На упаковке смеси указаны способ приготовления и способ хранения и возраст ребенка, которому она рекомендуется. В прикорме отдается предпочтение овощам, т.к. содержание углеводов в смесях высокое.

Наиболее распространенными ошибками при искусственном вскармливании являются:

1. Слишком частые изменения в пище. Замена одной смеси другой должна производиться при аллергических реакциях, длительном прекращении нарастания массы тела, отказа ребенка от этой смеси.
  2. Ограничение диеты и перевод ребенка на новую смесь при малейшем ухудшении стула.
  3. Назначение кисломолочных смесей в больших количествах особенно в первые 7 дней жизни, хотя они легче переносятся детьми при латентной лактозной недостаточности, обладают антибиотической активностью.
- В зависимости от состояния здоровья ребенка, их степени адаптации используемого в его питании заменителя женского молока: пюре вводится через 2 недели после введения сока.

Прикорм введение новой пищи более концентрированной и энергетически ценной, постепенно и последовательно заменяющей кормление грудью. Первый прикорм назначают в 4,5-5 месяцев в виде густой каши или овощного пюре. С 5,5-6 месяцев вводят второй прикорм в виде молочной каши из злаковых. В это же время вводят 3-6 г сливочного или растительного масла. Постепенно кашу чередуют с гречневой, овсяной, рисовой.

С 6 месяцев добавляют сваренный вкрутую яичный желток, сначала 0,25, затем 0,5 через день. Творог, как блюдо прикорма рекомендуется назначать с 5-6 месяцев, не более 20-30г.

С 7-8 месяцев ребенок получает мясной фарш из вареного мяса, не более 20-30г. 2-3 раза в неделю назначают не жирный мясной бульон, не более 50мл. В 8 месяцев заменяют ребенку еще одно кормление грудью, т.е. вводится третий прикорм. Это кефир или молоко с творогом. Мясной фарш с 8-10 месяцев заменяют фрикадельками, с 12 месяцев - паровыми котлетами. В это время дают хлеб и яблоки кусочками. В 10-11 месяцев утреннее кормление заменяют цельным коровьим молоком или кефиром с печеньем. Затем так поступают с вечерним кормлением.

#### 4. Иллюстративный материал

##### Материально-техническое оснащение:

- а) техническое:** компьютеры, интерактивная доска, мультимедийный проектор.  
**ә) наглядное и дидактическое:** карточки для самостоятельной работы, тестовые задания, ситуационные задачи, кроссворды.  
**б) место проведения:** ОДБ

##### 5. Литература:

###### Основная (О)

- Исаева, Л. А. Детские болезни. 1 том] : учебник. - Алматы : Эверо, 2015  
Исаева, Л. А. Детские болезни. 2 том: учебник - Алматы : Эверо, 2015  
Исаева, Л. А. Детские болезни. 3 том : учебник - Алматы : Эверо, 2015  
Исаева, Л. А. Детские болезни. 4 том: учебник - Алматы : Эверо, 2015  
Шабалов, Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 1 : учебник . - 7-е изд., перераб. и доп. - СПб. : Питер , 2012  
Шабалов, Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 2. : учебник . - 7-е изд., перераб. и доп. - СПб. : Питер , 2012  
Лиссойер, Том. Детские болезни : учеб. пособие: пер с англ. - М. : ГЭОТАР - Медиа : ООО "Рид Элсивер", 2010  
Детские болезни. В 2 т. Т. 1 : учеб. для вузов / под ред. И. Ю. Мельниковой. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009  
Детские болезни. В 2 т. Т. 2 : учеб. для вузов / под ред. И. Ю. Мельниковой. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 608 с. +эл. опт. диск (CD-ROM).  
Детские болезни : учебник / под ред. А. А. Баранова. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 1008 с. +эл. опт. диск (CD-ROM) .  
Шабалов Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 1. : учебник. -6-е изд., перераб. и доп.. - СПб.: Питер , 2007, 2008  
Шабалов Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 2. : учебник. -6-е изд., перераб. и доп.. - СПб.: Питер , 2007, 2008.

###### Дополнительная (Д)

- Капитан Т. В. Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми : учебник. -5-е изд., доп.. -М.: Медпресс-информ, 2009.  
Григорьев, К. И. Педиатрия : справочник практического врача - М. : Медпресс-информ, 2014. - 816 с.  
Мюллер, З. Неотложная помощь у детей - М. : Медпресс-информ, 2014. - 304 с.  
Боева В. И. Детские болезни: схемы определения : монография. -М.: Эксмо, 2009  
Аюпова С. Х. Клиническая педиатрия : рук. по педиатрии: В двух томах Т. 1. - Алматы: БАУР, 2008.  
Аюпова С. Х. Клиническая педиатрия : Рук. по педиатрии: В двух томах. Т. 2. - Алматы: БАУР, 2008

###### Барлығы:

Электронное издательство

- Лиссойер, Т. Детские болезни [Электронный ресурс] : учебное пособие / Т. Лиссойер, Г. Клэйден ; пер. с англ. Н. А. Геппе. - Электрон. текстовые дан. 329Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2017. - эл. опт. диск (CD-ROM).
- Запруднов, А. М. Детские болезни. Т.1 [Электронный ресурс] : учебник / А - 2-е изд. - Электрон. текстовые дан. (108Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 768 с.
- Запруднов, А. М. Детские болезни. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник - 2-е изд., перераб. и доп. - Электрон. текстовые дан. (Обайт). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 752
- Детские болезни : [Электронный ресурс]: учебник / под ред. А. А. Баранова. - 2-е изд. - Электрон. текстовые дан. ( 43,9 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 1008 с. эл. опт. диск (CD-ROM).
- Консультант врача. Педиатрия. Версия 1.2 [Электронный ресурс] : национальное рук. по педиатрии (в 2-х т.). - Электрон. текстовые дан. ( 115 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - эл. опт. диск (CD-ROM).
- Консультант врача. Амбулаторно-поликлиническая педиатрия. Вып. 2 [Электронный ресурс] : руководство. - Электрон. текстовые дан. (68,7 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2008. - эл. опт. диск (CD-ROM).

## 6.Контрольные вопросы для обратной связи:

1. Особенности грудного вскармливание.
2. Пищевые продукты используемые в прикорме.
3. Причины искусственного вскармливание.
4. Лечебное смеси используемые при искусственном вскармливаниём.
5. Время ведения прикорма.

### 1. Тема занятия: Рахит. Аномалии конституции и аллергозы. Спазмофилия

#### 2. Цель занятия:

**образовательная:** ознакомиь студентов АФО костно-мышечной системы, органов дыхания и пищеварительной системы. Семиотика поражений.

**воспитательная:** пропагандировать здоровый образ жизни

**развивающаяся:** уметь, познавать АФО детей раннего возраста.

**3.Тезисы лекции:** Костная ткань новорожденных имеет порозное, грубоволокнистое, сетчатое строение. Немногочисленные костные пластинки располагаются не правильно, гаверсовы каналы выглядят не упорядоченно, разбросаны полостями. В костях новорожденных много воды и мало плотного вещества.

Зола составляет 1/2 массы кости новорожденного и 4/5 кости взрослого человека. Кости у детей по сравнению с костями взрослых более мягкие, эластичные, менее ломкие, но легко изгибаются и деформируются.

После периода полового созревания активные процессы костеобразования в эпифизах трубчатых костей заканчиваются, и рост их прекращается.

Особенностью детского скелета являются относительно большая толщина и функциональная активность надкостницы, за счет которой идут процессы новообразования костной ткани при поперечном росте костей.

Утолщение кости происходит вследствие наложения нового костного вещества со стороны надкостницы, с эндостальной поверхности идет рассасывание костной ткани, что регулирует рост кости в толщину. Наиболее выражены изменения в кости отмечаются впервые 2 года жизни, в младшем школьном возрасте и в период полового созревания. К 12 годам кости ребенка мало, чем отличаются от костей взрослых.

Сосудистые каналы в детской кости широкие, что способствует богатому снабжению её кровью и энергетическому протеканию остеобластических и остеокластических процессов, обеспечивающих рост. Кол-во диафизарных артерий у детей и площадь их разветвления намного больше, чем у взрослого человека. Кровоснабжение метафизов и эпифизов осуществляется хорошо развитыми метафизарными и эпифизарными артериями. К 2-х летнему возрасту развивается единая система внутрикостного кровообращения, связанное с хорошо развитыми перфорирующими ростковый хрящ эпиметафизарными сосудами. Такое интенсивное кровоснабжение костной ткани является основой не редкого возникновения у детей гематогенного гнойного остеомиелит в метафизах и эпифизах. После 2-х лет со снижением скорости роста и трансформацией костной ткани число сосудов кости значительно уменьшается и снова нарастает к моменту препубертатного и пубертатного ускорения роста.

К рождению намечаются лишь точки окостенения в центральных участках смежных эпифизов бедренной и больше берцовой костях, в таранной пяточной и кубовидной костях, в телах всех позвонков и их дугах. После рождения появляются другие точки окостенения. Для суждения о состоянии процессов окостенения в педиатрической практике часто пользуются рентгенограммами кистей и дистальных отделов предплечья.

Совокупность имеющихся у ребенка точек окостенения представляет собой важную характеристику уровня его биологического развития и называется костным возрастом.

У новорожденного ребенка зубов обычно нет. Они прорезываются попарно с 6 месяцев. На 6-7 месяце появляются 2 нижних средних резца, на 8-9 месяце – 2 верхних средних резца, на 9-10 месяце – еще 2 верхних боковых резца, на 11-12 месяце – 2 нижних боковых резца. К концу первого года жизни у ребенка должно быть 8 молочных зубов. В дальнейшем молочные зубы появляются в такой последовательности; в 12-14 месяцев – первые нижние премоляры (малые коренные зубы), а затем верхние премоляры в 14-20 месяцев.

К 2 годам у ребенка должно быть 20 молочных зубов. В 5-6 лет начинают прорезываться постоянные зубы, первые постоянные большие коренные зубы (маляры), в 6-7 лет средние резцы, в 7 лет- боковые резцы, в 9 лет- первые малые коренные зубы (премоляры), в 9-10 лет – клыки, в 10-лет – вторые малые коренные

зубы, в 10-12 лет – вторые постоянные большие коренные зубы, в 18-25 лет – третьи постоянные большие коренные зубы (зубы «мудрости»). Для расчета нормального кол-ва прорезавшихся зубов впервые 2 года жизни часто пользуются формулой: кол-во зубов = число месяцев жизни – 4.

Для ориентировочной оценки постоянных зубов можно использовать формулу: X (число постоянных зубов) = 4 п-20, где п – число лет.

Малый родничок (между затылочной и теменными костями) к рождению у большинства детей уже закрыт (у 20% детей он закрывается в 3-4 месяца).

Боковые роднички (между затылочной, теменными и височной костями) к моменту рождения обычно закрыты, лишь у некоторых детей они закрываются впервые 1-2 месяца после рождения.

Большой родничок (на месте соединения теменных и лобных костей) у новорожденного ребенка имеет ромбовидную форму. Размеры его при рождении 2,5х3,0см, закрывается обычно к 15-16 месяцам.

Нормальные показатели содержания фосфора в крови 2,5- 4,5 мг % или 0,8-1,145 ммоль/, кальция – 8,5 – 10,5 мг %, суточная потребность кальция 0,1г, у детей старшего возраста до 1 г в сутки.

Рахит – заболевание детей раннего возраста, при котором в связи с дефицитом витамина Д нарушены кальциево-фосфорный обмен, процессы костеобразования и минерализации костей.

«Классический» рахит остается весьма распространенным заболеванием. Он поражает младенцев в период быстрого роста в возрасте 2мес-2 года с частотой 10-35%.

Этиология. Возникновение рахита у детей раннего возраста связано с недостаточным поступлением в организм ребенка витаминов группы Д.

Название «витамин Д» присвоено группе веществ, представленной более чем 10 структурными аналогами, обладающими антирахитическими свойствами различной активности. Основные из них витамины Д<sub>2</sub>, или эргокальциферол, и витамин Д<sub>3</sub>, или холекальциферол. Значение питания в получении витамина Д важно в случае нарушения эндогенного синтеза активных форм витамина Д. Поэтому принципиальное значение принадлежит поступлению с едой, прежде всего холекальциферола, что осуществляется через продукты животного происхождения.

Патогенез. Развитие заболевания во многом обусловлено анатомо-физиологическими особенностями детского организма. В частности, интенсивный рост ребенка грудного возраста, требующий поступления большого кол-ва пластического материала, лабильный и напряженный обмен веществ и особое строение костной ткани, представленное не кристаллами оксиапатита, а легко растворимым кальций-фосфатом, в значительной мере способствуют возникновению рахита. Предрасполагают к возникновению рахита многочисленные перинатальные факторы (заболевания матери во время беременности, гестоз, неблагоприятное течение родов и др.). Благодаря тому, что

интенсивное поступление кальция и фосфора от матери к плоду происходит в последние месяцы беременности, ребенок менее 30 недель гестации уже при рождении имеет часто остеопению – более низкое содержание минеральных веществ в кости. Этому же способствуют нерациональное питание и режим жизни беременной. Незрелость ферментных систем печени, почек, кожи, как и их заболевания, провоцируют развитие рахита у детей. Особенно часто рахит возникает у недоношенных детей. Для нормального процесса окостенения важно достаточное содержание в пище белка, кальция и фосфора при правильном их соотношении. К рахиту приводит недостаточная двигательная активность ребенка, так как кровоснабжение кости и электростатическая напряженность существенно повышаются при мышечной деятельности.

Классификация. В настоящее время предложено много классификаций рахита и рахитоподобных состояний для педиатрической службы. Однако для практического применения используется классификация рахита по С.О.Дублицкому и А.Ф.Туру.

**Клиническая классификация рахита.**

период болезни	тяжесть процесса	характер течения
начальный	степень - легкая	острое
разгар болезни	степень – средней тяжести	подострое
реконвалесценции	I степень - тяжелая	рецидивирующее
стабильных явлений		

Клиническая картина. В настоящее время в клинической картине рахита у детей преобладают легкие и подострые формы, что создает определенные трудности в диагностике, особенно при оценке активности и остроты патологического процесса. В связи со сложностью и малодоступностью для практического здравоохранения прямых методов ранней диагностики гиповитаминоза Д с индикацией содержания в крови метаболитов витамина Д используются косвенные методы диагностики, такие как определение в сыворотке крови кальция, неорганического фосфора и активности щелочной фосфатазы.

Начальный период. В начальном периоде у детей первого года жизни изменения отмечаются со стороны нервной и мышечной систем. Ребенок становится раздражительным, часто беспокойным, вздрагивает при громких звуках, появлении яркого света, тревожно спит. У него появляются потливость, особенно головы, облысение затылка. Через 2-3 недели от начала заболевания обнаруживается мягкость костных краев в области большого родничка, по ходу стреловидного и ламбовидного швов. Тонус мышц снижается. Содержание кальция в крови остается нормальным, уровень фосфора несколько снижен. При исследовании мочи обнаруживается фосфатурия.

Период разгара. В период разгара болезни прогрессируют симптомы со стороны нервной и мышечной систем. Усиливаются потливость, слабость, гипотония мышц и связочного аппарата, заметным становится отставание в психомоторном развитии. Этому периоду особенно свойственно быстрое прогрессирование

костных изменений: размягчение плоских костей черепа, появление краниотабеса, уплощение затылка. Разрастание остеоидной ткани в точках окостенения плоских костей черепа ведет к образованию лобных и затылочных бугров, голова приобретает квадратную или ягодицеподобную форму. Могут возникнуть деформации лицевой части черепа – седловидный нос, «олимпийский лоб», нарушение прикуса и пр. Зубы прорезываются позже, непоследовательно, легко поражаются кариесом. Грудная клетка часто деформируется. На ребрах в местах соединения хрящевой и костной частей образуются «четки», могут формироваться «куриная грудь», рахитический кифоз, лордоз, сколиоз. На уровне прикрепления диафрагмы снаружи на грудной клетке образуется глубокое западение – «гаррисонова борозда», а реберные края нижней апертуры из-за большого живота развернуты вперед в виде полей шляпы.

Период реконвалесценции. В этот период у ребенка не определяются признаки активного рахита, постепенно исчезают вегетативные и неврологические симптомы, улучшается общее самочувствие, нормализуется концентрация кальция и фосфора в крови, хотя уровень кальция может быть и сниженным из-за интенсивного его отложения в костях. Средние сроки – от 6 месяцев до 2 лет жизни.

Тяжесть течения. Диагноз рахита легкой степени (I) ставят на основании наличия изменений, характерных для начального периода рахита. Средней тяжести рахит (II степень) характеризуется умеренно выраженными изменениями костной системы и внутренних органов. Тяжелый рахит (III степень) диагностируется при обнаружении у ребенка выраженных деформаций костей, тяжелых поражений нервной системы и внутренних органов, анемии, приведших к отставанию в физическом и нервно-моторном развитии. Могут появиться такие осложнения, как вторичные инфекции или тетания, судороги, сердечная недостаточность, ларингоспазм, гипокальциемия и даже внезапная смерть.

Острый рахит. Острое течение рахита знаменуется признаками остеомаляции костной системы, выраженными неврологическими симптомами.

Подострый рахит. Подострое течение характеризуется выраженными симптомами остеоидной гиперплазии, одновременным наличием у ребенка поражений костей в разные периоды первого года жизни, т.к. при рахите череп поражается впервые 3 мес. жизни, деформации грудной клетки возникают, как правило, в 3-6 мес., а деформации нижних конечностей – во втором полугодии.

Рецидивирующий рахит. Рецидивирующее, или волнообразное, течение рахита устанавливают, если имеется клинические, лабораторные и рентгенологические признаки активного рахита, выявленные у ребенка с клиническими и рентгенологическими указаниями на закончившийся в прошлом активный рахит (наличие полосок обызвествления).

Рентгенологические признаки. Они могут быть видны практически в каждой части скелета, что проявляется в виде остеопороза, но наибольший практический интерес представляют изменения, прежде всего в эпифизах (головки трубчатых костей).

Биохимические изменения. При рахите концентрация фосфора в сыворотке крови может снижаться до 0,65 мкмоль/л и ниже (норма 1,3-2,3 ммоль/л), концентрация кальция до 2,0 – 2,2 ммоль/л( норма 2,4-2,7), повышается активность щелочной фосфатазы (выше 200 ЕД/л), уменьшается содержание лимонной кислоты (ниже 62 мкмоль/л). с мочой выделяется повышенное кол-во аминокислот – аминокислотурия выше 10 мг/сутки.

У больных рахитом снижено по сравнению с таковым у здоровых детей содержание основных метаболитов витамина Д, свободного и пептидно-связанного оксипролина, кальцитонина, повышен уровень паратгормона в сыворотке крови.

Лечебные воздействия у детей с рахитом направлены на устранение дефицита витамина Д, нормализацию фосфорно-кальциевого обмена, ликвидацию ацидоза, усиление процессов остеобразования, меры неспецифической коррекции. Медикаментозное лечение рахита у детей заключается в назначении витамина Д. Существуют два применяемых у детей типа витамина Д: витамин Д<sub>2</sub> (эрогальциферол) растительного происхождения и витамин Д<sub>3</sub> (холекальциферол) животного происхождения. Преимущество принадлежит холекальциферолу. Он выпускается в виде масляного р-ра для приема внутрь и для инъекций. Прием препарата следует начинать как можно раньше: до 3 мес. препарат назначают в каплях в ежедневной дозе 200-300 МЕ, с 3 месяцев используется ампульный препарат. Следует избегать любых передозировок препарата.

Неспецифическая терапия включает в себя организацию санитарно-гигиенического режима с достаточным пребыванием ребенка на свежем воздухе, прогулками в любой сезон года, полноценным сном при условии охраны ребенка от излишних внешних раздражителей (шума, света). В период бодрствования следует стимулировать психическую и двигательную активность ребенка. Спустя 2 недели от начала медикаментозной терапии в комплекс лечебных мероприятий всем больным детям включают массаж и лечебную физкультуру. Детям старше полугода целесообразно назначать проведение бальнеолечения в виде лечебных ванн: хвойные, солевые или из отвара трав. Хвойные ванны показаны возбудимым детям. В 10л воды с температурой 36 градусов добавляют 1 чайную ложку жидкого хвойного экстракта. Первую ванну проводят в течение 5 мин, а затем удлиняют до 6-10 минут, рекомендуют 10-15 ванн. Соленые ванны лучше назначать детям с выраженной пастозностью подкожной жировой основы, вялым, малоподвижным. На 10л воды температурой 35-36 градусов растворяют 2 столовые ложки морской или поваренной соли. Первая ванна длится 3 минуты, последующая не больше 5. Соленые ванны проводят через день, всего 8-10 процедур. После соленой ванны ребенка обливают пресной водой. Ванны из отваров трав рекомендуют детям с сопутствующим экссудативным диатезом. Используются листья подорожника, травы череды, ромашки, кора дуба, которые смешивают в равных количествах и заваривают из расчета столовая ложка смеси на 1 л воды.

Спазмофилия (тетания)– это заболевание патогенетически связанное с рахитом, характеризующееся склонностью ребенка первых 6-18 месяцев к судорогам и

спастическим состояниям, а также к другим проявлениям повышенной нервно-мышечной возбудимости.

### **Этиология**

- прием больших доз витамина D
- ранней весной, когда при повышенной инсоляции происходит гиперпродукция витамина D в коже.

### **Классификация**

- скрытая спазмофилия (латентная)
- явная спазмофилия

### **Клиника**

- При скрытой форме:
- внешне дети выглядят практически здоровыми,
- иногда избыточно упитанными,
- психомоторное развитие – в пределах нормы.
- признаки гипервозбудимости: беспокойства, вздрагиваний, гиперестезии.

### **Диагностика**

- симптом Хвостека – при легком поколачивании щеки между скуловой дугой и углом рта на соответствующей стороне происходит сокращение мимической мускулатуры в области рта, носа, нижнего, а иногда и верхнего века;
- симптом Труссо – при сдавливании плеча эластическим жгутом в течение 3 мин (происходит сдавление сосудисто-нервного пучка) кисть судорожно сокращается, принимая положение «руки акушера»;
- симптом Люста – поколачивание перкуSSIONным молоточком ниже головки малоберцовой кости вызывает быстрое отведение и подошвенное сгибание стопы;
- симптом Маслова – при легком уколе кожи ребенка со спазмофилией отмечается остановка дыхания на высоте вдоха, у здорового ребенка такое раздражение вызывает учащение и углубление дыхательных движений.

### **Явная спазмофилия**

- Ларингоспазм - спазм голосовой щели, возникающий внезапно при плаче или испуге.
- Карпопедальный спазм - представляет собой спазм мышц кисти и стопы, принимающих характерное положение (кисть имеет положение «руки акушера», стопа – положение резкого подошвенного сгибания).
- Эклампсия.

### **Диагностика**

Возраст ребенка (4-18 месяцев);

Клинические данные;

Биохимические анализы (гипокальциемия в сочетании с гиперфосфатемией, алкалозом в крови);

рентгенологические данные, свидетельствующих о рахите;

время года;

указание на неправильное вскармливание.

### Лечение

- Ларингоспазме:
  - создают преобладающий очаг возбуждения в мозге с помощью стимулирования слизистой оболочки носа (дуют в нос, щекочут, дают нюхать раствор аммиака), кожи (укол, похлопывание и обливание лица холодной водой), вестибулярного аппарата («встряхивание» ребенка), меняют положение тела.
  - В случае тяжелого приступа может быть необходима искусственная вентиляция легких.
- Обильное питье:  
в виде слабого чая, ягодных и фруктовых соков.
- Обязательно применяются препараты кальция (глюконат кальция, 10%-ный раствор кальция хлорида). Кальциевую терапию и ограничение коровьего молока нужно продолжать до полной ликвидации признаков латентной спазмофилии. Спустя 3–4 дня после судорог проводят противорахитическое лечение.

### Эклампсия

- Хлорид или глюконат кальция 10% р-р 2-3 мл, в/в
- Седуксен 0,5% р-р, 0,15 мг/кг, в/м или в/в, или дроперидол 0,25% р-р 0,1 мг/кг, в/в медленно.

### Прогноз

Благоприятный.

Очень редко тяжелый приступ ларингоспазма (при отсутствии неотложной помощи) заканчивается летально.

### Диспансеризация

- Педиатр на 1-м году 1 раз в месяц, затем 1 раз в квартал;
- Невропатолог, окулист 1 раз в год в плановом порядке или по показаниям;
- Длительность наблюдения – 2 года.
- Прививки противопоказаны на период диспансерного наблюдения

Понятие «диатез» говорит об измененной реактивности организма, при повышенном предрасположении ребенка к заболеванию определенными болезненными формами.

Выделяют 4 группы диатезов (общепринятые):

1. Экссудативно-катаральный.
2. Лимфатико-гипопластический
3. Нервно-артритический
4. Аллергический

I. Экссудативно-катаральный диатез (ЭД) – своеобразное состояние реактивности детей раннего возраста, характеризующийся склонностью к рецидивирующим инфильтративно-дескваматозным изменением кожи и слизистых оболочек, развитию аллергических реакций, затяжным течением воспалительного процесса, лабильностью водно-солевого обмена.

**Этиология.** ЭД- аллергический фактор у ¼ детей с этой аномалией. У детей раннего возраста снижена барьерная функция кишечника, т.к. недостаточна активны пищеварительные ферменты для полного расщепления белков, меньше активность синтеза секреторного иммуноглобулина А. У 50-80% детей первого года жизни находящихся на искусственном вскармливании обнаруживаются блокирующие антитела к глобулину коровьего молока. У большинства детей ЭД имеется неиммунный (аллергический) генез – может быть 2 варианта: либераторный вариант; гистаминовый вариант.

Либераторами гистамина, помимо комплекса антиген-антитело могут быть пептоны, протеолитические ферменты, токсины и яды. У этих детей низкая стабильность митохондриальных и мезосомальных мембран – большое количество протеолитических ферментов в крови.

У детей снижена активность гистаминазы – чувствительность грудных детей к гистамину более высокая, склонность к гиповитаминозам Е, А, Д, С, В6, гипопротеинемии, гипергликемии, гиперлипидемии и к снижению количества микроэлементов. Из-за снижения активности некоторых пищеварительных ферментов дети с ЭД часто имеют неустойчивый стул, увеличение л/узлов из-за особенностей иммунологической реактивности, часто болеют инфекциями, имеют дисбактериоз кишечника.

**Клиника.** Типичные стойкие опрелости с первого месяца жизни, сухость и бледность кожи, гнейс с 1-2 недели жизни, молочный струп – покраснение, далее шелушение кожи лица; неправильное нарастание массы тела (избыточная ее прибавка), эритематозно-папулезные и эритематозно-везикулезные высыпания на коже конечностей, туловища.

Развитию ЭД способствуют белки коровьего молока, яйца, клубника, земляника, шоколад, рыба, лимоны, овсяная и др. каши.

ЭД отличается от атопического диатеза наличием дозозависимости (сравнительно большое количество пищевых продуктов съеденных матерью или ребенком), вызывает кожные или другие аллергические реакции. У детей с ЭД имеется выраженная гидролабильность с одной стороны - склонность к задержке в организме воды, натрия, пастозность, рыхлость, избыточная прибавка в весе, но с другой - быстрое обезвоживание с большими потерями воды и массы тела при интеркуррентных заболеваниях. Для ЭД характерны: метаболический ацидоз из-за нарушения функции кишечника, строфулюс (зудящие узелки, наполненные серозным содержимым), «географический» язык, затяжные конъюнктивиты, риниты, катары верхних дыхательных путей с обструктивными синдромами, анемия, неустойчивый стул, в моче много эпителиальных клеток. Дети пастозные, рыхлые, вялые или худые, беспокойные, нежная кожа, блестящие глаза, широкие зрачки. Течение ЭД волнообразное, обострения связаны с нарушением диеты, метеорологическими факторами, интеркуррентными заболеваниями, лямблиозом, дисбактериозом, проф. прививками. ЭД постепенно ликвидируется с конца 2 года

жизни, но в 25% - могут в дальнейшем развиваться экзема, бронхиальная астма и др. аллергические заболевания.

Лечение. Необходимо наладить рациональное питание. В рационе рекомендуется ограничение поваренной соли, введение солей калия; исключить яйца, клубнику, землянику, цитрусовые, шоколад, чай, кофе, острые супы, какао, пряности. Детям на искусственном вскармливании ограничить коровье молоко. Витаминизация пищи вит.В<sub>6</sub> в дозе 50-75мг; вит. А в течение 3-х недель по 100мг/кг, вит. Е 25-30мг, лактобактерин и бифидум бактерина 10 дней, сульфат магния 2-5% по 1 ч. л. 3-4 раза 3-4 дня. 3-7 дней антигистаминные препараты, отвары трав (череда, зверобой, крапива, душица, березовый лист). Местная терапия поражения кожи – ванны с отваром череды или коры дуба, ромашкой, болтушки с тальком и окисью цинка, мази с нафталаном.

II. Лимфатико-гипопластический диатез (лимфатический)- характеризуется такими конституционально-обусловленными врожденными или приобретенными морфофункциональными особенностями нейроэндокринной, лимфатической систем организма и его иммунологической реактивности, которые приводят к снижению адаптационных возможностей, неблагоприятным воздействиям. Предрасполагают к тяжелому или хроническому течению воспалительных заболеваний и иммунопатологическим реакциям.

### Критерии диагностики.

1. Анамнестические: указания на неблагоприятные условия антенатального периода развития, высокие массо-ростовые показатели при рождении и высокие, неравномерные и неустойчивые ежемесячные темпы прироста данных параметров на первом году жизни, высокий индекс (в неонатальном периоде – затянувшаяся конъюгационная желтуха, гнойно-воспалительные заболевания; в постнатальном – дисбактериоз, энтероколиты, пневмонии, повторные фаринготрахеиты, бронхиты, другие рецидивирующие бронхолегочные заболевания).

### 2. Клинические:

-внешний вид: избыточная полнота, пастозность тканей, бледность кожных покровов, снижение тургора тканей. Диспропорция телосложения: короткие шея, туловище, сравнительно длинные конечности;

-лимфопролиферативный синдром: лимфополиадения, гиперплазия небных и глоточных миндалин, фолликулов языка, разрастание аденоидных вегетаций, тимомегалия. Умеренная гепатоспленомегалия;

-симптомы перемежающейся соледефицитной надпочечниковой недостаточности: коллапсы, диспепсические расстройства (рвота, иногда «фонтаном», срыгивания, беспричинный жидкий стул, метеоризм, боли в животе без четкой локализации);

-сердечно-сосудистый синдром: приглушенность тонов, функциональный систолический шум на сосудах шеи, усиливающийся при повороте головы в

противоположную сторону, шум может быть в яремной ямке, на основании сердца, тенденция к тахикардии, снижение АД;

-аллергические (неатопические) симптомы: артралгии, реже – артриты, миокардит, васкулиты;

-синдром сдавления жизненно важных органов у детей тимомегалией: низкий тембр голоса, осиплость, «петушиный крик» при плаче, запрокидывание головы во время сна; беспричинный кашель, шумное дыхание, одышка смешанного характера, усиливающаяся при возбуждении или в горизонтальном положении, иногда с развитием дыхательной недостаточности, при аускультации – жесткое дыхание (тимическая астма);

-гипопластический синдром у ряда детей: гипоплазия половых органов, сердца, аорты, щитовидной и паращитовидной желез, хромоафинной ткани надпочечников.

### 3.Параклинические:

- Общий анализ крови – лимфоцитоз, моноцитопения, могут быть лейкоцитоз, тромбоцитоз.

- Исследование иммунного статуса – увеличение числа 0-лимфоцитов, повышенное количество лимфоцитов, несущих Fc-рецепторы иммуноглобулинов на клеточных мембранах, другие признаки активизации Т-лимфоцитов-хелперов, парциальный неклассифицируемый иммунодефицит, наличие циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

- Неустойчивость водного и обмена хлоридов, увеличение концентрации общих липидов, холестерина.

- Признаки симпатико-адреналового дисбаланса.

- Исследование эндокринных функций: повышение СТГ, снижение ТТГ, АКТГ и кортизола.

- R-исследование состояния тимуса.

- ЭКГ – аритмии, блокады, обменные нарушения в миокарде.

### Лечение.

1. Неотложная помощь при развитии острой тимус–надпочечниковой недостаточности по общим принципам.

2. Диета с ограничением легкоусвояемых углеводов и жиров. Дети 1-го года должны находиться на естественном вскармливании. Детям на искусственном вскармливании назначают кисломолочные смеси. При длительной дисфункции кишечника ограничивают жиры до 4-5г/кг массы тела. Питание детей старше 3-х лет по возрасту.

3. Режим по возрасту с исключением самих раздражителей. Мед. процедуры должны быть щадящими, введение лекарств перорально предпочтительнее, чем парентерально.

4. Медикаментозная терапия у детей с тимомегалией назначается курсами 2 раза в год –весной и осенью. Короткие курсы десенсибилизирующих средств и трав, обладающих этим эффектом (ромашка, черника, тысячелистник и др.).

- Щадящая иммуностимуляция в течение 2 –х нед. (пентоксил, элеутерококк).
- Витамины А, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>5</sub>, Р или гексавит, вит.С.
- Стимуляция функций коры надпочечников (листья смородины) на 1-1,5 недели.
- Адаптогены (настойка женьшеня, золотой корень, левзея) – при выраженной артериальной гипотонии.
- Пастозным детям – тиреоидин.
- При резко выраженной брадикардии, срыгивании, рвоте назначают холинолитики.
- При наличии симптомов сдавления тимусом жизненно важных органов назначают преднизолон на 7-10 дней.

**III. Нервно-артритический диатез (мочекислый)** является полигеннонаследуемой аномалией обмена веществ, суть которой в нарушении пуринового обмена с избыточной продукцией мочевой кислоты и ее предшественников, неустойчивости других видов обмена (в первую очередь углеводного и липидного) с склонностью к кетозу вследствие дефекта энзимных регуляторных систем, что обуславливает предрасположенность ребенка к развитию хронических заболеваний опорно-двигательного аппарата, почек, желчного пузыря и гипертензионным реакциям.

#### Критерии диагностики.

1. Генеалогические: высокая распространенность в семьях пробандов подагры, мочекаменной болезни, пиелонефрита, функциональных нарушений нервной системы, реже сахарного диабета, холецистита, заболеваний желудка и 12-перстной кишки, хронических заболеваний легких, болезней сердечно-сосудистой системы.
2. Клинические:
  - нервно-психический синдром: повышенная возбудимость, хорееподобные гиперкинезы, тики, ночные страхи, ускоренное развитие психики и речи;
  - дисметаболический синдром: извращение аппетита, анорексия, медленные прибавки массы тела, транзиторные аритмии, приглушение тонов сердца:
    - а) симптомы ацетонемических кризов: внезапная рвота, многократная в течение нескольких дней, с развитием признаков обезвоживания. Запах ацетона в выдыхаемом воздухе, повышенное содержание ацетона в моче;
    - б) болевые симптомы: боли в животе, дизурические явления, боли в мышцах-разгибателях, мигрени, невралгии, реже артриты.
3. Параклинические:
  - а) общий анализ крови – умеренный лимфоцитоз;
  - б) биохимическое исследование крови – повышенное содержание мочевой кислоты, диспротеинемия, гипергаммаглобулинемия;
  - в) анализ мочи – насыщенный цвет, повышенное содержание уратов, высокий удельный вес, возможна протеинурия, микрогематурия, лейкоцитурия.

Лечение. Лечебное питание предусматривает ограничение введения с пищей пуриновых оснований и некоторое ограничение белка. Подлежат исключению или ограничению телятина, птица. Предпочтительнее мясо в отварном виде, так как около половины пуринов переходят в бульон. Элиминации подлежат также колбасные изделия, грибы, мясные и рыбные бульоны, некоторые овощи (щавель, шпинат, ревень, петрушка, спаржа), дрожжи, рис, бобовые. Показано ограничение продуктов, возбуждающих нервную систему (кофе, какао, пряности, специи). Рекомендуются преимущественно молочно-растительная диета. Разрешаются молоко, молочные продукты, фрукты, ягоды, мучные, крупяные изделия, варенье, мед, сливочное и растительное масла. Показано обогащение рациона солями калия, которые оказывают мочегонное действие, способствуя тем самым снижению концентрации мочевой кислоты и уратов в моче. С этой целью показано увеличение количества вводимой жидкости (отвар шиповника, сок облепихи). Диетотерапия в период кризов предусматривает назначение разгрузочных дней: яблочных, арбузных 1 –2 раза в неделю.

Необходима коррекция рН мочи для определения уролитиаза. При кислой реакции рН мочи можно достигнуть с помощью диеты, щелочных минеральных вод, цитратных смесей – магурлит, солимак, уролит-5 и др. При кислой моче со значением рН ниже 5,7 назначают пепсин 3 раза в день – 10 дней. В связи с возможностью образования смешанных камней (уратно-оксалатно-фосфатных) из диеты исключаются продукты, богатые щавелевой кислотой, назначают препараты окиси магния.

Охранительный режим – создание спокойной обстановки уменьшающей возбуждение детей, ограничивают чрезмерные психоэмоциональные нагрузки.

Фитотерапия (корень валерианы, трава пустырника). При усилении невротических, неврозоподобных реакций – транквилизаторы (диазепам, седуксен, реланиум). Курс 10-14 дней. В тяжелых случаях с выраженной гиперурикемией у детей старше 10 лет могут быть назначены урикозурические (уродан, этамид, бутадион) и урикодепрессивные (аллопуринол) препараты.

IV. Аллергические диатезы (АД) – готовность к возникновению сенсibilизации аллергической реакции. Предрасположенность наследуется по доминантному типу. Различают АД: атопический; аутоиммунный; инфекционно-аллергический.

Аутоиммунный (АтД) –основывается на семейном аллергологическом анамнезе. Лабораторные данные: IgE увеличены, снижение уровня норадреналина в сыворотке крови, белый дермографизм, повышенная чувствительность бронхов к гистамину.

Аутоаллергический диатез – это повышенная чувствительность кожи к УФ0 облучению, увеличение уровня гамма-глобулинов в крови, нередко выявление LE-клеток, антинуклеарных факторов в сочетании с клиническим благополучием. При инфекционно-аллергическом диатезе наблюдаются длительные периоды повышения СОЭ, температуры после ОРВИ, артралгии, васкулиты. Может быть

ассоциации аутоиммунных и инфекционно-аллергических диатезов. Должна быть обязательная подготовка таких детей к вакцинопрофилактике.

В переходе АД в аллергическое заболевание, помимо контакта с аллергеном имеет значение наличие местных очагов инфекции; термические, физические, химические раздражители; нарушение функции печени; гиповитаминозы; нерациональное питание - все это приводит к напряжению синтеза простагландинов с нарушением рецепторного аппарата клеток.

**Клиника.** На первом году жизни при АтД часто имеются признаки ЭД, реже лимфатико- гипопластического, нервно-артритического. Эти дети с повышенной нервной возбудимостью, раздражительностью, расстройством сна, со сниженным аппетитом, капризные. У них часто увеличена печень, неустойчивый стул, боли в животе, метеоризм, «географический» язык, хронические очаги инфекции, увеличены селезенка, лимфоузлы, длительный субфебрилитет. ОРВИ имеют затяжное течение. АтД переходит в аллергическое заболевание на 1 году жизни, в виде кожных поражений, в дальнейшем - в виде респираторных аллергенов, в том числе бронхиальной астмы; в школьном возрасте – в виде экземы, нейродермита, дерматореспираторных аллергозов. Развивается АД у детей из семей, где есть больные с аллергическими заболеваниями, особенно по линии матери.

Профилактика развития тяжелых аллергических реакций должна начинаться антенатально: исключить в питании беременной женщины из аллергической семьи трофаллергенов. После рождения нужно максимально длительное естественное кормление. Прививки детям с АД делают лишь через 6 месяцев после последнего обострения аллергоза, за 2 недели до прививки назначаются глутаминовая кислота 0,01 г/кг 3 раза в день; пиридоксин по 0,01 2 раза в день; пантотенат кальция по 0,03 –0,1 г 2 раза в день. Вит. В<sub>1</sub> и В<sub>2</sub> по 0,001-0,002 2 раза в день; вит.С по 0.1 2 раза. За 2-3 дня до вакцинации и в течение 7-10 дней после нее назначаются антигистаминные препараты в возрастных дозах

Костная ткань новорожденных имеет порозное, грубоволокнистое, сетчатое строение. Немногочисленные костные пластинки располагаются не правильно, гаверсовы каналы выглядят не упорядоченно, разбросаны полостями. В костях новорожденных много воды и мало плотного вещества.

Зола составляет 1/2 массы кости новорожденного и 4/5 кости взрослого человека. Кости у детей по сравнению с костями взрослых более мягкие, эластичные, менее ломкие, но легко изгибаются и деформируются.

После периода полового созревания активные процессы костеобразования в эпифизах трубчатых костей заканчиваются, и рост их прекращается.

Особенностью детского скелета являются относительно большая толщина и функциональная активность надкостницы, за счет которой идут процессы новообразования костной ткани при поперечном росте костей.

Утолщение кости происходит вследствие наложения нового костного вещества со стороны надкостницы, с эндостальной поверхности идет рассасывание костной

ткани, что регулирует рост кости в толщину. Наиболее выражены изменения в кости отмечаются впервые 2 года жизни, в младшем школьном возрасте и в период полового созревания. К 12 годам кости ребенка мало, чем отличаются от костей взрослых.

Сосудистые каналы в детской кости широкие, что способствует богатому снабжению её кровью и энергетическому протеканию остеобластических и остеокластических процессов, обеспечивающих рост. Кол-во диафизарных артерий у детей и площадь их разветвления намного больше, чем у взрослого человека. Кровоснабжение метафизов и эпифизов осуществляется хорошо развитыми метафизарными и эпифизарными артериями. К 2-х летнему возрасту развивается единая система внутрикостного кровообращения, связанное с хорошо развитыми перфорирующими ростковый хрящ эпиметафизарными сосудами. Такое интенсивное кровоснабжение костной ткани является основой не редкого возникновения у детей гематогенного гнойного остеомиелит в метафизах и эпифизах. После 2-х лет со снижением скорости роста и трансформацией костной ткани число сосудов кости значительно уменьшается и снова нарастает к моменту препубертатного и пубертатного ускорения роста.

К рождению намечаются лишь точки окостенения в центральных участках смежных эпифизов бедренной и больше берцовой костях, в таранной пяточной и кубовидной костях, в телах всех позвонков и их дугах. После рождения появляются другие точки окостенения. Для суждения о состоянии процессов окостенения в педиатрической практике часто пользуются рентгенограммами кистей и дистальных отделов предплечья.

Совокупность имеющихся у ребенка точек окостенения представляет собой важную характеристику уровня его биологического развития и называется костным возрастом.

У новорожденного ребенка зубов обычно нет. Они прорезываются попарно с 6 месяцев. На 6-7 месяце появляются 2 нижних средних резца, на 8-9 месяце – 2 верхних средних резца, на 9-10 месяце – еще 2 верхних боковых резца, на 11-12 месяце – 2 нижних боковых резца. К концу первого года жизни у ребенка должно быть 8 молочных зубов. В дальнейшем молочные зубы появляются в такой последовательности; в 12-14 месяцев – первые нижние премоляры (малые коренные зубы), а затем верхние премоляры в 14-20 месяцев.

К 2 годам у ребенка должно быть 20 молочных зубов. В 5-6 лет начинают прорезываться постоянные зубы, первые постоянные большие коренные зубы (маляры), в 6-7 лет средние резцы, в 7 лет- боковые резцы, в 9 лет- первые малые коренные зубы (премоляры), в 9-10 лет – клыки, в 10-лет – вторые малые коренные зубы, в 10-12 лет – вторые постоянные большие коренные зубы, в 18-25 лет – третьи постоянные большие коренные зубы (зубы «мудрости»). Для расчета нормального кол-ва прорезавшихся зубов впервые 2 года жизни часто пользуются формулой: кол-во зубов = число месяцев жизни – 4.

Для ориентировочной оценки постоянных зубов можно использовать формулу:  $X$  (число постоянных зубов) =  $4 \text{ п} - 20$ , где  $\text{п}$  – число лет.

Малый родничок (между затылочной и теменными костями) к рождению у большинства детей уже закрыт (у 20% детей он закрывается в 3-4 месяца).

Боковые роднички (между затылочной, теменными и височной костями) к моменту рождения обычно закрыты, лишь у некоторых детей они закрываются впервые 1-2 месяца после рождения.

Большой родничок (на месте соединения теменных и лобных костей) у новорожденного ребенка имеет ромбовидную форму. Размеры его при рождении 2,5х3,0см, закрывается обычно к 15-16 месяцам.

Нормальные показатели содержания фосфора в крови 2,5- 4,5 мг % или 0,8-1,145 ммоль/, кальция – 8,5 – 10,5 мг %, суточная потребность кальция 0,1г, у детей старшего возраста до 1 г в сутки.

Рахит – заболевание детей раннего возраста, при котором в связи с дефицитом витамина Д нарушены кальциево-фосфорный обмен, процессы костеобразования и минерализации костей.

«Классический» рахит остается весьма распространенным заболеванием. Он поражает младенцев в период быстрого роста в возрасте 2мес-2 года с частотой 10-35%.

Этиология. Возникновение рахита у детей раннего возраста связано с недостаточным поступлением в организм ребенка витаминов группы Д.

Название «витамин Д» присвоено группе веществ, представленной более чем 10 структурными аналогами, обладающими антирахитическими свойствами различной активности. Основные из них витамины Д<sub>2</sub>, или эргокальциферол, и витамин Д<sub>3</sub>, или холекальциферол. Значение питания в получении витамина Д важно в случае нарушения эндогенного синтеза активных форм витамина Д. Поэтому принципиальное значение принадлежит поступлению с едой, прежде всего холекальциферола, что осуществляется через продукты животного происхождения.

Патогенез. Развитие заболевания во многом обусловлено анатомо-физиологическими особенностями детского организма. В частности, интенсивный рост ребенка грудного возраста, требующий поступления большого кол-ва пластического материала, лабильный и напряженный обмен веществ и особое строение костной ткани, представленное не кристаллами оксиапатита, а легко растворимым кальций-фосфатом, в значительной мере способствуют возникновению рахита. Предрасполагают к возникновению рахита многочисленные перинатальные факторы (заболевания матери во время беременности, гестоз, неблагоприятное течение родов и др.). Благодаря тому, что интенсивное поступление кальция и фосфора от матери к плоду происходит в последние месяцы беременности, ребенок менее 30 недель гестации уже при рождении имеет часто остеопению – более низкое содержание минеральных веществ в кости. Этому же способствуют нерациональное питание и режим жизни

беременной. Незрелость ферментных систем печени, почек, кожи, как и их заболевания, провоцируют развитие рахита у детей. Особенно часто рахит возникает у недоношенных детей. Для нормального процесса окостенения важно достаточное содержание в пище белка, кальция и фосфора при правильном их соотношении. К рахиту приводит недостаточная двигательная активность ребенка, так как кровоснабжение кости и электростатическая напряженность существенно повышаются при мышечной деятельности.

**Классификация.** В настоящее время предложено много классификаций рахита и рахитоподобных состояний для педиатрической службы. Однако для практического применения используется классификация рахита по С.О.Дублицкому и А.Ф.Туру.

**Клиническая классификация рахита.**

период болезни	тяжесть процесса	характер течения
начальный	степень - легкая	острое
разгар болезни	степень – средней тяжести	подострое
реконвалесценции	I степень - тяжелая	рецидивирующее
стабильных явлений		

**Клиническая картина.** В настоящее время в клинической картине рахита у детей преобладают легкие и подострые формы, что создает определенные трудности в диагностике, особенно при оценке активности и остроты патологического процесса. В связи со сложностью и малодоступностью для практического здравоохранения прямых методов ранней диагностики гиповитаминоза Д с индикацией содержания в крови метаболитов витамина Д используются косвенные методы диагностики, такие как определение в сыворотке крови кальция, неорганического фосфора и активности щелочной фосфатазы.

**Начальный период.** В начальном периоде у детей первого года жизни изменения отмечаются со стороны нервной и мышечной систем. Ребенок становится раздражительным, часто беспокойным, вздрагивает при громких звуках, появлении яркого света, тревожно спит. У него появляются потливость, особенно головы, облысение затылка. Через 2-3 недели от начала заболевания обнаруживается мягкость костных краев в области большого родничка, по ходу стреловидного и ламбдовидного швов. Тонус мышц снижается. Содержание кальция в крови остается нормальным, уровень фосфора несколько снижен. При исследовании мочи обнаруживается фосфатурия.

**Период разгара.** В период разгара болезни прогрессируют симптомы со стороны нервной и мышечной систем. Усиливаются потливость, слабость, гипотония мышц и связочного аппарата, заметным становится отставание в психомоторном развитии. Этому периоду особенно свойственно быстрое прогрессирование костных изменений: размягчение плоских костей черепа, появление краниотабеса, уплощение затылка. Разрастание остеоидной ткани в точках окостенения плоских костей черепа ведет к образованию лобных и затылочных бугров, голова приобретает квадратную или ягодицеподобную форму. Могут возникнуть

деформации лицевой части черепа – седловидный нос, «олимпийский лоб», нарушение прикуса и пр. Зубы прорезываются позже, непоследовательно, легко поражаются кариесом. Грудная клетка часто деформируется. На ребрах в местах соединения хрящевой и костной частей образуются «четки», могут формироваться «куриная грудь», рахитический кифоз, лордоз, сколиоз. На уровне прикрепления диафрагмы снаружи на грудной клетке образуется глубокое западение – «гаррисонова борозда», а реберные края нижней апертуры из-за большого живота развернуты вперед в виде полей шляпы.

Период реконвалесценции. В этот период у ребенка не определяются признаки активного рахита, постепенно исчезают вегетативные и неврологические симптомы, улучшается общее самочувствие, нормализуется концентрация кальция и фосфора в крови, хотя уровень кальция может быть и сниженным из-за интенсивного его отложения в костях. Средние сроки – от 6 месяцев до 2 лет жизни.

Тяжесть течения. Диагноз рахита легкой степени (I) ставят на основании наличия изменений, характерных для начального периода рахита. Средней тяжести рахит (II степень) характеризуется умеренно выраженными изменениями костной системы и внутренних органов. Тяжелый рахит (III степень) диагностируется при обнаружении у ребенка выраженных деформаций костей, тяжелых поражений нервной системы и внутренних органов, анемии, приведших к отставанию в физическом и нервно-моторном развитии. Могут появиться такие осложнения, как вторичные инфекции или тетания, судороги, сердечная недостаточность, ларингоспазм, гипокальциемия и даже внезапная смерть.

Острый рахит. Острое течение рахита знаменуется признаками остеомаляции костной системы, выраженными неврологическими симптомами.

Подострый рахит. Подострое течение характеризуется выраженными симптомами остеоидной гиперплазии, одновременным наличием у ребенка поражений костей в разные периоды первого года жизни, т.к. при рахите череп поражается впервые 3 мес. жизни, деформации грудной клетки возникают, как правило, в 3-6 мес., а деформации нижних конечностей – во втором полугодии.

Рецидивирующий рахит. Рецидивирующее, или волнообразное, течение рахита устанавливают, если имеется клинические, лабораторные и рентгенологические признаки активного рахита, выявленные у ребенка с клиническими и рентгенологическими указаниями на закончившийся в прошлом активный рахит (наличие полосок обызвествления).

Рентгенологические признаки. Они могут быть видны практически в каждой части скелета, что проявляется в виде остеопороза, но наибольший практический интерес представляют изменения, прежде всего в эпифизах (головки трубчатых костей).

Биохимические изменения. При рахите концентрация фосфора в сыворотке крови может снижаться до 0,65 ммоль/л и ниже (норма 1,3-2,3 ммоль/л), концентрация кальция до 2,0 – 2,2 ммоль/л (норма 2,4-2,7), повышается активность щелочной фосфатазы (выше 200 ЕД/л), уменьшается содержание лимонной кислоты (ниже 62

мкмоль/л). с мочой выделяется повышенное кол-во аминокислот – аминокацидоурия выше 10 мг/сутки.

У больных рахитом снижено по сравнению с таковым у здоровых детей содержание основных метаболитов витамина Д, свободного и пептидно-связанного оксипролина, кальцитонина, повышен уровень паратгормона в сыворотке крови.

Лечебные воздействия у детей с рахитом направлены на устранение дефицита витамина Д, нормализацию фосфорно-кальциевого обмена, ликвидацию ацидоза, усиление процессов остеобразования, меры неспецифической коррекции. Медикаментозное лечение рахита у детей заключается в назначении витамина Д. Существуют два применяемых у детей типа витамина Д: витамин Д<sub>2</sub> (эрогальциферол) растительного происхождения и витамин Д<sub>3</sub> (холекальциферол) животного происхождения. Преимущество принадлежит холекальциферолу. Он выпускается в виде масляного р-ра для приема внутрь и для инъекций. Прием препарата следует начинать как можно раньше: до 3 мес. препарат назначают в каплях в ежедневной дозе 200-300 МЕ, с 3 месяцев используется ампульный препарат. Следует избегать любых передозировок препарата.

Неспецифическая терапия включает в себя организацию санитарно-гигиенического режима с достаточным пребыванием ребенка на свежем воздухе, прогулками в любой сезон года, полноценным сном при условии охраны ребенка от излишних внешних раздражителей (шума, света). В период бодрствования следует стимулировать психическую и двигательную активность ребенка. Спустя 2 недели от начала медикаментозной терапии в комплекс лечебных мероприятий всем больным детям включают массаж и лечебную физкультуру. Детям старше полугода целесообразно назначать проведение бальнеолечения в виде лечебных ванн: хвойные, солевые или из отвара трав. Хвойные ванны показаны возбудимым детям. В 10л воды с температурой 36 градусов добавляют 1 чайную ложку жидкого хвойного экстракта. Первую ванну проводят в течение 5 мин, а затем удлиняют до 6-10 минут, рекомендуют 10-15 ванн. Соленые ванны лучше назначать детям с выраженной пастозностью подкожной жировой основы, вялым, малоподвижным. На 10л воды температурой 35-36 градусов растворяют 2 столовые ложки морской или поваренной соли. Первая ванна длится 3 минуты, последующая не больше 5. Соленые ванны проводят через день, всего 8-10 процедур. После соленой ванны ребенка обливают пресной водой. Ванны из отваров трав рекомендуют детям с сопутствующим экссудативным диатезом. Используются листья подорожника, травы череды, ромашки, кора дуба, которые смешивают в равных количествах и заваривают из расчета столовая ложка смеси на 1 л воды.

Спазмофилия (тетания)– это заболевание патогенетически связанное с рахитом, характеризующееся склонностью ребенка первых 6-18 месяцев к судорогам и спастическим состояниям, а также к другим проявлениям повышенной нервно-мышечной возбудимости.

### **Этиология**

- прием больших доз витамина D

■ ранней весной, когда при повышенной инсоляции происходит гиперпродукция витамина D в коже.

### **Классификация**

- скрытая спазмофилия (латентная)
- явная спазмофилия

### **Клиника**

- При скрытой форме:
- внешне дети выглядят практически здоровыми,
- иногда избыточно упитанными,
- психомоторное развитие – в пределах нормы.
- признаки гипервозбудимости: беспокойства, вздрагиваний, гиперестезии.

### **Диагностика**

- симптом Хвостека – при легком поколачивании щеки между скуловой дугой и углом рта на соответствующей стороне происходит сокращение мимической мускулатуры в области рта, носа, нижнего, а иногда и верхнего века;
- симптом Труссо – при сдавливании плеча эластическим жгутом в течение 3мин (происходит сдавление сосудисто-нервного пучка) кисть судорожно сокращается, принимая положение «руки акушера»;
- симптом Люста – поколачивание перкуSSIONным молоточком ниже головки малоберцовой кости вызывает быстрое отведение и подошвенное сгибание стопы;
- симптом Маслова – при легком уколе кожи ребенка со спазмофилией отмечается остановка дыхания на высоте вдоха, у здорового ребенка такое раздражение вызывает учащение и углубление дыхательных движений.

### **Явная спазмофилия**

- Ларингоспазм - спазм голосовой щели, возникающий внезапно при плаче или испуге.
- Карпопедальный спазм - представляет собой спазм мышц кисти и стопы, принимающих характерное положение (кисть имеет положение «руки акушера», стопа – положение резкого подошвенного сгибания).
- Эклампсия.

### **Диагностика**

Возраст ребенка (4-18 месяцев);

Клинические данные;

Биохимические анализы (гипокальциемия в сочетании с гиперфосфатемией, алкалозом в крови);

рентгенологические данные, свидетельствующих о рахите;

время года;

указание на неправильное вскармливание.

### **Лечение**

- Ларингоспазме:

■ создают преобладающий очаг возбуждения в мозге с помощью стимулирования слизистой оболочки носа (дуют в нос, щекочут, дают нюхать раствор аммиака), кожи (укол, похлопывание и обливание лица холодной водой), вестибулярного аппарата («встряхивание» ребенка), меняют положение тела.

■ В случае тяжелого приступа может быть необходима искусственная вентиляция легких.

- Обильное питье:

в виде слабого чая, ягодных и фруктовых соков.

-Обязательно применяются препараты кальция (глюконат кальция, 10%-ный раствор кальция хлорида). Кальциевую терапию и ограничение коровьего молока нужно продолжать до полной ликвидации признаков латентной спазмофилии. Спустя 3–4 дня после судорог проводят противорахитическое лечение.

### Эклампсия

■ Хлорид или глюконат кальция 10% р-р 2-3 мл, в/в

■ Седуксен 0,5% р-р, 0,15 мг/кг, в/м или в/в, или дроперидол 0,25% р-р 0,1 мг/кг, в/в медленно.

### Прогноз

Благоприятный.

Очень редко тяжелый приступ ларингоспазма (при отсутствии неотложной помощи) заканчивается летально.

### Диспансеризация

■ Педиатр на 1-м году 1 раз в месяц, затем 1 раз в квартал;

■ Невропатолог, окулист 1 раз в год в плановом порядке или по показаниям;

■ Длительность наблюдения – 2 года.

■ Прививки противопоказаны на период диспансерного наблюдения

Понятие «диатез» говорит об измененной реактивности организма, при повышенном предрасположении ребенка к заболеванию определенными болезненными формами.

Выделяют 4 группы диатезов (общепринятые):

5. Экссудативно-катаральный.

6. Лимфатико-гипопластический

7. Нервно-артритический

8. Аллергический

I. Экссудативно-катаральный диатез (ЭД) – своеобразное состояние реактивности детей раннего возраста, характеризующийся склонностью к рецидивирующим инфильтративно-дескваматозным изменением кожи и слизистых оболочек, развитию аллергических реакций, затяжным течением воспалительного процесса, лабильностью водно-солевого обмена.

Этиология. ЭД- аллергический фактор у ¼ детей с этой аномалией. У детей раннего возраста снижена барьерная функция кишечника, т.к. недостаточна активны пищеварительные ферменты для полного расщепления белков, меньше активность синтеза секреторного иммуноглобулина А. У 50-80% детей первого

года жизни находящихся на искусственном вскармливании обнаруживаются блокирующие антитела к глобулину коровьего молока. У большинства детей ЭД имеется неиммунный (аллергический) генез – может быть 2 варианта: либераторный вариант; гистаминовый вариант.

Либераторами гистамина, помимо комплекса антиген-антитело могут быть пептоны, протеолитические ферменты, токсины и яды. У этих детей низкая стабильность митохондриальных и мезосомальных мембран – большое количество протеолитических ферментов в крови.

У детей снижена активность гистаминазы – чувствительность грудных детей к гистамину более высокая, склонность к гиповитаминозам Е, А, Д, С, В6, гипопротеинемии, гипергликемии, гиперлипидемии и к снижению количества микроэлементов. Из-за снижения активности некоторых пищеварительных ферментов дети с ЭД часто имеют неустойчивый стул, увеличение л/узлов из-за особенностей иммунологической реактивности, часто болеют инфекциями, имеют дисбактериоз кишечника.

Клиника. Типичные стойкие опрелости с первого месяца жизни, сухость и бледность кожи, гнейс с 1-2 недели жизни, молочный струп – покраснение, далее шелушение кожи лица; неправильное нарастание массы тела (избыточная ее прибавка), эритематозно-папулезные и эритематозно-везикулезные высыпания на коже конечностей, туловища.

Развитию ЭД способствуют белки коровьего молока, яйца, клубника, земляника, шоколад, рыба, лимоны, овсяная и др. каши.

ЭД отличается от атопического диатеза наличием дозозависимости (сравнительно большое количество пищевых продуктов съеденных матерью или ребенком), вызывает кожные или другие аллергические реакции. У детей с ЭД имеется выраженная гидролабильность с одной стороны - склонность к задержке в организме воды, натрия, пастозность, рыхлость, избыточная прибавка в весе, но с другой - быстрое обезвоживание с большими потерями воды и массы тела при интеркуррентных заболеваниях. Для ЭД характерны: метаболический ацидоз из-за нарушения функции кишечника, строфулюс (зудящие узелки, наполненные серозным содержимым), «географический» язык, затяжные конъюнктивиты, риниты, катары верхних дыхательных путей с обструктивными синдромами, анемия, неустойчивый стул, в моче много эпителиальных клеток. Дети пастозные, рыхлые, вялые или худые, беспокойные, нежная кожа, блестящие глаза, широкие зрачки. Течение ЭД волнообразное, обострения связаны с нарушением диеты, метеорологическими факторами, интеркуррентными заболеваниями, лямблиозом, дисбактериозом, проф. прививками. ЭД постепенно ликвидируется с конца 2 года жизни, но в 25% - могут в дальнейшем развиваться экзема, бронхиальная астма и др. аллергические заболевания.

Лечение. Необходимо наладить рациональное питание. В рационе рекомендуется ограничение поваренной соли, введение солей калия; исключить яйца, клубнику, землянику, цитрусовые, шоколад, чай, кофе, острые супы, какао, пряности. Детям

на искусственном вскармливании ограничить коровье молоко. Витаминизация пищи вит.В<sub>6</sub> в дозе 50-75мг; вит. А в течение 3-х недель по 100мг/кг, вит. Е 25-30мг, лактобактерин и бифидум бактерина 10 дней, сульфат магния 2-5% по 1 ч. л. 3-4 раза 3-4 дня. 3-7 дней антигистаминные препараты, отвары трав (череда, зверобой, крапива, душица, березовый лист). Местная терапия поражения кожи – ванны с отваром череды или коры дуба, ромашкой, болтушки с тальком и окисью цинка, мази с нафталаном.

II. Лимфатико-гипопластический диатез (лимфатический)- характеризуется такими конституционально-обусловленными врожденными или приобретенными морфофункциональными особенностями нейроэндокринной, лимфатической систем организма и его иммунологической реактивности, которые приводят к снижению адаптационных возможностей, неблагоприятным воздействиям. Предрасполагают к тяжелому или хроническому течению воспалительных заболеваний и иммунопатологическим реакциям.

### Критерии диагностики.

1. Анамнестические: указания на неблагоприятные условия антенатального периода развития, высокие массо-ростовые показатели при рождении и высокие, неравномерные и неустойчивые ежемесячные темпы прироста данных параметров на первом году жизни, высокий индекс (в неонатальном периоде – затянувшаяся конъюгационная желтуха, гнойно-воспалительные заболевания; в постнатальном – дисбактериоз, энтероколиты, пневмонии, повторные фаринготрахеиты, бронхиты, другие рецидивирующие бронхолегочные заболевания).

### 2. Клинические:

-внешний вид: избыточная полнота, пастозность тканей, бледность кожных покровов, снижение тургора тканей. Диспропорция телосложения: короткие шея, туловище, сравнительно длинные конечности;

-лимфопролиферативный синдром: лимфополиадения, гиперплазия небных и глоточных миндалин, фолликулов языка, разрастание аденоидных вегетаций, тимомегалия. Умеренная гепатоспленомегалия;

-симптомы перемежающейся соледефицитной надпочечниковой недостаточности: коллапсы, диспепсические расстройства (рвота, иногда «фонтаном», срыгивания, беспричинный жидкий стул, метеоризм, боли в животе без четкой локализации);

-сердечно-сосудистый синдром: приглушенность тонов, функциональный систолический шум на сосудах шеи, усиливающийся при повороте головы в противоположную сторону, шум может быть в яремной ямке, на основании сердца, тенденция к тахикардии, снижение АД;

-аллергические (неатопические) симптомы: артралгии, реже – артриты, миокардит, васкулиты;

-синдром сдавления жизненно важных органов у детей тимомегалией: низкий тембр голоса, осиплость, «петушиный крик» при плаче, запрокидывание головы во

время сна; беспричинный кашель, шумное дыхание, одышка смешанного характера, усиливающаяся при возбуждении или в горизонтальном положении, иногда с развитием дыхательной недостаточности, при аускультации – жесткое дыхание (тимическая астма);

-гипопластический синдром у ряда детей: гипоплазия половых органов, сердца, аорты, щитовидной и паращитовидной желез, хромоафинной ткани надпочечников.

### 3.Параклинические:

- Общий анализ крови – лимфоцитоз, моноцитопения, могут быть лейкоцитоз, тромбоцитоз.
- Исследование иммунного статуса – увеличение числа 0-лимфоцитов, повышенное количество лимфоцитов, несущих Fc-рецепторы иммуноглобулинов на клеточных мембранах, другие признаки активизации Т-лимфоцитов-хелперов, парциальный неклассифицируемый иммунодефицит, наличие циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).
- Неустойчивость водного и обмена хлоридов, увеличение концентрации общих липидов, холестерина.
- Признаки симпатико-адреналового дисбаланса.
- Исследование эндокринных функций: повышение СТГ, снижение ТТГ, АКТГ и кортизола.
- R-исследование состояния тимуса.
- ЭКГ – аритмии, блокады, обменные нарушения в миокарде.

### Лечение.

1. Неотложная помощь при развитии острой тимус–надпочечниковой недостаточности по общим принципам.

2. Диета с ограничением легкоусвояемых углеводов и жиров. Дети 1-го года должны находиться на естественном вскармливании. Детям на искусственном вскармливании назначают кисломолочные смеси. При длительной дисфункции кишечника ограничивают жиры до 4-5г/кг массы тела. Питание детей старше 3-х лет по возрасту.

3. Режим по возрасту с исключением самих раздражителей. Мед. процедуры должны быть щадящими, введение лекарств перорально предпочтительнее, чем парентерально.

4. Медикаментозная терапия у детей с тимомегалией назначается курсами 2 раза в год –весной и осенью. Короткие курсы десенсибилизирующих средств и трав, обладающих этим эффектом (ромашка, черника, тысячелистник и др.).

- Щадящая иммуностимуляция в течение 2 –х нед. (пентоксил, элеутерококк).
- Витамины А, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>5</sub>, Р или гексавит, вит.С.
- Стимуляция функций коры надпочечников (листья смородины) на 1-1,5 недели.

- Адаптогены (настойка женьшеня, золотой корень, левзея) – при выраженной артериальной гипотонии.
- Пастозным детям – тиреоидин.
- При резко выраженной брадикардии, срыгивании, рвоте назначают холинолитики.
- При наличии симптомов сдавления тимусом жизненно важных органов назначают преднизолон на 7-10 дней.

**III. Нервно-артритический диатез (мочекислый)** является полигеннонаследуемой аномалией обмена веществ, суть которой в нарушении пуринового обмена с избыточной продукцией мочевой кислоты и ее предшественников, неустойчивости других видов обмена (в первую очередь углеводного и липидного) с склонностью к кетозу вследствие дефекта энзимных регуляторных систем, что обуславливает предрасположенность ребенка к развитию хронических заболеваний опорно-двигательного аппарата, почек, желчного пузыря и гипертензионным реакциям.

#### Критерии диагностики.

1. Генеалогические: высокая распространенность в семьях пробандов подагры, мочекаменной болезни, пиелонефрита, функциональных нарушений нервной системы, реже сахарного диабета, холецистита, заболеваний желудка и 12-перстной кишки, хронических заболеваний легких, болезней сердечно-сосудистой системы.

2. Клинические:

- нервно-психический синдром: повышенная возбудимость, хореоподобные гиперкинезы, тики, ночные страхи, ускоренное развитие психики и речи;
- дисметаболический синдром: извращение аппетита, анорексия, медленные прибавки массы тела, транзиторные аритмии, приглушение тонов сердца:
  - а) симптомы ацетонемических кризов: внезапная рвота, многократная в течение нескольких дней, с развитием признаков обезвоживания. Запах ацетона в выдыхаемом воздухе, повышенное содержание ацетона в моче;
  - б) болевые симптомы: боли в животе, дизурические явления, боли в мышцах-разгибателях, мигрени, невралгии, реже артриты.

3. Параклинические:

- а) общий анализ крови – умеренный лимфоцитоз;
- б) биохимическое исследование крови – повышенное содержание мочевой кислоты, диспротеинемия, гипергаммаглобулинемия;
- в) анализ мочи – насыщенный цвет, повышенное содержание уратов, высокий удельный вес, возможна протеинурия, микрогематурия, лейкоцитурия.

Лечение. Лечебное питание предусматривает ограничение введения с пищей пуриновых оснований и некоторое ограничение белка. Подлежат исключению или ограничению телятина, птица. Предпочтительнее мясо в отварном виде, так как около половины пуринов переходят в бульон. Элиминации подлежат также колбасные изделия, грибы, мясные и рыбные бульоны, некоторые овощи (щавель,

шпинат, ревен, петрушка, спаржа), дрожжи, рис, бобовые. Показано ограничение продуктов, возбуждающих нервную систему (кофе, какао, пряности, специи). Рекомендуются преимущественно молочно-растительная диета. Разрешаются молоко, молочные продукты, фрукты, ягоды, мучные, крупяные изделия, варенье, мед, сливочное и растительное масла. Показано обогащение рациона солями калия, которые оказывают мочегонное действие, способствуя тем самым снижению концентрации мочевой кислоты и уратов в моче. С этой целью показано увеличение количества вводимой жидкости (отвар шиповника, сок облепихи). Диетотерапия в период кризов предусматривает назначение разгрузочных дней: яблочных, арбузных 1 –2 раза в неделю.

Необходима коррекция рН мочи для определения уролитиаза. При кислой реакции рН мочи можно достигнуть с помощью диеты, щелочных минеральных вод, цитратных смесей – магурлит, солимак, уролит-5 и др. При кислой моче со значением рН ниже 5,7 назначают пепсин 3 раза в день – 10 дней. В связи с возможностью образования смешанных камней (уратно-оксалатно-фосфатных) из диеты исключаются продукты, богатые щавелевой кислотой, назначают препараты окиси магния.

Охранительный режим – создание спокойной обстановки уменьшающей возбуждение детей, ограничивают чрезмерные психоэмоциональные нагрузки.

Фитотерапия (корень валерианы, трава пустырника). При усилении невротических, неврозоподобных реакций – транквилизаторы (диазепам, седуксен, реланиум).

Курс 10-14 дней. В тяжелых случаях с выраженной гиперурикемией у детей старше 10 лет могут быть назначены урикозурические (уродан, этамид, бутадан) и урикодепрессивные (аллопуринол) препараты.

IV. Аллергические диатезы (АД) – готовность к возникновению сенсibilизации аллергической реакции. Предрасположенность наследуется по доминантному типу. Различают АД: атопический; аутоиммунный; инфекционно-аллергический.

Аутоиммунный (АтД) –основывается на семейном аллергологическом анамнезе. Лабораторные данные: IgE увеличены, снижение уровня норадреналина в сыворотке крови, белый дермографизм, повышенная чувствительность бронхов к гистамину.

Аутоаллергический диатез – это повышенная чувствительность кожи к УФ0 облучению, увеличение уровня гамма-глобулинов в крови, нередко выявление LE-клеток, антинуклеарных факторов в сочетании с клиническим благополучием. При инфекционно-аллергическом диатезе наблюдаются длительные периоды повышения СОЭ, температуры после ОРВИ, артралгии, васкулиты. Может быть ассоциации аутоиммунных и инфекционно-аллергических диатезов. Должна быть обязательная подготовка таких детей к вакцинопрофилактике.

В переходе АД в аллергическое заболевание, помимо контакта с аллергеном имеет значение наличие местных очагов инфекции; термические, физические, химические раздражители; нарушение функции печени; гиповитаминозы;

нерациональное питание - все это приводит к напряжению синтеза простагландинов с нарушением рецепторного аппарата клеток.

**Клиника.** На первом году жизни при АД часто имеются признаки ЭД, реже лимфатико- гипопластического, нервно-артритического. Эти дети с повышенной нервной возбудимостью, раздражительностью, расстройством сна, со сниженным аппетитом, капризные. У них часто увеличена печень, неустойчивый стул, боли в животе, метеоризм, «географический» язык, хронические очаги инфекции, увеличены селезенка, лимфоузлы, длительный субфебрилитет. ОРВИ имеют затяжное течение. АД переходит в аллергическое заболевание на 1 году жизни, в виде кожных поражений, в дальнейшем - в виде респираторных аллергенов, в том числе бронхиальной астмы; в школьном возрасте – в виде экземы, нейродермита, дерматореспираторных аллергозов. Развивается АД у детей из семей, где есть больные с аллергическими заболеваниями, особенно по линии матери.

Профилактика развития тяжелых аллергических реакций должна начинаться антенатально: исключить в питании беременной женщины из аллергической семьи трофаллергенов. После рождения нужно максимально длительное естественное кормление. Прививки детям с АД делают лишь через 6 месяцев после последнего обострения аллергоза, за 2 недели до прививки назначаются глутаминовая кислота 0,01 г/кг 3 раза в день; пиридоксин по 0,01 2 раза в день; пантотенат кальция по 0,03 –0,1 г 2 раза в день. Вит. В<sub>1</sub> и В<sub>2</sub> по 0,001-0,002 2 раза в день; вит.С по 0.1 2 раза. За 2-3 дня до вакцинации и в течение 7-10 дней после нее назначаются антигистаминные препараты в возрастных дозах

#### 4. Иллюстративный материал

##### Материально-техническое оснащение:

- а) **техническое:** компьютеры, интерактивная доска, мультимедийный проектор.
- ә) **наглядное и дидактическое:** карточки для самостоятельной работы, тестовые задания, ситуационные задачи, крассворды.
- б) **место проведения:** дистанционная обучения .

#### 5. Литература:

##### Основная (О)

- Исаева, Л. А. Детские болезни. 1 том] : учебник. - Алматы : Эверо, 2015
- Исаева, Л. А. Детские болезни. 2 том: учебник - Алматы : Эверо, 2015
- Исаева, Л. А. Детские болезни. 3 том : учебник - Алматы : Эверо, 2015
- Исаева, Л. А. Детские болезни. 4 том: учебник - Алматы : Эверо, 2015
- Шабалов, Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 1 : учебник . - 7-е изд., перераб. и доп . - СПб. : Питер , 2012
- Шабалов, Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 2. : учебник . - 7-е изд., перераб. и доп . - СПб. : Питер , 2012
- Лиссойер, Том. Детские болезни : учеб. пособие: пер с англ. - М. : ГЭОТАР - Медиа : ООО "Рид Элсивер", 2010
- Детские болезни. В 2 т. Т. 1 : учеб. для вузов / под ред. И. Ю. Мельниковой. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009

Детские болезни. В 2 т. Т. 2 : учеб. для вузов / под ред. И. Ю. Мельниковой. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 608 с. +эл. опт. диск (CD-ROM).

Детские болезни : учебник / под ред. А. А. Баранова. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 1008 с. +эл. опт. диск (CD-ROM) .

Шабалов Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 1. : учебник. -6-е изд., перераб. и доп.. - СПб.: Питер , 2007, 2008

Шабалов Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 2. : учебник. -6-е изд., перераб. и доп.. - СПб.: Питер , 2007, 2008.

### **Дополнительная (Д)**

Капитан Т. В. Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми : учебник. -5-е изд., доп.. -М.: Медпресс-информ, 2009.

Григорьев, К. И. Педиатрия : справочник практического врача - М. : Медпресс-информ, 2014. - 816 с.

Мюллер, З. Неотложная помощь у детей - М. : Медпресс-информ, 2014. - 304 с.

Боева В. И. Детские болезни: схемы определения : монография. -М.: Эксмо, 2009

Аюпова С. Х. Клиническая педиатрия : рук. по педиатрии: В двух томах Т. 1. - Алматы: БАУР, 2008.

Аюпова С. Х. Клиническая педиатрия : Рук. по педиатрии: В двух томах. Т. 2. - Алматы: БАУР, 2008

### **Электронное издательство**

Лиссойер, Т. Детские болезни [Электронный ресурс] : учебное пособие / Т.

Лиссойер, Г. Клэйден ; пер. с англ. Н. А. Геппе. - Электрон. текстовые дан. 329Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2017. - эл. опт. диск (CD-ROM).

Запруднов, А. М. Детские болезни. Т.1 [Электронный ресурс] : учебник / А - 2-е изд. - Электрон. текстовые дан. (108Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 768 с.

Запруднов, А. М. Детские болезни. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник - 2-е изд., перераб. и доп. - Электрон. текстовые дан. (0байт). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 752

Детские болезни : [Электронный ресурс]: учебник / под ред. А. А. Баранова. - 2-е изд. - Электрон. текстовые дан. ( 43,9 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 1008 с. эл. опт. диск (CD-ROM).

Консультант врача. Педиатрия. Версия 1.2 [Электронный ресурс] : национальное рук. по педиатрии (в 2-х т.). - Электрон. текстовые дан. ( 115 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - эл. опт. диск (CD-ROM).

Консультант врача. Амбулаторно-поликлиническая педиатрия. Вып. 2 [Электронный ресурс] : руководство. - Электрон. текстовые дан. (68,7 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2008. - эл. опт. диск (CD-ROM).

### **6.Контрольные вопросы для обратной связи:**

- 1.АФО и особенности методики исследования костно-мышечной системы у детей.
- 2.Особенности семиотики поражения костно-мышечной системы у детей.

3. Обмен витаминов, в частности кальциево-фосфорный обмен.
4. Значение витаминов Д для организма.
5. Этиология, патогенез, клиническая картина рахита.
6. Варианты течения рахита.

## **1. Тема занятия: Железодефицитная анемия. Анемия недоношенных. Витаминно-белковые дефицитные анемия. Диареи.**

### **2. Цель занятия:**

**образовательная:** ознакомили студентов с болезнями системы кроветворения

**воспитательная:** пропагандировать здоровый образ жизни

**развивающаяся:** уметь, познавать АФО детей раннего возраста.

**3. Тезисы лекции:** Анемией рекомендуется считать состояние, при котором наблюдается падение гемоглобина ниже 110г/л, эритроцитов ниже  $3,2 \times 10^{12}/л$ .

Основные жалобы у больных с анемией – бледность, слабость, утомляемость, сердцебиение и одышка, обморочные состояния при физической нагрузке, реже длительный субфебрилитет, частые заболевания ОРВИ, снижение и извращение аппетита. Время начало постепенное (несколько месяцев или даже лет). Предрасполагает к возникновению анемии: наличие у матери заболеваний анемии, токсокоза, недоношенность, многоплодная беременность, нерациональное вскармливание, дисбактериоз и синдром нарушенного кишечного всасывания. Группами риска по отношению к ЖДА составляют быстрорастущие дети, с экссудативно-катаральным диатезом, с пищевой аллергией, при хронической кровопотери. Если анемия сопровождается геморрагическими проявлениями (сыпь, синяки, носовые и др. кровотечения), связанную с тромбоцитопенией нужно заподозрить фолиеводефицитную или апластическую анемию.

Тщательный анамнез помогает выявить ряд врожденных и наследственных анемий. Наличие у родственников больного снижения гемоглобина, сопровождающегося желтухой и спленомегалией, позволяет заподозрить один из вариантов гемолитической анемии и гемоглобинопатии.

При осмотре, прежде всего, следует обращать внимание на поведение ребенка, такие признаки, как вялость, сонливость, потливость, падение АД, частота пульса. При постепенном, длительном снижении гемоглобина дети адаптируются к гипоксии, самочувствие долго остается удовлетворительным. При осмотре кожных покровов следует обращать внимание на их цвет (бледность, желтушность, восковидность и др.)

Для ЖДА кроме бледности кожи и слизистых оболочек характерны сухость кожных покровов, шелушение, ихтиоз, ложкообразные ногти, ломкость, истонченность, тусклость, истерченность ногтей, выпадение волос, сглаженность сосочков и покраснение языка.

Дети отстают в физическом развитии. При В12-, фолиево-дефицитной анемии из-за снижения тромбоцитов может быть геморрагическая сыпь или кровоточивость

слизистых оболочек (носовое, кишечное и др.). Из – за нейтропении – температурные реакции и инфекционные осложнения, часто определяется кариез зубов. Возможные хронические очаговые инфекции в носоглотке (синусит, тонзиллит); со стороны сердца функциональный систолический шум, со стороны ЖКТ - снижение аппетита, рвота после приема пищи, запоры и нерегулярный стул, возможно увеличение печени и селезенки. При гемолитических анемиях спленомегалия может быть ведущим симптомом, характерна желчекаменная болезнь.

При ЖДА со стороны ЦНС отмечается снижение настроения, обеднение эмоциональной сферы ребенка. Дети отличаются вялостью, раздражительностью, реже утратой интереса к окружающим. Такие дети позже начинают ходить, говорить, у них значительно ниже успеваемость, снижена способность к концентрации внимания, они быстро устают, легко отвлекаются при изучении школьного материала.

**Гемофилия** — наследственная болезнь, передаваемая по рецессивному, сцепленному с X-хромосомой типу, характеризующаяся резко замедленной свертываемостью крови и повышенной кровоточивостью из-за недостаточной коагуляционной активности VIII или IX плазменных факторов свертывания крови. Болеют лица мужского пола. Гемофилию В ранее называли болезнью Кристмасс.

### Клиническая картина.

Характеризуется:

1. Длительными кровотечениями после нарушения целостности кожных покровов и слизистых оболочек;
2. Склонностью к очаговым массивным кровоизлияниям (гематомам) в подкожную клетчатку, мышцы, суставы, внутренние органы после минимальных травм, ударов и даже спонтанным кровоизлияниям.

Отмечается определенная взаимосвязь между уровнем VIII фактора в крови и степенью тяжести кровоточивости (табл.136).

Проявляется гемофилия чаще во второй половине 1-го — начале 2-го года жизни, но иногда позже или уже в неонатальном периоде. *Кровотечения* у больных гемофилией могут возникнуть не сразу после травм (например, экстракции зуба), а спустя 1/2 - 1 ч. Кровотечения длительные, обычно не останавливаются при местной гемостатической терапии. Даже такие процедуры, как взятие крови для анализа, подкожные и внутримышечные инъекции могут вызвать у больного кровотечение, продолжающееся часы и даже сутки. После внутримышечных инъекций типично возникновение очень обширных *гематом*, которые могут вызвать сдавление нервов, обуславливающее параличи и парезы.

**Тромбоцитопеническая пурпура (ТП)** - первичный геморрагический диатез, обусловленный количественной и качественной недостаточностью тромбоцитарного звена гемостаза. Характерными признаками болезни являются нарушения в сосудисто-тромбоцитарном звене гемостаза – пурпура (кровоизлияния в толще кожи и слизистых оболочках) и кровоточивость слизистых, низкое количество тромбоцитов в периферической крови, нормальное или повышенное количество мегакариоцитов в костном мозге, отсутствие спленомегалии и системных заболеваний, течение которых может осложниться тромбоцитопенией.

**Геморрагический васкулит** (болезнь Шенлейна-Геноха) - это системное воспалительное заболевание мелких сосудов, которое характеризуется одновременным поражением мелких сосудов в коже, суставах, ЖКТ и почках.

**Причины:** повышенная продукция иммунных комплексов, активация системы комплемента, повышение проницаемости сосудов, повреждение стенки капилляров.

**Симптомы:** - Познабливание, головная боль, недомогание, обычно после перенесенной инфекции (грипп, ангина и др.).

- Важным симптомом является поражение кожи в виде папулезно-геморрагической сыпи.

- Кожные высыпания симметричны, локализуются главным образом на ногах вокруг суставов, хотя могут быть и на туловище, ягодицах, лице (щеки, нос, уши), руках; характерно их дистальное расположение.

**Лечение :** Назначают антигистаминные и противовоспалительные препараты. В острый период болезни необходим строгий постельный режим. В тяжелых случаях назначают гепарин до ликвидации признаков гиперкоагуляции. При очаговой инфекции показана санация - консервативная или хирургическая. Некоторым больным с хроническим рецидивирующим течением кожной пурпуры или гломерулонефрита может быть рекомендована климатотерапия.

Лейкозы – термин, объединяющий многочисленные опухоли кроветворной системы, возникающие из кроветворных клеток и поражающие костный мозг. Разделены лейкозы на две основные группы: острые и хронические – определяется строением опухолевых клеток. К острым отнесены лейкозы, клеточный субстрат которых представлен бластами, а к хроническим – лейкозы, при которых основная масса опухолевых клеток дифференцирована и состоит в основном из зрелых элементов.

Причиной возникновения острого миелолейкоза человека могут быть нарушения состава и структуры хромосомного аппарата, наследственно обусловленные или приобретенные под влиянием некоторых мутантных факторов. Одним из них являются ионизирующая радиация. Причиной развития лейкоза является также действие химических мутантов.

Первичный опухолевый клон генетически нестабильный, подвержен опухолевой прогрессии, теряет способность к дифференцировке образуются бластные клетки. Лейкозы, характеризующиеся бластными клетками относятся к острым, а лейкозы при которых опухолевые клетки созревают до зрелых форму, называются хроническими.

Хронический миелолейкоз.

Является единственной формой хронического лейкоза у детей. Хронический миелолейкоз составляет 3% от всех лейкозов у детей.

#### 4.Иллюстративный материал

### Материально-техническое оснащение:

- а) техническое:** компьютеры, интерактивная доска, мультимедийный проектор.
- ә) наглядное и дидактическое:** карточки для самостоятельной работы, тестовые задания, ситуационные задачи, красворды.
- б) место проведения:** дистанционное обучение ,онлайн.

### 5. Литература:

#### Основная (О)

- Исаева, Л. А. Детские болезни. 1 том] : учебник. - Алматы : Эверо, 2015
- Исаева, Л. А. Детские болезни. 2 том: учебник - Алматы : Эверо, 2015
- Исаева, Л. А. Детские болезни. 3 том : учебник - Алматы : Эверо, 2015
- Исаева, Л. А. Детские болезни. 4 том: учебник - Алматы : Эверо, 2015
- Шабалов, Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 1 : учебник . - 7-е изд., перераб. и доп . - СПб. : Питер , 2012
- Шабалов, Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 2. : учебник . - 7-е изд., перераб. и доп . - СПб. : Питер , 2012
- Лиссойер, Том. Детские болезни : учеб. пособие: пер с англ. - М. : ГЭОТАР - Медиа : ООО "Рид Элсивер", 2010
- Детские болезни. В 2 т. Т. 1 : учеб. для вузов / под ред. И. Ю. Мельниковой. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009
- Детские болезни. В 2 т. Т. 2 : учеб. для вузов / под ред. И. Ю. Мельниковой. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 608 с. +эл. опт. диск (CD-ROM).
- Детские болезни : учебник / под ред. А. А. Баранова. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 1008 с. +эл. опт. диск (CD-ROM) .
- Шабалов Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 1. : учебник. -6-е изд., перераб. и доп.. - СПб.: Питер , 2007, 2008
- Шабалов Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 2. : учебник. -6-е изд., перераб. и доп.. - СПб.: Питер , 2007, 2008.

#### Дополнительная (Д)

- Капитан Т. В. Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми : учебник. -5-е изд., доп.. -М.: Медпресс-информ, 2009.
- Григорьев, К. И. Педиатрия : справочник практического врача - М. : Медпресс-информ, 2014. - 816 с.
- Мюллер, З. Неотложная помощь у детей - М. : Медпресс-информ, 2014. - 304 с.
- Боева В. И. Детские болезни: схемы определения : монография. -М.: Эксмо, 2009
- Аюпова С. Х. Клиническая педиатрия : рук. по педиатрии: В двух томах Т. 1. - Алматы: БАУР, 2008.
- Аюпова С. Х. Клиническая педиатрия : Рук. по педиатрии: В двух томах. Т. 2. - Алматы: БАУР, 2008

Барлығы:

Электронное издательство

- Лиссойер, Т. Детские болезни [Электронный ресурс] : учебное пособие / Т. Лиссойер, Г. Клэйден ; пер. с англ. Н. А. Геппе. - Электрон. текстовые дан. 329Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2017. - эл. опт. диск (CD-ROM).
- Запруднов, А. М. Детские болезни. Т.1 [Электронный ресурс] : учебник / А - 2-е изд. - Электрон. текстовые дан. (108Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 768 с.
- Запруднов, А. М. Детские болезни. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник - 2-е изд., перераб. и доп. - Электрон. текстовые дан. (Обайт). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 752
- Детские болезни : [Электронный ресурс]: учебник / под ред. А. А. Баранова. - 2-е изд. - Электрон. текстовые дан. ( 43,9 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 1008 с. эл. опт. диск (CD-ROM).
- Консультант врача. Педиатрия. Версия 1.2 [Электронный ресурс] : национальное рук. по педиатрии (в 2-х т.). - Электрон. текстовые дан. ( 115 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - эл. опт. диск (CD-ROM).
- Консультант врача. Амбулаторно-поликлиническая педиатрия. Вып. 2 [Электронный ресурс] : руководство. - Электрон. текстовые дан. (68,7 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2008. - эл. опт. диск (CD-ROM).

## 6.Контрольные вопросы для обратной связи:

1. Классификация анемий у детей.
2. Классификация ЖДА у детей.
3. Этиопатогенез ЖДА.
4. Лечение дефицитных анемий у детей.
5. Профилактика анемий у детей.
6. Вазопатии встречающиеся у детей.

**1.Тема занятия:** Острый ринит, ангина, острый стенозирующий ларингит, бронхит, бронхиолиты. Острая пневмония..

### 2. Цель занятия:

**образовательная:** ознакомили студентов болезнями органов дыхания

**воспитательная:** пропагандировать здоровый образ жизни

**развивающаяся:** уметь, познавать АФО детей раннего возраста.

### 3.Тезисы лекции: *Анатомо-физиологические особенности органов дыхания у детей*

Дыхательная система делится :

- верхние дыхательные пути (нос, придаточные полости носа, евстахиевы трубы, носоглотка);

- нижние дыхательные пути ( гортань, трахея и бронхи).

**Нос** у грудных детей меньше и имеет иную конфигурацию по сравнению со старшими детьми, носовые ходы узки, слизистая носа нежна, богата кровеносными сосудами, что обуславливает легкое ее набухание. Придаточные пазухи носа у

детей до года развиты слабо. Лобная и основная пазухи начинают развиваться после 1 года, усиленно развиваются после 6 лет. Гайморовы пазухи у новорожденных находятся в зачаточном состоянии, увеличиваются они с 2-х лет.

**Глотка** сравнительно широка. Евстахиева труба короткая и широкая, поэтому в нее легко может попасть инфицированный секрет из носоглотки. В дальнейшем это может вызвать воспаление среднего уха – отит.

**Гортань** у детей раннего возраста воронкообразной формы, с возрастом она приобретает вид цилиндра, хрящи ее податливы. Голосовая щель узка, истинные голосовые связки относительно коротки, поэтому голос у детей тонкий.

**Трахея** имеет вид цилиндрической трубки. У новорожденных она относительно широка, удвоение ее диаметра происходит к 15 годам. Хрящи ее мягки, податливы.

**Бронхи** у детей раннего возраста относительно узки, стенки их содержат мало мышечной и соединительной ткани, слизистая оболочка рыхлая. Вся их внутренняя поверхность покрыта бронхиальным секретом, который благодаря движению ресничек мерцательного эпителия движется в сторону трахеи и способствует очищению бронхов.

**Легкие** делятся на доли и сегменты. Правое легкое состоит из трех долей: верхней, средней и нижней, а левое легкое – из двух: верхней и нижней. Функциональной единицей является – ацинус. В каждом ацинусе берет свое начало респираторные бронхиолы, в которых образуют альвеолярные ходы с отходящими от них альвеолами. В течении первых двух лет жизни у детей идет интенсивное образование новых альвеол, к восьми годам этот процесс заканчивается.

**Острый ринит.** Наиболее частое заболевание детей раннего возраста – катаральное воспаление верхних дыхательных путей, в виде ринитов, ринофарингитов, ларингитов. Этиологическим фактором чаще всего являются различные вирусы (гриппа, парагриппа, аденовирусы и др.). Возбудителями болезни могут быть также микроорганизмы – пневмококк, стафилококк, стрептококк. Одним из ранних проявлений ОРВИ является острый ринит (насморк). У ребенка появляются обильные серозно-водянистые выделения из носа. У грудных детей затруднен акт сосания, появляется субфебрильная температура тела. Такое состояние продолжается 5-7 дней. Воспалительный процесс может распространяться на слизистую оболочку гортани, трахеи, бронхов и даже легкое.

**Острый ларингит** – воспаление слизистой оболочки гортани, чаще всего сопутствует риниту, но может возникнуть и первично. У ребенка появляются охриплость голоса, сухой или так называемый лающий кашель, повышение температуры тела. К 5 дню состояние ребенка улучшается, наступает выздоровление.

**Лечение.** При остром ларингите назначают обильное питье, горчичники на грудь, детям старшего возраста – щелочные ингаляции (минеральные воды, раствор гидрокарбоната натрия), при сильном кашле – либексин, кодеин, показаны сульфаниламидные препараты. Дают 5-10% р-р хлорида кальция внутрь, при

аллергических явлениях полезны антигистаминные препараты: димедрол, супрастин.

Острый бронхит Чаще всего вирусная (парагрипп, РС- и аденовирусы, грипп) или микоплазменная. Бактериальный бронхит развивается только у детей с резким нарушением очистительной функции бронхов (стенозы, трахеостомия, муковисцидоз и др.), хотя при ОРВИ обычно усиленно размножается УПФ. Бронхит развивается при вдыхании раздражающих газов и дыма. Развитию бронхита способствуют аллергическая предрасположенность, наличие бронхиальной гиперреактивности, загрязнение воздушной среды, в т.ч. курение в помещении, где находится ребенок.

**К л и н и ч е с к а я к а р т и н а.** Бронхит является самой частой формой поражения нижних дыхательных путей у детей грудного и раннего возраста (до 200 и более на 1000 детей). При простом бронхите клиническая картина зависит от вида вирусной этиологии. Кашель, вначале сухой, иногда навязчивый, с чувством давления в груди через 2-5 дней становится мягче, а откашливание мокроты вызывает облегчение. Перкуторный звук изменяется лишь при вздутии легких, дыхание не меняется ии становится жестким, прослушиваются сухие и влажные (крупно- и среднепузырчатые) хрипы, меняющиеся при кашле. Изменения чаще двухсторонние, при микоплазмозе часто определяются крепитирующие хрипы, более обильные в одном легком или его части.

Рентгенологическая картина характеризуется умеренным вздутием лёгких, равномерным усилением бронхосудистого рисунка.

Течение бронхита, обычно гладкое, кашель держится до 2 недель, но при РС- и аденовирусной инфекции у детей раннего возраста, а также при трахеобронхите у более старших кашель может продолжаться в течение 4-6 недель. Появление гнойной мокроты должно стать поводом для углубленного обследования.

**Д и а г н о з.** Ставится на основании клинической картины при отсутствии признаков пневмонии.

**Л е ч е н и е.** Обычно симптоматическое, лишь в 1-2-й день ОРВИ оправдано введение интерферона в нос 4-6 раз в день. При вирусных бронхитах антибиотики не показаны, при подозрении на микоплазмоз вводят эритромицин или олеандомицин. Нисходящий бактериальный трахеобронхит требует введения антибиотиков.

Противокашлевые средства (либексин, бронхолитин и др.) показаны только при сухом кашле. Отхождение мокроты облегчают обильное питьё, отхаркивающие микстуры, например на основе корня солодки или атейного корня, грудные сборы, бромгексин. При мучительном кашле облегчение могут принести ингаляции стероидов местного действия (бекотид, бекломет). Паровые ингаляции показаны при ларинготрахеитах, при более глубоких процессах эффективнее аэрозольные ингаляции воды или 2% растворов хлорида натрия или соды.

Следует помнить, что эффективность часто применяемых при бронхитах средств (противогистаминные, иммуномодулирующие, противовос-палительные,

смягчающие и др.) не доказана, поэтому от их назначения следует воздерживаться. Горчичники и банки у детей применять не следует, т.к. они травмируют кожу и могут вызвать аллергическую реакцию; эффективны горячие ванны (39°C), которые усиливают кровоток по сосудам кожи.

**Бронхиолиты.** Обе формы – обструктивный бронхит и бронхиолит отличаются лишь по клиническим проявлениям. Бронхиолит чаще отмечается при первом обструктивном эпизоде, обструктивный бронхит – при последующих.

**Этиология.** Первый эпизод у ребенка грудного возраста обычно вызывается РС-вирусной или парагриппозной типа 3 инфекцией, повторные – часто и другими вирусами.

**Патогенез.** Гиперплазия эпителия бронхиол, гиперсекреция слизи затрудняют выдох, вследствие чего адекватная вентиляция возможна лишь при повышении давления на выдохе; последнее ведет к спадению крупных бронхов и появлению феномена «экспираторного свиста». В генезе повторных эпизодов велика роль аллергической предрасположенности и наличия бронхиальной гиперреактивности (врожденной или приобретенной).

**Клиническая картина.** Начало такое же, как и при ОРВИ, затем (при первом эпизоде на 2-4-й день, при повторных – на 1-2-й) развиваются экспираторная одышка с частотой дыхания 60-80 в минуту, кашель. Преобладание симптоматики поражения крупных бронхов (свистящее дыхание, сухие, часто музыкальные хрипы) характерно для обструктивного бронхита, более «влажная» картина (масса разлитых мелкопузырчатых хрипов) типична для бронхиолита. При значительном учащении дыхания удлинение выдоха и свистящие звуки могут ослабевают вплоть до полного исчезновения. Поэтому в оценке выраженности обструкции следует ориентироваться на выраженность вздутия лёгких (перкуссия границ), частоту дыхания и степень втяжения «податливых» мест грудной клетки, а также уровни  $PO_2$  и  $PCO_2$ . Выраженная обструкция держится 1-4 дня (при бронхиолите дольше), полная нормализация состояния затягивается на 1-2 недели.

**Диагноз.** Рентгенологически определяются вздутие лёгких, смещение рисунка крупных сосудов и бронхов к средостению, создающее картину «сочных корней». Диагноз ставится на основании клинических данных. Седует дифференцировать от бронхиальной астмы, наличие которой вероятно при возникновении типичных приступов, особенно в ответ на неинфекционные аллергены, вне связи с ОРВИ; дифференцировать от пневмонии (домашней) несложно ввиду того, что при пневмонии обструкция наблюдается редко.

**Прогноз.** Несмотря на тяжесть острого периода, благоприятный, последовательного развития пневмонии в отсутствие суперинфекции не наблюдается. У многих детей, особенно с аллергической предрасположенностью и высоким (выше 100 КЕ/л) уровнем иммуноглобулина Е возможны повторные эпизоды обструктивного бронхита при ОРВИ. В таких случаях диагностируется рецидивирующий бронхит (до возраста 3 года); развитие бронхиальной астмы наблюдается у 20-30% больных. Однако и при прекращении обструктивных

эпизодов у значительной части детей сохраняются признаки юрорхиальной гиперреактивности и нарушения функции внешнего дыхания обструктивного типа.

**Л е ч е н и е.** При остром эпизоде требуется облегчение дыхательной функции (покой, отказ от излишних манипуляций, обильное питье), в тяжелых случаях – кислород.

Антибиотики не показаны, этиотропная терапия проводится интерфероном в ранние сроки инфекции. Активный в отношении РС-вируса рибавирин (виразол) применяют при подтвержденном диагнозе у детей групп риска (недоношенные, с легочной дисплазией) в виде аэрозоля под тентом (20 мг/мл) в течение 12-18 ч. в сутки; курс 3-7 дней.

При выраженной обструкции показаны бронхоспазмолитики. Симпатомиметики для внутреннего применения это сальбутамол или вентолин по 0,1 мг/кг на прием; для в/м применения – раствор алулента по 2-3 мл на введение или в виде аэрозоля под тентом – «Сальбутамол», «Астмопент» и др.

Применение эуфиллина внутрь или в/м ( по 4-7 мг/кг на введение) менее эффективно. Наиболее лучший эффект от в/венного применения эуфиллина на высоте обструкции. Кортикостероиды применяют в случае неэффективности вышеперечисленных средств. Преднизолон по 2 мг/кг при приеме внутрь и 5мг/кг при парентеральном введении с быстрой отменой через 1-4 дня.

Противогистаминные препараты показаны детям с кожными проявлениями аллергии.

**П р о ф и л а к т и к а.** Для предупреждения рецидивов обструкции необходимы запрет пассивного курения, удаления облигатных аллергенов; желательно улучшение жилищных условий. У детей с аллергией можно провести курс лечения кетотифеном (3-6 месяцев) или задитеном.

Острая пневмония – инфекционное заболевание полимикробной этиологии. В прежние годы в подавляющем большинстве случаев возбудителем является пневмококк (у детей грудного возраста 4 тип пневмококка). В последнее время большое место отводят респираторным вирусным инфекциям – гриппозной, парагриппозной, аденовирусной и др. Наблюдаются смешанные, вирусно-бактериальные пневмонии. Таким образом, значительно изменилась структура микрофлоры при пневмониях у детей раннего возраста. Однако фактором, имеющим решающее значение в развитии пневмонии, являются общая реактивность ребенка, состояние его иммунитета. Чаще болеют пневмонией дети, больные рахитом, экссудативно-катаральным диатезом, острым, хроническим расстройством пищеварения и питания. У детей первых месяцев жизни имеют значение перенесенная во внутриутробном периоде асфиксия, наличие ателектазов и пороков развития дыхательного аппарата. Немало важную роль играют характер вскармливания ребенка, условия его жизни, чаще болеют дети, находящиеся на искусственном вскармливании, при нарушении санитарно-гигиенического режима. Недостаточном пребывании на свежем воздухе. Все это изменяет реакции организма, понижает его иммунитет.

**Патогенез.** У детей раннего возраста в большинстве случаев лимфатические узлы корня легкого, где первично локализуется возбудитель, оказываются недостаточным барьером. Воспалительный процесс распространяется далее периваскулярно и перибронхиально, преимущественно в паравертебральной области. В последующем возбудитель распространяется бронхогенным и лимфогенным, реже при токсических формах – гематогенным путем.

Условия возникновения пневмонии.

К комплексам факторов, способствующих заболеванию острой пневмонией у детей, относятся:

- ранее искусственное вскармливание, нарушение режима питания, нерегулярные прогулки, недостаточное проветривание помещения и др.;
- отягощенный семейный анамнез (хронические бронхолегочные и аллергические заболевания у родителей и ближайших родственников, осложнения беременности и родов у матери, профессиональные вредности у родителей, хронические и острые заболевания матери во время беременности);
- наличие в анамнезе отклонений в состоянии здоровья у ребенка и частые ОРЗ (гипотрофия, рахит, анемия и др.).

#### 4. Иллюстративный материал

**Материально-техническое оснащение:**

**а) техническое:** компьютеры, интерактивная доска, мультимедийный проектор.

**ә) наглядное и дидактическое:** карточки для самостоятельной работы, тестовые задания, ситуационные задачи, кроссворды.

**б) место проведения:** ОДБ

#### 5. Литература:

**Основная (О)**

Исаева, Л. А. Детские болезни. 1 том] : учебник. - Алматы : Эверо, 2015

Исаева, Л. А. Детские болезни. 2 том: учебник - Алматы : Эверо, 2015

Исаева, Л. А. Детские болезни. 3 том : учебник - Алматы : Эверо, 2015

Исаева, Л. А. Детские болезни. 4 том: учебник - Алматы : Эверо, 2015

Шабалов, Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 1 : учебник . - 7-е изд., перераб. и доп . - СПб. : Питер , 2012

Шабалов, Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 2. : учебник . - 7-е изд., перераб. и доп . - СПб. : Питер , 2012

Лиссойер, Том. Детские болезни : учеб. пособие: пер с англ. - М. : ГЭОТАР - Медиа : ООО "Рид Элсивер", 2010

Детские болезни. В 2 т. Т. 1 : учеб. для вузов / под ред. И. Ю. Мельниковой. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009

Детские болезни. В 2 т. Т. 2 : учеб. для вузов / под ред. И. Ю. Мельниковой. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 608 с. +эл. опт. диск (CD-ROM).

Детские болезни : учебник / под ред. А. А. Баранова. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 1008 с. +эл. опт. диск (CD-ROM) .

Шабалов Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 1. : учебник. -6-е изд., перераб. и доп.. - СПб.: Питер , 2007, 2008

Шабалов Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 2. : учебник. -6-е изд., перераб. и доп.. - СПб.: Питер , 2007, 2008.

### Дополнительная (Д)

Капитан Т. В. Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми : учебник. -5-е изд., доп.. -М.: Медпресс-информ, 2009.

Григорьев, К. И. Педиатрия : справочник практического врача - М. : Медпресс-информ, 2014. - 816 с.

Мюллер, З. Неотложная помощь у детей - М. : Медпресс-информ, 2014. - 304 с.

Боева В. И. Детские болезни: схемы определения : монография. -М.: Эксмо, 2009

Аюпова С. Х. Клиническая педиатрия : рук. по педиатрии: В двух томах Т. 1. - Алматы: БАУР, 2008.

Аюпова С. Х. Клиническая педиатрия : Рук. по педиатрии: В двух томах. Т. 2. - Алматы: БАУР, 2008

Электронное издательство

Лиссойер, Т. Детские болезни [Электронный ресурс] : учебное пособие / Т.

Лиссойер, Г. Клэйден ; пер. с англ. Н. А. Геппе. - Электрон. текстовые дан. 329Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2017. - эл. опт. диск (CD-ROM).

Запруднов, А. М. Детские болезни. Т.1 [Электронный ресурс] : учебник / А - 2-е изд. - Электрон. текстовые дан. (108Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 768 с.

Запруднов, А. М. Детские болезни. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник - 2-е изд., перераб. и доп. - Электрон. текстовые дан. (Обайт). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 752

Детские болезни : [Электронный ресурс]: учебник / под ред. А. А. Баранова. - 2-е изд. - Электрон. текстовые дан. ( 43,9 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 1008 с. эл. опт. диск (CD-ROM).

Консультант врача. Педиатрия. Версия 1.2 [Электронный ресурс] : национальное рук. по педиатрии (в 2-х т.). - Электрон. текстовые дан. ( 115 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - эл. опт. диск (CD-ROM).

Консультант врача. Амбулаторно-поликлиническая педиатрия. Вып. 2

[Электронный ресурс] : руководство. - Электрон. текстовые дан. (68,7 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2008. - эл. опт. диск (CD-ROM).

### 6.Контрольные вопросы для обратной связи:

- Как проводит туалет носа?
- Какова помощь при одышке, кашле?
- Как проводится посутарльный дренаж?
- В чем состоит уход за ребенком, больным гриппом?
- Какова должна быть доврачебная помощь при дыхательной недостаточности?
- В чем заключается помощь при попадании инородного тела в носовые ходы и дыхательные пути?

**1. Тема занятия:** Бронхиальная астма. Муковисцидоз. Туберкулез легких у детей.

**2. Цель занятия: образовательная:** ознакоми́ть студентов болезнями органов дыхания

**воспитательная:** пропагандировать здоровый образ жизни

**развивающая:** уметь, познавать АФО детей раннего возраста

**3.Тезисы лекции:**

**Бронхиальная астма** — хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, которое проявляется:

полной или частичной обратимой обструкцией дыхательных путей, возникающей вследствие спазма гладкой мускулатуры бронхов, отека слизистой оболочки, инфильтрации подслизистой оболочки воспалительными клетками, гиперсекреции слизи, утолщения базальной мембраны;

эпизодами кашля, свистящих хрипов, одышки, чувства стеснения в груди, которые, как правило, бывают связаны с воздействием специфических триггерных факторов и возникают преимущественно в ночное время или ранним утром;

гиперреактивностью дыхательных путей.

Клиника проявляется приступами удушья, приступообразным кашлем, свистящим дыханием, экспираторной одышкой. Эквивалентом приступа являются эпизоды ночного кашля, повторный обструктивный синдром затяжного характера. Выделяют легкую, средней тяжести и тяжелую БА. Наряду с этим выделяют легкий, средней тяжести и тяжелый приступ БА. Степень тяжести приступа и БА устанавливается исходя из особенностей клинического проявления, частоты приступов, потребности в спазмолитиках, оценки проходимости дыхательных путей.

Туберкулез – хроническое инфекционное заболевание взрослых и детей, вызываемое микобактериями туберкулеза. Микобактерии туберкулеза обладают значительной устойчивостью к внешним воздействиям. На солнечном свету погибают в течение 1,5-2 часа при УФО за 3-4 минуты, при кипячении за 5-10 минут.

Лечение. Большое значение имеет исследование cerebro-спиннальной жидкости. Спинномозговая пункция выявляет повышение давления 300 до 500 мм.вод. ст. (в норме 100-200). Увеличивается содержание белка от 0,6 до 1,5- 2 г/л ( в норме 0,2-0,3 г/л), циттоз от 100-600 клеток в 1мкл, преимущественно лимфоцитарный (норме до 5 лимфоцитов в 1 мкл), понижен уровень сахара и хлоридов. В крови увеличено СОЭ, кол-во лейкоцитов нормальное, отмечается палочкоядерный сдвиг, лимфопения.

Лечение проводится с учетом возраста ребенка, его анатомо-физиологических особенностей, формы и активности туберкулезного процесса. Особое внимание уделяется организации режима питания, физ.нагрузки. Химиотерапия – основной метод лечения детей. Больных туберкулезом. Препараты первого ряда включают

гидрозид изоникотиновой кислоты (ГИНК), тубозид или изониозид, или его производные- фтивозид, метазид, салюзид; антибиотики широкого спектра действия; парааминосалициловая кислота (ПАСК). Препараты 2 ряда – этионамид, протионамид, канамицин, тибон и др.

Дети и подростки с ранней туб. интоксикацией должны лечиться в условиях санаторных противотуберкулезных учреждениях 2 препаратами: изониазидом ( по 5-10 мг/кг в сутки однократно, и ПАСК – 200 мг/г в сутки в 3 приема) или изониазидом и этамбутолом (15-25мг/кг сутки не менее 6 месяцев).

Профилактика. Проф. заражение заключается в оздоровлении очагов инфекции, проведении санитарно-просветительной работы, регулярном 2 раза в год обследовании сотрудников всех детских учреждений, особенно дошкольных в противотуберкулезных диспансерах, организации оздоровительных мероприятий среди всего детского населения.

Основным методом спец. профилактики туберкулеза у детей является вакцинация БЦЖ и химиопрофилактика, а также организация специальных детских учреждений санаторного типа для инфицированных детей. В настоящее время противотуберкулезная служба работает по программе ДОТС

**Муковисцидоз** (кистозный фиброз) — системное наследственное заболевание, обусловленное мутацией гена трансмембранного регулятора муковисцидоза и характеризующееся поражением желез внешней секреции, тяжёлыми нарушениями функций органов дыхания и желудочно-кишечного тракта.

#### **Этиология и патогенез**

В основе заболевания лежит генная мутация. Патологический ген локализуется в середине длинного плеча 7-й хромосомы. Муковисцидоз наследуется по аутосомно-рецессивному типу и регистрируется в большинстве стран Европы с частотой 1:2000 — 1:2500 новорожденных. Если оба родителя гетерозиготные и носители мутировавшего гена, то риск рождения больного муковисцидозом ребенка составляет 25 %. По данным исследований частота гетерозиготного носительства патологического гена равна 2—5 %.

В настоящее время идентифицировано около 1000 мутаций гена муковисцидоза. Следствием мутации гена является нарушение структуры и функции белка, получившего название трансмембранный регулятор муковисцидоза (МВТР). Следствием этого является сгущение секретов желез внешней секреции, затруднение эвакуации секрета и изменение его физико-химических свойств, что, в свою очередь, и обуславливает клиническую картину заболевания. Изменения в поджелудочной железе, органах дыхания, желудочно-кишечном тракте регистрируются уже во внутриутробном периоде и с возрастом пациента неуклонно нарастают. Выделение вязкого секрета экзокринными железами приводит к затруднению оттока и застою с последующим расширением выводных протоков желез, атрофией железистой ткани и развитием прогрессирующего фиброза. Активность ферментов кишечника и поджелудочной железы значительно снижена. Наряду с формированием склероза в органах имеет место нарушение

функций фибробластов. Установлено, что фибробласты больных муковисцидозом продуцируют цилиарный фактор, или М-фактор, который обладает антицилиарной активностью — он нарушает работу ресничек эпителия.

### **Патологическая анатомия**

Патологические изменения в лёгких характеризуются признаками хронического бронхита с развитием бронхоэктазов и диффузного пневмосклероза. В просвете бронхов находится вязкое содержимое слизисто-гнойного характера. Нередкой находкой являются ателектазы и участки эмфиземы. У многих больных течение патологического процесса в лёгких осложняется наслоением бактериальной инфекции (патогенный золотистый стафилококк, гемофильная и синегнойная палочка) и формированием деструкции.

В поджелудочной железе выявляется диффузный фиброз, утолщение междольковых соединительнотканых прослоек, кистозные изменения мелких и средних протоков. В печени отмечается очаговая или диффузная жировая и белковая дистрофия клеток печени, желчные стазы в междольковых желчных протоках, лимфогистиоцитарные инфильтраты в междольковых прослойках, фиброзная трансформация и развитие цирроза.

При мекониевой непроходимости выражена атрофия слизистого слоя, просвет слизистых желез кишечника расширен, заполнен эозинофильными массами секрета, местами имеет место отёк подслизистого слоя, расширение лимфатических щелей. Нередко муковисцидоз сочетается с различными пороками развития желудочно-кишечного тракта.

Различают следующие клинические формы муковисцидоза:

1. преимущественно лёгочная форма (респираторная, бронхолёгочная);
2. преимущественно кишечная форма;
3. смешанная форма с одновременным поражением желудочно-кишечного тракта и органов дыхания;
4. мекониевая непроходимость кишечника;
5. атипичные и стертые формы (отежно-анемическая, цирротическая и др.).

### **Клиническая картина**

Первые симптомы заболевания появляются в большинстве случаев в течение первого года жизни. [источник не указан 217 дней]

### **Мекониевая непроходимость**

У 30—40 % больных муковисцидоз диагностирован в первые дни жизни в виде мекониевой непроходимости. Данная форма заболевания обусловлена отсутствием трипсина, что приводит к скоплению в петлях тонкого кишечника (чаще всего в илеоцекальной области) плотного, вязкого по консистенции мекония.

У здорового новорожденного первородный кал отходит на первые, реже — вторые сутки после рождения. У больного ребенка отсутствует выделение мекония. Ко второму дню жизни ребенок становится беспокойным, живот вздут, отмечаются срыгивания и рвота с примесью желчи. Через 1—2 дня состояние новорожденного ухудшается: кожные покровы сухие и бледные, на коже живота появляется

выраженный сосудистый рисунок, тургор тканей снижен, беспокойство сменяется вялостью и адинамией, нарастают симптомы интоксикации и эксикоза.

При объективном обследовании пациента отмечаются одышка и тахикардия, при перкуссии живота — тимпанит, при аускультации перистальтика не прослушивается. Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости позволяет выявить вздутые петли тонкого кишечника и спавшиеся отделы в нижней части живота.

Осложнением мекониевой непроходимости может быть перфорация кишечника с развитием мекониевого перитонита. Нередко на фоне непроходимости кишечника у больных муковисцидозом на 3—4-е сутки жизни присоединяется пневмония, которая принимает затяжной характер. Кишечная непроходимость может развиваться и в более позднем возрасте больного.

### **Лёгочная (респираторная) форма**

Первыми симптомами бронхолёгочной формы муковисцидоза являются вялость, бледность кожных покровов, недостаточная прибавка массы тела при удовлетворительном аппетите. В некоторых случаях (тяжёлое течение) с первых дней жизни у больного появляется покашливание, которое постепенно усиливается и приобретает коклюшеподобный характер. Кашель сопровождается отделением густой мокроты, которая при наслоении бактериальной флоры становится впоследствии слизисто-гношной.

Повышенная вязкость бронхиального секрета приводит к развитию мукостаза и закупорке мелких бронхов и бронхиол, что способствует развитию эмфиземы, а при полной закупорке бронхов — формированию ателектазов. У детей раннего возраста в патологический процесс быстро вовлекается паренхима лёгкого, что приводит к развитию тяжёлой, затяжной пневмонии со склонностью к абсцедированию. Поражение лёгких всегда двустороннее.

При объективном обследовании отмечаются влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы, а при перкуссии выслушивается коробочный оттенок звука. У больных может развиваться токсикоз и даже клиника шока на фоне заболеваний, протекающих с высокой температурой тела, или в жаркое время года при значительной потере натрия и хлора с потом. В дальнейшем пневмония приобретает хроническое течение, формируются пневмосклероз и бронхоэктазы, появляются симптомы «лёгочного сердца», лёгочная и сердечная недостаточность.

Симптом барабанных палочек и часовых стекол при муковисцидозе.

При этом в клинической картине обращает на себя внимание внешний вид больного: бледная кожа с землистым оттенком, акроцианоз, общий цианоз, одышка в покое, бочкообразная форма грудной клетки, деформации грудины по типу «клиновидной» и деформации концевых фаланг пальцев по типу «барабанных палочек», ограничение двигательной активности, снижение аппетита и уменьшение массы тела.

Редкими осложнениями при муковисцидозе являются пневмо- и пиопневмоторакс, лёгочное кровотечение. При более благоприятном течении муковисцидоза, что наблюдается при манифестации заболевания в более старшем возрасте, бронхолёгочная патология проявляется медленно прогрессирующим деформирующим бронхитом с умеренно выраженным пневмосклерозом.

При длительном течении заболевания в патологический процесс вовлекается носоглотка: синусит, аденоидные вегетации, полипы носа, хронический тонзиллит. Рентгенологическое исследование лёгких при муковисцидозе позволяет выявить распространенные перибронхиальные, инфильтративные, склеротические изменения и ателектазы на фоне выраженной эмфиземы. При бронхографии отмечается наличие каплевидных бронхоэктазов, отклонений бронхов и уменьшение числа мелких разветвлений, бронхи 3—6-го порядка в виде чётков. При бронхоскопии нередко обнаруживают небольшое количество густой вязкой мокроты, располагающейся в виде нитей в просветах крупных бронхов. Микробиологическое исследование мокроты у больных муковисцидозом позволяет выделить золотистый стафилококк, гемофильную и синегнойную палочки. Наличие синегнойной палочки в мокроте является прогностически неблагоприятным признаком для пациента.

### **Смешанная форма**

Смешанная форма муковисцидоза является наиболее тяжёлой и включает клинические симптомы как лёгочной, так и кишечной форм. Обычно с первых недель жизни больного отмечаются тяжёлые повторные бронхиты и пневмонии с затяжным течением, постоянный кашель, кишечный синдром и резкие расстройства питания. Клиническая картина муковисцидоза отличается значительным полиморфизмом, что и определяет варианты течения заболевания. Отмечена зависимость тяжести течения муковисцидоза от сроков появления первых симптомов — чем младше ребенок к моменту манифестации болезни, тем тяжелее его течение и более неблагоприятен прогноз. Учитывая полиморфизм клинических проявлений муковисцидоза, тяжесть течения принято оценивать в большинстве случаев характером и степенью поражения бронхолёгочной системы. Различают 4 стадии патологических изменений бронхолёгочной системы при муковисцидозе:

- 1-стадия — стадия непостоянных функциональных изменений, которая характеризуется сухим кашлем без мокроты, незначительной или умеренной одышкой при физических нагрузках. Продолжительность данной стадии может составлять до 10 лет.
- 2-стадия — стадия развития хронического бронхита, которая характеризуется наличием кашля с отделением мокроты, умеренной одышкой (усиливается при напряжении), формированием деформацией концевых фаланг пальцев. При аускультации выслушиваются влажные, «трескучие» хрипы на фоне жесткого дыхания. Продолжительность данной стадии может составлять от 2 до 15 лет.

- 3-стадия — стадия прогрессирования бронхолёгочного процесса с развитием осложнений. Формируются зоны диффузного пневмофиброза и ограниченного пневмосклероза, бронхоэктазы, кисты и выраженная дыхательная недостаточность в сочетании с сердечной недостаточностью по правожелудочковому типу («лёгочное сердце»). Продолжительность стадии от 3 до 5 лет.
- 4-стадия характеризуется тяжёлой кардио-респираторной недостаточностью, которая в течение нескольких месяцев приводит к смерти больного.

### Диагноз

Диагноз муковисцидоза определяется данными клинических и лабораторных методов обследования пациента. Для постановки диагноза заболевания необходимо наличие четырёх основных критериев: хронический бронхолёгочный процесс и кишечный синдром, случаи муковисцидоза у сибсов, положительные результаты потового теста. Пот для исследования собирают после электрофореза с пилокарпином. Минимальное количество пота, необходимое для получения достоверного результата, составляет 100 мг. Разница между показателями натрия и хлора в пробе не должна превышать 20 ммоль/л, в противном случае исследование повторяют. При отработанной методике допустимо определение одного из ионов. У здоровых детей концентрация ионов натрия и хлора в поте не должна превышать 40 ммоль/л. Диагностически достоверным критерием муковисцидоза является содержание ионов хлора выше 60 ммоль/л и натрия — выше 70 ммоль/л. Для подтверждения диагноза требуется положительный трёхкратный потовый тест с содержанием хлоридов пота выше 60 ммоль/л. Важное значение в диагностике муковисцидоза имеет копрологическое исследование.

В копрограмме больного муковисцидозом наиболее характерным признаком является повышенное содержание нейтрального жира, но возможно наличие мышечных волокон, клетчатки и крахмальных зерен, что позволяет определить степень нарушения ферментативной активности желез желудочно-кишечного тракта. Под контролем данных копрологического исследования проводят коррекцию дозы панкреатических ферментов.

Ориентировочными методами для диагностики муковисцидоза являются определение протеолитической активности кала рентгенологическим тестом, активности ферментов поджелудочной железы в дуоденальном содержимом, концентрации натрия в ногтях и секрете слюнных желез. В качестве скрининг-теста в периоде новорожденности используют метод определения повышенного содержания альбумина в меконии — мекониальный тест (в норме содержание альбумина не превышает 20 мг на 1 г сухой массы).

Особое место в диагностике занимает молекулярно-генетическое тестирование. В настоящее время в России по наличию известных мутаций доступны идентификации 65—75 % больных муковисцидозом, что не даёт возможности

использовать для верификации диагноза заболевания только молекулярно-генетическое обследование.

### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальную диагностику муковисцидоза проводят с коклюшем, обструктивным бронхитом, бронхиальной астмой, врожденными и приобретенными бронхоэктазами, фиброзом лёгких непанкреатического происхождения. По наличию в поте высоких показателей электролитов муковисцидоз дифференцируют с такими заболеваниями, как несхарный почечный диабет, недостаточность коры надпочечников, наследственная эктодермальная дисплазия, гликогенная болезнь, дефицит глюкозо-6-фосфатазы, гипопаратиреозидизм, гипотрофия, гарголизм, фукозидоз, дегидратация, отёки.

### **Лечение**

Лечение муковисцидоза симптоматическое. Важное значение имеет питание больного. Суточный калораж должен на 10—30 % превышать возрастную норму за счет увеличения в рационе белкового компонента. Потребность в белке удовлетворяют употреблением в пищу мяса, рыбы, яиц, творога. Потребление жиров значительно ограничивают. Можно использовать жиры, в состав которых входят жирные кислоты со средним размером цепи, так как их усвоение не зависит от активности липазы поджелудочной железы.

При дефиците дисахаридаз в тонком кишечнике из рациона исключают соответствующие сахара (чаще всего лактозу). Пищу больным всегда подсаливают, особенно в жаркое время года и при высокой температуре, что необходимо, учитывая большие потери солей с потом. Больному обеспечивают потребление достаточного количества жидкости. В питание должны быть включены содержащие витамины продукты, фруктовые и овощные соки, сливочное масло.

В обязательном порядке осуществляют коррекцию нарушенной функции поджелудочной железы путем применения панкреатина или комбинированных препаратов, содержащих наряду с панкреатином другие кишечные ферменты и липотропные вещества (полизим, панзинорм, мексаза и др.). Дозу ферментных препаратов подбирают индивидуально, ориентируясь на данные копрологического исследования.

Показателями оптимального подбора дозы служат нормализация стула и исчезновение в кале нейтрального жира. Начальная доза препарата составляет 2—3 г в сутки. Дозу постепенно повышают до появления положительного эффекта. Для разжижения секретов желудочно-кишечного тракта и улучшения их оттока применяют ацетилцистеин в таблетках и гранулах, что показано при холестазах, вязком дуоденальном содержимом, невозможности провести зондирование. Лечение лёгочного синдрома включает комплекс мероприятий, направленных на разжижение мокроты и удаление её из бронхов. С этой целью применяют физические, химические и инструментальные методы. Муколитическая терапия проводится ежедневно в течение всей жизни пациента. Эффективность лечения повышается при параллельном использовании аэрозольных ингаляций, ЛФК,

вибрационного массажа, постурального дренажа. Количество и длительность ингаляций определяются тяжестью состояния больного. В качестве муколитических препаратов можно использовать соляно-щелочные смеси (1—2%-ный солевой раствор — хлорид и карбонат натрия), бронхолитические препараты, ацетилцистеин (на одну ингаляцию 2—3 мл 7—10%-ного раствора), пульмозим (дорназа альфа). Постуральный дренаж проводится каждое утро, вибрационный массаж — не менее 3 раз в сутки.

Лечебная бронхоскопия с промыванием бронхов ацетилцистеином и изотоническим раствором хлорида натрия показана как экстренная процедура при отсутствии эффекта вышеописанной терапии. В периоды обострения заболевания, при наличии острой пневмонии или острой респираторной вирусной инфекции показано применение антибактериальной терапии.

Антибактериальные средства вводят парентерально (полусинтетические пенициллины, цефалоспорины второго и третьего поколения, аминогликозиды, хинолоны) и в виде аэрозолей (аминогликозиды: гентамицин, тобрамицин). Учитывая склонность пневмоний при муковисцидозе к затяжному течению, курс антибиотиков составляет не менее одного месяца, а иногда и больше.

При тяжёлом течении пневмонии применяют кортикостероидные препараты в течение 1,5—2 месяцев. Преднизолон назначают из расчета 1,0—1,5 мг/кг в сутки в течение 10—15 дней. Затем дозу постепенно снижают.

Антибиотики применяют в течение всего курса кортикостероидной терапии. Наряду с антибактериальной и муколитической терапией проводят полный комплекс лечебных мероприятий, направленных на борьбу с гипоксией, сердечнососудистыми нарушениями, изменениями кислотно-основного состояния. При организации диспансерного наблюдения за больными муковисцидозом в амбулаторных условиях необходимо осуществлять контроль за стулом и массой тела больного, регулярно (1 раз в 3 месяца) проводить копрологическое исследование с целью коррекции дозы препаратов поджелудочной железы, весной и при обострении процесса назначать курсы витаминотерапии (оправдано назначение двойной дозы жирорастворимых витаминов А, Е, Д в виде водных растворов).

Родственников больного необходимо обучить приёмам постурального дренажа, вибрационного массажа и уходу за пациентом. Наряду с занятиями лечебной физкультурой рекомендованы дозированные физические нагрузки и занятия спортом. При устойчивой ремиссии в течение 6 месяцев разрешается проведение профилактических прививок.

Прогноз при муковисцидозе до настоящего времени остается серьёзным. Летальность составляет 50—60 %, среди детей раннего возраста — выше. Поздняя диагностика заболевания и неадекватная терапия значительно ухудшают прогноз. В настоящее время возможна диагностика данного заболевания на ранних сроках беременности, поэтому большое значение приобретает медико-генетическое консультирование семей, в которых есть больные муковисцидозом.

#### 4. Иллюстративный материал

##### Материально-техническое оснащение:

- а) техническое:** компьютеры, интерактивная доска, мультимедийный проектор.  
**ә) наглядное и дидактическое:** карточки для самостоятельной работы, тестовые задания, ситуационные задачи, кроссворды.  
**б) место проведения:** \*\*\*ауд.

#### 5. Литература:

##### Основная (О)

- Исаева, Л. А. Детские болезни. 1 том] : учебник. - Алматы : Эверо, 2015  
Исаева, Л. А. Детские болезни. 2 том: учебник - Алматы : Эверо, 2015  
Исаева, Л. А. Детские болезни. 3 том : учебник - Алматы : Эверо, 2015  
Исаева, Л. А. Детские болезни. 4 том: учебник - Алматы : Эверо, 2015  
Шабалов, Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 1 : учебник . - 7-е изд., перераб. и доп. . - СПб. : Питер , 2012  
Шабалов, Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 2. : учебник . - 7-е изд., перераб. и доп. . - СПб. : Питер , 2012  
Лиссойер, Том. Детские болезни : учеб. пособие: пер с англ. - М. : ГЭОТАР - Медиа : ООО "Рид Элсивер", 2010  
Детские болезни. В 2 т. Т. 1 : учеб. для вузов / под ред. И. Ю. Мельниковой. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009  
Детские болезни. В 2 т. Т. 2 : учеб. для вузов / под ред. И. Ю. Мельниковой. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 608 с. +эл. опт. диск (CD-ROM).  
Детские болезни : учебник / под ред. А. А. Баранова. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 1008 с. +эл. опт. диск (CD-ROM) .  
Шабалов Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 1. : учебник. -6-е изд., перераб. и доп.. - СПб.: Питер , 2007, 2008  
Шабалов Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 2. : учебник. -6-е изд., перераб. и доп.. - СПб.: Питер , 2007, 2008.

##### Дополнительная (Д)

- Капитан Т. В. Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми : учебник. -5-е изд., доп.. -М.: Медпресс-информ, 2009.  
Григорьев, К. И. Педиатрия : справочник практического врача - М. : Медпресс-информ, 2014. - 816 с.  
Мюллер, З. Неотложная помощь у детей - М. : Медпресс-информ, 2014. - 304 с.  
Боева В. И. Детские болезни: схемы определения : монография. -М.: Эксмо, 2009  
Аюпова С. Х. Клиническая педиатрия : рук. по педиатрии: В двух томах Т. 1. - Алматы: БАУР, 2008.  
Аюпова С. Х. Клиническая педиатрия : Рук. по педиатрии: В двух томах. Т. 2. - Алматы: БАУР, 2008

Барлығы:

Электронное издательство

Лиссойер, Т. Детские болезни [Электронный ресурс] : учебное пособие / Т.

Лиссойер, Г. Клэйден ; пер. с англ. Н. А. Геппе. - Электрон. текстовые дан. 329Мб).  
- М. : ГЭОТАР - Медиа, 2017. - эл. опт. диск (CD-ROM).

Запруднов, А. М. Детские болезни. Т.1 [Электронный ресурс] : учебник / А - 2-е  
изд. - Электрон. текстовые дан. (108Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 768 с.

Запруднов, А. М. Детские болезни. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник - 2-е изд.,  
перераб. и доп. - Электрон. текстовые дан. (0байт). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. -  
752

Детские болезни : [Электронный ресурс]: учебник / под ред. А. А. Баранова. - 2-е  
изд. - Электрон. текстовые дан. ( 43,9 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 1008 с.  
эл. опт. диск (CD-ROM).

Консультант врача. Педиатрия. Версия 1.2 [Электронный ресурс] : национальное  
рук. по педиатрии (в 2-х т.). - Электрон. текстовые дан. ( 115 Мб). - М. : ГЭОТАР -  
Медиа, 2009. - эл. опт. диск (CD-ROM).

Консультант врача. Амбулаторно-поликлиническая педиатрия. Вып. 2  
[Электронный ресурс] : руководство. - Электрон. текстовые дан. (68,7 Мб). - М. :  
ГЭОТАР - Медиа, 2008. - эл. опт. диск (CD-ROM)..

## **6.Контрольные вопросы для обратной связи:**

1.Причина развитие бронхиальной астмы у детей. Прогноз .лечения. профилактика.

2.Понятие о муковисцидозе.

**1. Тема занятия:** Ревматическая лихорадка. Миокардиты у детей.

**2. Цель занятия:**

**образовательная:** ознакомиь студентов заболеваниями системы кровообращения

**воспитательная:** пропагандировать здоровый образ жизни

**развивающаяся:** уметь, познавать АФО детей раннего возраста.

**3.Тезисы лекции:** **Кардит** (ревмокардит), характеризующийся нарастающим расширением границ сердца подтвержденными рентгенологическими и Эхо-КГ-данными, наличием у верхушки сердца систолического или мезодистолического шума ( у больных ревматизмом) в прошлом, появлением выпотного перикардита с типичными изменениями границ и конфигурации сердца, шумом трения перикарда и характерными ЭКГ показателями, развитием НК у ребенка при отсутствии других причин.

2. Полиартрит, проявляющийся болями в суставах, ограничением движения отеком, краснотой, повышением местной температуры. Полиартрит определяют как кратковременны (не более 5 дней).

3 Хорея с характерными гиперкинезами (дистальными), мышечной гипотонией, нарушениями координации.

4 При ревматизме могут быть выявлены ревматические узлы на плотной соединительной ткани (голова, область крупных суставов, лопатки, связки позвоночника и т.д.) – симптом вялотекущий затыжного упорного процесса.

5 Акулярная сыпь – рецидивирующие высыпания розового цвета в виде колец эритемы нестойкая в виде колец чаще при выраженном аллергическом компоненте.

6. Ревматический анамнез – указания на хронологическую связь болезни с недавно перенесенной носоглоточной стрептококковой инфекции, повторные ангины или катары верхних дыхательных путей, наличие больных ревматизмом в семье.

7 Доказательство ex juvantibus – бесспорное улучшение течения болезни под влиянием 3-5 дневного пробного лечения. Дополнительные проявления болезни можно делить: 1) общие (повышение температуры, утомляемость, бледность, слабость, потливость, носовые кровотечения, абдоминальный синдром); 2) лабораторные лейкоцита, диспротеинемия, патологические серологические показатели ЛСЛ-0, АСК, АСТ.

Ревматизм зависит от варианта течения и степени активности.

I – минимальная – вялое, латентное

II – умеренная – подострое течение

III – высокая – острое течение

Степень активности зависит от выраженности неспецифических воспалительных реакций.

Этапное, этиопатогенетическое, симптоматическое.

Этапы: стационар, санаторий, поликлиника. В стационаре активная фаза, в остром и подостром периоде, при снижении степени активности долечивание в местном санатории для долечивания при его отсутствии долечивание в домашних условиях. В неонатальной фазе ребенок находится на диспансерном наблюдении у ревматолога и участкового врача.

В стационаре получает: пенициллин, затем бициллин –3, преднизолон, НПВ (аспирин, индометацин, вольтарен, ортофен, диклофенак и т.д.), кардиотрофные, витамины, десенсибилизирующие сердечные гликозиды и мочегонные по показаниям) в лечебных дозах 45-60 дней.

При переводе в санаторий или выписки для долечивания – дозы уменьшаются на 1/2 от лечебной. Пенициллин заменяется бициллином – 5.

Поликлинический этап включает санацию носоглотки, круглогодичную профилактику бициллином-5 1 раз в месяц школьникам по 1500.000, дошкольникам по 750.000ед 1 раз в 2-3 недели.

Профилактика проводится по круглогодичной, сезонной и текущей методике в зависимости от варианта течения, продолжительности заболевания и профилактики.

#### 4. Иллюстративный материал

##### Материально-техническое оснащение:

- а) техническое:** компьютеры, интерактивная доска, мультимедийный проектор.  
**ә) наглядное и дидактическое:** карточки для самостоятельной работы, тестовые задания, ситуационные задачи, крассворды.  
**б) место проведения:** онлайн обучения.

#### 5. Литература:

##### Основная (О)

- Исаева, Л. А. Детские болезни. 1 том] : учебник. - Алматы : Эверо, 2015  
Исаева, Л. А. Детские болезни. 2 том: учебник - Алматы : Эверо, 2015  
Исаева, Л. А. Детские болезни. 3 том : учебник - Алматы : Эверо, 2015  
Исаева, Л. А. Детские болезни. 4 том: учебник - Алматы : Эверо, 2015  
Шабалов, Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 1 : учебник . - 7-е изд., перераб. и доп. - СПб. : Питер , 2012  
Шабалов, Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 2. : учебник . - 7-е изд., перераб. и доп. - СПб. : Питер , 2012  
Лиссойер, Том. Детские болезни : учеб. пособие: пер с англ. - М. : ГЭОТАР - Медиа : ООО "Рид Элсивер", 2010  
Детские болезни. В 2 т. Т. 1 : учеб. для вузов / под ред. И. Ю. Мельниковой. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009  
Детские болезни. В 2 т. Т. 2 : учеб. для вузов / под ред. И. Ю. Мельниковой. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 608 с. +эл. опт. диск (CD-ROM).  
Детские болезни : учебник / под ред. А. А. Баранова. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 1008 с. +эл. опт. диск (CD-ROM) .  
Шабалов Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 1. : учебник. -6-е изд., перераб. и доп.. - СПб.: Питер , 2007, 2008  
Шабалов Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 2. : учебник. -6-е изд., перераб. и доп.. - СПб.: Питер , 2007, 2008.

##### Дополнительная (Д)

- Капитан Т. В. Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми : учебник. -5-е изд., доп.. -М.: Медпресс-информ, 2009.  
Григорьев, К. И. Педиатрия : справочник практического врача - М. : Медпресс-информ, 2014. - 816 с.  
Мюллер, З. Неотложная помощь у детей - М. : Медпресс-информ, 2014. - 304 с.  
Боева В. И. Детские болезни: схемы определения : монография. -М.: Эксмо, 2009  
Аюпова С. Х. Клиническая педиатрия : рук. по педиатрии: В двух томах Т. 1. - Алматы: БАУР, 2008.  
Аюпова С. Х. Клиническая педиатрия : Рук. по педиатрии: В двух томах. Т. 2. - Алматы: БАУР, 2008  
Барлығы:

Электронное издательство

Лиссойер, Т. Детские болезни [Электронный ресурс] : учебное пособие / Т.

Лиссойер, Г. Клэйден ; пер. с англ. Н. А. Геппе. - Электрон. текстовые дан. 329Мб).  
- М. : ГЭОТАР - Медиа, 2017. - эл. опт. диск (CD-ROM).

Запруднов, А. М. Детские болезни. Т.1 [Электронный ресурс] : учебник / А - 2-е  
изд. - Электрон. текстовые дан. (108Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 768 с.

Запруднов, А. М. Детские болезни. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник - 2-е изд.,  
перераб. и доп. - Электрон. текстовые дан. (Обайт). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. -  
752

Детские болезни : [Электронный ресурс]: учебник / под ред. А. А. Баранова. - 2-е  
изд. - Электрон. текстовые дан. ( 43,9 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 1008 с.  
эл. опт. диск (CD-ROM).

Консультант врача. Педиатрия. Версия 1.2 [Электронный ресурс] : национальное  
рук. по педиатрии (в 2-х т.). - Электрон. текстовые дан. ( 115 Мб). - М. : ГЭОТАР -  
Медиа, 2009. - эл. опт. диск (CD-ROM).

Консультант врача. Амбулаторно-поликлиническая педиатрия. Вып. 2  
[Электронный ресурс] : руководство. - Электрон. текстовые дан. (68,7 Мб). - М. :  
ГЭОТАР - Медиа, 2008. - эл. опт. диск (CD-ROM).

## 6.Контрольные вопросы для обратной связи:

1. Особенности ревматического воспаления его фазы.
2. Классификация ревматизма.
3. Клинические проявления ревматизма.
4. Лечебная тактика.
5. Меры профилактики.
6. Врожденные пороки сердца.

**1.Тема :** Врожденные пороки сердца.

**2. Цель занятия:**

**образовательная:** ознакомиь студентов заболеваниями системы кровообращения

**воспитательная:** пропагандировать здоровый образ жизни

**развивающаяся:** уметь, познавать АФО детей раннего возраста.

**3.Тезисы лекции: Пороки сердца врожденные** — внутриутробные аномалии развития сердца (в т. ч. его клапанов, перегородок) и крупных сосудов. Частота их неодинакова в разных регионах, в среднем они наблюдаются приблизительно у 7 из 100 живых новорожденных; у взрослых они встречаются значительно реже. В небольшой части случаев врожденные пороки имеют генетическую природу, основными же причинами их развития считают экзогенные воздействия на органогенез преимущественно в первом триместре беременности (вирусные, напр. , [краснуха](#), и другие заболевания матери, алкоголизм, применение некоторых лекарственных средств, воздействие ионизирующего излучения и др. ). Все

врожденные пороки могут осложняться инфекционным эндокардитом с появлением дополнительных клапанных поражений.

**Классификация.** Предложено несколько классификаций врожденных пороков сердца, общим для которых является принцип подразделения пороков по их влиянию на гемодинамику. Наиболее обобщающая систематизация пороков характеризуется объединением их, в основном по влиянию на легочный кровоток, в следующие 4 группы. I. Пороки с неизменным (или мало измененным) легочным кровотоком: аномалии расположения сердца, аномалии дуги аорты, ее коарктация взрослого типа, стеноз аорты, атрезия аортального клапана; недостаточность клапана легочного ствола; митральные стеноз, атрезия и недостаточность клапана; трехпредсердное сердце, пороки венечных артерий и проводящей системы сердца.

II. Пороки с гиперволемией малого круга кровообращения: 1) не сопровождающиеся ранним цианозом — открытый артериальный проток, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, синдром Лютамбаше, аортолегочный свищ, коарктация аорты детского типа; 2) сопровождающиеся цианозом - трикуспидальная атрезия с большим дефектом межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток с выраженной легочной гипертензией и током крови из легочного ствола в аорту.

III. Пороки с гиповолемией малого круга кровообращения: 1) не сопровождающиеся цианозом — изолированный стеноз легочного ствола; 2) сопровождающиеся цианозом — триада, тетрада и пентада Фалло, трикуспидальная атрезия с сужением легочного ствола или малым дефектом межжелудочковой перегородки, аномалия Эбштейна (смещение створок трикуспидального клапана в правый желудочек), гипоплазия правого желудочка. IV. Комбинированные пороки с нарушением взаимоотношений между различными отделами сердца и крупными сосудами: транспозиция аорты и легочного ствола (полная и корригированная), их отхождение от одного из желудочков, синдром Тауссиг — Бинга, общий артериальный ствол, трехкамерное сердце с единым желудочком и др.

Приведенное подразделение пороков имеет практическое значение для их клинической и особенно рентгенологической диагностики, т. к. отсутствие или наличие изменений гемодинамики в малом круге кровообращения и их характер позволяют отнести порок к одной из групп I-III или предположить пороки IV группы, для диагностики которых необходима, как правило, ангиокардиография. Некоторые врожденные пороки сердца (особенно IV группы) встречаются весьма редко и только у детей. У взрослых из пороков I-II групп чаще выявляются аномалии расположения сердца (прежде всего декстрокардия), аномалии дуги аорты, ее коарктация, аортальный стеноз, открытый артериальный проток, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок; из пороков III группы — изолированный стеноз легочного ствола, триада и тетрада Фалло. **Клинические проявления** и течение определяются видом порока, характером

гемодинамических нарушений и сроками наступления декомпенсации кровообращения. Пороки, сопровождающиеся ранним цианозом (так наз. «синие» пороки), проявляются сразу или вскоре после рождения ребенка. Многие пороки, особенно I и II группы, долгие годы имеют бессимптомное течение, выявляются случайно при профилактическом медицинском обследовании ребенка или при появлении первых клинических признаков нарушений гемодинамики уже в зрелом возрасте больного. Пороки III и IV групп могут относительно рано осложняться сердечной недостаточностью, приводящей к летальному исходу.

**Диагноз устанавливают** путем комплексного исследования сердца. Аускультация сердца имеет значение для диагноза вида порока в основном только при клапанных пороках, аналогичных приобретенным, т. е. при недостаточности клапанов или стенозах клапанных отверстий (см. Пороки сердца приобретенные), в меньшей степени — при открытом артериальном протоке и дефекте межжелудочковой перегородки. Первичное диагностическое обследование при подозрении на врожденный порок сердца обязательно включает электрокардиографию, эхокардиографию и рентгенологическое исследование сердца и легких, которые в большинстве случаев позволяют выявить совокупность прямых (при эхокардиографии) и косвенных признаков определенного порока. В случае выявления изолированного клапанного поражения проводится дифференциальный диагноз с приобретенным пороком. Более полное диагностическое обследование больного, включающее при необходимости ангиокардиографию и зондирование камер сердца, проводится в кардиохирургическом стационаре.

**Лечение только хирургическое.** В случае, когда операция невозможна, больному назначают режим ограниченной физической активности, отдаляющий сроки декомпенсации порока, а при наступлении сердечной недостаточности проводят преимущественно симптоматическое ее лечение. Некоторые врожденные пороки сердца (гл. обр. из I группы) специального лечения не требуют. Ниже изложены отдельные врожденные пороки сердца, встречающиеся у взрослых наиболее часто.

**Декстрокардия -дистопия сердца** в грудной полости с расположением большей его части справа от средней линии тела. Такую аномалию расположения сердца без инверсии его полостей называют декстроверсией. Последняя обычно сочетается с другими врожденными пороками сердца. Наиболее часто встречается декстрокардия с инверсией предсердий и желудочков (ее называют истинной, или зеркальной), которая может быть одним из проявлений полного обратного расположения внутренних органов. Зеркальная декстрокардия не сочетается, как правило, с другими врожденными пороками сердца, гемодинамические нарушения при ней отсутствуют.

Диагноз предполагают при обнаружении праворасположенного верхушечного толчка сердца и соответствующих изменений перкуторных границ относительной сердечной тупости. Подтверждают диагноз электрокардиографическое и рентгенологическое исследования. На ЭКГ при истинной декстрокардии зубцы P,

R и Tв отведениях aVL и I направлены вниз, а в отведении aVR- вверх, т. е. отмечается картина, наблюдаемая у здорового человека при взаимной замене расположения электродов на левой и правой руке; в грудных отведениях амплитуда зубцов R по направлению к левым отведениям не возрастает, а убывает. ЭКГ принимает привычный вид, если электроды на конечностях поменять местами, а грудные установить в симметричные левым правые позиции. Рентгенологически определяется зеркальное изображение сердечно-сосудистого пучка; при этом правый контур тени сердца образован левым желудочком, а левый — правым предсердием. При полном обратном расположении органов печень пальпаторно, перкуторно и рентгенологически обнаруживается слева; следует помнить и сообщать богным, что при этой аномалии аппендикс расположен слева.

Лечение при декстрокардии, не сочетающейся с другими пороками сердца, не проводится.

**Дефект межжелудочковой перегородки**— один из самых частых врожденных пороков сердца, в т. ч. у взрослых. Дефект локализуется в мембранной или мышечной части перегородки, иногда перегородка полностью отсутствует. Если дефект располагается выше наджелудочного гребня у корня аорты или непосредственно в нем, то обычно этому пороку сопутствует недостаточность аортального клапана.

Гемодинамические нарушения, связанные с дефектом перегородки, определяются его размерами и соотношением давления в большом и малом кругах кровообращения. Малые дефекты (0,5 — 1,5 см) характеризуются сбросом через дефект слева направо небольших объемов крови, что практически не нарушает гемодинамику. Чем больше дефект и объем сбрасываемой через него крови, тем раньше возникают гиперволемиа и гипертензия в малом круге, склероз легочных сосудов, перегрузка левого и правого желудочков сердца с исходом в сердечную недостаточность. Наиболее тяжело порок протекает при высокой легочной гипертензии (комплекс Эйзенменгера) со сбросом крови через дефект справа налево, что сопровождается выраженной артериальной гипоксемией. Симптомы порока при большом дефекте появляются на первом году жизни: дети отстают в развитии, малоподвижны, бледны; по мере нарастания легочной гипертензии появляется одышка, цианоз при нагрузке, формируется сердечный горб. В III-IV межреберьях по левому краю грудины определяются интенсивный систолический шум и соответствующее ему систолическое дрожание. Обнаруживается усиление и акцент I тона сердца над легочным стволом. Половина больных с большими дефектами перегородки не доживают до 1 года из-за развития тяжелой сердечной недостаточности или присоединения инфекционного эндокардита.

При малом дефекте мышечной части перегородки (болезнь Толочинова — Роже) порок многие годы может быть бессимптомным (дети нормально развиваются умственно и физически) или проявляться преимущественно частыми пневмониями.

В первые 10 лет жизни возможно спонтанное закрытие небольшого дефекта; если дефект остается, в последующие годы постепенно нарастает легочная гипертензия, приводящая к сердечной недостаточности. Интенсивность систолического шума зависит от объемной скорости сброса крови через дефект. По мере нарастания легочной гипертензии шум ослабевает (может исчезнуть совсем), в то время как усиление и акцент II тона над легочным стволом нарастают; у некоторых больных появляется диастолический шум Грэма-Стилла вследствие относительной недостаточности клапана легочного ствола. Диастолический шум может быть обусловлен также сопутствующей недостаточностью аортального клапана, о наличии которой следует думать при значительном снижении диастолического и повышении пульсового АД, раннем появлении признаков выраженной гипертрофии левого желудочка.

Диагноз дефекта межжелудочковой перегородки устанавливают по данным цветной доплерэхокардиографии, левой вентрикулографии и зондирования сердца. Изменения ЭКГ и данные рентгенологического исследования сердца и легких различаются при разных размерах дефекта и разной степени легочной гипертензии; правильно предположить диагноз они помогают лишь при явных признаках гипертрофии

обоих желудочков и выраженной гипертензии малого круга кровообращения. Лечение при малых дефектах безлегочной гипертензии часто не требуется. Хирургическое лечение показано больным, у которых сброс крови через дефект составляет более

1.3 объема легочного кровотока. Операцию предпочтительно выполнять в возрасте 4—12 лет, если она не производится ранее по неотложным показаниям. Небольшие дефекты ушивают, при крупных дефектах (более 31 площади межжелудочковой перегородки) производят их пластическое закрытие заплатами из аутоперикарда или полимерных материалов. Выздоровления добиваются у 95% оперированных больных. При сопутствующей недостаточности аортального клапана производят его протезирование.

Дефект межпредсердной перегородки среди взрослых чаще наблюдается у женщин. Низкие дефекты первичной перегородки, в отличие от высоких дефектов вторичной перегородки, располагаются вблизи атриовентрикулярных клапанов и сочетаются, как правило, с аномалиями их развития, в т. ч. иногда с врожденным митральным стенозом (синдром Лютамбаше).

Гемодинамические нарушения характеризуются сбросом крови через дефект из левого в правое предсердие, что приводит к перегрузке объемом (тем большей, чем больше дефект) правого желудочка и малого круга кровообращения. Однако из-за приспособительного снижения сопротивления легочных сосудов давление в них изменяется мало вплоть до стадии, когда развивается их склероз. В этой стадии легочная гипертензия может нарастать довольно быстро и приводить к реверсии шунта через дефект — сбросу крови справа налево. Симптомы порока при небольшом дефекте могут отсутствовать в течение

десятилетий. Более типичны ограничение с юности переносимости высокой физической нагрузки вследствие появления при ней одышки, ощущения тяжести или нарушений ритма сердца, а также повышенная склонность к респираторным инфекциям. По мере нарастания легочной гипертензии основной становится жалоба на одышку при все меньшей нагрузке, а при реверсии шунта появляется цианоз (вначале периодический — при нагрузке, затем стойкий) и постепенно нарастают проявления правожелудочковой сердечной недостаточности. У больных с большим дефектом может быть сердечный горб. Аускультативно определяются расщепление и акцент 11 тона над легочным стволом, у части больных — систолический шум во II — III межреберьях слева от грудины, который усиливается при задержке дыхания на выдохе. Возможна мерцательная аритмия, не характерная для других врожденных пороков сердца.

Диагноз предполагают при обнаружении наряду с описанными симптомами признаков выраженной гипертрофии правого желудочка (в т. ч. поданным эхо-и электрокардиографии), рентгенологически определяемых признаков гиперволемии малого круга кровообращения (усиление артериального легочного рисунка) и характерной пульсации корней легких. Существенное диагностическое значение может иметь цветная доплерэхокардиография. Дифференциальный диагноз проводят чаще всего с первичной легочной гипертензией (при ней легочный рисунок обеднен) и с митральным стенозом. В отличие от последнего, при дефекте межпредсердной перегородки существенной дипатации левого предсердия не отмечается; кроме того, митральный стеноз надежно исключается эхокардиографией. Окончательно подтверждают диагноз катетеризацией предсердий, а также ангиокардиографией с введением контраста в левое предсердие.

Лечение — ушивание или пластика дефекта. Неоперированные больные живут в среднем около 40 лет.

**Коарктация аорты** — сужение перешейка аорты на границе ее дуги и нисходящего отдела, обычно ниже (в 90% слу- — чаев) отхождения левой подключичной артерии. Встречается преимущественно у мужчин. Выделяют два основных типа порока: взрослый (изолированная коарктация аорты) и детский — с открытым артериальным протоком. При детском типе различают продуктальную (выше отхождения протока) и постдуктальную (ниже отхождения протока) коарктацию.

Гемодинамические нарушения при взрослом типе порока характеризуются усиленной работой левого желудочка сердца на преодоление сопротивления в аорте, повышением АД проксимальнее коарктации и его снижением в дистальных от нее артериях, в т. ч. почечных, что включает ренальные механизмы развития артериальной гипертензии, которая увеличивает нагрузку на левый желудочек. При детском типе с постдуктальной коарктацией эти изменения дополняются значительной гиперволемией малого круга кровообращения (из-за увеличения под влиянием высокого АД сброса крови через проток слева направо) и увеличением

нагрузки на правый желудочек сердца. В случае предуктального варианта коарктации сброс крови через проток направляется справа налево. Симптомы порока становятся отчетливее с возрастом. Больные жалуются на зябкость стоп, утомляемость ног при ходьбе, беге, нередко на головные боли, сердцебиение в форме сильных ударов, иногда носовые кровотечения. У лиц старше 12 лет часто заметно преобладание физического развития плечевого пояса при тонких ногах, узком тазе («атлетическое телосложение»). Пальпаторно обнаруживается усиленный верхушечный толчок сердца, иногда также пульсации межреберных артерий (через них осуществляется коллатеральное кровоснабжение тканей), изредка — систолическое дрожание во II — III межреберьях. Во многих случаях у основания сердца выслушивается систолический шум, характерными чертами которого являются отдаленность от 1 тона сердца и проведение на брахиоцефальные артерии и в межлопаточное пространство. Основным симптомом порока — более низкое АД на ногах, чем на руках (в норме соотношение обратное). Если АД и артериальный пульс снижены также на левой руке (по сравнению с их величиной на правой), можно предполагать коарктацию проксимальнее отхождения левой подключичной артерии. Изменения ЭКГ соответствуют гипертрофии левого желудочка, но при детском типе порока электрическая ось сердца обычно отклонена вправо. Диагноз предполагают по специфическому различию АД на руках и ногах и подтверждают рентгенологическими исследованиями. На рентгенограмме более чем в половине случаев выявляется узурация нижних краев ребер расширенными межреберными артериями и иногда хорошо видно само сужение перешейка аорты. В кардиохирургическом стационаре диагноз подтверждают аортографией и исследованием разницы АД в восходящем и нисходящем отделах аорты путем ее катетеризации.

Лечение состоит в иссечении суженного участка аорты с замной его протвзом или созданием анастомоза конец в конец либо в операции создания шунта. Оптимальный возраст для операции при благоприятном течении порока — 8 — 14 лет.

**Открытый артериальный (боталлов) проток** — порок, обусловленный незаращением после рождения ребенка сосуда, соединяющего у плода аорту с легочным стволом. Изредка он сочетается с другими врожденными пороками, особенно часто — с дефектом межжелудочковой перегородки. Гемодинамические нарушения характеризуются сбросом крови из аорты в легочный ствол, что приводит к гиперволемии малого круга кровообращения и повышает нагрузку на оба желудочка сердца. Симптомы при небольшом сечении протока могут долгое время отсутствовать; дети развиваются нормально. Чем больше сечение протока, тем раньше проявляются отставание ребенка в развитии, утомляемость, склонность к респираторным инфекциям, одышка при нагрузке. У детей с большим объемом сброса крови через проток рано развиваются легочная гипертензия и сердечная

недостаточность, рефрактерная к лечению. В типичных случаях заметно повышается пульсовой АД за счет как роста систолического, так и, особенно, снижения диастолического АД. Основной симптом — непрерывный систолодиастолический шум («шум поезда в тоннеле», «машинный шум») во 1! межреберье слева от грудины, который на глубоком вдохе ослабевает, а при задержке дыхания на выдохе усиливается. В отдельных случаях выслушивается только систолический или только диастолический шум, причем шумы ослабевают по мере нарастания легочной гипертензии, иногда не выслушиваются. В редких для этого порока случаях значительной легочной гипертензии с изменением направления сброса по протоку появляется диффузный цианоз с преобладающей выраженностью на пальцах стоп. Диагноз абсолютно подтверждается аортографией (виден сброс контраста через проток) и катетеризацией сердца и легочного ствола (отмечается повышение давления и насыщения крови кислородом в легочном стволе), однако он достаточно достоверно устанавливается и без этих исследований с помощью доплерэхокардиографии (регистрация шунтового потока) и рентгенологического исследования. Последнее выявляет усиление легочного рисунка за счет артериального русла, выбухание дуги (расширение) легочного ствола и аорты, их усиленную пульсацию, увеличение левого желудочка. Лечение состоит в перевязке открытого артериального протока. **Стеноз аорты** в зависимости от его локализации подразделяют на надклапанный, клапанный (наиболее частый) и подклапанный (в выходном тракте левого желудочка).

Гемодинамические нарушения формируются препятствием току крови из левого желудочка в аорту, создающим градиент давления между ними. От степени стеноза зависит уровень перегрузки левого желудочка, приводящей к его гипертрофии, а в поздних стадиях порока — к декомпенсации. Надклапанный стеноз (напоминающий коарктацию) обычно сопровождается изменениями интимы аорты, которые могут распространяться на брахиоцефальные артерии и устья коронарных артерий, нарушая в них кровоток. Симптомы клапанного стеноза и принципы его диагностики и лечения такие же как при приобретенном аортальном стенозе (см. Пороки сердца приобретенные). При редком подклапанном стенозе описаны характерные изменения внешности больных (низко расположенные уши, выпяченные губы, косоглазие) и признаки умственной отсталости.

Стеноз легочного ствола бывает чаще изолированным, тоже сочетается с другими аномалиями, в частности с дефектами перегородок. Сочетание стеноза легочного ствола с межпредсердным сообщением называют триадой Фалло (третий компонент триады — гипертрофия правого желудочка). В большинстве случаев изолированный стеноз легочного ствола бывает клапанным, весьма редко встречаются инфундибулярный (подклапанный) изолированный стеноз и стеноз, обусловленный гипоплазией клапанного кольца.

Гемодинамические нарушения определяются высоким сопротивлением кровотоку в зоне стеноза, что приводит к перегрузке, гипертрофии, а затем дистрофии и декомпенсации правого желудочка сердца. По мере нарастания давления в правом предсердии возможно открытие овального окна с формированием межпредсердного сообщения, но чаще последнее бывает обусловлено сопутствующим дефектом перегородки либо врожденным овальным окном. Симптомы умеренного изолированного стеноза появляются через несколько лет, в течение которых дети развиваются нормально. Относительно ранними являются одышка при физической нагрузке, утомляемость, иногда головокружения, склонность к обморокам. В последующем появляются боли за грудиной, сердцебиение, одышка нарастает. При резко выраженном стенозе у детей рано развивается правожелудочковая сердечная недостаточность с появлением периферического цианоза. Наличие диффузного цианоза свидетельствует о межпредсердном сообщении. Объективно выявляются признаки гипертрофии правого желудочка (сердечный толчок, нередко сердечный горб, пальпируемая пульсация желудочка в подложечной области); грубый систолический шум и систолическое дрожание во II межреберье слева от грудины, расщепление II тона с ослаблением его над легочным стволом. На ЭКГ определяются признаки гипертрофии и перегрузки правого желудочка и предсердия. Рентгенологически выявляется их увеличение, а также обеднение легочного рисунка, иногда также постстенотическое расширение легочного ствола. Диагноз уточняют в кардиохирургическом стационаре катетеризацией сердца с измерением градиента давления между правым желудочком и легочным стволом и правой вентрикулографией. Лечение — вальвулопластика, которую при триаде Фалло сочетают с закрытием межпредсердного сообщения. Вальвулотомия менее эффективна. **Тетрада Фалло**— сложный врожденный порок сердца, характеризующийся сочетанием стеноза легочного ствола с большим дефектом межжелудочковой перегородки и декстропозицией аорты, а также выраженной гипертрофией правого желудочка. Иногда порок сочетается с дефектом межпредсердной перегородки (пентада Фалло) или с открытым артериальным протоком. Гемодинамические нарушения определяются стенозом легочного ствола (см. выше) и дефектом межжелудочковой перегородки. Характерны гиповолемия малого круга кровообращения и сброс венозной крови через дефект перегородки в аорту, что является причиной диффузного цианоза. Реже (при небольшом стенозе ствола) кровь сбрасывается через дефект слева направо (так наз. бледная форма тетрады Фалло). Симптомы порока формируются в раннем детском возрасте. У детей с тяжелой формой тетрады Фалло диффузный цианоз появляется в первые месяцы после рождения: вначале при плаче, крике, но вскоре становится стойким. Чаще цианоз появляется в сроки, когда ребенок начинает ходить, иногда только в возрасте 6 — 10 лет (позднее появление). Для тяжелого течения характерны приступы резкого

усиления одышки и цианоза, при которых возможны кома и смерть от расстройств мозгового кровообращения. В то же время, тетрада Фалло — один из немногих «синих» пороков, встречающихся у взрослых (преимущественно молодого возраста). Больные жалуются на одышку, боли за грудиной (испытывают облегчение в положении на корточках), склонность к обморокам. Осмотром выявляется диффузный цианоз, ногти в форме часовых стекол, симптом барабанных пальцев, отставание в физическом развитии. Во 11 межреберье слева от грудины выслушивается обычно грубый систолический шум, там же иногда определяется систолическое дрожание; И тон над легочным стволом ослаблен. На ЭКГ отмечается значительное отклонение электрической оси сердца вправо. При рентгенологическом исследовании определяются обедненный легочный рисунок (при хорошо развитых коллатералях он может быть нормальным), уменьшение или отсутствие дуги легочного ствола и характерные изменения контуров сердечной тени: в прямой проекции она имеет форму деревянного башмачка, во втором косом положении маленький левый желудочек располагается в виде шапочки на увеличенных правых отделах сердца. Диагноз предполагают по характерным жалобам и внешнему виду больных при указании в анамнезе на появление цианоза в раннем детстве. Окончательная диагностика порока основывается на данных ангиокардиографии и катетеризации сердца.

Лечение может быть паллиативным — наложение аортолегочных анастомозов. Радикальная коррекция порока состоит в устранении стеноза и закрытии дефекта межжелудочковой

#### 4. Иллюстративный материал

##### Материально-техническое оснащение:

- а) **техническое:** компьютеры, интерактивная доска, мультимедийный проектор.
- ә) **наглядное и дидактическое:** карточки для самостоятельной работы, тестовые задания, ситуационные задачи, крассворды.
- б) **место проведения:** дистанционная обучения .

#### 5. Литература:

##### Основная (О)

- Исаева, Л. А. Детские болезни. 1 том] : учебник. - Алматы : Эверо, 2015
- Исаева, Л. А. Детские болезни. 2 том: учебник - Алматы : Эверо, 2015
- Исаева, Л. А. Детские болезни. 3 том : учебник - Алматы : Эверо, 2015
- Исаева, Л. А. Детские болезни. 4 том: учебник - Алматы : Эверо, 2015
- Шабалов, Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 1 : учебник . - 7-е изд., перераб. и доп . - СПб. : Питер , 2012
- Шабалов, Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 2. : учебник . - 7-е изд., перераб. и доп . - СПб. : Питер , 2012
- Лиссойер, Том. Детские болезни : учеб. пособие: пер с англ. - М. : ГЭОТАР - Медиа : ООО "Рид Элсивер", 2010

Детские болезни. В 2 т. Т. 1 : учеб. для вузов / под ред. И. Ю. Мельниковой. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009

Детские болезни. В 2 т. Т. 2 : учеб. для вузов / под ред. И. Ю. Мельниковой. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 608 с. +эл. опт. диск (CD-ROM).

Детские болезни : учебник / под ред. А. А. Баранова. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 1008 с. +эл. опт. диск (CD-ROM) .

Шабалов Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 1. : учебник. -6-е изд., перераб. и доп.. - СПб.: Питер , 2007, 2008

Шабалов Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 2. : учебник. -6-е изд., перераб. и доп.. - СПб.: Питер , 2007, 2008.

### Дополнительная (Д)

Капитан Т. В. Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми : учебник. -5-е изд., доп.. -М.: Медпресс-информ, 2009.

Григорьев, К. И. Педиатрия : справочник практического врача - М. : Медпресс-информ, 2014. - 816 с.

Мюллер, З. Неотложная помощь у детей - М. : Медпресс-информ, 2014. - 304 с.

Боева В. И. Детские болезни: схемы определения : монография. -М.: Эксмо, 2009

Аюпова С. Х. Клиническая педиатрия : рук. по педиатрии: В двух томах Т. 1. - Алматы: БАУР, 2008.

Аюпова С. Х. Клиническая педиатрия : Рук. по педиатрии: В двух томах. Т. 2. - Алматы: БАУР, 2008

Барлығы:

Электронное издательство

Лиссойер, Т. Детские болезни [Электронный ресурс] : учебное пособие / Т.

Лиссойер, Г. Клэйден ; пер. с англ. Н. А. Геппе. - Электрон. текстовые дан. 329Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2017. - эл. опт. диск (CD-ROM).

Запруднов, А. М. Детские болезни. Т.1 [Электронный ресурс] : учебник / А - 2-е изд. - Электрон. текстовые дан. (108Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 768 с.

Запруднов, А. М. Детские болезни. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник - 2-е изд., перераб. и доп. - Электрон. текстовые дан. (0байт). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 752

Детские болезни : [Электронный ресурс]: учебник / под ред. А. А. Баранова. - 2-е изд. - Электрон. текстовые дан. ( 43,9 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 1008 с. эл. опт. диск (CD-ROM).

Консультант врача. Педиатрия. Версия 1.2 [Электронный ресурс] : национальное рук. по педиатрии (в 2-х т.). - Электрон. текстовые дан. ( 115 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - эл. опт. диск (CD-ROM).

Консультант врача. Амбулаторно-поликлиническая педиатрия. Вып. 2

[Электронный ресурс] : руководство. - Электрон. текстовые дан. (68,7 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2008. - эл. опт. диск (CD-ROM).

## 6.Контрольные вопросы для обратной связи:

1. Врожденные пороки сердца. Меры профилактики. . Лечебная тактика.

**1. Тема занятия:** Гастриты, гастродуодениты. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки. Дискинезия желчевыводящих путей. Холециститы. гельминтозы

**2. Цель занятия: образовательная:** ознакомили студентов заболеваниями системы пищеварения .

**воспитательная:** пропагандировать здоровый образ жизни

**развивающаяся:** уметь, познавать АФО пищеварения детей раннего возраста

**53.Тезисы лекции: Острый гастрит-** острое воспаление слизистой желудка неинфекционной патологии.

Причины:

I. Нарушение в приеме пищи:

- перегрузка желудка большим объемом неправильной пищи;

- употребление большого количества незрелых фруктов, ягод, копченостей

Вследствие перераздражения интерорецепторов желудка неадекватными пищевыми раздражителями наступает усиление секреции, затем ее угнетение, спазм привратника и рвота. Задержавшаяся пища подвергается брожению, гниению с образованием молочной, уксусной, масляной и др. кислот и сероводорода.

II. Из-за приема некоторых лекарственных препаратов (ацетилсалициловая кислота, амидопирин, цитостатические средства и др.).

III. Из-за поступления в организм пищевых аллергенов: молоко, яйца, шоколад, какао, рыба, земляника, цитрусовые, бананы, бобы, горох, помидоры и др. В этом случае (когда в организм попадают облигатные аллергены) острый аллергический гастрит представляет собой не самостоятельное заболевание, а проявление общей сенсibilизации.

Желудок служит местом взаимодействия пищевого аллергена с антителом («шоковый орган»). Одновременно имеются кожные аллергические реакции типа уртикарных высыпаний или ангионевротического оттенка, аллергический ринит, экзема или нейродермит, астматический бронхит или бронхиальная астма. В родословной удается выявить указание на аллергические заболевания у матери или у отца или близких (кровных)родственников.

Клиника. Через несколько часов после приема пищи возникает рвота, появляются боли в животе, подложечной области. Рвотные массы кислые с остатками непереваренной пищи. При повторной рвоте примешивается желчь. Общее состояние страдает мало. После рвоты наступает облегчение. Боль в животе затихает и ребенок засыпает. При пальпации живота определяются вздутие и некоторая болезненность в подложечной области. В последующие 1-3 дня отмечаются вялость, недомогание, пониженный аппетит, отрыжка, обложенный язык, иногда неустойчивый стул. При правильном лечении заболевание через 1-3 дня заканчивается выздоровлением. При пищевых аллергиях в тяжелых случаях клиническая картина развивается по типу анафилактического шока, иногда по типу

гастрита или энтероколита. Клиническими симптомами пищевой аллергии являются боли в животе, жидкий стул вскоре после приема пищи. В крови наблюдается эозинофилия. Аллергическую природу острого гастрита можно заподозрить на основании отягощенного аллергического анамнеза, наличия других признаков пищевой аллергии.

Дифференциальная диагностика. Острый гастрит необходимо дифференцировать от пищевой токсикоинфекции (ПТИ). ПТИ развивается бурно, значительно нарушается общее состояние, повышается температура тела, появляются многократная рвота, нередко с примесью желчи, присоединяется жидкий стул. В тяжелых случаях развивается обезвоживание и токсикоз, наступает потеря сознания, бред, судороги. Заболевает обычно несколько детей. При алиментарном гастрите общее состояние и функции нарушаются в меньшей степени, чем при пищевой токсикоинфекции, после рвоты наступает облегчение. При постановке диагноза острого гастрита следует учитывать возможность других заболеваний (непроходимость кишечника, аппендицит, перитонит и др.) крупозной пневмонии, глистной инвазии, мезаденита, менингита, дизентерии и др.

Лечение.

1. промыть желудок 1% раствором натрия гидрокарбоната или изотоническим раствором натрия хлорида.
2. Назначить солевое слабительное.
3. Согреть ребенка, напоить теплым чаем, положить грелку на живот.
4. В первые 1-2 дня показана диета- жидкие каши, кефир, кисели.
5. При пищевой аллергии из диеты необходимо снять аллергены, назначить антигистаминные препараты (супрастин, димедрол, диазолин), витамины С, РР, кальций хлорид. В тяжелых случаях применяют глюкокортикоидные препараты, противошоковые и др.

Хронический гастрит (ХГ)

Хронический гастрит- заболевание, характеризующее хроническим воспалительным процессом слизистой оболочки желудка и постепенным развитием атрофии желудочных желез.

ХГ выявляется у детей с жалобами на боли в животе в 2-23,5% случаев.

Этиопатогенез. Заболевание полиэтиологично. Частой причиной развития ХГ является нарушение режима питания.

- 1.Неправильный режим кормления с длительными интервалами между приемами пищи, еда в сухоматку, плохое разжевывание пищи, переедание, грубая и острая пища, длительный прием некоторых лекарственных препаратов (глюкокортикоидов, антибиотиков, ацетилсалициловой кислоты, цитостатических средств, резерпина).
- 2.Важное значение имеют отрицательные эмоции (семейные конфликты, неприятный разговор до и после еды).
- 3.Хроническая интоксикация в связи с наличием в организме хронических очагов инфекции (хронический тонзиллит, хр. кариозные зубы и др.).

4. Перенесенные острые желудочно-кишечные заболевания, заболевания почек, кроветворной и сердечно-сосудистой системы, печени, желчных путей, поджелудочной железы.

5. Определенное значение имеют Лямблиоз, дизентерия, эпидемический гепатит, гиповитаминозы, нейроэндокринные расстройства, пищевая аллергия.

Сочетание ХГ с заболеваниями других отделов пищеварительной системы объясняется общностью анатомо-физиологических особенностей и тесными функциональными связями. Реализация интероцептивных связей осуществляется нейрогуморальным путем посредством интестинальных гормонов местного и общего действия, гормонов гипофиза и коры надпочечников, с участием различных отделов нервной системы.

Предлагается следующая классификация ХГ (В.Г. Апостолов, Н.И.Александрова, А.П.Клиорин)

1. По происхождению:

- а) первичный (экзогенный)
- б) вторичный (эндогенный)

2. По распространенности и локализации патологического процесса:

- а) распространенный
- б) очаговый (антральный-пилородуоденит, фундальный)
- в) ассоциированный Нр (*Helicobacter pylori*)

3. По характеру морфологических изменений в слизистой оболочке желудка:

- а) поверхностный гастрит
- б) гастрит с поражением желез без атрофии
- в) атрофический гастрит (умеренно выраженный, выраженный, с явлениями перестройки слизистой оболочки)

4. По характеру желудочной секреции:

- а) с нормальной секреторной функцией
- б) с пониженной секреторной функцией
- в) с повышенной секреторной функцией

5. По фазам течения:

- а) фаза обострения
- б) фаза неполной ремиссии
- в) фаза ремиссии

Клиника. Антральный гастрит (пилородуоденит, гастродуоденит). При данном варианте поражается антральный отдел по сравнению с телом желудка. По клиническим проявлениям, по функциональным и морфологическим изменениям слизистой оболочки желудка заболевание во многом напоминает язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки.

Дети жалуются на головную боль, слабость, быструю утомляемость, иногда на головокружение, снижение аппетита.

Ведущие симптомы. Боли и тошнота по утрам или после приема пищи. Боли возникают во время еды или сразу после нее. Они носят ноющий характер, умереннее, а иногда и интенсивные.

При пальпации определяется местная резистентность и болезненность в правой половине эпигастрии (в пилорородуоденальной зоне или у мочевидного отростка) иногда в области пупка. В дальнейшем у части больных антральным гастритом возникает дуоденальная или пилорическая язва, у других прогрессирует фундальный гастрит с постепенным снижением желудочной секреции.

У больных антральным гастритом наблюдается повышение секреции кислого и щелочного компонентов с преобладанием кислого, значительное увеличение дебета соляной кислоты, понижение связывания кислого компонента щелочным, особенно натошак. Аналогические показатели, но более выраженные наблюдаются у больных дуоденальной язвой. Морфологический (при аспирационной биопсии слизистой оболочки) выясняется гиперплазия желудочных желез с преимущественным увеличением обкладочных клеток.

При распространенном гастрите- пангастрите боли в эпигастриальной области выражены слабо или умеренно. Боли тупые, чаще бывают после обильной еды или приема острой пищи. Пальпация эпигастриальной области болезненна.

В детском возрасте преобладает поверхностный гастрит и гастрит с поражением желез без атрофии. Атрофический процесс у детей наблюдается редко. Эрозивные гастриты также встречаются редко и протекают в виде язвеноподобного или геморрагического. При таких формах характерны боли в животе (натошак, реже ночные), тошнота, изжога, отрыжка воздухом и рвота, склонность к запорам.

Диагноз. Диагноз устанавливают на основании совокупности клинико-анамнестических и лабораторных данных.

Для исследования желудочного содержимого следует применять фракционный метод с непрерывным откачиванием его тонким зондом. Динамические наблюдения секреторной, кислотно- и пепсинообразующей функции желудка проводятся с помощью пробного завтрака (мясной бульон, 7% отвар капусты, капустный сок) или парентеральных стимуляторов желудочной секреции (пентагастрин, гистамин). Субмаксимальный пентагастриновый тест даст возможность получить желудочный сок без примеси пробных раздражителей и выявить истинную картину с случае ахларгидрии.

При распространенном ХГ без сопутствующего дуоденита кислото- выделение снижено во всех порциях желудочного содержимого по сравнению с кислотовыделением у здоровых детей.

Количество выделенной соляной кислоты соответствует степени выраженности морфологических изменений. Чем ярче морфологические изменения в слизистой оболочке тела желудка, тем ниже кислотовыделение. Содержание пепсина в желудочном содержимом, слизистой оболочки желудка и суточном количестве мочи обычно нормально. У детей с выраженным атрофическим гастритом наблюдается снижение протеолитической активности желудочного сока.

При антральном гастрите повышена кислотность как базальном так и в стимулированном секрете. Протеолитическая активность желудочного сока тоже повышена, особенно в период базальной секреции.

Из беззондовых методов у детей для оценки кислотообразующей функции желудка применяют ацдотест, для исследования ферментообразующей деятельности желез желудка- определение пепсиногена в моче. Исследуют интрагастральный протеолиз, прижизненную биопсию аспирационную, гастрофиброскопию с прицельной биопсией. Из методов, позволяющих изучить моторную функцию желудка, заслуживает внимания электрогастрография.

Дифференциальный диагноз. Гастрит следует дифференцировать от язвенной болезни с локализацией язвы в желудке и в 12-перстной кишке, дуоденита, кишечного лямблиоза, дискинезии желчевыводящих путей, холецистопатий, глистной инвазии, хронического энтероколита.

Лечение. Создать:

- 1.Оптимальный режим питания, щадящая диета.
- 2.из диеты исключить грубую растительную пищу, острые приправы, жирные и жаренные блюда, копчености, маринады, кофе экстрактивные вещества и пряности.
- 3.При повышенной кислотности и протеолитической активности желудочного сока прием пищи увеличить до 5-6 раз (диета №1Б по Певзнеру). Комплекс витаминов В, С, В1, РР.
  - а) параллельно назначить седативные средства, бром, валериана, триоксазин;
  - б) спазмолитики- папаверин, но-шпа, тифен, Церукал.
  - в) антацидные препараты на 2-3 неделе через 30-40 мин. после еды (натрия гидрокарбонат, окись магния, викалин, алмагель)
  - г) средства, стимулирующие секрецию желудка (при угнетении кислотной и ферментной функции)- сок подорожника, абомин, ацидин- пепсин, бетазид, фестал, панзинорм.
  - д) истощенным детям и со сниженным аппетитом назначить апилакЮ анаболические стероиды (неробол, мидиландростендиол), курс АТФ, комплекс витаминов А, В, В2, В12, С, метацил или пентоксил.

Санаторно- курортное лечение :

- 1.Ессентуки, Железноводск, Трускавец, Сары-Агаш.
- 2.Мин. воды в теплом виде в течении 3-4 недель.

### **Дискинезии желчных путей.**

Функциональные нарушения тонуса и моторики желчного пузыря и желчных путей. Различают гипертонически-гиперкинетическую, характеризующуюся гипертоническим состоянием желчного пузыря и гипотонически гипокинетическую, для которой характерно гипотоническое состояние желчного пузыря и сфинктера Одди.

Дискинезия желчных путей обусловлены, в первую очередь, нарушением нейрогуморальной регуляции, встречаются при неврозе, диэнцефальном синдроме.

Гипертонически-гиперкинетическая форма возникает рефлекторно (при язвенной болезни, колите и т.д.) при нарушении выработки гастроинтестинального гормона слизистой оболочкой 12 перстной кишки и других заболеваниях. При астеническом состоянии малоподвижном образе жизни, нерациональном питании часто выявляются гипотонически-гипокинетическая форма дискинезии.

Гипертонически-гипокинетическая форма дискинезии желчных путей протекает с приступообразной болью в правом подреберье ноющего или схваткообразного характера, напоминающего приступы колики при желчекаменной болезни. Возникновение приступов способствует волнение, нервно-психическая нагрузка, отрицательные эмоции. Боль может иррадиировать в правую лопатку, правое плечо, иногда в область сердца, сопровождается потливостью, бледностью, тошнотой, иногда головной болью. Болевые приступы продолжаются от нескольких минут до нескольких дней. В период болевого приступа живот не напряжен. Желтухи, лихорадочной реакции, лейкоцитоз и повышение СОЭ после приступа не наблюдается.

Гипотонически-гипокинетическая форма дискинезии проявляется в основном малоинтенсивной болью в правом подреберье, часто длительный. При пальпации выявляются небольшая болезненность в области желчного пузыря.

Лечение – регуляция режима питания, сна и других функций ЦНС (седативные препараты, транквилизаторы, физиотерапевтические процедуры). В период обострения стол №5, 5а, спазмолитические и холинолитические средства, физиотерапевтические процедуры, минвода низкой минерализации.

При гипотонически-гипокинетической дискинезии диета №5, 15, психостимуляторы, ЛФК и физиотерапевтические средства тонизирующего действия (зондирование, тюбаж, минвода с высокой минерализацией) хирургическое лечение не показано. При рефлекторных дискинезиях желчных путей ведущее значение имеет лечение основного заболевания.

Хронический бескаменный холецистит (холецистохолангит) может быть следствием острого катарального холецистита, но чаще развивается как первично-хронический воспалительный процесс в желчных путях, который редко ограничивается желчным пузырем или желчным ходом, а обычно захватывает всю билиарную систему. При хроническом воспалении в желчных путях дискинезия, дискриния приобретает стойкий характер за счет морфологических изменений желчного пузыря и протоков, вызванных воспалением.

Клиника. Заболевание характеризуется рецидивирующими приступообразными болями в области правого подреберья, часто в эпигастрии и вокруг пупка, в редких случаях наблюдения иррадиация болей в правую лопатку, усиливающиеся при употреблении жирной, холодной пищи, а также при переутомлении, физической и нервной перегрузке и наслоения интеркуррентных заболеваний.

В период обострения всегда имеются диспепсические симптомы, обусловленные вторичным нарушением функций других внутренних органов, прежде всего желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы. Недостаточное поступление

желчи в кишечных (гипохолия) или полное прекращение ее поступления (ахолия) ведет к нарушению процессов пищеварения и перистальтики кишечника.

Нарушаются прежде всего секреторная и моторно-эвакуаторная функции желудка и 12 перстной кишки, вследствие чего появляются тошнота, рвота, горечь во рту, снижение аппетита. Снижается секреция основных ферментов поджелудочной железы, нарушается переваривание белков, жиров, углеводов. В фекалиях появляются нерасщепленный белок, жир, крахмал. Секреторная и двигательная недостаточность желудочно-кишечного тракта, изменения переваривания и всасывания пищи ведут к возникновению в кишечнике бродильных, а иногда гнилостных процессов, появляются метеоризм, запоры или наоборот, разжиженный стул. Развивается стойкий кишечный дисбактериоз приводит к поливитаминовой недостаточности, особенно витаминов С, РР, группы В.

Становится возможным проникновение микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности по системе воротной вены в печень, Восстановительный процесс в желчных ходах углубляется, приводя к дистрофическим изменениям в печеночных клетках со снижением антитоксической свертывающей, белково- и витаминсинтезирующей (витамин А) функций. В результате у детей появляются сухость и шелушение кожи, трещины губ, подкожные кровоизлияния.

Организм ребенка находится в состоянии хронической интоксикации, вызывающей длительный субфебрилитет, слабость, головная боль, головокружение, гипотония, тахикардия, систолический шум, протеинурию, гематурию. Кожа и склеры слегка желтушны вследствие холестаза. Язык обложен белково-желтым налетом, болезненность живота в правом подреберье, отмечаются увеличение печени, положительные симптомы Кера, Мерфи, Ортнера. Умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ, повышение уровня щелочной фосфатазы вследствие холестаза, слизи, эпителия, наличие лейкоцитов – при микроскопии дуоденального содержимого, дискинезия и различные аномалии желчных путей, желчных ходов, аномалии желчных путей при УЗИ, изменение показателей наполнения и концентрационной функции желчного пузыря и двигательные его расстройства при динамической и радиоизотопной гепаобилисцинтиграфии.

Лечение.

1. Правильно организованный режим питания (стол №5 и 5а).
2. Дезинтоксикационная инфузионная терапия (глюкоза и солевые р-ры, гемодез, глобулин).
3. Полусинтетические (пенициллины, цефалоспорины, эритромицин, нитрофураны 7-12 дней).
4. Желчегонная терапия.
5. Витаминотерапия, гипосенсибилизирующие, физиотерапия.
6. Санация очагов хронической инфекции.
7. Диспансерное наблюдение.

#### **4. Иллюстративный материал**

**Материально-техническое оснащение:**

**а) техническое:** компьютеры, интерактивная доска, мультимедийный проектор.  
**э) наглядное и дидактическое:** карточки для самостоятельной работы, тестовые задания, ситуационные задачи, крассворды.

**б) место проведения:** дистанционная обучения .

## **б. Литература:**

### **Основная (О)**

- Исаева, Л. А. Детские болезни. 1 том] : учебник. - Алматы : Эверо, 2015  
Исаева, Л. А. Детские болезни. 2 том: учебник - Алматы : Эверо, 2015  
Исаева, Л. А. Детские болезни. 3 том : учебник - Алматы : Эверо, 2015  
Исаева, Л. А. Детские болезни. 4 том: учебник - Алматы : Эверо, 2015  
Шабалов, Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 1 : учебник . - 7-е изд., перераб. и доп. . - СПб. : Питер , 2012  
Шабалов, Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 2. : учебник . - 7-е изд., перераб. и доп. . - СПб. : Питер , 2012  
Лиссойер, Том. Детские болезни : учеб. пособие: пер с англ. - М. : ГЭОТАР - Медиа : ООО "Рид Элсивер", 2010  
Детские болезни. В 2 т. Т. 1 : учеб. для вузов / под ред. И. Ю. Мельниковой. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009  
Детские болезни. В 2 т. Т. 2 : учеб. для вузов / под ред. И. Ю. Мельниковой. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 608 с. +эл. опт. диск (CD-ROM).  
Детские болезни : учебник / под ред. А. А. Баранова. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 1008 с. +эл. опт. диск (CD-ROM) .  
Шабалов Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 1. : учебник. -6-е изд., перераб. и доп.. - СПб.: Питер , 2007, 2008  
Шабалов Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 2. : учебник. -6-е изд., перераб. и доп.. - СПб.: Питер , 2007, 2008.

### **Дополнительная (Д)**

- Капитан Т. В. Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми : учебник. -5-е изд., доп.. -М.: Медпресс-информ, 2009.  
Григорьев, К. И. Педиатрия : справочник практического врача - М. : Медпресс-информ, 2014. - 816 с.  
Мюллер, З. Неотложная помощь у детей - М. : Медпресс-информ, 2014. - 304 с.  
Боева В. И. Детские болезни: схемы определения : монография. -М.: Эксмо, 2009  
Аюпова С. Х. Клиническая педиатрия : рук. по педиатрии: В двух томах Т. 1. - Алматы: БАУР, 2008.  
Аюпова С. Х. Клиническая педиатрия : Рук. по педиатрии: В двух томах. Т. 2. - Алматы: БАУР, 2008

Барлығы:

**Электронное издательство**

Лиссойер, Т. Детские болезни [Электронный ресурс] : учебное пособие / Т. Лиссойер, Г. Клэйден ; пер. с англ. Н. А. Геппе. - Электрон. текстовые дан. 329Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2017. - эл. опт. диск (CD-ROM).

Запруднов, А. М. Детские болезни. Т.1 [Электронный ресурс] : учебник / А - 2-е изд. - Электрон. текстовые дан. (108Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 768 с.

Запруднов, А. М. Детские болезни. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник - 2-е изд., перераб. и доп. - Электрон. текстовые дан. (Обайт). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 752

Детские болезни : [Электронный ресурс]: учебник / под ред. А. А. Баранова. - 2-е изд. - Электрон. текстовые дан. ( 43,9 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 1008 с. эл. опт. диск (CD-ROM).

Консультант врача. Педиатрия. Версия 1.2 [Электронный ресурс] : национальное рук. по педиатрии (в 2-х т.). - Электрон. текстовые дан. ( 115 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - эл. опт. диск (CD-ROM).

Консультант врача. Амбулаторно-поликлиническая педиатрия. Вып. 2 [Электронный ресурс] : руководство. - Электрон. текстовые дан. (68,7 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2008. - эл. опт. диск (CD-ROM).

7. Организационный момент:  
**6.Контрольные вопросы для обратной связи:** 1.Желчегонная терапия.  
 2.Витаминотерапия, гипосенсибилизирующие, физиотерапия.  
 3.Санация очагов хронической инфекции.  
 4 Диспансерное наблюдение.

**1. Тема занятия:** Острый и хронический гломерулонефриты. Инфекции мочевыделительной системы пиелонефрит.

**2. Цель занятия:** образовательная, воспитательная ,развивающаяся

**3.Тезисы лекции:**

**3.Тезисы лекции: Пиелонефрит** — воспалительное заболевание почек преимущественно бактериальной этиологии, характеризующееся поражением почечной лоханки, чашечек и паренхимы почки.

Чаще всего **пиелонефрит** вызывается кишечной эшерихией, энтерококком, протеем, стафилококками, стрептококками. У 1/3 больных острым пиелонефритом и у 2/3 больных хроническим пиелонефритом микрофлора бывает смешанной. Во время лечения микрофлора и ее чувствительность к антибиотикам меняются, что требует повторных посевов мочи для определения адекватных уроантисептиков.

**Острый пиелонефрит**

Симптомы, течение:

Заболевание начинается остро, появляются высокая (до 40 °С) температура, озноб, проливной пот, боль в поясничной области; на стороне пораженной почки -

напряжение передней брюшной стенки, резкая болезненность в реберно-позвоночном углу; общее недомогание, жажда, дизурия или поллакиурия.

Присоединяющиеся головная боль, тошнота, рвота указывают на быстро нарастающую интоксикацию. Отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз, анэозинофилия, пиурия с умеренной протеинурией и гематурией.

Иногда при ухудшении состояния больных лейкоцитоз сменяется лейкопенией, что служит плохим прогностическим признаком. Симптом Пастернацкого, как правило, бывает положительным. При двустороннем остром пиелонефрите часто появляются признаки почечной недостаточности. Острый пиелонефрит может осложняться паранефритом, некрозом почечных сосочков. Следует помнить что патологические элементы в моче могут наблюдаться при любом остром гнойном заболевании и что пиурия может иметь внепочечное происхождение. На обзорной рентгенограмме обнаруживается увеличение одной из почек в объеме, при экскреторной урографии - резкое ограничение подвижности пораженной почки при дыхании, отсутствие или более позднее появление тени мочевыводящих путей на стороне поражения. Сдавнение чашечек и лоханки, ампутация одной или нескольких чашечек указывают на наличие карбункула.

#### **ЛЕЧЕНИЕ:**

- Большинство случаев – консервативное (стационар)
- Постельный режим, диета
- Симптоматическая терапия
- Антибактериальная терапия с учётом чувствительности
- Фторхинолоны, цефалоспорины, аминогликозиды (антибиотикограмма)
- противовоспалительная, дезинтоксикационная, терапия
- препараты, улучшающие кровоснабжение

В цилиндр емкостью 10 - 15 мл наливают мочу, отстаивают и через слой мочи читают печатный текст. Степень мутности обозначают следующим образом:

прозрачная

моча - печатный текст читается легко; слабая степень мутности - легко читается средний и крупный печатный текст; умеренная - буквы различаются нечетко; большая - буквы неразличимы. Причину помутнения определяют следующим образом. В пробирку наливают 2-3 мл мочи, нагревают. Исчезновение помутнения указывает на наличие уратов; усиление - на наличие фосфатов. Последние растворяются после добавления 2-3 капель 10% уксусной кислоты, Исчезновение помутнения от добавления нескольких капель щелочи говорит о присутствии кристаллов мочевой кислоты. Удельный вес зависит от количества растворенных в моче плотных веществ. В норме удельный вес мочи 1012 - 1025.

Посуда и оборудование:

- цилиндр емкостью в 50 - 100 мл,
- урометр с делениями от 1000 до 1050 ...

Ход исследования:

Мочу наливают в цилиндр, избегая образование пены. Если пена образуется, то ее следует удалить фильтровальной бумагой. Осторожно погружают урометр в жидкость; верхняя часть урометра должна быть сухой и урометр не должен касаться стенок цилиндра. Когда урометр перестал погружаться, его слегка толкают сверху, иначе он опускается меньше, чем следует. После прекращения колебаний по нижнему мениску жидкости по шкале урометра отмечают удельный вес. При малом количестве мочи, ее следует развести дистиллированной водой (1 мл мочи +1 мл воды - разведение в 2 раза, 1 мл мочи +2 мл воды - в 3 раза и т.д.) . Определив удельный вес, две последние цифры удельного веса умножают на степень разведения. Необходимо при определении удельного веса учитывать температуру окружающей среды, так как урометры выверены при температуре 15°C. Измеряя удельный вес, следует вносить поправку: на каждые 3' выше 15' необходимо прибавить 0,001, и на каждые 3' ниже 15' вычитать 0,001.

Реакция мочи в норме при смешанной пище кислая или слабокислая. Ориентировочный способ определения реакции мочи при помощи синей и красной лакмусовой бумажек. В кислой моче синяя лакмусовая бумага краснеет, в щелочной - красная синееет; в нейтральной обе бумажки не меняют своего цвета.

#### Исследование химических свойств:

Прежде чем приступить к химическому исследованию, необходимо профильтровать мочу.

Химическое исследование включает в себя определение в моче белка, сахара, ацетона и ацетоуксусной кислоты, желчных пигментов и уробилина.

#### Определение белка:

Качественные реакции на белок основаны на его осаждении реактивами или нагреванием. При наличии белка в моче образуется большая или меньшая степень помутнения. Условия определения белка: 1) - моча должна иметь кислую реакцию. Щелочную мочу подкисляют, добавляя 2 - 3 капли уксусной кислоты. 2) - моча должна быть прозрачной. Помутнение устраняется фильтрованием через бумажный фильтр. Качественную пробу следует проводить в двух пробирках, одна - контроль.

Оценка: В норме белка в моче не содержится.

#### Качественные пробы

Проба с сульфосалициловой кислотой

Реактивы:

- 20% раствор сульфосалициловой кислоты.

Ход исследования:

В пробирку наливают 4 - 5 мл мочи и добавляют 8 - 10 капель реактива. При наличии белка в моче, в зависимости от количества его, может быть помутнение

или выпадает хлопьевидный осадок. Проба считается одной из самых чувствительных, положительна при наличии белка в моче в количестве - 0,015%.

Проба с уксусной кислотой

Реактивы:

- 10% раствор уксусной кислоты.

Ход исследования:

В пробирку наливают 8 - 10 мл мочи, нагревают верхний слой мочи до кипения и прибавляют 8 - 10 капель уксусной кислоты. При наличии белка в нагретой части мочи образуется помутнение или хлопья свернувшегося белка.

Количественное определение белка. (способ Робертса - Стольников):

Принцип метода: Если при наслаивании мочи на азотную кислоту на границе двух жидкостей образуется тонкое белое кольцо между 2-й и 3-й минутами, то в исследуемой моче содержится 0,033‰ белка.

Реактивы:

- концентрированная азотная кислота,

Ход исследования:

В пробирку наливают 1 - 3 мл азотной кислоты и осторожно по стенке наслаивают такое же количество мочи. Замечают время после наслаивания. Если кольцо на границе жидкостей (рассматривать его следует на черном фоне) образуется сразу или раньше 2-х минут после наслаивания, мочу необходимо развести водой. После чего производят повторное определение белка в разведенной моче. Разведение производят до тех пор,

пока белое кольцо при наслаивании на азотную кислоту разведенной мочи не появится между 2-й и 3-й минутами. Количество белка вычисляют путем умножения 0,033% на степень разведения.

Определение сахара (глюкозы)

Качественная проба (проба Гайнеса)

Проба основана на свойстве глюкозы восстанавливать гидрат окиси меди в гидрат закиси меди (желтый цвет) или закись меди (красный цвет).

Реактивы:

реактив Гайнеса (смесь растворов сернокислой меди, едкого натра и глицерина).

Ход исследования:

В пробирку наливают 3 - 4 мл раствора Гайнеса, прибавляют 8 - 10 капель мочи и нагревают до кипения. При наличии сахара цвет мочи изменяется от коричневатозеленого до красного, в зависимости от количества сахара.

Оценка: В норме сахара в моче нет.

Количественное определение сахара мочи

Поляриметрический метод:

Принцип метода заключается в использовании свойства глюкозы вращать плоскость поляризации вправо. По углу вращения поляризованного луча можно определить количество глюкозы.

Ход определения:

Моча должна быть прозрачной, не содержать белка, кислой реакции. Для этого мочу подкисляют слабой уксусной кислотой, кипятят, охлаждают и фильтруют.

Трубку

поляриметра заполняют профильтрованной мочой без пузырьков воздуха, накрывают шлифованным стеклом, закручивают плотно, насухо вытирают и помещают в аппарат.

Определение производят спустя 2 - 3 минуты после заполнения трубки, так как колебание частиц жидкости мешает исследованию. Оптически активный раствор глюкозы, отклоняя луч, меняет интенсивность света в окуляре; восстановить освещенность можно, повернув анализатор на определенный угол. Угол отклонения выражается в градусах шкалы прибора. Угол отклонения в 1 градус соответствует 1 % глюкозы при длине трубки 18,94; если длина 9,47 - полученный результат умножить на 2.

Определение ацетоновых тел (проба Ланге)

К ацетоновым телам относятся ацетон, ацетоноуксусная кислота и оксимасляная кислота. В моче встречаются совместно, поэтому отдельное их определение клинического значения не имеет. В норме в моче не содержатся.

Реактивы:

- смесь нитропруссидного натрия с серноокислым аммонием;
- раствор аммиака.

**Гломерулонефрит**

Гломерулонефрит – приобретенное полиэтиологическое заболевание, для которого характерно иммунное воспаление с преимущественным поражением клубочки и возможным вовлечением в патологический процесс любого компонента ткани.

Термин “гломерулонефрит” означает наличие двустороннего

иммунопатологического процесса главным образом в гломерулах. В настоящее время принято выделение первичного /или идиопатического/ гломерулонефрита, развивающегося в результате воздействия на почечную ткань различных инфекционных, аллергических и других факторов и системного гломерулонефрита (или вторичного) возникающего при системных заболеваниях соединительной ткани (СКВ, пурпура Шенлейна- Геноха, ЦП, генерализованных васкулитах, болезни Берта, ревматизма, криоглобулинемии, тромбозе почечных вен и др.). необходимо отметить, что при системном ГН изменения в клубочках могут быть специфическими (амилоидоз, диабетический гломерулосклероз) и неспецифическими (люпус- нефрит, болезнь Берже и др.). различные врожденные и наследственные заболевания, сопровождающиеся повреждением гломерул (наследственный нефрит, болезни Фабри, дисплазии почечной ткани и т.д.) могут быть лишь условно отнесены к гломерулопатиям, т.к. при них отмечаются генетически детерминированные повреждения не только, а иногда и не столько клубочков, но и канальцев, почечной тромы, сосудов. Диагноз при этом должен формулироваться в строгом соответствии с нозологией (например, синдром Альперта, а не ГН).

Подобный взгляд позволяет практическому врачу правильно определить терапевтическую тактику с учетом особенностей этиологии и патогенеза различных заболеваний почек, протекающих с поражением гломерул.

Этиология. В большинстве случаев ОГН предшествует инфекция, преимущественно стрептококковая. Постстрептококковый острый ГН развивается чаще через 1-3 недели после стрептококковой ангины, тонзиллита, фарингита, реже- скарлатины, иногда после стрептококковых воспалений кожи, отита, пневмонии. Нефритогенным является бета- гемолитический стрептококк. Группы А, особенно его 12 штамм. Возможны семейные случаи болезни. Описаны и другие возбудители – заменяющие стрептококк, стафилококки. Определенная роль отводится вирусным инфекциям (ОРВИ, энтеровирусы и др.). В последние годы получены данные о связи острого гломерулонефрита с ПВс- инфекцией. Заболевание может развиваться после ряда других антигенных воздействий: после прививок, лекарств и других химических и алергизирующих веществ.

Патогенез сложен. Главную роль играют иммунные комплексы, в состав которых входят антигены, антитела к ним и комплемент фиксации иммунных комплексов. В клубочках способствуют различные факторы интенсивность внутрипочечного кровотока, наличие в клубочках рецепторов к третьему компоненту, комплемента, к Fe- фрагментам иммуноглобулинов, средство некоторых антигенов (12-типа бетагемолитического стрептококка) с антигенами гломерулярной базальной мембраны. Повреждающее действие иммунных комплексов на клубочки осуществляется с участием таких биологических систем, как свертывающая, фибринолитическая, хининовая, комплементарная, ведущих к развитию воспаления. Важную роль играют лейкоциты, фагцитирующие иммунные комплексы, но при этом высвобождающие лизосомальные ферменты, которые

оказывают повреждающее действие на базальную мембрану, эндоталий. В развитии воспалительного процесса играют роль макрофаги. Иммунокомплексная реакция может индуцироваться гиперчувствительностью замедленного типа. Наконец, отложение, персистирирование иммунных комплексов зависит от электрического заряда. Отрицательный заряд гломерулярной базальной мембраны (большое число анионных групп) обуславливает большее повреждающее действие патионизированных молекул.

**Морфология.** Для острого гломерулонефрита характерна диффузная пролиферация мезангиальных клеток с расширением ?. в меньшей степени наблюдается пролиферация эндоталиальных клеток, у некоторых больных- увеличение и эпителиальных клеток. Проплиферация сопровождается увеличением размеров клубочков и сужением просвета капсулы. Уменьшается также и просвет капилляров. Другой характерной чертой острого гломерулонефрита является экссудативная реакция- появление в клубочках большого количества нейтрофильных лейкоцитов. Указанные изменения характерны для первых дней болезни. Через 3-5 недель исчезает экссудативная реакция. Уменьшается пролиферация. Наряду с клубочковыми наблюдается канальцевые и интерстициальные изменения: в интерстиции- отек и участки мелефоцитарной инфильтрации, в канальцах- различной выраженности дистрофия эпителий, редко выявляют некроз стенок артериол и периваскулярную воспалительную реакцию.

Электронно- микроскопически обнаруживаются характерные для острого гломерулонефрита электронно- плотные депозиты, расположенные на эпителиальной стороне “базальной мембраны”, описанные как “горбы”, содержащие иммунные комплексы.

При иммуногистологическом исследовании в клубочках обнаруживают гранулярные отложения, содержащие преимущественно Лд гр. и третью фракцию комплемента (С3). Частота и интенсивность обнаружения С3 выше в первые 2 месяца. Иногда наблюдают отложение ЛдМ, ЛдА или изолированное отложение С3.

**Клиника.** После латентного периода (7-21 день) наступающего после бактериальных инфекций, а иногда (чаще при вирусных инфекциях) непосредственно вслед за инфекцией появляются симптомы гломерулонефрита. К основным признакам на основании которых диагностируется острый гломерулонефрит, относятся гипертонический, отечный и мочевого синдром. Общие неспецифические симптомы в виде слабости, головной боли и другие встречаются с различной частотой. У большинства больных острым гломерулонефритом динамика клинических признаков характеризуется цикличностью. В течении заболевания различают 3 периода: 1) период развернутых клинических проявлений (начальный, период разгара); 2) обратного развития симптомов болезни в течение более чем одного года говорят о переходе острого в хронический гломерулонефрит. При постановке диагноза, особенно в первые месяцы, важна точная характеристика самых ранних признаков болезни.

В начальном периоде различают 4 клинических синдрома:

1. Острый нефритический синдром
2. нефротический синдром.
3. Изолированные мочевой синдром.
4. Сочетание нефротического синдрома с гипертензией и гематурией.

Период развернутых проявлений обычно продолжается 2-4 недели и в типичных случаях проявляется острым нефритическим синдромом. При этом отмечается одутливость лица, отеки, артериальная гипертензия и мочевой синдром (гематурия, вплоть до макрогематурии, протеинурия, иногда + лейкоцитурия). Больные жалуются на головную боль, изменение цвета мочи (мясные помои), уменьшение количества выделяемой мочи, ухудшение самочувствия, обращает на себя внимание бледность кожных покровов. Иногда наблюдаются боли в животе или поясничной области, у некоторых детей, особенно при выраженной гематурии могут быть дизурические явления. Эти симптомы не являются характерными и постепенными при остром гломерулонефрите, но и необходимо помнить в связи с трудностями дифференциальной диагностики с микробно- воспалительными заболеваниями мочевой системы.

В ряде случаев острый нефритический синдром сопровождается клиникой почечной эклампсии, острой почечной недостаточностью или очень редко- острой сердечной недостаточностью.

Во втором периоде острого гломерулонефрита постепенно исчезают отеки и гипертензия заболевания проявляется постепенно уменьшающимся синдромом. Продолжительность этого периода колеблется у разных больных от 3-4 недель до 1 года, у некоторых (при отставшей со транзиторной микрогематурии) – до 2-х лет. При полном исчезновении всех патологических изменений в моче говорят о полной клинико- лабораторной ремиссии, после 5- летнего сохранения этой ремиссии- о выздоровлении. При дебюте болезни с острого нефритического синдрома несколько чаще наблюдается циклическое течение острого гломерулонефрита к 3-6 месяцами от его начала происходит стабилизация признаков болезни, которые определяют его клиническую форму, позволяют говорить о затяжном течении, а после 1-го года- о хроническом течении болезни.

Гломерулонефрит может начинаться с “чистого” нефротического синдрома, для которого типичны большие отеки (включая полостные), протеинурия более 3 г/сут, гипопропротеинемическая менее 55 г/л, гипотоальбуминемия менее 40%, гиперга2-глобулинемия более 13%, гиперлипидемия, гиперхолестеринемия. Повышение СОЭ при отсутствии гипертензии и гематурии. Транзиторная кратковременная гематурия первых дней не исключает нефротический вариант болезни при наличии типичных указанных признаков. Этот вариант болезни имеет не только клинические, но и патогенетические, морфологические отличия от описанного выше острого гломерулонефрита. Часто возникает ц детей раннего возраста и дошкольного возраста, часто принимает с самого начала рецидивирующее течение. Больные отличаются по тактике ведения. Поэтому в дебюте гломерулонефрита

важно дифференцировать нефротический и нефритический варианты гломерулонефрита.

В последние годы участился дебют острого гломерулонефрита с изолированным мочевого синдрома. При этом возможна незначительная пастозность под глазами, кратковременная отечность и гипертензия первых дней могут пройти незаметно из-за отсутствия в эти дни объективных методов обследования. Чаще всего внимание больного или родителей обращают изменение цвета мочи, иногда уменьшение ее, общие симптомы интоксикации. Нередко патологию выделяют только при лабораторном исследовании мочи после перенесенных инфекции или случайно. Диагностика острого гломерулонефрита в таких случаях затруднена. Мочевой синдром при остром гломерулонефрите включает гематурию различной степени выраженности или сочетание ее с протеинурией. При этом более выраженная протеинурия в первые дни (больше 5%, даже кратковременная) говорит в пользу гломерулонефрита. При циклическом развитии болезни сперва уменьшается, затем исчезает протеинурия, позже- гематурия. Протеинурия больше, чем гематурия коррелирует со степенью морфологических изменений в клубочках. Поэтому она является более худшим прогностическим признаком при определении хронизации болезни, нежели гематурия. Однако наблюдается и “чисто” гематурическая форма хронического гломерулонефрита.

Четвертый вариант дебюта острого гломерулонефрита характеризуется сочетанием гематурии и гипертензии с типичным нефротическим синдромом. При этом также возможно циклическое развитие болезни с быстрой ликвидацией симптомов нефротического синдрома (отеков, гипопроотеинами, гиперхолестеринемия и т.д.), а иногда последний имеет более упорное течение и переупорное течение и переходит в смешанную форму хронического гломерулонефрита.

Таким образом, синдромологический подход при диагностике острого гломерулонефрита позволяет предположить морфологические особенности и возможный исход болезни, определить тактику лечения. Для правильной терапевтической тактики важно знать механизмы развития основных клинических симптомов болезни.

#### Основные клинические симптомы и их патогенез

Отеки- один из основных симптомов гломерулонефрита. Локализация, степень выраженности и характер отеков различны при отдельных вышеуказанных синдромах. Для нефритических отеков характерна плотноватность о больше-периферическая локализация. Нефротический синдром, развивающийся чаще у мальчиков дошкольного возраста, характеризуется мягкими “жестоватыми” отеками, частым развитием полостных отеков. Классическим считается появление отеков у почечных больных на лице (особенно на веках) чаще по утрам. Однако это наблюдается в ранние периоды. В дальнейшем отеки появляются на нижних конечностях, пояснице и других частях тела. У детей, особенно при нефротическом

синдроме нередко появляется отечность наружных половых органов, мошонки, затем асцит, гидроторакс и др.

В патогенезе отечного синдрома участвуют различные факторы. При различных вариантах и старше болезни могут превалировать те или иные механизмы:

1. Задержка Na и воды- один из ведущих факторов, она обусловлена в первую очередь, повышенной реабсорбцией этих веществ в канальцах вследствие развивающегося гиперальдостеронизма и повышенной секреции антидиуретического фермента гипофиза. Кроме того задержка Na и воды способствуют самоповреждению клубочков и снижение фильтрации в них (в первые дни- в период выраженных пролиферативных изменений). Задержка Na и воды ведет к гиперволемии.

2. Местные факторы- повышение проницаемости капиллярных стенок, способствующая выходу жидкости в интерстиции, увеличение гидрофильности интерстиция вследствие деполяризации мукополисахаридов.

3. Гипопротеинемия, в первую очередь, гипоальбуминемия, развивающаяся вследствие выраженной потери белков и приводящая к снижению онкотического давления плазмы. Этот фактор ведущее значение имеет при нефротическом синдроме. При этом в дальнейшем вследствие гиповолемии включается и другой механизм вторичный гиперальдостеронизм, задержка Na и воды.

Гипертензия при остром гломерулонефрите чаще умеренная (140-100/80-100 мм.рт.ст.)и имеет быструю обратную динамику. В механизме ее главное значение имеет также:

1. Задержка Na и воды в результате тех же механизмов, ведущих к гиперволемии. Повышение содержания Na в сосудистой стенке повышает чувствительность ее к прессорным веществам. Вслед за задержкой Na происходит накопление кальция в сосудистой стенке с повышением контрактильности и сосудистого тонуса, что приводит к повышению общего периферического сопротивления.

2. Механизм гипертензии связан с сективацией прессорной системы (ренин-ангиотензин- альдостероновая система и симпатоки- адреналовая активность). Не исключается эффект прессорных субстанций при нормальном их содержании, но при повышенной чувствительности к ним сосудистой стенки. В некоторых случаях гипертензии может способствовать 3-й фактор снижение влияния депрессорной системы- простагландинов и колликроин- кининовой системы. Простагландины снижают тонус артерий, являются малумины Na – уретиками и гидроуретиками.

Мочевой синдром-обязательное проявление гломерулонефрита. Острый гломерулонефрит без мочевого синдрома (“нефрит без нефрита”) или чисто гипертоническая форма- крайняя редкость, описанная только у взрослых. Для полной характеристики мочевого синдрома более информативен общий анализ мочи, чем проба по Нечипоренко, так как он содержит сведения об удельном весе мочи, белки в мочевом осадке. В последующем необходимо исследовать суточную экскрецию белка, при необходимости – форменных элементов.

Протеинурия встречается почти у всех больных, наиболее выражена в самом начале болезни- в первые 1-2 недели. Суточная потеря белка редко превышает 3г. (более 3г/сут характерна для нефротического синдрома). Механизм протеинурии связан с повышением проницаемостью клубочковых капилляров. Имеют значение не только размеры пор, разрывы базальной мембраны, но и электростатические факторы- потеря отрицательного заряда.

Гематурия является ведущим, иногда единственным симптомом гломерулонефрита. Макрогематурия наблюдается обычно в первые дни- недели при циклическом течении острого гломерулонефрита она редко рецидивирует. А микрогематурия может сохраняться длительное время и при отсутствии протеинурии говорит о незначительных изменениях в клубочках. Механизм гематурия до конца не выяснен. При гломерулонефрите она гломерулярного происхождения- следствие нарушения целостности капиллярной стенки. При этом придает значение и способности эритроцитов изменять свою форму и их электрическому заряду.

Цилиндрурия свидетельствует о почечном поражении. Для острого гломерулонефрита характерно наличие эритроцитарных цилиндров, хотя они обнаруживаются не всегда. Встречаются и другие (гиалиновые) цилиндры. Образование цилиндры зависит от наличия белков и от определенных физико-химических свойств мочи.

Лейкоцитурия нередко встречается при ОГН, свидетельствует об активности воспалительного процесса. В период разгара может быть клубочкового происхождения. Наряду со снижением функции канальцев является признаком тубуло- интерстициального компонента.

#### 4.Иллюстративный материал

##### Материально-техническое оснащение:

- а) **техническое:** компьютеры, интерактивная доска, мультимедийный проектор.
- ә) **наглядное и дидактическое:** карточки для самостоятельной работы, тестовые задания, ситуационные задачи, крассворды.
- б) **место проведения:** дис .обуч

##### 5. Литература:

###### Основная (О)

- Исаева, Л. А. Детские болезни. 1 том] : учебник. - Алматы : Эверо, 2015
- Исаева, Л. А. Детские болезни. 2 том: учебник - Алматы : Эверо, 2015
- Исаева, Л. А. Детские болезни. 3 том : учебник - Алматы : Эверо, 2015
- Исаева, Л. А. Детские болезни. 4 том: учебник - Алматы : Эверо, 2015
- Шабалов, Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 1 : учебник . - 7-е изд., перераб. и доп . - СПб. : Питер , 2012
- Шабалов, Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 2. : учебник . - 7-е изд., перераб. и доп . - СПб. : Питер , 2012

Лиссойер, Том. Детские болезни : учеб. пособие: пер с англ. - М. : ГЭОТАР - Медиа : ООО "Рид Элсивер", 2010

Детские болезни. В 2 т. Т. 1 : учеб. для вузов / под ред. И. Ю. Мельниковой. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009

Детские болезни. В 2 т. Т. 2 : учеб. для вузов / под ред. И. Ю. Мельниковой. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 608 с. +эл. опт. диск (CD-ROM).

Детские болезни : учебник / под ред. А. А. Баранова. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 1008 с. +эл. опт. диск (CD-ROM) .

Шабалов Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 1. : учебник. -6-е изд., перераб. и доп.. - СПб.: Питер , 2007, 2008

Шабалов Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 2. : учебник. -6-е изд., перераб. и доп.. - СПб.: Питер , 2007, 2008.

### **Дополнительная (Д)**

Капитан Т. В. Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми : учебник. -5-е изд., доп.. -М.: Медпресс-информ, 2009.

Григорьев, К. И. Педиатрия : справочник практического врача - М. : Медпресс-информ, 2014. - 816 с.

Мюллер, З. Неотложная помощь у детей - М. : Медпресс-информ, 2014. - 304 с.

Боева В. И. Детские болезни: схемы определения : монография. -М.: Эксмо, 2009

Аюпова С. Х. Клиническая педиатрия : рук. по педиатрии: В двух томах Т. 1. - Алматы: БАУР, 2008.

Аюпова С. Х. Клиническая педиатрия : Рук. по педиатрии: В двух томах. Т. 2. - Алматы: БАУР, 2008

### **Электронное издательство**

Лиссойер, Т. Детские болезни [Электронный ресурс] : учебное пособие / Т.

Лиссойер, Г. Клэйден ; пер. с англ. Н. А. Геппе. - Электрон. текстовые дан. 329Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2017. - эл. опт. диск (CD-ROM).

Запруднов, А. М. Детские болезни. Т.1 [Электронный ресурс] : учебник / А - 2-е изд. - Электрон. текстовые дан. (108Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 768 с.

Запруднов, А. М. Детские болезни. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник - 2-е изд., перераб. и доп. - Электрон. текстовые дан. (0байт). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 752

Детские болезни : [Электронный ресурс]: учебник / под ред. А. А. Баранова. - 2-е изд. - Электрон. текстовые дан. ( 43,9 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 1008 с. эл. опт. диск (CD-ROM).

Консультант врача. Педиатрия. Версия 1.2 [Электронный ресурс] : национальное рук. по педиатрии (в 2-х т.). - Электрон. текстовые дан. ( 115 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - эл. опт. диск (CD-ROM).

Консультант врача. Амбулаторно-поликлиническая педиатрия. Вып. 2

[Электронный ресурс] : руководство. - Электрон. текстовые дан. (68,7 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2008. - эл. опт. диск (CD-ROM).

**6.Контрольные вопросы для обратной связи:** 1.Механизм гипертензии.  
 2.Основные клинические симптомы и их патогенез

**1.Тема:** Сахарный диабет. Скарлатина.Ветряная оспа .Корь .Краснуха.

**4. Цель занятия:**

- образовательная: ознакомили студентов воздушно капельной инфекцией.
- воспитательная: пропагандировать здоровый образ жизни
- развивающаяся: уметь, проводить диф. диаг инфекцион заболеваний у детей

**3.Тезисы лекции: Сахарный диабет (СД).**

Этиология,

1.Наследование может быть и по доминантному и по рецессивному типу,  
 2.Аутоиммунный процесс (могут участвовать как клеточный. так и гуморальный иммунитет).

3. Психическая и физическая травма.

4.Испуг.

5. Переохлаждение, перегревание.

6. Грипп и др. инфекции.

7.Плановая прививка.

8. Пищевое отравление.

9.Избыточное питание.

Чаще у детей в 6-8 и 11-13 лет.

*Патогенез.* Главную роль в развитии сахарного диабета играют изменения инсулярного аппарата поджелудочной железы, поскольку разрушения бета-клеток вызывает сахарный диабет, т.к. в них вырабатывается инсулин. Инсулин утилизирует углеводы в клетках тканей.

При недостатке его происходит нарушение проницаемости клеточных мембран для глюкозы. В печени снижается образование гликогена, происходит повышенный гликогенолиз, когда исчерпывается запас гликогена в мышцах, печени, организм компенсирует энергию путем усиленного расщепления жиров и белков и это приводит к повышенному образованию кетоновых тел в организме и азотных соединений (мочевины), поэтому наступает гипергликемия, гиперлипидемия, гипераминоацидозии.

*Клиника.* СД- имеет длительный продромальной период и в развитии происходит несколько стадий. Клинико-биохимическая диагностика возможна только на этапе необратимой деструкции инсулярного аппарата, поэтому дети поступают с манифестными симптомами заболевания, имеющего бурное и тяжелое течение. Легкие формы СД у детей практически не встречаются. Нередко больные обращаются к врачу в состоянии начинающейся диабетической комы (особенно у детей раннего возраста).

В начале СД у детей бурно проявляются:

- полидипсия, полиурия, полифагия, похудание, сухость кожи, зуд кожи и слизистых оболочек, гипергликемия, гликозурия. Жажда сначала незначительная,

затем быстро усиливается (могут выпивать до 6 л в сутки). Затем присоединяется полиурия с никтурией (надо думать о нарушении углеводного обмена),

- изменения вкусового анализатора (ощущение сухости во рту, снижение и извращение вкусовой чувствительности),

- гликозурия. Количество сахара в моче в норме- 1г/сут. При СД может увеличиться до нескольких десятков, а при декомпенсации - 300 г/сут

- гипергликемия, увеличение сахара может дойти до 12,8-16,6 ммоль/л, а в прекоме и коме он может дойти до 50 и даже до 60 ммоль/л,

-кетонемия и развитие ацидоза (в норме кетоновые тела - 344 -861 мкмоль/л. При СД увеличиваются до 860-5000 мкмоль/л,

- снижается резервная щелочность крови: до 40 проц-в.  $CO_2$ - ацидоз легких, до 30- ацидоз выраженный, ниже 30 проц-в –тяжелый. Резкое снижение резервной щелочности происходит при диабетической коме,

-повышается уровень холестерина в крови (признак нарушения жирового обмена),

- гипоальбуминемия,

- увеличивается в сыворотке крови  $\lambda_2$ - глобулины,

-увеличивается  $\beta$ -фракции липопротеинов (до 5-8 проц-в), жир из жировых депо переходит в кровь и откладывается в печеночник клетках,

- повышается уровень остаточного азота в крови (из-за накопления продуктов белкового распада-аммиака, мочевины, аминокислот к др.).

*Осложнения СД.* Кома диабетическая, она развивается у больных, получивших инсулин.

*Диагностика.* Различают 3 стадии: потенциальный (или предрасположенность к диабету), латентный и манифестный.

Потенциальный диабет предлагают:

1. У однояйцевых близнецов диабетом.

2. У детей, отец и мать которых больны диабетом.

3. У лиц, один из родителей которых болен диабетом.

4. У женщин, родивших живого или мертвого ребенка с массой тела при рождении 4,5кг и более.

*Классификация.*

А. Клинические классы СД.

Инсулинозависимый тип - тип I,

Инсулинонезависимый тип - тип 2.

А) у лиц с нормальной массой тела,

б) у лиц с ожирением

Нарушенная толерантность к глюкозе.

а) у лиц с нормальной массой тела,

б) у лиц с ожирением

в) нарушенная толерантность к глюкозе, связанная с др. определенными состояниями и синдромами.

Диабет беременных.

В. Достоверные классы риска (лица с нормальной толерантностью к глюкозе, но со значительным увеличенным риском развития диабета).

Предшествование нарушения толерантности к глюкозе потенциальные нарушения толерантности к глюкозе.

I. Для диагностики СД определяют толерантность к глюкозе.

ВОЗ рекомендует следующие критерии оценки глюкозотолерантного теста.

Критерии оценки стандартной пробы на толерантность к глюкозе

уровень глюкозы в капиллярной крови (ммоль/л)	здоровые	больные явным сахарным диабетом	нарушение толерантности к глюкозе
натощак	5.6	6.7	6.7
через 120 мин. после приема глюкозы	7.8	11.1	8-11.1

1 Существующие радиоиммунологические методы диагностики СД. Инсулин, определяемый этими методами назван «иммунореактивным инсулином» - ИРИ.

Проверяют инсулиномическую кривую (гликемическую). Может быть гипер-, и гипоинсулиномические кривые. Гиперсекрецию инсулина считают ранним диагностическим признаком преклинической фазы диабета.

2 Определяют антитела к инсулину у детей, матери которых были больны диабетом.

Осложнения.

1. Поражение ССС (миокардоз по данным ЭКГ- нарушается проводимость, ухудшается сократительная способность миокарда. ангиопатии сосудов глаз, нижних конечностей стоп).

2. Поражение органа зрения. Диабетическая ретинопатия-тяжелое осложнение СД. Диабетическая катаракта. Предвестником катаракты могут быть появления и быстрое прогрессирование близорукости. Катаракта- результат накопления в хрусталике сорбитола, приводящее к увеличению осмолярности и его оводнению.

3. Поражения нервной системы.

Полинейропатия (чаще нижних конечностей). Соли возникают спонтанно, часто ночью. Образуется снижение ахиллова и коленного рефлексов, ослабление тактильной и болевой чувствительности (из-за изменения содержания полиолов в нервах). Лечение полиневритов комплексное. Цель- максимальная компенсация обменных нарушений.

4. Поражение почек.

Протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия, гипостенурия из-за повышенной проницаемости базальной мембраны, клубочковых капилляров и нарушением реабсорбции белка в проксимальных канальцах.

5. Поражение печени.

Гепатомегалия. С целью профилактики при СД гепатомегалии в лечение включают липотропные, желчегонные препараты, витамины и некоторые аминокислоты (метионин, липамид)

6. Некроз кожи.

7. Синдром Мориарка у детей с тяжелым СД (в возрасте 1-6 лет).

Гепатомегалия сопровождается задержкой роста (нанизм), физиологического развития и полового созревания. Такая тяжелая форма СД у детей получила название "синдром Мориарка".

*Лечение СД.* Комплекс- правильное питание, инсулинотерапия, гигиенический режим. 1. Лечебное питание.

Количество белка в питании должно соответствовать возрасту. Если больной истощен, то диету рассчитывают на должную массу тела. При избыточной массе тела ограничивают жиры и углеводы, но при достаточном содержании белка. Белки животного происхождения составляют 90 проц-в общего количества белка. Продукты: молоко, творог, нежирное мясо, рыба, яйца.

Углеводы. Уменьшают количество легкоусвояемых углеводов. В нормо-соотношения Б:Ж:У равно 1:1:4. Для больных с СД - I:0,76:3,0-3,5

Жиры. Для профилактики и лечения ранних изменений по типу жировой инфильтрации печени рекомендуют продукты, содержащие липотропные вещества. Липотропные факторы способствуют образованию фосфолипидов и обеспечивают тем самым удаление жиров из печени.

Липотропное действие оказывают продукты- творог, овсяные крупы, треска, нежирные сорта баранины.

Усиленный распад высших жирных кислот в печени при ее жировой инфильтрации, избыточное образование и накопление в крови кетоновых тел приводит к кетоацидозу и в конечном счете диабетической коме.

При выраженной кетозе полностью исключают жиры из пищи.

Для ликвидации кетоацидоза назначают мед по одной чайной ложке 3-4 раза в день на весь период лечения до полного устранения кетоацидоза. Его основной углевод-фруктоза- хорошо усваивается печеночными клетками. Назначение фруктозы в количестве 0,5 г/кг в сут. на различный срок (от 12 до 100 сут) детям, получающим инсулинотерапию в состоянии клинической компенсации, не изменяет потребность в инсулине и не влияет на сроки компенсации обменных процессов независимо от тяжести диабета

Инсулинотерапия.

В начале периода заболевания для подбора дозы инсулина используют препараты короткого действия (суинсулин, моноинсулин, актрапид). Если в стационар поступил ребенок с впервые выявленным сахарным диабетом без кетоацидоза при

гликемии не более 13.9 ммоль/л, то впервые сутки ему назначают перед каждым большим приемом пищи (завтраком, обедом, ужином) инсулин короткого действия по 2-6 ЕД.

Больному с кетоацидозом рекомендуют 4-5 инъекций инсулина короткого действия -перед завтраком, обедом, ужином в 23 и в 6 ч. Две последние дозы должны быть минимальны, Дозу инсулина в начальный период заболевания увеличивают до достижения компенсации под контролем гликемии и глюкозурии. Если поступил больной в декомпенсированном состоянии, длительно болеющий сахарным диабетом, то рекомендуется переместить его с лечения пролонгированными препаратами на многократное- инъекции инсулина короткого действия (суточная ориентировочная доза 0,7-0,8 Ед/кг). В тяжелых случаях дозу инсулина можно увеличить до 1 ЕД/кг,

Если в день госпитализации ребенку дома был введен инсулин пролангированного действия, то в стационаре под контролем гликемии вводят малые дозы ( 2-6 Ед) инсулина короткого действия, а на 2-е сутки больного переводят на многократные инъекции инсулина короткого действия.

На 22 день пребывания в стационаре суточную дозу инсулина корректируют по данным гликемического и глюкозурического профилей. Содержание сахара в моче определяют с 9ч до 12 ч., с 12 до 15ч., с 15 до 18 ч., с 18 до 21 ч., с 21 до 24ч., с 24 ч. до 3ч., с 3ч. до 6 ч., с 6 до 9ч. Не следует начинать лечение инсулином сразу с больших доз и изменять дозу более, чем на 4-6 Ед/сут.

Дозу инсулина в начальный период заболевания увеличивают до достижения компенсации. Критерием ее считают уровень гликемии в течение суток не выше 10-11 ммоль/л. Суточная доза глюкозурии не должна превышать 5 проц-в сахарной ценности пищи при отсутствии гипогликемии и кетоацидоза. Перевода на пролангированный инсулин возможен после достижения компенсации. Особая осторожность необходима в отношении детей первых 3 лет жизни.

Ранняя диагностика СД способствует применению минимальных доз инсулина и дает возможность получить хорошую компенсацию с наименьшим риском гипогликемических состояний.

Осложнения инсулинотерапии.

- 1.Гипогликемия и гипогликемическая кома.
- 2.Инсулинорезистентность. \
- 3.Хроническая передозировка инсулина (феномен Сомоджи).
- 4.Липодистрофии.
- 5.Аллергия к инсулину.

Диабетический кетоацидоз.

Возникновению диабетического кетоацидоза способствуют нарушение кислотно-основного состояния и повышение уровня кетоновых тел в крови. Нарушение обмена веществ влечет за собой столь резкий ацидоз, что регуляторные механизмы

уже не обеспечивают нейтрализацию радикалов. В печени из поступающих из жировых депо жирных кислот усиленно образуются кетоновые тела.

Из кетоновых тел наиболее токсичная  $\beta$ -оксимасляная кислота, содержание которой в крови при диабетической коме сильно увеличивается. Большую роль в развитии диабетического кетоацидоза и комы имеет и гипергликемия, гипогликемия, гипофосфатемия, а также снижение уровня натрия с хлоридами. Развивается углеводное и кислородное голодание и это ведет к потере сознания. Нарастающая гипокалиемия вызывает ослабление мышечной системы и даже паралич дыхательной системы.

Прекоматозное состояние характеризуется: нарушением компенсации-увеличивается жажда и диурез, больной становится вялым, безразличным к окружающему, появляются сонливость, слабость, головная боль, снижается аппетит, позднее возможны тошнота и рвота. В моче определяют ацетон.

Диабетическая кетонемическая кома:

- частый пульс,
- токсическое дыхание,
- рвота,
- симптомы дегидратации (сухость кожных покровов, слизистых оболочек, уменьшение массы тела),
- "диабетический" румянец на щеках, подбородке, лбу и даже в области надбровных дуг,
- всегда появляется запах ацетона из рта, снижаются кожные покровы к сухожильные рефлексы, сужаются зрачки, глазные яблоки становятся гипотоничными. Иногда бывают псевдоперитонсальные явления- резкая боль в животе, тошнота, рвота, печень увеличенная, тахикардия, приглушение тонов сердца, систолический шум, затем наступает коллапс.

Инсулиновая недостаточность. может послужить основной причиной гиперсмолярной некетоемической комы:

- резко увеличивается осмолярность крови в результате высоких гипергликемии (до 110 ммоль) и гипернатриемии более 150 ммоль/л без кетоацидоза.

Лечение:

1.Начальная доза у детей, ранее не получавших инсулин должна составлять 0,5-1 ЕД/кг.

В первой инъекции детям дошкольного возраста вводят 10-20 ЕД. школьного- 20-30 ЕД.

При диабетической коме III стадии, когда требуется немедленное действие инсулина, 1/3 или 1/2 первой дозы вводят в/в.

Вторую инъекцию инсулина делают через 2-3 часа после первой (1/2- 2/3 части первой дозы). Третья инъекция инсулина -делают через 3-4 часа после второй (1/2 - 1/2 части второй дозы). Под контролем уровня сахара через каждые 4 часа делают

V и VI инъекции инсулина по 4-6 ЕД. На вторые сутки инсулин вводят в 5 инъекциях -перед завтраком, обедом, ужином в 24ч, и в 6 ч.

2.Если ребенок получил дома всю суточную дозу инсулина (часто пролангированного), то необходимо дополнительно вводить простой инсулин под контролем гликемии и глюкозурии каждые 4-6 ч, не более 6 ЕД. На вторые сутки назначают инсулин быстрого действия в 3-4 инъекциях. На второй неделе можно вводить инсулин пролангированного действия.

Борьба с ацидозом.

1.В/венно 200-400 мл изотонич. р-р хлорида натрия вливают, затем капельное введение его, детям младшего возраста 1000 мл/сут, школьного возраста-1500-2 л/сут.

Впервые 6 часов сочетают его с 5 проц-м р-ром глюкозы (2:1), а далее соотношение 1:1.

2. При выраженном ацидозе добавляют вливание 4 проц-та р-ра гидрокарбонат натрия из расчета 0,2 г/кг под контролем рН.

3.При нарушениях деятельности ССС назначают сердечные гликозиды

4.Витаминотерапия: В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>,С. Тесты

Существует ряд инфекционных заболеваний, которые принято называть детскими, так как болят ими в основном в детском возрасте. Как правило, ребенок болеет детскими инфекциями только один раз, затем у него вырабатывается стойкий иммунитет на всю жизнь. Детские инфекции – это корь, краснуха, скарлатина, ветрянка (ветряная оспа),

Если после непродолжительного повышения температуры тела, насморка и покраснения глаз/горла на теле ребенка появились высыпания, то любая мама поймет, что это ветрянка. Симптомы и лечение ветрянки у детей должны знать все родители, потому что важно не только вовремя диагностировать инфекцию, но и провести грамотное лечение.

Первым признаком ветрянки считается характерная сыпь – небольшие, красновато-розовые узелки с неровными краями, которые чаще всего появляются на лице и верхних конечностях. Через несколько часов на поверхности узелка образуется мелкий пузырек, который наполнен полупрозрачной желтоватой жидкостью. Через 8-12 часов пузырьки самостоятельно вскрываются, сыпь покрывается плотной корочкой, которая постепенно исчезает.

Инкубационный период ветрянки составляет 3-5 дней, на этом этапе выявить болезнь не представляется возможным. Родители должны при появлении первых симптомов ветряной оспы обратиться к врачу (вызвать его на дом), но какого-то специфического лечения назначено не будет. При ветрянке рекомендуется проводить симптоматическую терапию – например, ребенку могут понадобиться жаропонижающие средства, препараты, снимающие зуд кожи. Крайне редко

врачи назначают Циклоферон, который способен препятствовать развитию гнойной бактериальной инфекции на фоне ветрянки, что значительно облегчает течение болезни.

Инфекция ветрянки в детском саду подразумевает его закрытие на карантин.

Скарлатина – это острое инфекционное заболевание, которое характеризуется интоксикацией, лихорадкой и обильной точечной сыпью. Источник инфекции – это больной ребенок, либо здоровый носитель стрептококков – именно этот патогенный микроорганизм провоцирует развитие скарлатины.

Симптомы и лечение скарлатины у детей хорошо известны врачам, поэтому проблем с диагностикой не будет. Данное заболевание всегда начинается остро, с резкого подъема температуры, вплоть до 39 градусов. Ребенок предъявляет жалобы на головную боль и тошноту, отмечается боль при глотании. Уже в конце первых суток заболевания появляется мелкая и зудящая сыпь, которая стремительно покрывает все тело. На ощупь кожные покровы становится чрезмерно сухими, напоминают наждачную бумагу.

Лечение скарлатины осуществляется на дому, только в случае тяжелого течения болезни ребенка могут поместить в стационар. Для подавления стрептококка назначают антибактериальную терапию, горло обязательно полощут раствором фурацилина или настоями ромашки/календулы. В обязательном порядке в рамках лечения скарлатины назначаются антигистаминные средства и витамины.

Чаще всего коклюшем заражаются дети в возрасте до 5 лет, которые не были привиты. Принято считать, что наиболее опасен коклюш детям первого года жизни, в более старшем возрасте заболевание протекает легче.

Знать симптомы и лечение коклюша у детей нужно всем родителям, ведь эта болезнь инфекционная и больной ребенок может заразить всех окружающих детей. Как правило, болезнь начинается с небольшого повышения температуры, общей слабости и легкого кашля. Затем, через несколько дней, ребенка начинает беспокоить специфический кашель с надрывами и спазмами, услышав который, педиатр сразу же заподозрит коклюш. Примечательно, что до появления этого коклюшного кашля родители считают своего ребенка здоровым, но слегка простывшим – он может даже посещать дошкольное учреждение, что приводит к распространению инфекции.

Лечение назначает врач, предварительно сделав анализ на коклюш – бактериальный посев на биоматериал из глотки больного ребенка. Это, во-первых, дает возможность уточнить диагноз, а во-вторых, помогает выявить истинного возбудителя инфекции и подобрать грамотное/эффективное лечение.

Как правило, лечение проводится с помощью антибактериальных препаратов, назначаются также антигистаминные и противокашлевые средства.

Среди детских инфекций есть два заболевания, которые имеют схожий признак – сыпь при кори и краснухе выглядит как скопление зерен манной крупы. Покраснение кожи в местах высыпаний будут характерными и для кори, и для краснухи. Считается отличным признаком, если девочка переболела краснухой в детстве – антитела к краснухе вырабатываются в организме на всю жизнь, и во время беременности это инфекционное заболевание не грозит. Если женщина перенесла краснуху во время беременности, то это чревато выкидышем, смертью плода или рождением ребенка с грубыми нарушениями в развитии. Женщине на этапе планирования беременности может быть сделана прививка от краснухи, что обезопасит ее и ее будущего малыша от проблем в будущем.

Сразу оговоримся, что профилактика – это вакцинация ребенка. Стоит знать, что прививки от ветрянки не существует, а корь, краснуху и скарлатину можно предупредить. Такая специфическая прививка переносится детьми хорошо, крайне редко после введения вакцины у малыша может подняться температура тела.

Многие родители отказываются от прививок, но профилактика краснухи и скарлатины по-другому просто невозможна, а последствия перенесенных инфекционных заболеваний могут быть действительно страшными, вплоть до полной инвалидизации.

#### 4. Иллюстративный материал

##### Материально-техническое оснащение:

- а) техническое: компьютеры, интерактивная доска, мультимедийный проектор.
- ә) наглядное и дидактическое: карточки для самостоятельной работы, тестовые задания, ситуационные задачи, кроссворды.
- б) место проведения: ОДБ

#### 5. Литература:

##### Основная (О)

- Исаева, Л. А. Детские болезни. 1 том] : учебник. - Алматы : Эверо, 2015
- Исаева, Л. А. Детские болезни. 2 том: учебник - Алматы : Эверо, 2015
- Исаева, Л. А. Детские болезни. 3 том : учебник - Алматы : Эверо, 2015
- Исаева, Л. А. Детские болезни. 4 том: учебник - Алматы : Эверо, 2015
- Шабалов, Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 1 : учебник . - 7-е изд., перераб. и доп . - СПб. : Питер , 2012
- Шабалов, Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 2. : учебник . - 7-е изд., перераб. и доп . - СПб. : Питер , 2012
- Лиссойер, Том. Детские болезни : учеб. пособие: пер с англ. - М. : ГЭОТАР - Медиа : ООО "Рид Элсивер", 2010
- Детские болезни. В 2 т. Т. 1 : учеб. для вузов / под ред. И. Ю. Мельниковой. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009

Кафедра педиатрия-2	044 -68/19
Медицинский колледж при АО «ЮКМА»	Стр.113 из 132

Детские болезни. В 2 т. Т. 2 : учеб. для вузов / под ред. И. Ю. Мельниковой. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 608 с. +эл. опт. диск (CD-ROM).

Детские болезни : учебник / под ред. А. А. Баранова. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 1008 с. +эл. опт. диск (CD-ROM) .

Шабалов Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 1. : учебник. -6-е изд., перераб. и доп.. - СПб.: Питер , 2007, 2008

Шабалов Н. П. Детские болезни. В 2 т. Т. 2. : учебник. -6-е изд., перераб. и доп.. - СПб.: Питер , 2007, 2008.

### **Дополнительная (Д)**

Капитан Т. В. Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми : учебник. -5-е изд., доп.. -М.: Медпресс-информ, 2009.

Григорьев, К. И. Педиатрия : справочник практического врача - М. : Медпресс-информ, 2014. - 816 с.

Мюллер, З. Неотложная помощь у детей - М. : Медпресс-информ, 2014. - 304 с.

Боева В. И. Детские болезни: схемы определения : монография. -М.: Эксмо, 2009

Аюпова С. Х. Клиническая педиатрия : рук. по педиатрии: В двух томах Т. 1. - Алматы: БАУР, 2008.

Аюпова С. Х. Клиническая педиатрия : Рук. по педиатрии: В двух томах. Т. 2. - Алматы: БАУР, 2008

### **Электронное издательство**

Лиссойер, Т. Детские болезни [Электронный ресурс] : учебное пособие / Т.

Лиссойер, Г. Клэйден ; пер. с англ. Н. А. Геппе. - Электрон. текстовые дан. 329Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2017. - эл. опт. диск (CD-ROM).

Запруднов, А. М. Детские болезни. Т.1 [Электронный ресурс] : учебник / А - 2-е изд. - Электрон. текстовые дан. (108Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 768 с.

Запруднов, А. М. Детские болезни. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник - 2-е изд., перераб. и доп. - Электрон. текстовые дан. (0байт). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2013. - 752

Детские болезни : [Электронный ресурс]: учебник / под ред. А. А. Баранова. - 2-е изд. - Электрон. текстовые дан. ( 43,9 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 1008 с. эл. опт. диск (CD-ROM).

Консультант врача. Педиатрия. Версия 1.2 [Электронный ресурс] : национальное рук. по педиатрии (в 2-х т.). - Электрон. текстовые дан. ( 115 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2009. - эл. опт. диск (CD-ROM).

Консультант врача. Амбулаторно-поликлиническая педиатрия. Вып. 2 [Электронный ресурс] : руководство. - Электрон. текстовые дан. (68,7 Мб). - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2008. - эл. опт. диск (CD-ROM).

### **6.Контрольные вопросы для обратной связи:**

1. Скарлатина.Ветряная оспы .Корь Краснуха.Меры профилактики..Лечебная тактика. ..

Эти заболевания также считаются инфекционными и опасными. Например, симптомы свинки у детей будут следующими:

повышение температуры до 40 градусов;

боль в области уха;

повышенное слюноотделение;

боль при жевании и глотании;

припухлость щеки со стороны пораженной околоушной железы.

Крайне редко, но может произойти поражение вирусом мозговых оболочек (разовьется менингит), почек, поджелудочной железы (прогрессирует панкреатит). У мальчиков эпидемический паротит чаще всего вызывает бесплодие, хотя и бывают исключения.