**Тема занятия № 1:** Методика диагностики заболеваний органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, крови и органов кроветворения у детей.

**План:**

1. Дыхательная система. А.Ф.О.

2. Методика исследования органов дыхания.

3. АФО сердечно сосудистой системы.

4. Методика исследования ССС

5. Система кроветворения. АФО

6. Методика исследования кроветворной системы

**Дыхательная система:**

**Анатомо-физиологические особенности**

Органы дыхания к моменту рождения ребенка морфологически несовершенны. В течение первых лет жизни они интенсивно растут и дифференцируются. К 7 годам формирование органов дыхания заканчивается и в дальнейшем происходит только их увеличение. Благодаря особенностям развития языка (язык при рождении относительно большой и заполняет всю ротовую полость, что является приспособлением для сосания) дыхание через рот у детей затруднено. Носовые ходы узкие, слизистая оболочка нежная и имеет хорошее кровоснабжение. Поэтому легкий ринит (воспаление слизистых оболочек носа) может вызвать нарушение дыхания. Важно помнить, что дыхание через нос обеспечивает очищение, увлажнение, нагревание вдыхаемого воздуха. Длительное дыхание через рот способствует частым простудным заболеваниям и поражениям нижних отделов дыхательной системы. У детей младшего возраста относительно узкий просвет гортани, трахеи, бронхов, что создает определенные условия для более тяжелого течения болезней органов дыхания. По этой же причине при воспалении дыхательных путей (ларингит, трахеит, бронхит), как правило, затруднено прохождение воздушной струи (обструктивный синдром), что представляет опасность для жизни.

Функциональные особенности дыхания у детей - поверхностный и частый характер дыхания, при этом частота дыхания тем больше, чем моложе ребенок. Наибольше число дыхательных движений отмечается после рождения – 40-60 в минуту, у детей 1-2 лет частота дыхания составляет 30-35, в 5-6 лет – около 25, в 10 лет -20-22, у взрослых – 16-20.

 Тип дыхания зависит от возраста и пола. В раннем возрасте отмечается брюшной тип дыхания, до 2-3 лет – смешанный тип. Половое различие появляется с 6-8 лет. В период полового созревания у мальчиков устанавливается брюшной тип, у девочек – грудной тип дыхания.

**Методика исследования органов дыхания**

**I.Жалобы:**

*-* кашель (сухой, влажный, грубый, болезненный), время его появления (утром, вечером, днем, ночью, во время засыпания), характер (редкий, частый, приступообразный);

- насморк(серозный, слизисто-серозный, слизисто-гнойный, сукровичное отделяемое);

- мокрота(количество, характер, цвет, как отделяется);

- боли в груди и спине(характер, локализация, связь с дыханием, кашлем, иррадиация).

**II. Анамнез.**

Обязательно выясняют: склонность к простудным заболеваниям; перенесенный заболевания органов дыхания в прошлом; аллергологический анамнез; контакт с больным туберкулезом.

**III. Осмотр.**

Во время осмотра выявляют характерные симптомы поражения органов дыхания, при этом обращают внимание на:

*-* лицо – цвет кожи вокруг рта, участие в акте дыхания крыльев носа, наличие отделяемого из носа;

- грудную клетку – форма, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, втяжение межреберий, симметричность движения лопаток при дыхании;

*-* наличие одышки – ее характер, частота дыхания;

- пальцы и ногти – деформация («часовые стекла», «барабанные полочки»), акроцианоз;

- голос – осиплость, афония

**IV**. **Пальпация.**

Проводится двумя руками следующим образом: определить поверхностную и глубокую болезненность, толщину мягких тканей на симметричных участках грудной клетки; определить наличие «голосового дрожания», для этого руки положить на симметричные участки грудной клетки и попросить ребенка произнести слова «тридцать три» (у малышей – во время крика).

**V. Перкуссия.**

При перкуссии важно придать ребенку правильное положение, обеспечивающее симметричность грудной клетки.

Правила проведения сравнительной перкуссии:

Проводится в строго симметричных участках;

Спереди – ключицы, подключичная область и ниже, до сердечной тупости слева и печеночной справа;

Сбоку – по передней и средней подмышечным линиям;

Сзади – по околопозвоночными и лопаточным линиям.

**Положение пальца-плессиметра:**

- при перкуссии спереди и сбоку палец располагается параллельно ключице и ребрам;

- при перкуссии надлопаточной и подлопаточной областей – горизонтально, межлопаточной – параллельно позвоночнику.

Положение больного во время обследования:

- при спереди – больной должен опустить руки, расслабить мышцы верхних конечностей;

- при перкуссии сзади - голова больного опущена вперед, руки сведены впереди, держится ими за плечи;

- сбоку – больной запрокидывает руки назад и кладет ладони на затылок.

Положение исследователя во время перкуссии – для удобства при перкуссии грудной клетки сзади исследователь располагается по левую руку, а при перкуссии спереди – по правую руку больного.

**Перкуторные звуки:**

Ясный легочный звук *–* над неизмененной легочной тканью

Тупой звук (бедренный)В норме – над печенью, сердцем, селезенкой, трубчатым костями.

Укороченный или притупленный *–* при уменьшении воздушности легочной ткани (ателектаз, опухоль, воспалительный процесс)

Тимпанический звук *-*  громкий низкий длительный звук. При повышении воздушности легочной ткани, над полостями, в норме – верхний отдел желудка.

 Коробочный звук *–* при повышении воздушности легочной ткани (бронхиальная астма, обструктивный бронхит)

**Правила проведения перкуссии легких:**

- проводится лишь чистыми, хорошо огретыми руками, на пальцах не должно быть длинных ногтей, колец;

- проводить необходимо в полной тишине, разговоры с больным или коллегами недопустимы;

- проводить при спокойном, ровном дыхании больного (иначе изменяется перкуторный звук)

- у самых маленьких, при невозможности успокоить, удары наносить быстро и в момент вдоха;

- маленьких детей можно перкутировать на руках у матери, освободив грудную клетку от одежды.

**VI. Аускультация.**

Общие правила аускультации:

- проводить в положении больного сидя, стоя и лежа, освободив грудную клетку от одежды;

- по всем линиям и во всех точках на симметричных участках грудной клетки, сравнивая правую и левую стороны;

- предварительно согретую звуковую воронку ставить только в межреберья, перпендикулярно к поверхности тела;

- в одном месте выслушивать 2-3 дыхательных движения.

**Дыхательные шумы**

Везикулярное *–* основной дыхательный шум у здоровых детей. Вдох выслушивается лучше выдоха.

Пуэрильное *–* громкое везикулярное дыхание у здоровых детей до 2-3 лет (хорошо прослушиваются вдох и выдох.

Жесткое– резко усиленное везикулярное дыхание (бронхиты, бронхиальная астма)

Ослабленное везикулярное– у здорового ребенка до 6 месяцев, у недоношенных детей, при ожирении, ателектазах, пневмонии.

Бронхиальное – характеризуется грубым оттенком, преобладание выдоха над вдохом. Выслушивается в случае уплотнения легочной ткани и сохраненной проходимости бронхов(пневмония, туберкулезный бронхоаденит). В норме выслушиваются над гортанью и трахеей на шее, над областью крупных бронхов.

**Дополнительные дыхательные шумы (хрипы)**

**Сухие:**

а) гудящие – над бронхами крупного калибра;

б) жужжащие – над бронхами среднего калибра;

в) свистящие – над бронхами мелкого калибра(музыкальные).

**Влажные:**

а) мелкопузырчатые;

б) среднепузырчатые;

в) крупнопузырчатые.

Крепитация *–* характеризуется множественным потрескиванием в конце вдоха (хруст пуска волос у уха, разминаемых пальцами), возникает на высоте вдоха.

Шум трения плевры *-*  при плевритах шелест бумаги, хруст снега. Чаще выслушивается в нижнебоковых отделах грудной клетки, на вдохе и выдохе.

**VII. Осмотр зева.**

**Зев** – это пространство, ограниченное мягким небом сверху, с боков – небными дужками, снизу – корнем языка. Часто встречающееся выражение «гиперемия зева» является неправильным, так как пространство не может быть окрашено.

Правила осмотра зева:

- повернуть ребенка к свету;

- левую руку положить на теменную область так, чтобы большой палец находился на лбу;

- шпатель необходимо держать как «писчее перо»;

- при крепко сжатых зубах провести шпатель в ротовую полость по боковой поверхности десен до места окончания зубов и осторожно повернуть ребром;

- шпателем плашмя нажать на корень языка и быстро осмотреть дужки, язычок, миндалины, заднюю стенку глотки.

При осмотре миндалинобращают внимание на: а) величину, б) состояние поверхности, в) консистенцию, г) цвет слизистой, д) наличие рубцов, налетов, гнойных пробок.

Нормальные миндалины по цвету не отличаются от окружающей их слизистой оболочки, не выступают из-за дужек, имеют гладкую поверхность, одинаковы по величине.

**Сердечнососудистая система**

**Анатомо-физиологические особенности.**

 У новорожденных сердце относительно велико и составляет 0,8% от массы тела. К 3 годам жизни масса сердца становится равной 0,5%, т.е. начинает соответствовать сердцу взрослого. Детское сердце растет неравномерно: наиболее энергично в первые два года жизни и в период полового созревания. Сердце новорожденного имеет круглую форму, к 6 годам форма сердца приближается к овальной, свойственной сердцу взрослого.

 У детей раннего возраста сосуды относительно широкие. Просвет вен приблизительно равен просвету артерии. Вены растут более интенсивно к 15-16 годам и становятся в 2 раза шире артерий. Артериальный пульс у детей более частый, чем у взрослых.

 Наибольшая частота сердечных сокращение отмечается у новорожденных(120-140 в мин.). С возрастом она постепенно уменьшается: к году – 110-120 в минуту; к 5 годам - 100; к 10 годам – 90; к 12-13 годам- 80-70 в минуту. Пульс в детском возрасте отличается большой лабильностью. Крик, плач, физическое напряжение, подъем температуры вызывают его заметное учащение. Для пульса детей характерна дыхательная аритмия. Поэтому пульс необходимо считать строго за 1 минуту в состоянии покоя.

 Артериальное давление *(АД)* у детей более низкое, чем у взрослых. Оно тем ниже, чем младше ребенок. Примерный уровень максимального АД у детей 1-го года жизни можно рассчитать по формуле: 70 + N. Где N – число месяцев, 70 – показатель систолического АД у новорожденного. У детей после года максимальное *АД* ориентировочно рассчитывается по формуле: 80 + N. Где N – число лет. Диастолическое давление составляет 2/3 – 1/2 систолического давления. Для измерения АД у детей необходим набор детских манжеток. Использование взрослой манжетки проводит к занижению показателей.

*Методика исследования сердечнососудистой системы*

**I. Жалобы:**

- быстрая утомляемость,

- одышка,

- цианоз,

- сердцебиение,

- боли в области сердца,

- кровохарканье.

**II. Анамнез.**

При сборе анамнеза удаляют внимание следующим моментам: течение беременности (особенно в первом триместре), профессиональные вредности; время появления первых симптомов(врожденная или приобретенная патология); простудные заболевания, очаги хронической инфекции; отставание в физическом развитии.

**III. Осмотр.**

При осмотре обращают внимание на:

- положение в постели(вынужденное, полусидя, сидя)

- цвет кожи видимых слизистых оболочек (бледность, цианоз общий, акроцианоз, мраморность, гиперемия);

- наличие отеков (локализация)

- деформацию пальцев рук и ног (барабанные палочки, часовые стекла)

-деформацию грудной клетки

-видимые пульсации (сердца и сосудов)

**IV. Пальпация.**

При пальпации оценивают состояние

- Области сердца, для этого определяют: расположение верхушечного и сердечного толчков, положив ладонь на область сердца ( основание кисти обращено к грудине, а пальцы – к подмышечной области)

- пульса ( четырьмя пальцами на лучевой или височной артериях), подсчет пульса производят в покое строго на 1 минуту.

**V.** **Перкуссия.**

**М**ожно проводить в положении больного лежа и стоя.

Правила проведения перкуссии

- определяют границы относительной сердечной тупости;

- используют непосредственную или опосредственную перкуссию;

- перкутируют тихо;

- перкутируют от ясного легочного (легкие) к притупленному (сердце) звуку по межреберьям;

- палец располагают строго параллельно определяемой границе сердца;

- направляют перкуссионные удары всегда строго спереди назад.

Правая граница определяется в два этапа:

- сначала определить границу печеночной тупости, для этого палец-плессиметр поставить в 3 межреберье справа параллельно ребрам и перкутировать по среднеключичной линии;

- затем определить правую границу сердца, для этого палец – плессиметр поставить на одно ребро выше найденной границы печеночной тупости, расположив перпендикулярно ребрам, и перкутировать по направлению к грудине.

Левая граница: найти верхушечный толчок, поместить палец перпендикулярно к ребрам и перкутировать от среднеподмышечной линии по направлению к среднеключичной линии.

Верхняя граница: палец расположить под ключицей параллельно ребрам и перкутировать по среднеключичной линии, смещая палец вниз до появления легкого притупления.

Возрастные границы относительной сердечной тупости

Граница:

 0-2 года: правая парастернальная линия, левая 1-2 см кнаружи от левой среднеключичной линии, верхняя 2 ребро. Верхушечный толчок: 1-2 см кнаружи от левой среднеключичной линии в 4 межреберье.

2-7 лет: правая немного кнутри от правой парастернальной линии, левая 1-2 см кнаружи от левой среднеключичной линии, верхняя 2 межреберье. Верхушечный толчок: 1-2 см кнаружи от левой среднеключичной линии в 5 межреберье.

7-12 лет: правая посередине между правой парастернальной линией и правым краем грудины. Левая по среднеключичной линии. Верхняя 3 ребро. Верхушечный толчок: среднеключичная линия в 5 межреберье или 05,-1 см кнутри от нее.

**VI.** **Аускультация**

Проводят в положении больного лежа на спине, на левом боку, стоя. Исследователь располагается справа от больного.

Точки аускультации сердца:

1 точка – митральный клапан – верхушка сердца

2 точка – аорта – 2 межреберье справа у края грудины

3 точка – легочная артерия – 2 межреберье слева у края грудины

4 точка – трехстворчатый клапан – нижняя треть грудины, справа у края грудины (4 межреберье)

5 точка (точка Боткина) – митральный клапан – 3 межреберье слева у края грудины

Во время аускультации сердца определяют: громкость первого и второго тонов; наличие систолического шума (либо диастолического) с определением его характера (функциональный или органический); измеряют артериальное давление на верхних и нижних конечностях.

Верхушечный толчок – отражает удары верхушки сердца о стенку грудной клетки во время систолы, обнаруживается на небольшом участке. Оценивают высоту (силу) – усиленный, ослабленный, отрицательный; ширину – разлитой, локализованный; локализацию.

Сердечный толчок – колебания значительного участка грудной клетки в области сердца, отражающие механические воздействия на грудную клетку во время систолы не только верхушки, но и стенок желудочков (при заболеваниях)

При аускультации сердца выслушиваются два тона: систоле (сокращение желудочков) – соответствует 1 тон + малая пауза, диастоле (расслабление желудочков) – соответствует 2 тон + большая пауза. Над верхушкой сердца – 1 тон сильнее 2-го, он всегда совпадает с верхушечным толчком.

**VII.** **Функциональные пробы**

Дают дополнительную информацию о функциональных возможностях и резервах сердца. Проводятся для определения оптимальных физических нагрузок.

1. Клино - ортостатическая проба (проба Мратине)

Используют для оценки реакций с.с.с. больного на изменение положения тела (из горизонтального в вертикальное). Эта проба помогает решить вопрос: можно ли пациенту встать с кровати на самое короткое время. У здоровых детей при изменении положения тела частота пульса нарастает на 5-10 уд в м., максимальное А/Д на 5 мл.рт.ст.

2. Дифференциальные функциональные пробы по Шалкову.

Пригодны для обследования детей, находящихся на разных режимах. До выполнения пробы, а затем сразу же после нее, через 1, 5 и 10 минут определяют частоту пульса и А/Д. При положительной реакции эти показатели увеличиваются на 10-25 %, при отрицательной 30-50 % и более. В норме восстановительной период длится до 3 – х минут, у больных он удлиняется до 5-10 минут.

3. Проба Штанге (с задержкой дыхания)

Пациент делает три глубоких вдоха и на высоте четвертого вдоха задерживает дыхание. У здоровых детей пробу Штанге можно проводить лежа; сидя; стоя: 6 лет – 16 сек; 7 лет – 26 сек; 8 лет – 32 сек; 9 лет – 34 сек; 10 лет – 37 сек; 11 лет – 39 сек; 12 лет – 42 сек. При поражениях сердца время задержки дыхания обычно уменьшается.

**Анатомо-физиологические особенности органов кроветворения у детей.**

**Кроветворение, или гемопоэз,** — процессы возникновения и последующего созревания форменных элементов крови в так называемых органах кроветворения.

Эмбриональное кроветворение. Впервые кроветворение обнаруживается у 19-дневного эмбриона в кровяных островках желточного мешка, которые окружают со всех сторон развивающийся зародыш.

Основным источником образования всех видов клеток крови, кроме лимфоцитов, у новорожденного является костный мозг. В это время и плоские, и трубчатые кости заполнены красным костным мозгом. Однако уже с первого года жизни начинает намечаться частичное превращение красного костного мозга в жировой (желтый), а к 12—15 годам, как и у взрослых, кроветворение сохраняется в костном мозге только плоских костей. Лимфоциты во внеутробной жизни вырабатываются лимфатической системой, к которой относятся лимфатические узлы, селезенка, солитарные фолликулы, групповые лимфатические фолликулы (пейеровы бляшки) кишечника и другие лимфоидные образования.

Кровь новорожденного. Общее количество крови у детей не является постоянной величиной и зависит от массы тела, времени перевязки пуповины, доношенности ребенка. В среднем у новорожденного объем крови составляет около 14,7% его массы тела, т. е. 140—150 мл на 1 кг массы тела, а у взрослого — соответственно 5,0—5,6%, или 50—70 мл/кг.

В периферической крови здорового новорожденного повышено содержание гемоглобина (170—240 г/л) и эритроцитов (5—7-1012 /л), а цветовой показатель колеблется от 0,9 до 1,3. С первых же часов после рождения начинается распад эритроцитов, что клинически обусловливает появление физиологической желтухи.

Эритроциты полихроматофильны, имеют различную величину (анизоцитоз), преобладают макроциты. Диаметр эритроцитов в первые дни жизни составляет 7,9—8,2 мкм (при норме 7,2—7,5 мкм). Ретикулоцитоз в первые дни достигает 22—42°/00 (у взрослых и детей старше 1 мес 6—8°/ж )', встречаются ядерные формы эритроцитов — нормобласты. Минимальная резистентность (осмотическая стойкость) эритроцитов несколько ниже, т. е. гемолиз наступает при больших концентрациях NaCl — 0,48—0,52%, а максимальная — выше 0,24—0,3%. У взрослых и детей школьного и дошкольного возраста минимальная резистентность равна 0,44—0,48%, а максимальная — 0,28—0,36%.

Лейкоцитарная формула у новорожденных имеет особенности. Диапазон колебания общего числа лейкоцитов довольно широкий и составляет 10—30-109 /л. В течение первых часов жизни число их несколько увеличивается, а затем падает и со второй недели жизни держится в пределах 10—12-109 /л.

Нейтрофилез со сдвигом влево до миелоцитов, отмечаемый при рождении (60—50%), начинает быстро снижаться, а число лимфоцитов нарастает, и на 5— 6-й день жизни кривые числа нейтрофилов и лимфоцитов перекрещиваются (первый перекрест). С этого времени лимфоцитоз до 50—60% становится нормальным явлением для детей первых 5 лет жизни.

**Вопросы для закрепления:**

**1.** АФО дыхательной системы?

**2.** Методы исследования органов дыхания?

**3.** Классификация дыхательных шумов?

**4.** АФО ССС?

**5.** Методы исследования ССС?

**6.** Возрастные границы относительной сердечной тупости?

**7.** Точки аускультации сердца?

**8.** АФО системы кроветворения?

**9.** Методы исследования системы кроветворения?

**10.** Основные показатели периферической крови?

**Тема занятия № 2:** Методика диагностики пищеварительной, мочевыделительной и эндокринной систем у детей.

**Информационный блок. План:**

Пищеварительная система. А.Ф.О.

Методика исследования пищеварительной системы

Мочевыделительная система. АФО.

Методика исследования мочевыделительной системы.

Эндокринная система. АФО.

Методика исследования эндокринной системы.

**Система пищеварения.**

АФО. Органы пищеварения новорожденного недостаточно зрелы и приспособлены переваривать только материнское молоко. Слизистая оболочка полости рта нежная и богато кровооснабжена. Слюноотделение в первые месяцы жизни незначительно, слизистая оболочка полости рта остается сухой. С 3-4 месяцев количество отделяемой слюны увеличивается. В первое время, когда у ребенка еще не выработался рефлекс заглатывания слюны, заполняющей полость рта, наблюдается слюнотечение.

Желудок у детей маленький. Его физиологический объем после начала кормления быстро увеличивается и к концу первого года ребенка желудок вмещает 200-250 мл. У детей первых лет жизни отмечается функциональная и анатомическая недостаточность кардиального сфинктера желудка, причем формирование его завершается лишь к 8 годам. Пилорический сфинктер, наоборот, функционально хорошо развит уже при рождении, что при относительно слабой развитой кардиальной части позволяет сравнивать желудок ребенка первых месяцев жизни с открытой бутылкой. Это приводит к легкому возникновению у детей срыгивания и рвоты. Активность ферментов желудка низкая.

В результате повышенной проницаемости стенок кишечника продукты неполного переваривания пищи и токсины легко проникают в сосуды, вызывая развитие токсикоза. Длина тонкой кишки относительно больше, что является компенсаторным приспособлением, так как из-за низкой активности желудка ведущую роль в процессе пищеварения выполняет тонкая кишка. Большая длина и растяжимость брыжейки способствует легкости возникновения инвагинации кишечных петель. Слабая фиксация слизистой оболочки прямой кишки у детей раннего возраста способствует ее легкому выпадению при неустойчивом стуле (диарея, запор).

Печень у новорожденного большая и занимает все правое, а также левое подреберье. Нижний край ее можно прощупать до 7-ми лет. Функции печени еще несовершенны, особенно барьерная, обеспечивающая нейтрализацию токсичных продуктов. Этим объясняется частое развитие токсикозов при различных заболеваниях. Малое количество желчи способствует ограничению усвоения жира и выделению его с испражнениями (стеаторея).

До первого кормления ЖКТ новорожденного стерилен. Характер флоры в толстом кишечнике в дальнейшем во многом зависит от вида вскармливания. При грудном вскармливании преобладают бифидобактерии, при введении молочных смесей – ацидофильная палочка, энтерококки. У детей после года преобладают энтерококки и кишечная палочка.

Нормальная микрофлора кишечника выполняет три основные функции: создает иммунологический барьер, окончательно переваривает остатки пищи, синтезирует витамины и ферменты.

Характер стула ребенка зависит от вида вскармливания и микробной флоры, заселяющей кишечник. У детей, находящихся на грудном вскармливании, испражнения кашицеобразные, желтые, с кисловатым запахом. При получении молочных смесей стул становится пастообразным, беловато-желтой окраски с неприятным запахом.

**Методика исследования органов пищеварения**

**1. Жалобы.**

Наиболее характерными являются жалобы на:

- боли в животе (локализация, характер, время появления, связь с приемом пищи);

- нарушение аппетита;

- диспепсические расстройства (изжога, тошнота, рвота, нарушение стула, метеоризм);

**2. Анамнез.**

При сборе анамнеза особое внимание уделяют особенностям вскармливания на первом году жизни и перенесенным заболеваниям (особенно кишечным); аллергологическому анамнезу.

**3. Осмотр**

Проводится при дневном освещении или лампах дневного света. Осматривают губы, полость рта (состояние слизистой оболочки щек, десен, твердого и мягкого неба, миндалин), зубы. Осмотр живота проводится в положении больного стоя и лежа, обращают внимание на форму, размеры, участие в акте дыхания, симметричность, наличие видимой перистальтики, венозной сети. В последнюю очередь осматривают область ануса. Для этого необходимо слегка раздвинуть ягодицы и

 обратить внимание на кожу вокруг ануса, его податливость или зияние. Осматривают и определяют характер стула.

**4 Пальпация**

Проводится теплыми руками. Движения осуществляют медленно, осторожно, постепенно приближаясь к месту предполагаемого поражения, и так же осторожно переходят от поверхностной к глубокой пальпации, отвлекая ребенка разговорами.

Пальпацию живота у старших детей проводят стоя и лежа, у маленьких лежа. Пациент должен лежать на кушетке или кровати без подушки с вытянутыми вдоль туловища руками и чуть согнутыми в коленях ногами. Исследователь сидит с правой стороны от больного.

Поверхностная пальпация проводится легкими касательными движениями. Она дает возможность определить состояние кожи живота, мышечный тонус и напряжение брюшной стенки. Проводится по часовой стрелке, начиная с правой подвздошной области. При проведении глубокой пальпации выявляют болезненные точки, наличие инфильтратов, определяют состояние внутренних органов (печени, желудка, селезенки, кишечника), их характеристики (форму, размеры, плотность, степень подвижности, болезненность)

У маленьких детей глубокую пальпацию проводят одной рукой, которую кладут на брюшную стенку и делают три движения:

1 – вглубь живота, к задней брюшной стенке;

2 – затем вверх, как бы поддевая орган;

3 – вновь вниз, как бы соскальзывая с органа.

У детей старшего возраста (с выраженной подкожной клетчаткой) глубокую пальпацию проводят бимануально; одну руку кладут на поясничную область ниже 12 ребра, другую – на переднюю брюшную стенку в правом или левом подреберье; затем сближают руки (рукой, находящейся сзади, как бы подталкивают орган).

**Желчепузырные сиптомы:**

- симптом Кера: большой палец левой руки расположить в области точки Кера, большой палец правой руки – в симметричную точку слева. На глубоком вдохе – боль в точке Кера при положительной реакции;

- симптом Ортнера: появление боли на вдохе при поколачивании ребром кисти по правому 12 ребру, на выдохе такой боли нет;

- симптом Мерфи: при погружении пальцев руки ниже края реберной дуги. В области проекции желчного пузыря (место, пересечение наружного края правой прямой мышцы животы с реберной дугой) в момент вдоха появляется резкая боль;

- симптом Мюсси: болезненность при надавливании между ножками правой г.к.с. мышцы. В норме – желчепузырные симптомы – отрицательные.

**5 Перкуссия**

Дает возможность определить величину органа и наличие свободной жидкости в брюшной полости.

Перкуссию печени проводят от более ясного звука (тимпанического) к тупому над органом, располагая палец-плессиметр параллельно предполагаемой границы. Верхний край печени определяют по среднеключичной линии методом тихой перкуссии; нижний край – по передней подмышечной линии, среднеключичной и срединой линиям.

Определение размеров печени по Курлову возможно лишь у детей с 5-7 лет.

Для выявления свободной жидкости в брюшной полости одну руку помещают на боковую поверхность живота, а второй – поколачивают по другой боковой поверхности живота (возникает ощущение плеска воды) – явление флюктуации.

Уровень свободной жидкости в брюшной полости определяют в вертикальном положении больного.

Чтобы отличить свободную жидкость в брюшной полости от наполненного мочевого пузыря, необходимо проводить перкуссию в положении лежа, начиная от пупочного кольца книзу направо и налево. При появлении притупления, не снимая руки повернуть ребенка на противоположный бок и вновь перкутировать в том же месте, при наличии жидкости в брюшной полости притупление исчезает (жидкость перетекает в другое место)

**6 Аускультация.**

У здорового ребенка над брюшной полостью выслушиваются перистальтика кишечника. Этот метод существенного диагностического значения не имеет.

**Мочевыделительная система**

АФО. У новорожденных почки имеют эмбриональное строение, относительно большую величину и расположены ниже, чем у взрослых. У детей первых 2-3-х лет жизни процессы фильтрации протекают на более низком уровне. При перезагрузке водой легко возникает задержка жидкости в организме. Почки у новорожденных не обладают достаточной способностью концентрировать мочу. Относительная плотность мочи увеличивается постепенно. К 2 – 3 годам она равняется 1009-1016.

Почечные лоханки и мочеточники относительно широкие, стенки их гипотоничные вследствие недостаточного развития мышечных и эластических волокон. Выражена извитость мочеточников. Все это создает условия, предрасполагающие к застою мочи и развитию воспалительных процессов в лоханке. Мочевой пузырь у детей до года расположен высоко и в наполненном состоянии он пальпируется на уровне пупка и выше. На 2 году жизни мочевой пузырь опускается в полость малого таза. Емкость мочевого пузыря у новорожденного составляет около 50 мл. Число мочеиспусканий у новорожденных до 20-25 раз, у грудных детей не менее 15 раз в сутки. У девочек мочеиспускательный канал короче, чем у мальчиков. Широкое короткая уретра, близкое ее расположение к анальному отверстию создают у девочек предпосылки для возникновения инфекционных заболеваний почек.

**Методика исследования мочевыделительной системы**

**1. Жалобы.**

Наиболее часто встречаются следующие жалобы: нарушение мочеиспускания, отеки, головная боль, боли в области поясницы, тошнота, рвоты.

**2. Анамнез.**

При сборе анамнеза уделяют внимание таким данным как наследственность, течение беременности у матери, наличие хронических очагов инфекции у ребенка, перенесенные инфекции, применение нефротоксичных препаратов (а/б, сульфаниламидов, профилактические прививок).

**3. Осмотр.**

Во время осмотра отмечают цвет кожных покровов; наличие видимых отеков лица, туловища, конечностей; форму и размера живота.

**4. Пальпация**

Дает возможность определить наличие отеков. Для этого необходимо прижать 3-4-мя пальцами мягкие ткани к подлежащей кости в области лба или голени на 2-3 сек.

Пальпация почек у детей (до 2-х лет) проводится в положении больного лежа на спине со слегка согнутыми ногами. Для этого необходимо левую руку подвести под спину в области 12 ребра, а правую – положить на живот и медленно продвинуть к задней стенке брюшной полости, затем левой рукой оттеснить почку кпереди навстречу правой руке и определить поверхность органа, болезненность.

Мочевой пузырь пальпируют в наполненном состоянии только у маленьких детей.

**5 Перкуссия.**

Из перкуторных методов используется симптом Пастернацкого, при проведении которого ладонь левой руки кладут плашмя на поясницу, а затем по тыльной ее поверхности осторожно поколачивают ребром кисти правой руки (кулаком)

**Эндокринная система**

АФО. Эндокринные железы (железы внутренней секреции) вырабатывают вещества (гормоны), под действием которых происходит рост и развитие организма ребенка. В различные возрастные периоды детства может выявляться относительно преобладающие влияние одной определенной эндокринной железы.

Соматотропный гормон (СТГ) гипофиза регулирует рост тела или увеличение отдельных его частей. Недостаток этого гормона приводит к задержке, а избыточная продукция – к усилению роста. При сниженной функции гипофиза рост ребенка прекращается на сразу после рождения, а концу первого года жизни. Действие передней доли гипофиза становится наиболее заметным у детей 6-7 лет.

Гормоны щитовидной железы влияют на процессы обмена веществ в организме, в том числе на развитие ЦНС. Недостаток этих гормонов при врожденном недоразвитии щитовидной железы приводит к задержке физического и психического развития ребенка. В 5-6 месяцев щитовидная железа начинает усиленно функционировать, ведущая роль ее сохраняется до 2-2,5 лет.

У детей первых лет жизни иногда при различных заболеваниях развивается недостаточность коры надпочечников. Это связанно с недоразвитием коркового вещества надпочечников. Эндокринная функция других желез (паращитовидные, поджелудочная железа) к моменту рождения развита достаточно.

В период полового созревания (10-15 лет) происходит перестройка деятельности эндокринных желез за счет увеличения продукции гормонов половых желез.

**Исследование эндокринной системы.**

Эндокринные заболевания многочисленны, отличаются большим разнообразием клинических проявлений. Поражение одной железы неизбежно влечет за собой нарушение функции нарушении функции других эндокринных желез, а гормональные нарушения приводят к функциональным расстройствам нервной системы, изменениям деятельности внутренних органов и обмена веществ. При поражениях желез внутренней секреции в одних случаях будет иметь место гипофункция железы, в других гиперфункция.

При расспросе и объективном клиническом обследовании ребенка обращают внимание на признаки соматического и полового развития в сопоставлении с возрастными нормами. При этом участвуют: наследственность, внешний вид, антропометрические данные (рост, массу), пропорции тела, психомоторное развитие в различные периоды жизни, сроки полового созревания.

Ранее половое созревание девочки считается до 8-8,5 лет, позднее – отсутствие каких либо признаков у девочек 13 лет и старше, отсутствие менструаций в 15 лет и старше.

Половое развитие мальчиков можно считать преждевременным, если его признаки появляются до 10-10,5 лет. Запаздывающим – если у подростков 13,5 лет и старше нет никаких признаков полового созревания.

**Вопросы для закрепления:**

1. АФО пищеварительной системы?

2. Методы исследования пищеварительной системы?

3. Желчепузырные симптомы?

4. Определение размеров печени по Курлову?

5. АФО мочевыделительной системы?

6.Методика исследования мочевыделительной системы?

7. Симптом Пастернацкого?

8. АФО эндокринной системы?

9. Методы исследования эндокринной системы?

**Тема занятия № 3:** Диагностика болезней детей грудного возраста. Болезни новорожденных.

**Информационный блок. План:**

Асфиксия новорожденных.

Родовые травмы. Определение, классификация, клинические проявления.

Перинатальное повреждение центральной нервной системы. Определение, этиология, клиника, методы диагностики.

Гемолитическая болезнь новорожденного. Этиология, клиника и методы диагностики.

Неинфекционные заболевания пупочной ранки.

Инфекционные заболевания новорожденных

Сепсис новорожденных

Наследственные заболевания новорожденных

**Асфиксия новорожденного**

Асфиксия новорожденного-синдром, характеризующийся отсутствием или отдельными нерегулярными и неэффективными дыхательными движениями ребенка при наличии сердечной деятельности.

Первичная асфиксия (гипоксия) наблюдается у новорожденного при рождении. Гипоксия, которая появляется у ребенка спустя некоторое время после рождения, получила название вторичной.

**К факторам риска развития асфиксии плода и новорожденного относят:**

1) в антенатальном (внутриутробном) периоде - длительные гестозы беременных, угрозу прерывания беременности, многоводие или многоплодную беременность, кровотечения и инфекционные заболевания во 2-3м триместрах беременности, тяжелые соматические заболевания матери, задержку внутриутробного развития плода;

2) в интранатальном периоде (во время родов)- аномальные предлежания плода, преждевременную отслойку плаценты, преждевременные роды, длительный безводный период, затяжные роды, несоответствие головки плода размерам малого таза матери, узлы и обвитие пуповины, использование акушерских щипцов; болезни сердца, легких и мозга у плода;

3) лекарственные средства, используемые беременной (антидепрессанты, сульфат магния, адреноблокаторы).

**Клиническая картина** первичной асфиксии. Состояние новорожденного оценивается по шкале Виржинии Апгар на 1-й и 5-й после рождения ребенка по 5 наиболее важным клиническим признакам.

Состояние оценивается суммой баллов по каждому признаку отдельности. Здоровые новорожденные имеют оценку 8-10 баллов. Дети, родившиеся с оценкой 8 баллов, находятся в состоянии асфиксии (депрессии), 7 баллов- легкая асфиксия (1 степень), 6-4 баллов- асфиксия средней тяжести (2 степень), 3-1 балл- тяжелая асфиксия (3 степень), 0 баллов- клиническая смерть. По классификации ВОЗ различают две степени асфиксии: умеренную - суммарная оценка составляется 6-5 баллов и тяжелая 4-1 балл.

**Легкая степень**асфиксии характеризуется нерезко выраженными цианозом кожных покровов, четкими, но замедленными сердечными сокращениями, редким и поверхностным дыханием, удовлетворительным мышечным тонусом, сохраненной реакцией на введение носового катетера (или на раздражение стопы).

При асфиксии **средней тяжести**общее состояние новорожденного тяжелое, кожные покровы резко цианотичные, тоны сердца глухие, сердцебиение ритмичное, замедленное. Дыхание отсутствует или нерегулярное и сопровождается повторными продолжительными остановками. Мышечный тонус резко снижен. Рефлекторная возбудимость значительна ослаблена.

При **тяжелой степени** асфиксии наблюдается состояние глубокого торможения. Кожные покровы у новорожденных бледные, слизистые оболочки цианотичные, дыхание отсутствует, тоны сердца глухие, резко замедленны (до 60-80 ударов в 1 мин), ритмичные. Тонус мышц и рефлексы значительно снижены или полностью исчезают.

**Родовые травмы и повреждения**

**Родовая травма**-повреждение тканей и органов плода во время родов, обусловленное патологией внутриутробного или родового периодов.

Различают родовую травму нервной системы, мягких тканей, костей и внутренних органов. Родовая травма нервной системы включает повреждения ЦНС (головного и спинного мозга), периферической нервной системы (акушерские парезы рук, диафрагмы, мимической мускулатуры). Значительное место в патологии новорожденных занимают переломы костей (ключицы, бедра, голени). При тяжелых родах может возникнуть травма и повреждение внутренних органов, разрыв мышц с последующим кровоизлиянием и образованием гематомы. Наиболее частыми повреждениями мягких тканей является родовая опухоль и кефалогематома.

**Родовая опухоль**–это физиологическое явление, характеризующееся отеком и расстройством кровообращения в мягких тканях предлежащей части плода. При образовании родовой опухоли на голове она, как правило, распространяется за пределы одной кости. При предлежании других частей плода родовая опухоль возникает соответственно на лице, ягодицах, промежности или голени. Через 2-3 дня после рождения, опухоль обычно рассасывается, не требуя лечения.

**Кефалогематома** представляет собой поднадкостничное кровоизлияние, располагается в области теменной, реже затылочной, лобной или височной костей. Границы кефалогематомы никогда не распространяются за линии швов одной кости. Кровоизлияние безболезненное, не пульсирует, вначале имеет упругую консистенцию, затем флюктуирует, по периферии окружено плотным валиком. Поверхность кожи над гематомой не изменена, иногда появляются петехии. В первые дни жизни кровоизлияние может увеличиваться. Через 7-10 дней гематома начинает рассасываться. Иногда этот процесс может быть длительным и затягивается на несколько месяцев. Массивные кефалогематомы осложняются анемией, нагноением.

**Повреждение спинного мозга:**

Зависит от уровня и степени кровоизлияния, отека. Травма верхнешейного отдела вызывает расстройства: поперхивание при глотании, снижение глоточного и небного рефлексов. При повреждении мозга на уровне 5 шейного и 1 грудного возникают вялые параличи рук. Травмы грудного отдела сопровождаются нарушением функций тазовых органов, возможен паралич н/конечностей.

**Паралич или парез плечевого сплетения**

При повреждении корешков на уровне 5-6 шейных сегментов возникает паралич верхнего ствола (Паралич Дюшенна-Эрба).

Клиника: опущение плеча, свисание руки, при этом рука согнута в локтевом суставе, суставах кисти. Движения пальцев не ограничены.

При повреждении на уровне 6, 7 шейных 1 грудного сегментов возникает паралич нижней части плечевого сплетения (паралич Дежерин – Клюмпке).

Клиника – нарушение чувствительности и отсутствие движений кисти и пальцев, при сохранении подвижности в плечевом и локтевом суставах.

При изолированном повреждении локтевого и лучевого нерва рука в локтевом суставе и пальцы согнуты. Восстановление функции верхней конечности происходит в течении от нескольких недель до 1,5 лет.

**Перинатальное повреждение центральной нервной системы**

Повреждение ЦНС относится к наиболее тяжелым травмам и может привести к инвалидизации ребенка или летальному исходу.

**Этиология.** Наиболее частыми причинами повреждения ЦНС являются кислородная недостаточность (гипоксия, асфиксия), различные инфекции и интоксикации, механическое повреждение мозга (сдавление, разможжение, разрыв ткани и кровоизлияние). Механическое воздействие на плод возникает при значительном несоответствии между размерами плода и таза матери, аномалиях предлежания, при затяжных или стремительных родах, а так же нарушениях техники акушерских родоразрешающих операций и пособий.

**Клиническая картина.** Выделяют следующие периоды течения заболевания: острый (7-10 дней, у недоношенных до 1 месяца), ранний восстановительный (до 4-6 месяцев), поздний восстановительный (до 1-2 лет) и период остаточных явлений ( после 2 лет).

Признаки поражения ЦНС выявляют, оценивая неврологический статус новорожденного. Для его определения используются следующие показатели:1)двигательную активность; 2) состояние мышечного тонуса; 3) наличие и силу безусловных физиологических рефлексов новорожденного; 4) патологические неврологические знаки - общемозговые и очаговые. В остром периоде заболевания преобладают общемозговые нарушения (синдром угнетения и синдром гипервозбудимости), симптомы очагового поражения мозга отступает на 2й план.

**Синдром угнетения** проявляется общей вялостью, резким снижением двигательной активности, выраженной мышечной гипотонией, снижением или отсутствием рефлексов. Наиболее тяжелое проявление повреждения ЦНС – коматозное состояние.

**Синдром гипервозбудимости** характеризуется беспокойством, повышенной двигательной активностью, общей гиперестезией. У ребенка появляется тремор рук и подбородка, мышечная гипертония, ригидность затылочных мышц, пронзительный крик, постанывание.

**Судорожный синдром** представлен локальными или генерализованными судорогами тонического и клонического характера.

Очаговое поражение мозга проявляется симптомом «заходящего солнца», нистагмом, птозом, экзофтальмом, асимметрией лица, носогубных складок, глазных щелей. Парезами конечностей.

**Гипертензионный синдром** представляет собой сочетание симптомов возбуждение ЦНС и общей гиперестезией с повышением внутричерепного давления. При спинномозговой пункции ликвор вытекает струей или частыми каплями.

**Гидроцефальный синдром** обусловлен избыточной секрецией ликвора или нарушением его всасывания. Клинически проявляется нарастанием размера головы, превышающим физиологическую норму (более 2см ежемесячно в первом квартале жизни), расхождением черепных швов, выраженной венозной сетью на волосистой части головы, увеличением и выбуханием большого родничка. Отмечаются повышенная возбудимость, пронзительный крик, глазные симптомы, изменяется мышечный тонус (гипо- или гипертонус). В дальнейшем характерна задержка темпов психомоторного развития.

**Диагностика.** Для подтверждения диагноза учитывают состояние здоровье матери, ее акушерско-гинекологический анамнез, течение беременности и родов, клиническую картину заболевания ребенка. В качестве диагностических методов используют УЗИ головного мозга, офтальмоскопию, рентгенологическое исследование черепа, позвоночника, спинномозговую пункцию.

**Гемолитическая болезнь новорожденного (ГБН)** – заболевание, в основе которого лежит разрушение эритроцитов вследствие иммунологического конфликта матери и плода.

**Этиология.** Заболевание развивается при резус-независимости крови матери и плода или несоответствии по группам крови системы ABO. Резус-конфликт возникает при беременности резус-отрицательной женщины резус-положительным плодом. ABO иммуноконфликт наблюдается при А(1) группе крови у матери и А(11) или B(111) у плода.

**Клиническая картина.** Различают 3 формы заболевания: отечную (2%), желтушную (88%), анемическую (10%)

**Отечная форма** - самая тяжелая. Плод погибает внутриутробно или рождается недоношенным. Дети маложизнеспособны. Отмечаются выраженные отеки всех тканей, бледность кожных покровов и слизистых оболочек. В серозных полостях выявляют скопление транссудата. Быстро присоединяются признаки сердечно-легочной недостаточности. Печень и селезенка резко увеличены, плотные. В анализе крови – значительное снижение эритроцитов и гемоглобина. Плацента обычно увеличена, отечна.

**Желтушная форма** заболевания встречается наиболее часто. Основными ее симптомами являются ранняя желтуха, анемия, увеличение печени и селезенки, в тяжелых случаях – геморрагический синдром и поражение ЦНС. Желтуха появляется сразу после рождения или к концу первых суток. Она достигает максимума на 2-3й день жизни. Нарастание содержание билирубина приводит к развитию симптомов билирубиновой интоксикации: вялость, сонливость, угнетению физиологических рефлексов, снижению тонуса мышц. На 3-4 сутки после рождения уровень билирубина может достигнуть критических цифр. Появляются симптомы ядерной желтухи: ригидность затылочных мышц, тонические судороги, напряжение большого родничка, пронзительный крик, симптом «заходящего солнца». Иногда развивается лихорадка центрального происхождения, расстройства дыхания и нарушения сердечной деятельности. Моча ребенка окрашивается в интенсивный цвет, окраска стула не изменяется.

Иногда к концу 1й недели у больных может нарушиться выделение желчи в кишечник- развивается холестаз (синдром сгущения желчи). Кожа приобретает зеленоватый оттенок, кал обесцвечивается, моча темнеет, в крови повышается содержание прямого билирубина.

**Анемическая форма** по течению наиболее доброкачественная. Клинически проявляется сразу после рождения или в течение 1-3 недели жизни. Отмечаются бледность кожных покровов иногда с легкой иктеричностью, небольшое увеличение печени, реже селезенки. Дети вялые, плохо сосут грудь. В крови выявляются снижение гемоглобина и эритроцитов с увеличением незрелых форм. Уровень билирубина повышен незначительно.

**Диагностика.** В настоящее время разработаны методы антенатальной диагностики ГБН, при которых учитывает несовместимость крови по эритроцитарным антигенам, собирают анамнез матери (предшествующие прерывания беременности, выкидыши, рождение больных детей, гемотрансфузии без учета резус-фактора). Определяют в динамике титр противорезусных и групповых антител в крови беременной женщины, проводят ультразвуковое сканирование и исследование околоплодных вод.

После рождения ребенка определяют группу крови и резус-принадлежность, при необходимости - билирубин в пуповинной крови и последующий почасовой его прирост, гемоглобин пуповинной и периферической крови: выраженность иммунологической реакции (пробу Кумбса, которая позволяет определить эритроциты новорожденного, связанные с антителами); выявляют ранние клинические симптомы заболевания.

**Неинфекционные заболевания пуповинного остатка и пупочной ранки**

**Кожный пупок.** Он представляет собой врожденную аномалию развития, когда кожа со стенки живота переходит на пуповину, после отпадения которого остается культа, выступающая над поверхностью живота. Кожный пупок расценивается как косметический дефект, уменьшается с возрастом.

**Амниотический пупок.** Амниотическая оболочка пуповины переходит на переднюю брюшную стенку. После отпадения остатка пуповины участок, лишенный кожного покрова, постепенно эпидермизируется.

**Пупочная грыжа**. Это выпячивание в области пупочного кольца, увеличивающееся при крике или беспокойстве. Пальпаторно определяется широкое пупочное кольцо. Состояние ребенка не нарушается, однако в случае ущемления при небольших размерах и плотных краях пупочного кольца возможны болевые реакции.

**Свищи пупка.** Различают свищи полные и неполные. Полные свищи связаны с незаращением желточного протока, расположенного между пупком и петлей кишки, или сохранением мочевого протока, соединяющего мочевой пузырь с аллантоисом. Неполные свищи возникают вследствие незаращения дистальных отделов мочевого или желточного протока.

Для свищей характерно упорноемокнутие пупочной ранки. Возможно, выделение кишечного содержимого через желточный проток или мочи при необлитерированном мочевом протоке.вокруг пупка отмечаются раздражение и мацерация кожи. В случае наслоения инфекции отделяемое из пупочной ранки приобретает гнойный характер. Для подтверждения диагноза проводят рентгенологическое исследование, и зондирование свищевого канала.

**Фунгус пупка (гранулем пупка).** Представляет собой грибовидное разрастание грануляции на дне пупочной ранки размером 1-3см в диаметре. Грануляция после обработки пупочной ранки прижигают ляписным карандашом или 5% раствором нитрата серебра.

**Неинфекционные заболевания кожных покровов.**

**Потница.** Представляет собой мелкоточечную красную сыпь на туловище, шее и внутренних поверхностях конечностей. Появляется в связи с задержкой пота в выводных канальцах потовых желез при перегревании ребенка или недостаточном уходе за кожей. Элементы сыпи могут инфицироваться.

**Опрелости.** Возникновение опрелостей связано с дефектами ухода- редкое пеленание, нерегулярные гигиенические ванны и подмывание, повторное использование пеленок. Опрелости чаще располагаются в области ягодиц, половых органов, а также в кожных складках. Различают 3 степени опрелости: 1- умеренное покраснение кож; 2- яркая краснота с большими эрозиями: 3-яркая краснота и мокнутие в результате слившихся эрозий. Опрелости с нарушением целостности кожных покровов могут быстро инфицироваться.

**Инфекционные заболевания новорожденных**

Гнойно-воспалительные заболевания включают локализованную гнойную инфекцию и сепсис. Для развития гнойно-воспалительного заболевания необходимы определенные условия: сниженная иммунологическая реактивность ребенка, наличие входных ворот и массивность инфекций, вирулентные свойства микробов. Возбудителями заболевания могут быть различные микроорганизмы. Наиболее часто гнойно-воспалительные заболевания вызываются граммотрицательной флорой, стафилококком, стрептококком. Инфицирование может произойти внутриутробно, во время рождения ребенка или после родов. Источниками инфицировании являются больные ( мед.персонал, матери, дети), здоровые бактерионосители, а также предметы ухода, медицинское оборудование и инструментарий. Инфекция распространяется воздушно-капельным, контактным, алиментарным путями, внутриутробно. Распространению инфекции способствуют нарушения санитарно-гигиенического режима.

**Локализованные гнойно-воспалительные заболевания**

Представляет собой гнойно-воспалительный процесс ограниченный пределами одного органа. К локализованной гнойной инфекции относятся: заболевания пупка (омфалиты), кожные формы гнойно-воспалительных заболеваний (пиодермии), железистые поражения (мастит), воспалительные заболевание слизистых оболочек (конъюнктивит и др).

**Омфалит** – воспаление кожи и подкожной клетчатки в области пупка. Выделяют первичный и вторичный омфалиты. Первичный омфалит развивается в результате раннего инфицирования пупочной ранки; вторичный – связан с присоединением инфекции на фоне врожденных аномалий (неполного пупочного, желточного либо мочевого свища). Вторичный омфалит проявляется в более поздние сроки и протекает длительно. По характеру воспалительного процесса различают катаральный, флегмонозный и некротический омфалиты.

**Катаральный омфалит** развивается при замедленной эпитализациии инфицированной пупочной ранки. Клинически характеризуется ограниченной гиперемией и отечностью из пупочного кольца, разрастанием грануляционной ткани на дне пупочной ранки с выделением серозно-гнойного отделяемого. Общее состояние ребенка остается удовлетворительным, анализ крови – без изменений.

**Флегмонозный омфалит** развивается при распространении воспалительного процесса на прилегающие к пупочному кольцу ткани. Заболевание не редко начинается с симптомов катарального омфалита. Через несколько дней из пупочной ранки появляется гнойное отделяемое. Кожа вокруг пупка становится гиперемированной, отечной, пупочная область несколько выступает над поверхностью живота. Характерно расширение сосудов передней брюшной стенки (усиление венозной сети) и появление красных полос, обусловленных присоединением лимфангоита. Иногда процесс переходит на пупочные сосуды (вены и артерии), которые становятся утолщенными и прощупается в виде жгутов сверху и снизу от пупочного кольца. Состояние больного нарушается. Ребенок становится вялым, плохо сосет грудь, срыгивает и отмечается изменение массы тела (остановка или ее падение). Температура тела повышена. В периферической крови – признаки воспалительной реакции.

При распространении воспаления по пупочным сосудам возможно развитие тромбоза пупочных вен и генерализации процесса с переходом в сепсис. **Некротический омфалит** встречается редко, является осложнением флегмоны пупочной области у детей с низким иммунитетом. Кожа становится багрова-цианотичного цвета. Некроз ткани быстро распространяется на все слои с образованием глубокой раны. Эта форма омфалита наиболее тяжелая, сопровождается выраженной интоксикацией и заканчивается в большинстве случаев сепсисом.

**Пиодермии** - группа острых и хронических, поверхностных и глубоких гнойно-воспалительных заболеваний кожи.

**Везикулопустулез** – одна из наиболее распространенных форм пиодермии. Заболевание характеризуется появлением на коже поверхностно расположенных мелких пузырьков величиной 1-3мм, заполненных прозрачным экссудатом. Содержимое пузырьков быстро становится гнойным – образуется пустула. Через 2-3 дня элементы вскрываются, появляются поверхностные эрозии, которые подсыхают и эпителизируются. Элементы располагаются преимущественно в области затылка, шеи, кожных складок, на спине, ягодицах. Количество пустул может быть различным. При небольших высыпаниях общее состояние ребенка не нарушено.

**Пузырчатка новорожденных** является особой формой гнойного поражения кожи и относится к высококонтагиозным заболеванием. Она характеризуется появлением на кожи поверхностных, вялых пузырей различной величины (чаще 0,5-2см в диаметре) с красным ободком у основании. Пузыри могут располагаться на любом участке тела за исключением ладоней и стоп. Количество высыпаний колеблется от единичных до множественных. Элементы склонны к быстрому распространению или слиянию. Серозное содержимое пузырей через 1-2 дня принимает серозно-гнойный характер. Высыпания происходят толчками, поэтому сыпь полиморфна: одни пузыри вскоре подсыхают, другие, отслаивая эпидермис, увеличиваются в размерах, третьи – вскрываются, обнажая эрозированную поверхность.

**Эскфолиативный дерматит новорожденных (болезнь Риттера)** является наиболее тяжелой формой пузырчатки новорожденных. Заболевание начинается с покраснения и мацерации кожи в области пупка, паховых складок, вокруг рта. В течении 1-2 дней эритема распространяется по всему телу, затем происходит лоскутная отслойка эпидермиса с образованием обширных эрозированных поверхностей. Процесс развивается бурно, кожа лица, туловища и конечностей сходит пластами. Общее состояние тяжелое из-за септического течения заболевания. Иногда эритема отсутствует, кожа имеет обычный вид, но при малейшем трении эпидермис легко отслаивается (положительный симптом Никольского).

**Флегмона новорожденных** – тяжелое гнойно-воспалительное заболевание кожи и подкожной клетчатки. Наиболее часто поражаются грудная клетка, пояснично-крестцовая и ягодичная области. В первые часы заболевания на коже появляется ограниченный участок гиперемии, он увеличивается в размерах, появляется отек и уплотнение. На 2-3 сутки в центре инфильтрата возникает участок размягчения, кожа над ним становится синюшной. На месте размягчения образуется свищи, через которые выделяется гной. Быстро развивается обширный некроз клетчатки. С 5-6го дня некротизированные участки отторгаются и образуется обширная рана с подрытыми краями. В тяжелых случаях в процесс вовлекается мышцы.

**Псевдофурункулез( множественный абсцессы кожи)**

Воспалительный процесс развивается в выводных протоках потовых желез, которые у новорожденных и детей первых месяцев жизни относительно широки. На волосистой части головы, на спине, ягодицах, бедрах появляются плотные, размером от горошины до фасоли, багрово-красные инфильтраты. В центре воспалительного очага быстро намечается участок размягчения (флуктуация). При вскрытии абсцесса выделяется густой гной зеленовато-желтого цвета. При заживлении воспалительного очага остается рубец. Множественные абсцессы у детей сопровождаются общими расстройствами: высокая температура, вялость, дистрофические явления. Заболевание может протекать длительно, волнообразно.

**Гнойный мастит** возникает обычно на фоне физиологического нагрубания молочных желез. Способствует развитию заболевания пиодермия, механическое раздражение ( выдавливание секрета ). В большинстве случаев происходит одностороннее увеличение железы. Воспалительный процесс сопровождается гиперемией, отеком нередко размягчением в центре. Из выводных протоков грудной железы выделяется гной. Процесс может осложнится флегмоной.

**Сепсис**- это генерализованная форма бактериальной инфекции, протекающая на фоне первичного или приобретенного иммунодефицита.

**Этиология.** Заболевание обусловлено непрерывным или периодическим поступлением в кровь микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности из очага гнойного воспаления.

Факторами, способствующему развитию сепсиса у новорожденных детей, являются:

1) неблагоприятное состояние, угнетающие иммунитет плода и новорожденного (генитальная и экстрагенитальная патология у матери, невынашивание, беременности, асфиксия, острые респираторные инфекции и другие).

2) факторы, приводящие к внутриутробному инфицированию плода (урогенитальная инфекционно-воспалительная патология во время беременности и в родах, раннее отхождение околоплодных вод, длительный безводный период, затяжные роды, инфекционные заболевания и воспалительные осложнения в послеродовом периоде;

3) лечебно-диагностические манипуляции при оказании реанимационной помощи новорожденным (катетеризация центральных сосудов, пупочной вены, мочевого пузыря , интубация , ИВЛ, лаваж трахеобронхиального дерева);

4) наличие различных очагов инфекции у новорожденного. Усугубляет иммунологическую недостаточность гормональная и антибиотикотерапия беременных и новорожденных, ранний перевод на вскармливание молочными смесями.

**Клиническая картина.** Характерными начальными клиническими симптомами заболевания является нарастающие признаки интоксикации. У ребенка снижается двигательная, рефлекторная и сосательная активность, появляется серый оттенок кожи, метеоризм, срыгивание. Ребенок не прибавляет в весе, в последующем масса тела снижается. Гектический характер температуры у новорожденных не является обязательным признаком сепсиса.

Разгар заболевания характеризуется появлением патологических синдромов. Наблюдается прогрессирующая угнетение деятельности ЦНС: развиваются адинамия, гипотония, угасают сосательные и другие рефлексы. Заболевание может сопровождаться длительно сохраняющимися нарушениями функции дыхания (одышка, жесткое дыхание, непостоянные крепитирующие хрипы) при отсутствии выраженных рентгенологических изменений в легких. Выявляются признаки недостаточности кровообращения и нарушения микроциркуляции. Кожные покровы бледно-серого цвета с мраморным рисунком, появляется акроцианоз. Тоны сердца глухие, аритмичные, границы сердца расширены, увеличивается печень и селезенка, отмечаются пастозность и отечность подкожно-жировой клетчатки. Нередко обнаруживаются изменения со стороны почек (олигурия, появление в моче белка, эритроцитов, лейкоцитов). Может развиться желудочно-кишечный синдром: в желудке перед очередным кормлением остается содержимое, появляются упорные срыгивания, метеоризм, диспепические расстройства.

Септикопиемия часто протекает с метастазами в головной мозг и развитием гнойного менингита или энцефалита. Нередко присоединяется перитонит, язвенно-некротический энтероколит, пневмония.

Выделяют молниеносные (1-7 дней), острые (4-8 недель) и затяжное (более 8 недель) течение заболевания. Для молниеносного течения характерно развитие септического шока. Он проявляется прогрессирующим угнетением основных жизненных функций организма. Катастрофически нарастает тяжесть состояния больного, наблюдается резкая бледность кожи, гипотермия, глухость тонов сердца, брадикардия, снижается АД. Появляются признаки отека легких, развивается почечная недостаточность и геморрагический синдром. Исход обычно летальный.

**Лабораторная диагностика.** В анализе крови определяется прогрессирующее снижение гемоглобина, тромбоцитов, лимфоцитов, лейкоцитов или лейкопения, палочкоядерный сдвиг, токсическая зернистость нейтрофилов. Проводится иммунологическое исследование. Для подтверждения диагноза сепсиса необходимо многократно произвести бактериологическое исследование крови, мочи, кала и гноя из пиемических очагов. Большое значение имеет идентичность флоры в посевах крови и отделяемого из гнойного очага.

**Наследственные заболевания у новорожденных.**

Наследственные ферментопатии

В основе наследственных нарушений обмена белков, жиров и углеводов лежит отсутствие или недостаточная активность ферментов, участвующих в их обмене, что приводит к накоплению в крови соответствующих патологических продуктов. Вследствие обменных нарушений развиваются изменения во многих внутренних органах, но особенно часто повреждается нервная система, что ведет к умственной отсталости.

**Фенилпировиноградная олигофрения (фенилкетонурия)**возникает вследствие нарушения обмена аминокислоты фенилаланина, которая не превращается в тирозин. Недостаточный синтез тирозина ведет к нарушению образования пигмента меланина. Вторично нарушается также обмен триптофана, что в свою очередь приводит к изменениям в синтезе серотонина и других веществ, важных для нормальной функции нервной системы.

Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Ранние симптомы - рвота, экзема, раздражительность. Ребенок поздно начинает сидеть, стоять, ходить. Умственное развитие находится в степени идиотии. Характерно частое психомоторное возбуждение, судорожные припадки. У преобладающего большинства больных светлая кожа, рыжеватые волосы и голубые глаза, от больных исходит своеобразный мышиный запах. Возможны другие врожденные пороки развития.

Своевременно поставленный диагноз и систематическое лечение могут предупредить развитие тяжелых нарушений со стороны нервной системы. Предварительный диагноз ставится на основании положительной пробы Фелинга (появление темно-зеленого окрашивания при добавлении к моче 10%- ного раствора треххлористого железа), с биофаном. Ребенку назначают диету, лишенную фенилаланина и содержащую белковые гидролизаты показан прием витаминов; симптоматическое лечение. При ранней диагностики лечение эффективно.

**Муковисцидоз** (кистозный фиброз поджелудочной железы). Заболевание протекает под видом хронической пневмонии, желудочно-кишечных нарушений. Изменяется структура мукополисахаридов, входящих в состав секрета желез. Секрет становится вязким, затрудняется его отделение, закупоривается выводные протоки желез, что ведет к дегенеративным изменениям с последующим разрастаниям соединительным ткани в поджелудочной железе, кишечнике, слюнных железах, бронхах, внутрипеченочных желчных ходах. Эти изменения и определяют клиническую картину болезни в зависимости от преимущественной локализации патологического процесса: при бронхо-легочной форе развиваются пневмонии с дыхательной недостаточностью; при кишечной форме дети не переносят жирную пищу, развиваются диспепсические явления, частые респираторные заболевания. Дети отстают в физическом развитии. Диагноз основывается на клинических данных, отсутствии или снижении панкреатических ферментов (диастаза, липаза, трипсин), увеличении содержания хлоридов в поте.

**Болезнь Дауна**

В основе болезни Дауна лежит аномалия хромосомного набора (чаще трисомия по 21-й хромосоме, реже-транслокация типа 15/21 или 21/22).

**Клиника.** Дети отстают в психическом и физическом развитии, имеют своеобразный внешний вид; косой разрез глаз со складкой у внутреннего угла (эпикант), плоское лицо, рот нередко полуоткрыт, язык большой, кисть руки плоская, поперечная складка на ладони, пальцы короткие, мизинец искривленный. Гипотония мышц. Поздно начинают держать голову, садиться, стоять, говорить. По характеру подвижны, часто ласковы, но могут быть упрямыми и злобными. У 30-40% детей обнаруживаются врожденные пороки сердца, сосудов и другие аномалии развития.

**Вопросы для проверки:**

**1.** Дайте определение и расскажите о причинах развития асфиксии новорожденных?

**2.** Сколько степеней асфиксии новорожденных вы знаете? Охарактеризуйте их.

**3.** Оценка новорожденного по шкале Апгар?

**4.** Что такое родовая травма? Перечислите наиболее часто встречаемые родовые травмы?

**5.** Как отличить родовую опухоль от кефалогематомы?

**6.** Какие клинические проявления характерны для повреждения ЦНС?

**7.** Дайте определение ГБН? Укажите причины развития?

**8.** Опишите формы ГБН?

**9.** Как диагностируют ГБН?

**10.** Перечислите воспалительные и невоспалительные заболевания кожи и пупка?

**11.** Опишите клиническую симптоматику наиболее часто встречаемых проявлений пиодермии?

**12.** Дайте определение сепсису?Причины развития сепсиса?

**13.** Опишите клинические проявления сепсиса?

**14.** Какие лабораторные исследования могут подтвердить диагноз сепсис?

**Тема занятия № 4:** Острые расстройства пищеварения и хронические расстройства питания детей раннего возраста.

**Информационный блок. План:**

1. Острые расстройства пищеварения. Простая диспепсия. Инфекционная диспепсия. Клиника. Диагностика.

2. Хронические расстройства пищеварения. Дистрофия.

3. Гипотрофия. Этиология. Клиника. Диагностика.

4. Паратрофия. Этиология. Клиника. Диагностика.

5. Пилороспазм. Пилоростеноз. Этиология. Клиника. Диагностика.

**Алиментарная диспепсия** – это болезнь детей грудного возраста, возникающая вследствие несоответствия объема и состава пищи физиологическим возможностям ребенка и проявляющаяся желудочно-кишечными расстройствами.

**Клиническая картина.** Заболевание начинается остро. Ребенок становится более вялым, менее активно сосет грудь или не высасывает должный объем из бутылочки. Главным симптомом является: срыгивание (рвота), остановка в прибавке массы тела, диарея. Стул до 5-8 раз в сутки, желто-зеленного цвета, с примесью небольшого количества слизи и белых комочков, с неприятным запахом и кислой реакцией. Клиническую картину могут дополнить запах изо рта, обнаженность языка, вздутый живот, урчание.

Диагноз и дифференциальная диагностика: отсутствие быстрого эффекта от правильно проводимой терапии, наличие повышенной температуры, симптомы инфекционного токсикоза, требует назначения бактериологического исследования кала для исключения кишечной инфекции.

В неонатальном периоде иногда приходится наблюдать несколько учащенный стул, напоминающий диспепсический. Это физиологическая диспепсия новорожденных – транзиторное явление периода адаптации к условиям внеутробного питания. У этих детей срыгивания редки; такая диспепсия лечения не требует.

У грудных детей, находящихся на естественном вскармливании, бывает учащенный стул зеленного цвета, неравномерной консистенции, напоминающий диспепсический. Речь идет о голодном стуле у систематически недокармливаемых детей. Эти дети жадно сосут, проявляют беспокойство сразу после кормления. И не выдерживают интервалов между кормлениями. Таким детям иногда ставят диагноз диспепсии; контрольное кормление позволяет выявить причину, введение докорма приводит к быстрой нормализации кишечника.

Токсическая диспепсия (кишечный токсикоз)

Наиболее тяжелой формой острого расстройства пищеварения у детей раннего возраста является **токсическая диспепсия**. Особенно часто болеют дети в возрасте от 6 до 12 мес., находящиеся преимущественно на смешанном или искусственном вскармливании.

**Этиология.** Причиной этого заболевания, как и простой диспепсии, являются погрешности в питании ребенка, но тяжесть состояния при токсической диспепсии связана с бактериальной инвазией. Разнообразная экзогенная инфекция, попавшая в продукты питания при нарушении санитарно-гигиенических правил, бывает повинной в возникновении токсической диспепсии (кишечная палочка, протей и др.).

**Клиническая картина.** Токсическая диспепсия чаще развивается у ослабленных детей — недоношенных, больных рахитом, гипотрофией. Заболевание начинается остро, неукротимой рвотой, частым стулом (до 15 — 20 раз в сутки, повышением температуры тела. Сначала стул оформленный, но быстро становится водянистым, имеет комочки слущенного эпителия. В связи со значительной потерей жидкости из-за рвоты и поноса развивается обезвоживание, западает большой родничок, снижается тургор тканей, масса тела ребенка резко снижается. Лицо ребенка принимает маскообразный вид, глаза задают, нос заостряется. Развивается резкая адинамия, снижаются все рефлексы. Мигание становится очень редким (понижается чувствительность роговицы), «взгляд ребенка устремлен в одну точку». Этот признак является 1ым ранним симптомом комы. Важнейшим признаком интоксикации является помрачение сознания, позже ребенок впадает в кому. В это время когда появляется своеобразное изменение дыхания: оно становится глубоким, без пауз, по временам резко учащается. В легких определяются явления эмфиземы, границы сердца сужены. Тоны сердца глухие, учащенные, пульс частый, слабого наполнения, артериальное давление вначале несколько повышено, позже понижено. Печень увеличивается, анализ крови показывает ее сгущение: увеличено число эритроцитов и содержание гемоглобина; нейтрофилез. Диурез снижен, развивается олигурия вплоть до анурии. В моче появится белок, в осадке находят единичные эритроциты, лейкоциты, цилиндры, следы сахара. Тяжелое клиническое течение заболевания связано извращением обмена веществ, функции внутренних органов и глубоким нарушением деятельности нервно-регуляторных механизмов. В развитии описанного симптомокомплекса при токсической диспепсии при нарушении водно-солевого обмена как важнейшего патогенетического звена выделяют 4 стадии:

**I стадия** — нарушение водного баланса. Клинически наблюдаются обильный водянистый стул, рвота, потеря массы тела, метеоризм, моторное психическое возбуждение.

**П стадия** — выраженная гипогидратация, резкое снижение тургора тканей, западение большого родничка, землисто-серый цвет кожных покровов, нарушение сознания, иногда судороги, снижение артериального давления, уменьшение тени сердца и повышенная прозрачность легочных полей при рентгенологическом обследовании.

**III стадия** — выраженный ацидоз. Полная потеря сознания, дыхание Куссмауля, замедленные некоординированные движения конечностей, олигурия, буминурия, ацетонурия, увеличение и болезненность печени.

**4 стадия** — терминальная. Полная потеря сознания, еще более выраженные явления обезвоживания, наступает смерть.

Подобное деление на стадии позволяет более целенаправленно проводить лечение детей, больных токсической диспепсией.

Помимо токсикоза с выраженным обезвоживанием, наблюдаемого преимущественно при токсической диспепсии, у детей раннего возраста некоторые заболевания (инфекции дыхательных путей, менингоэнцефалит, дизентерия и пр.) могут протекать с токсикозом без явлений выраженного обезвоживания. Такие формы токсикоза называют «нейротоксикозом». При­чиной нейротоксического синдрома является раздражение ЦНС и вегетатив­ной нервной системы бактериальными токсинами, вирусами, продуктами тка­невого распада, вызывающими повышение проницаемости сосудов и кле­точных мембран. Нейротоксикоз может быстро привести к летальному исходу, поэтому ребенок нуждается в неотложной терапии. Весь клинический симптомокомплекс развертывается на фоне гипертермии (до 42 °С) с наруше­нием сознания ребенка вплоть до комы и развитием судорог клонического характера. Выражены менингеальные явления (напряжение большого родничка, ригидность затылочных мышц, частая рвота), но стул в начале заболевания нормальный. Нарушаются дыхание ребенка («дыхание загнанного зверя»), деятельность сердечно-сосудистой системы: резкая тахикардия, расширение границ и приглушенность тонов сердца, снижение артериального давления; отмечаются также резкая бледность кожных покровов, цианоз губ.

**Дистрофия** – хроническое расстройство питания и трофики тканей, нарушающее правильное гармоническое развитие ребенка.

Наиболее частыми формами дистрофии являются гипотрофия и паратрофия.

**Гипотрофия** – представляет собой хроническое расстройство питания с отставанием массы тела по отношению к длине. Заболевание характеризуется задержкой физического и нервно-психического развития, снижением иммунитета.

**Этиология.** Различают гипотрофию врожденную и приобретенную. Врожденная гипотрофия связана с воздействием на плод неблагоприятных факторов. Приобретенная гипотрофия возникает после рождения под влиянием разнообразных экзо и эндогенных причин.

**Экзогенные причины включают:**

1)алиментарные нарушения (несбалансированное питание, пища несоответствующая возрасту ребенка, недокорм и др.);

2) инфекционные факторы (острые и хронические заболевания, в первую очередь органов пищеварения);

3)дефекты ухода и окружающей внешней среды (недостаточное внимание и отрицательное эмоциональное воздействие на ребенка, нарушение режима дня и гигиенических правил ухода);

4)воздействие ряда токсических веществ (лекарственные отравления, гипервитаминозы).

**Эндогенными причинами** развития заболевания являются врожденные пороки развития (расщелина губы и твердого неба, атрезия пищевода, пилоростеноз, стеноз кишечника, пороки сердца), некоторые наследственные, эндокринные, иммунодефицитные заболевания, поражения ЦНС.

**Клиническая картина.** Различают 3 степени гипотрофии.

**Гипотрофия I степени** выявляется только при внимательном осмотре. Общее состояние ребенка удовлетворительное. Аппетит снижен умеренно. Дети беспокойны, отличаются повышенной возбудимостью, неустойчивым эмоциональным тонусом. Кожные покровы бледные. Тургор тканей снижен. Подкожный жировой слой истончен на животе, но сохранен на лице и конечностях. Дефицит массы тела составляет 10-20 % по сравнению с нормой. Рост соответствует возрасту.

**Гипотрофия II степени** сопровождается снижением эмоционального тонуса. Ребенок теряет жизнерадостность, становится вялым и апатичным, плохо спит, задерживается развитие психомоторных функций и речи, отчетливо нарушается аппетит. При насильственном кормлении возникает рвота. Кожные покровы бледные, сухие. Эластичность кожи и тургор тканей снижены, кожа легко собирается в складки, выражена мышечная гипотония. Подкожно-жировой слой сохранен на лице, отчетливо истончен на животе, туловище и конечностях. Дефицит массы тела составляет 21-30%. Рост уменьшен на 2-4 см. Снижается иммунитет, что приводит к возникновению инфекционных и гнойных заболеваний (отит, пневмония, пиелонефрит).

Происходит изменение характера стула. Он становится неустойчивым. При количественном недоедании стул скудный, сухой, обесцвеченный, имеет неприятный гнилостный запах («голодный» стул). В результате избыточного вскармливания коровьим и козьим молоком кал приобретает мыльно-известковый цвет, становится сухим в виде шариков, мелко крошится и рассыпается, имеет гнилостный характер («овечий» стул). При преобладании в пищевом рационе манной каши, кисели, печенья наблюдается пенистый, кашицеобразный или жидкий стул, содержащий слизь и непереваренные зерна крахмала.

**Гипотрофия III степени** (атрофия) характеризуется значительными нарушениями общего состояния. Ребенок безучастен к окружающему, плаксив, раздражителен. Отмечается резкая задержка развития, утрата приобретенных навыков и умений, анорексия. Кожа сухая, бледно-серого цвета, свисает складками на ягодицах и бедрах. Подкожно-жировая клетчатка отсутствует на лице, туловище и конечностях. Из-за резкого истощения лицо принимает старческий морщинистый вид. По внешнему виду ребенок напоминает скелет, обтянутый кожей. Ткани полностью утрачивают тургор. Развивается атрофия мышц и гипертонус сгибателей. Дефицит массы тела составляет более 30%. Длина тела отстает от возрастной нормы на 5-6 см и более. Выражены признаки полигиповитаминоза и обезвоживания (западает большой родничок, высыхают слизистые оболочки полости рта, конъюктивы и роговицы, уменьшается количество мочи и кала, наступает сгущение крови). Температура тела снижена, дети склонны к переохлаждению. Стул неустойчивый. Иммунитет резко снижен, воспалительные заболевания протекают латентно, без повышения температуры тела и часто дают осложнения.

**Паратрофия** - это хроническое расстройство питания, сопровождающееся нарушением обменных функций организма и характеризующееся избыточной или нормальной массой тела

**Этиология.** Среди этиологических факторов, приводящих к паратрофии, наиболее важное значение имеют злоупотребление высококалорийными продуктами, высокобелковое питание, перекорм и, употребление пищи повышенной калорийности во второй половине дня, а также эндокринные и нейроэндокринные расстройства. Предрасполагающими к паратрофии факторами являются особенности конституции ребенка, его малоподвижность и отягощенная по ожирению и обменным заболеваниям наследственность.

Различают две клинико-биохимические формы паратрофии: липоматозную и липоматозно-пастозную.

В основе липоматозной формы лежит алиментарный перекорм в сочетании с наследственной липосинтетической направленностью метаболизма, ускоренным всасыванием в кишечнике и повышенным усвоением жиров.

В основе липоматозно-пастозной формы лежат, особенности эндокринно-обменных процессов, поскольку эта форма наблюдается у детей с лимфатико-гипопластической аномалией конституции

**Клиническая картина.**

У больных с липоматозной формой паратрофии наблюдается избыточное отложение жира в подкожно- жировой клетчатке. Тургор тканей и цвет кожи долго сохраняются, а затем тургор снижается, кожа становится бледной.

Липоматозно-пастозная форма паратрофии наиболее часто наблюдается у детей со своеобразным типом внешности (округлое лицо, широкие плечи, широко расставленные глаза). Отмечается пастозность, снижен тургор, выражена бледность кожи и мышечная гипотония. Дети с этой формой паратрофии имеют неустойчивый эмоциональный тонус, беспокойный сон.

**Пилороспазм** — мышечный спазм привратника, приводящий к затруднению опорожнения желудка.

Причиной пилороспазма являются нарушение регулирующей функции центральной нервной системы и ее вегетативного отдела, невропатическая наследственность.

**Клиническая картина.** Ведущими симптомами пилороспазма являются срыгивания и рвота, которые появляются с первых дней жизни ребенка. Рвота, как правило, частая, выбрасывается небольшими порциями, наступает сразу после кормления или спустя 10—15 минут после него. Ее объем не превышает количества высосанного молока. В рвотных массах иногда присутствует примесь желчи.

Общее состояние ребенка незначительно ухудшается. Он беспокоен и криклив, несколько обезвожен. Число мочеиспусканий умеренно уменьшено. Запоры иногда сменяются диареей. Отмечается умеренное снижение массы тела. При рентгенологическом обследовании выявляется замедленная эвакуация контрастного вещества из желудка.

Продолжительность заболевания составляет 2—3 месяца, затем клинические проявления постепенно угасают. Возможно возобновление рвоты при различных неблагоприятных условиях (интеркуррентное заболевание, повышение температуры тела, неблагополучная обстановка в семье).

**Пилоростеноз** — врожденное сужение пилорического отдела желудка, связанное с утолщением мышц привратника. В результате сужения просвета привратника прохождение пищи затрудняется, она скапливается в желудке и выбрасывается с рвотой.

**Клиническая картина.** Первые клинические признаки пилоростеноза появляются на 2—4-й неделе жизни. Основным симптомом заболевания является рвота, возникающая после каждого кормления. Рвотные массы, имеющие творожистый вид, выбрасываются с большой силой в виде "фонтана" и не содержат желчи. Объем рвотных масс больше объема съеден­ной при последнем кормлении пищи за счет ее накопления в растянутом желудке. После кормления или при поглаживании эпигастральной области возникает видимая на глаз перистальтика желудка. У наружного края прямой мышцы живота справа можно прощупать утолщенный привратник .

Состояние новорожденного быстро ухудшается. Он слабо реагирует на окружающее, периодически проявляет беспокойство, с жадностью хватает соску. Выражение лица становится страдальческим. Развивается обезвоживание. Отмечается прогрессирующая потеря массы тела.

При поздней диагностике привратника; антиперистальтическая волна, масса ребенка меньше, чем при рождении. В результате недостаточного поступления пищи в кишечник появляются запоры и голодный стул — жидкий, темно-зеленого цвета, с небольшим количеством каловых масс.

Для уточнения диагноза проводится рентгенография желудка, фиброгастродуоденоскопия, УЗИ. При рентгенологическом исследовании с контрастным веществом сразу после его приема определяются признаки сужения и деформации пилорического канала. Через 4 ч после приема в желудке остается больше половины контрастного вещества. Полного опорожнения не наступает и в более поздние сроки.

**Вопросы для проверки:**

**1.** Назовите причины развития алиментарной диспепсии?

**2.** Опишите клинические проявления алиментарной диспепсии?

**3.** Причины развития токсической диспепсии?

**4.** Назовите стадии развития токсической диспепсии и дайте им характеристику?

**5.** Дайте определение дистрофии? Назовите основные формы.

**6.** Перечислите основные причины хронических расстройств питании?

**7.** В чем состоит сходство и отличие клинических симптомов паратрофии и гипотрофии?

**8.** Опишите основные клинические симптомы гипотрофии I, II. III степеней?

**9.** Опишите клиническую картину паратрофии?

**10.** Назовите отличительные признаки пилороспазма и пилоростеноза?

**Тема занятия № 5:** Заболевания детей раннего возраста.

**Информационный блок. План:**

1. Рахит. Этиология, клинические проявления. Лабораторная диагностика.

2. Спазмофилия. Причины возникновения. Формы и их клинически проявления. Диагностика

3. Гипервитаминоз Д. Этиология. Клиника. Диагностика

4. Стоматиты. Причины возникновения. Классификация.

5. Клинические проявления стоматитов

**Рахит** - заболевание детей раннего возраста, в основе которого лежит расстройство фосфорно-кальциевого обмена, нарушение процессов костеобразования и минерализации костей вызванное преимущественно недостаточностью витамина D.

**Этиология.** Основным фактором развития рахита является гиповитаминоз D, возникающий из-за недостаточного поступления витамина D с пищей или в результате нарушения его образования в коже под влиянием ультрафиолетовых лучей. Возникновение заболевания может быть связано с функциональной незрелостью ферментных систем кишечника, печени, почек, обеспечивающих всасывание и превращение витамина D в активные метаболиты. Немаловажное значение оказывают дефицит белка, недостаток витамина А, группы В,С, дефицит микроэлементов магния, цинка, железа, меди, кобальта. Развитию рахита способствует высокая потребность растущего организма в ионизированном кальции. Она особенно выражена у недоношенных, так как они рождаются с недостаточными запасами витамина D в печени и низким содержанием минеральных веществ в костях.

**Предполагающими факторами к возникновению рахита являются:** хроническое заболевания матери, многоплодие, осложненное течение беременности, недоношенность, раннее смешанное и искусственное вскармливание, заболевания ребенка, несоблюдение гигиенического режима, плохие жилищные условия, неблагоприятные климатические факторы, загрязненность воздуха промышленными выбросами, проживание на территории, загрязненной радионуклидами

**Клиническая картина.** По клиническому течению различают 3 степени тяжести рахита.

**1 степень (легкая)** характеризуется минимальными расстройствами костеобразования на фоне функциональных нарушений нервной системы. Первые признаки заболевания возникают на 2-3-м месяце жизни. Проявляется болезненность при пальпации костей черепа. Края большого родничка и черепных швов становятся податливыми. Размягчается затылочной кость (краниотабес). Мягкость костей черепа способствует легкому возникновению его деформации – затылок уплощается, голова принимает сплющенную с той или иной стороны форму. На границе костной и хрящевой части ребер в результате избыточного образования остеоидной ткани намечаются утолщения - рахитические «четки». Ребенок становится раздражительным, беспокойным, часто вздрагивает во сне. Усиливается потливость. Пот имеет неприятный зуд. Беспокойно ворочаясь на подушке, ребенок выкатывает волосы, что приводит к облысению затылка.

**2 степень (среднетяжелая)** протекает с выраженными изменениями со стороны костной системы. Костные деформации выявляются в двух или трех отделах скелета (череп, грудная клетка, конечности). Прежде всего поражаются кости черепа. Края большого родничка размягчаются, отмечается несвоевременная (раннее или позднее) его закрытие. Формируются лобные и теменные бугры, рахитические «четки», рахитические «браслеты» (утолщения эпифизов костей предплечья и голени), «нити жемчугов» на фалангах пальцев. Ребра становятся мягкими, податливыми, грудная клетка деформируется, уплощается с боков, усиливается кривизна ключиц. Нижняя апертура грудной клетки расширяется, верхняя суживается. На уровне прикрепления диафрагмы возникает западение – «гаррисонова борозда». Нарушается сроки и порядок прорезывания зубов.

При **3 степени (тяжелой)** изменения со стороны костной системы резко выражены. Могут размягчаться кости основания черепа, западает переносица, появляется «олимпийский лоб». Передняя часть грудной клетки вместе с грудиной выступает вперед в виде « куриной груди» либо западает, образуя «грудь сапожника». Когда ребенок начинает сидеть, в поясничном отделе позвоночника формируется кифоз (рахитический горб), в более позднем периоде возникает патологический лордоз или сколиоз. В результате искривления длинных трубчатых костей ноги принимают О- или Х-образную форму.

При рахите 2-3 степени тяжести развивается гипотония мышц и слабость связочного аппарата. Вследствие гипотонии мышц брюшного пресса и мускулатуры кишечника появляется большой, так называемый лягушачий живот. Повышенная подвижность суставов проявляется симптомом «перочинного ножа» (ребенок стопой легко достает затылок). Задерживается развитие статических и двигательных функций, дети позже начинают сидеть, стоять, ходить. Изменяется функция внутренних органов: нарушается деятельность ССС; увеличивается печень и селезенка; часто развивается гипохромная анемия. В результате деформации грудной клетки и гипотонии дыхательных мышц нарушается легочная вентиляция. В легких нередко образуются ателектатические участки, на фоне которых легко развивается пневмония, протекающая тяжело и длительно.

Различают острое, подострое и рецидивирующее течение рахита. Острое течение рахита чаще наблюдается у недоношенных и детей первого полугодия жизни и проявляется быстрыми нарастаниями симптомов со стороны костной, нервной и других систем, преобладанием в костной ткани процессов остеомаляции (размягчение), а также значительными отклонениями в биохимических показателях крови. Подострое течение характеризуется медленным развитием заболевания, преобладанием симптомов гиперплазии (избыточного образования) остеоидной ткани. Подострое течение чаще наблюдается у детей старше 6 месяцев при недостаточной профилактической дозе витамина D.

Рецидивирующее течение характеризуется чередованием периодов улучшения и обострение процесса. Рецидив может быть вызван заболеванием ребенка, преждевременным прекращением лечения, нерациональным питанием, недостаточным пребыванием на свежем воздухе.

**Лабораторная** **диагностика.** В сыворотке крови уменьшается содержание фосфора, лимонной кислоты, повышается активность щелочной фосфатазы, может отмечаться гипокалциемия. Наиболее информативным маркером рахитического процесса считается активность щелочной фосфатазы. В моче характерны гиперфосфатурия, гипокальциурия, гипераминоацидурия.

Качественной реакцией для определения концентрации кальция в моче является проба Сулковича. Для достоверности ее результата необходимо соблюдать ряд условий: за 2–3 дня до сдачи анализа из рациона исключают кефир, богатые кальцием продукты; мочу собирают только утром, строго натощак. Для рахита характерна слабоположительная или отрицательная проба Сулковича.

**Спазмофилия** – заболевание, характеризующееся наклонностью к токсическим и тонико-клоническим судорогам в связи с нарушением минерального обмена. Болеют дети страдающие рахитом, преимущественно в возрасте от 6 месяцев до 2 лет.

Большие дозы активной формы витамина подавляют функцию паращитовидных желез, стимулируют всасывание солей кальция и фосфора в кишечнике и реабсорбцию в почечных канальцах. Вследствие этого развивается алкалоз. Кальций начинается усиленно откладываться в костях, содержание его в крови при этом резко падает до критических цифр (ниже 1,7 ммоль/л), что приводит к повышению нервно-мышечной возбудимости и возникновению судорог.

**Клиническая картина.** По клиническому течению различаю латентную (скрытую) и явную формы спазмофилии.

Латентная спазмофилия может длиться несколько месяцев, под влиянием провоцирующих факторов (плач, рвота, повышенная температура, инфекционное заболевание), переходит в явную. Характерными для латентной спазмофилии являются следующие симптомы:

**Симптом Хвостека**- при легком поколачивании щеки между скуловой дугой и углом рта на соответствующей стороне происходит сокращение мимических мускулатуры лица;

**Симптом Труссо** – при сдавливании на плече сосудисто-нервного пучка кисть кость судорожно сокращается, принимая положение «руки акушера».

**Симптом Люста**- поколачивание перкуссионным молоточком ниже головки малоберцовой кости вызывает быстрое отведение и подошвенное сгибание стопы.

Явная спазмофилияпроявляется в виде ларингоспазма, карпопедального спазма и экламптических приступов. **Ларингоспазм** возникает внезапно и протекает с частичным или полным закрытием голосовой щели. При сужении голосовой щели появляется затрудненный вдох, напоминающий петушиный. Ребенок синеет, покрывается холодным потом. При полном закрытии голосовой щели дыхание прекращается, ребенок теряет сознание. Через несколько секунд слышен шумный вдох, дыхание постепенно восстанавливается и ребенок засыпает. Приступ в течение суток может повторяться. В наиболее тяжелых случаях возможен летальных исход.

**Карпопедальный спазм** - тоническое сокращение мускулатуры стоп и кисте. Чаще наблюдается у детей старше первого года жизни . При приступе кисти принимают положение «руки акушера», стопы и пальцы находятся в состоянии резкого подошвенного сгибания. Спазм может быть кратковременным, но чаще длится в течение нескольких часов и даже дней . При продолжительном спазме на тыльной поверхности стоп и костей развивается отек. Нередко возникает спазм круговых мышц рта, в результате которого губы принимают положение «рыбьего рта». Особенно опасными являются бронхоспазм и спазм сердечной мышцы вследствие возможной остановки дыхания и сердца. Спазм гладкой мускулатуры вызывает расстройство мочеиспускания и акта дефекации.

**Эклампсия** является наиболее тяжелым вариантом заболевания и проявляется потерей сознания, приступами клонико- тонических судорог, охватывающих все гладкие и поперечно-полосатые мышцы. Приступ обычно начинается с подергивания мышц лица и шеи , затем судороги распространяются на туловище и конечности. Дыхание становится прерывистым , появляется цианоз. Ребёнок теряет сознание, происходит непроизвольное выделение мочи и кала. Длительность приступа различная. Во время приступа может произойти остановка дыхания и сердца.

**Лабораторная диагностика.** При биохимическом исследовании крови определяются гипокальциемия, гиперфосфатемия, алкалоз.

**Гипервитаминоз Д** (Д-витаминная интоксикация**)** - заболевание , обусловленное гиперкальциемией и токсическими изменениями в органах и тканях , вследствие передозировки витамина Д или индивидуальной повышенной чувствительности к нему.

**Этиология.** Гипервитаминоз Д развивается преимущественно у детей первых 2-х лет жизни, но его последствия иногда сохраняются и у взрослых. Передозировка витамина Д приводит к возрастанию всасывания кальция в кишечнике, особенно при искусственном вскармливании.

**Клиническая картина.** Упорная анорексия, рвота, запора, беспокойство или апатия, сонливость. Развивается дистрофия с отставанием веса, а затем и роста. Отмечаются глухость тонов сердца, тахикардия, артериальная гипотония, увеличение печени, полиурия, альбуминурия, цилиндрурия. В крови может обнаруживаться ацетонемия, повышение остаточного азота. В моче содержание кальция резко возрастает.

**Диагностика.** При биохимическом исследовании крови определяется гиперкальциемия, в моче - гиперкальциурия, гиперфосфатурия. Повышенное содержания кальция в моче определяется пробой Сулковича. Реактив Сулковича смешивают с двойным количеством мочи: у здоровых детей через 1-2 минуты возникает молочно-подобное помутнение, при гиперкальциуриисразу появляется грубое помутнение, при гипокальциурии - смесь остаётся прозрачной.

**Стоматит** - воспалительное заболевание слизистой оболочки рта.

**Этиология.** Возбудителем заболевания являются микроорганизмы, вирусы, дрожжеподобные грибы. В ряде случаев воспаление слизистой полости рта возникает под влиянием интоксикации, при воздействии медикаментов , на фоне других заболеваний . Имеет значение снижения иммунитета: микробы, постоянно обитающие в полости рта, начинают проявлять свои патогенные свойства . Предрасполагают к заболеванию анатомо-физиологические особенности полости рта: сухости слизистой и обилие кровеносных сосудов у детей .

**Клиническая картина.** В зависимости от степени поражения слизистой оболочки рта различают катаральный, язвенный и некротический стоматит.

**Катаральный стоматит** характеризуется гиперемией и отёчностью слизистой оболочки полости рта. На слизистой обнаруживаются отпечатки зубов. Может отмечаться кровоточивость дёсен.

**Язвенный стоматит** чаще встречается у подростков и у детей старшего возраста, имеющих кариозные зубы. Заболевание нередко начинается с повышения температуры тела. Отмечается болезненность ,отечность и кровоточивость дёсен . Появляются повышенное слюноотделение, гнилостный запах изо рта. Слизистая оболочка полости рта гиперемирована, покрыта грязно-серым налетом, на ее поверхности образуются мелкие язвочки. В тяжёлых случаях - глубокие язвы с распадом ткани (некротический стоматит). Заболевание сопровождается увеличением регионарных лимфоузлов.

**Острый герпетический стоматит** является одним из клинических проявлений локальной герпетической инфекции. Встречается в основном у детей от 6 месяцев до 3 лет. Внезапно повышается температура тела до высоких цифр. Развиваются симптомы интоксикации: вялость, отказ от пищи, плохой сон. На слизистой оболочке полости рта в определенной последовательности появляются элементы поражения: пятна, везикулы, афты. Афты представляют собой болезненные белесовато-жёлтые бляшки различной величины, окружённые поясом гиперемии. Количество элементов бывает различным, от единичных до множественных, с большой площадью поражения. При обширных поражениях они могут сливаться. Слизистая оболочка ярко гиперемирована, отёчна, кровоточит. Усиливается слюноотделение. Появляется неприятный запах изо рта. Увеличиваются регионарные лимфоузлы. Иногда везикулярные элементы обнаруживаются на коже лица. Заболевание продолжается 7-10 дней.

**Кандидозный стоматит (молочница)** наиболее часто встречается у детей грудного возраста, особенно у новорождённых и недоношенных. Заболевание вызывается дрожжеподобными грибами (кандидами). Кандиды являются сапрофитами слизистой оболочки рта, кишечника, кожи, влагалища и легко размножаются в слабокислой среде. Их патогенность зависит от состояния макроорганизма. Заражение может произойти экзогенным и эндогенным путями.

Экзогенное заражение возможно при непосредственном контакте с больным, через инфицированные предметы обихода или во время родов при кандидозе влагалища у роженицы. Возникновению вспышек заболевания в родильных домах и яслях способствуют нарушение правил личной гигиены и плохой уход за ребёнком.

Эндогенный путь инфицирования наблюдается у ослабленных детей, а также при длительном применении антибиотиков или гормонов, когда кандиды изменяют свои и становится патогенными, вызывая развитие патологического процесса.

**Клиническая картина.** При развитии заболевания на слизистой оболочки щек, языке, деснах, твёрдом и мягком небе появляются точечные налёты, возвышающиеся над поверхностью. Сливаясь, они образуют белые плёнки, напоминающие свернувшееся молоко.

**Вопросы для проверки:**

**1.** Назовите основные причины и предрасполагающие факторы рахита?

**2.** Опишите основные клинические симптомы рахита в зависимости от степени тяжести заболевания?

**3.** Лабораторные методы исследования при рахите?

**4.** Дайте определение спазмофилии?

**5.** Укажите причины развития спазмофилии?

**6.** Назовите клинические формы заболевания, опишите их проявления?

**7.** Принципы диагностики спамофилии?

**8.** Причины возникновения гипервитаминоза Д?

**9.** Клинические проявления и методы диагностики гипервитаминоза Д?

**10.** Назовите наиболее частые причины стоматитов?

**11.** Какие клинические формы стоматитов вы знаете?

**12.** Перечислите особенности клинических проявлений стоматитов?

**Тема занятия № 6:** Диагностика заболеваний у детей раннего и старшего возраста. Заболевания органов пищеварения у детей. Гельминтозы.

**Информационный блок. План:**

1. Острый гастрит. Этиология, клиника. Профилактика.

2.Хронический гастрит. Клинические проявления. Методы диагностики.

3. Язвенная болезнь желудка.

4. Панкреатит. Этиология, клиника, диагностика.

5. Дискинезии желчевыводящих путей.

6.Острый и хронический холецистит. Этиология, клиника, диагностика.

7.Паразитарные заболевания. Причины возникновения. Клинические проявления.

**Острый гастрит** – воспаление слизистой оболочки желудка.

**Этиология.** В развитии острого гастрита ведущими факторами являются: пищевая токсикоинфекция, употребление недоброкачественной пищи, количественные пищевые перегрузки желудка, длительное применение некоторых лекарственных средств (салицилаты, сульфаниламидные препараты), отравление бытовыми ядами, аллергия.

**Клиническая картина.** Симптомы заболевания появляются спустя 8-12ч после воздействия причинного фактора.

Острый гастрит алиментарного происхождения развивается после пищевой погрешности. Развернутой клинической картине предшествует признаки дискомфорта: общее недомогание, ощущение тяжести в подложечной области, тошнота, слюнотечение, неприятный вкус во рту. Одновременно появляется общая слабость, головная боль, головокружение. Снижается аппетит, иногда до полного отвращения пищи. Вскоре в верхней половине живота появляются различные боли схваткообразного характера. Развивается неоднократная рвота, в тяжелых случаях - неукротимая. Рвотные массы содержат остатки съеденной накануне пищи, жидкость с примесью слизи и желчи. Рвота приносит облегчение. При осмотре ребенок бледен, язык обложен бело-желтым налетом, выявляется метеоризм. Пальпация живота болезненна в эпигастральной области. В последующие дни сохраняются вялость и недомогание. Продолжительность заболевания – до 2-5 дней.

Гастрит токсико-инфекционного происхождения сопровождается интоксикацией, фебрильной температурой тела, более длительной рвотой и обезвоживанием. Продолжительность заболевание составляет 7-10 дней.

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

**Этиология.** Основными этиологическими факторами хронического гастрита являются микроорганизмы Helicobacter pylori и аутоиммунные процессы (образование антител к клеткам слизистой оболочки желудка)

Развитию заболевания способствуют нарушения принципов рационального питания (употребления грубой, обильной, плохо пережеванной, холодной или горячей пищи, еда всухомятку); качественно неполноценное питание (дефицит белков, жиров и витаминов); необоснованно длительное употребление медикаментов, раздражающих слизистую оболочку желудка; хронические очаги инфекции; глистная интоксикация; отрицательные эмоции. Определенную роль играет отягощенная наследственность. Пик заболеваемости 10-13 лет.

**Клиническая картина.** Клинические симптомы хронического гастрита зависят от характера нарушений секреторной и моторной деятельности желудка. По характеру желудочной секреции выделяют гастриты с сохраненной, повышенной и пониженной секреторной функции.

Для обострения хронического гастрита характерны два основных синдрома: болевой и желудочной диспепсии. Болевой синдром наблюдается при повышенной и нормальной секреторной функции желудка, диспепсический - при секреторной недостаточности.

Болевой синдром. Боль локализуется в эпигастральной области и связанно с приемом пищи. Для гастрита с повышенной секрецией характерны «поздние боли», возникающие через 1.5-2 часа после еды, чаще острые, имеющие приступообразный характер.

Больной ребенок или его родственники, как правило, не связывают боли с приемом пищи и расценивают их как «голодные боли». Сохраняется хороший аппетит. Типичная отрыжка кислым, изжога, склонность к запорам.

При пониженной секреторной функции желудка ноющие, разлитые боли появляются через 15-20 минут после еды («ранние боли»). Ребенок жалуется на тяжесть в эпигастральной области, тошнота, отрыжку воздухом, пищей или «тухлым». Аппетит снижен. Метеоризм. Нередко имеется место отвращение к кашам и молочным продуктам.

При объективном исследовании можно обнаружить обложенность языка, наличие кариозных зубов, бледность кожных покровов, болезненность в эпигастральной области.

**Диагностика.** Диагноз подтверждается при проведении фиброгастроскопии (воспалительные и атрофические изменения слизистой оболочки желудка); рентгенологическое исследования (изменение рельефа слизистой оболочки желудка и нарушение его двигательной функции); фракционного исследования желудочного содержимого.

**Язвенная болезнь** - хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с формированием язвы в желудке и/или двенадцатиперстной кишке.

**Этиология.** До 12 лет одинаково часто болеют мальчики и девочки, в последующем - мальчики чаще. В 80% случаев заболевания начинается в школьном возрасте.

В возникновении язвенной болезни имеют значение различные факторы-психогенные (эмоциональное перенапряжение, отрицательные эмоции, конфликтные ситуации в школе и семье), нарушения режима и качества питания (переедание, еда всухомятку, употребление острой раздражающей пищи, беспорядочное питание), наследственная предрасположенность, бактериальное воздействие (Helicobacter pyloris обнаруживается в 80% случаев при обострении заболевания), хронические очаги инфекции и интоксикации, аллергия.

**Клиническая картина.** У детей раннего возраста заболевание часто протекает атипично. В старшем возрасте симптоматика сходна с таковой у взрослых, но более стертая. Нередко заболевание расценивается длительное время как дискинезия желчевыводящих путей, хронический гастрит и др.

Ведущей жалобой является боль. Вначале она носит неопределенный характер, нередко локализуется в области эпигастрия, пупка, иногда разлитая по всему животу. При локализации язвы в желудке боль усиливается вскоре после еды, при язве двенадцатиперстной кишки боли появляются через 2-3 часа после еды, и особенно характерны ночные и «голодные» боли.

Болевой синдром нередко сопровождается диспепсическими расстройствами, выраженность которых возрастает по мере увеличения продолжительности заболевания. Аппетит у большинства детей не нарушен. Усиливается эмоциональная лабильность, нарушается сон. Наблюдается усиленное потоотделение. Независимо от локализации язвы отмечается болезненность при пальпации в области эпигастрия. Язвенная болезнь желудка у детей чаще протекает при нормальной или пониженной кислотности, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки- при высоких ее показателях.

**На основании клинико-эндоскопических данных выделяют 4 стадии язвенной болезни:** 1) «свежая язва»; 2) начало эпителизации язвенного дефекта; 3) заживление дефекта слизистой оболочки; 4) клинико-эндоскопическая ремиссия.

Заболевание у детей протекает, как правило, доброкачественно, реже дает осложнения: кровотечение, пенетрацию, перфорацию, деформацию луковицы двенадцатиперстной кишки.

Течение заболевания чаще всего рецидивирующее, обострения наблюдается в весенне-осенний период.

**Диагностика.** Помимо эндоскопического исследования в диагностике язвенной болезни информативны: рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки с барием (симптом «ниши»), повторные определения скрытой крови в кале, фракционное зондирование желудка.

**Панкреатит.**

Это воспаление поджелудочной железы

Заболеваемость панкреатитом в настоящее в настоящее время увеличивается. Панкреатитом болеют дети любого возраста, хронические его формы диагностируются чаще у старших школьников, болеют одинаково часто мальчики и девочки.

**Этиология**. Наиболее частыми причинами панкреатита являются: вирусобактериальные инфекции ( эпидемический паротит, грипп, гепатит), механические травмы живота, аллергические реакции, медикаментозная терапия, нарушения питания - обильный прием жирных, острых, кислых блюди высокоэкстрактивных веществ, эндокринные заболевания ( ожирение, сахарный диабет), острые и хронические заболевания органов пищеварения и др.

Хронический панкреатит чаще является следствием острого панкреатита, однако имеют место и первично-хронические формы.

**Острый панкреатит.** У детей чаще проявляется в форме катарального воспаления с умеренно выраженным отеком. В тяжелых случаях отмечаются кровоизлияния и некроз.

**Клиническая картина.** Заболевание начинается с острых болей в эпигастральной области, опоясывающего характера, иррадиирующих в спину, левую лопатку, плечо, с повышения температуры. На этом фоне может развиться коллаптоидное состояние. Диспепсический синдром выражен постоянно. Резко снижается аппетит, иногда появляется отвращение к мясу, сладостям, жирной пище. Живот напряжен. Стул имеет неприятный запах, серого цвета с сальным блеском.

Особенность течения острого панкреатита у детей – большая длительность восстановительного периода после панкреатической атаки ( до 5-6 мес). Поэтому важно соблюдение всех лечебных мероприятий в период ремиссии.

**Хронический панкреатит.** В поджелудочной железе при хроническом панкреатите отмечаются разрастание соединительной ткани и атрофия паренхимы. Редко протекает изолировано, часто сочетается с патологией гепато-билиарной системы, желудка, кишечника.

**Клиническая картина.**  У детей выделяют 3 формы заболевания: хронический рецедивирующий панкреатит; хронический панкреатит с постоянными болями; латентный панкреатит, который выявляется на фоне другого соматического заболевания.

Доминирующим симптомом являются приступообразные тупые, ноющие или колющие боли в эпигастрии; иногда они имеют опоясывающий характер, иррадиируют в поясницу, левую половину грудной клетки, левую руку, ногу. Болевые приступы обычно повторяются несколько раз в день, связаны с приемом жирной пищи, фруктов, овощей, сладостей, кисломолочных продуктов. Аппетит снижен. Выражены диспепсические расстройства и симптомы астенизации. Вес постепенно снижается. Температура может быть субфебрильной. При пальпации определяются положительные симптомы КАЧА (резкая болезненность у наружного края прямой мышцы живота слева на уровне 4-5см выше пупка). Мейо-Робсона ( болезненность на границе наружной и средней трети линии, соединяющей пупок с серединой левой реберной дуги, проекция хвостатого отдела поджелудочной железы.

**Диагностика.** В период обострения повышается активность амилазы в крови и моче, липаземия. В общем анализе крови возможны признаки анемии, воспаления. Данные копрограммы указывают на резкое увеличение содержания жирных кислот, внеклеточного крахмала и измененных мышечных волокон, в тяжелых случаях - стеаторею. Проводятся ультразвуковое и рентгенологическое исследования.

**Дискинезии желчевыводящих путей (ДЖВП)** – функциональные расстройства тонуса желчного пузыря и протоков, приводящие к нарушениям оттока желчи из печени и желчного пузыря в 12-перстную кишку.

**Этиология.** Наиболее часто причинами ДЖВП являются интенсивные психические нагрузки, заболевания желудочно-кишечного тракта, глистная инвазия, погрешность в диете, малоподвижный образ жизни.

**Клиническая картина.** Выделяют две основные формы дискинезии желчевыводящих путей: гипотоническую и гипертоническую.

Гипотоническая форма ДЖВП характеризуется постоянными, ноющими, тупыми болями и чувством распирания в правом подреберье или вокруг пупка, уменьшающимися при приеме желчегонной пищи (яйца, соки). Отмечаются диспептические расстройства ( горечь во рту, отвращение к жирной и жареной пище, тошнота, иногда рвота, неустойчивый стул). Дети часто жалуются на общую слабость, быструю утомляемость. При холецистографии выявляется увеличенный в размерах желчный пузырь с нормальным или замедленным опорожнением ( в зависимости от степени сохранности тонуса), поперечник желчного пузыря уменьшается менее чем на 50% после приема желчегонного завтрака ( яичный желток).

При фракционном дуоденальном зондировании отмечается укорочение времени открытия сфинктера Одди ( в норме – 5+2 мин ). При сохранном тонусе желчного пузыря увеличение объем порции «В», нормальная или высокая скорость истечения желчию. При сниженном тонусе желчного пузыря объем порции «В» уменьшен и снижена скорость ее выделения.

Гипертоническая форма ДЖВП сопровождается приступообразными болями в правом подреберье, иногда иррадиирущимим в правое плечо или лопатку, усиливающимися при приеме пищи. Нередко появляются кратковременные диспептические расстройства. У большинство больных имеют место симптомы вегетососудистой дистонии: повышенная утомляемость, раздражительность, вспыльчивость , головные боли, потливость. При пальпации определяется болезненность в правом подреберье, положительные желчепузырные симптомы (КерА, Ортнера, Мюсси)

При холецистографии определяются малые размеры желчного пузыря и сокращение его размеров более чем на 50% после дачи пробного завтрака.

При фракционном дуоденальном зондировании выявляется удлинение времени открытия сфинктера Одди, уменьшение объема порции «В», увеличение скорости истечения порции «В» ( уменьшение времени истечения).

**Острый холецистит.**

Это острое воспаление желчного пузыря.

**Этиология** обычно инфекционная; бактериальная, вирусная, паразитарная, грибковая. Возможен холецистит токсического происхождения. Болеют обычно дети дошкольного и школьного возраста. Предрасполагающие факторы; хронический тонзиллит, аденоиды, кариес, гельминтозы, скарлатина, дизентерия, вирусный гепатит и т.п. пути инфицирования - восходящий ( из кишечника), гематогенный из любого органа или из кишечника по системе воротной вены) и лимфогенный (из печени, поджелудочной железы, желудочно-кишечного тракта).

**Клиническая картина.** Заболевание проявляется тремя синдромами: болевым, диспепсическим и интоксикации.

Болевой синдром характеризуется внезапностью появления острых болей в эпигастральной области или вокруг пупка, иногда распространяющихся по всему животу. Боли приступообразного характера, повторяются по нескольку раз в день. Типичная иррадиация болей в области лопатки, как у взрослых, бывает редко. Диспепсический синдром проявляется тошнотой и повторной рвотой, иногда запором, метеоризмом. Для синдрома интоксикации характерны повышение температуры, общее беспокойство. Иногда температура остается нормальной.

При осмотре обращают внимание страдальческое выражение лица ребенка, сухость слизистых оболочек рта и губ, обложенность языка. Из-за сильных болей живот малодоступен пальпации, передняя брюшная стенка напряжена, часто положительны симптом Щеткина-Блюмберга и желчепузырные симптомы.

**Диагностика** проводится на основании клиники, наличия положительных желчепузырных симптомов и остро - воспалительных изменений в общем анализе крови. Необходимо дифференцировать от острых хирургических заболеваний брюшной полости.

**Гельминтозы** – болезни, вызываемые паразитическими червями (гельминтами). Насчитывают более 250 нозологических форм гельминтозов. Основную роль в их распространении играют неудовлетворительное санитарное состояние местности и низкая бытовая культура. Различают три основных класса гельминтов; круглые черви (нематоды), ленточные черви (цестоды) и сосальщики (трематоды). Среди детей наиболее часто распространены заболевания, вызываемые круглыми червями: аскаридоз, трихоцефалез, энтеробиоз.

**Аскаридоз**

Возбудителями заболевания являются аскариды, принадлежащие к крупным гельминтам. Их длина достигает 25-40 см. аскариды паразитируют в тонком кишечнике. Самка в течение суток откладывает в просвет кишечника до 20000 яиц, которые с фекалиями выделяются во внешнюю среду и дозревают в почве. Заражение происходит путем проглатывания яиц с плохо вымытыми овощами, фруктами и через грязные руками. В кишечнике оболочка зрелого яйца растворяется, из него выходит личинка, которая, пробуравливая стенку кишки и мелкие венозные сосуды, попадает с током крови в воротную вену, печень, нижнюю полую вену, правую половину сердца и далее в малый круг кровообращения. В легких личинки мигрируют через стенку альвеол в бронхиолы и бронхи, откуда с мокротой вновь заглатываются в желудочно-кишечный тракт.повторно оказавшись в тонком кишечнике, они начинают быстро расти и превращаются в зрелых гельминтов. С момента заглатывания яйца до развития зрелой аскариды проходит 75-90 дней.

**Клиническая картина.** Соответственно циклу развития аскариды различают две фазы заболевания: раннюю (миграционную) и позднюю (кишечную). В период миграции при массивной инвазии наблюдаются аллергические высыпания на коже, кашель, боль в груди. Нередко развиваются бронхиты, пневмонии, эозинофильные инфильтраты в легких. Возможна субфебрильная температура.

Кишечная фаза может протекать бессимптомно или с разнообразными клиническими проявлениями. Для нее наиболее характерны диспептические расстройства: снижение аппетита, тошнота, рвота, обильное слюноотделение, боли в животе, поносы или запоры. Дети становятся раздражительными, возбудимыми, жалуются на слабость, недомогание, головную боль, беспокойно спят, отмечается скрежетание зубами во сне. При большом скоплении аскарид в кишечнике может развиваться кишечная непроходимость. В периферической крови - картина гипохромной анемии, эозинофилия, повышенная СОЭ. Диагноз основывается на клинических симптомах заболевания и обнаружения яиц аскарид в кале

**Трихоцефалез**

Возбудителем заболевания являются власоглавы, паразитирующие в основном в слепой кишке. Тонким головным концом они внедряются в слизистую кишечника и питаются кровью. Яйца власоглава выделяются с фекалиями и созревают в почве в течение 30-40 дней. Заражение происходит при проглатывании зрелых яиц, из которых в кишечнике образуются личинки, развивающиеся во взрослых паразитов. Продолжительность жизни власоглава около 5 лет.

**Клиническая картина**. Клинические проявления заболевания зависят от интенсивности и длительности инвазии. У детей ухудшается аппетит, появляется тошнота, рвота, слюнотечение, боли в желудке, преимущественно в правой подвздошной области. В тяжелых случаях отмечаются симптомы поражения нервной системы: головные боли, головокружения, обморочные состояния, эпилептоидные припадки. В крови – гипохромная анемия, лейкоцитоз. Диагноз подтверждается обнаружением яиц власоглавов в кале.

**Энтеробиоз**

Заболевание вызывается острицами – мелкими гельминтами величиной до 1см. единственным источником заражения острицами является человек. Гельминты паразитируют в толстом и нижних отделах тонкого кишечника. Самки выползают из прямой кишки и в перианальных складках откладывают яйца, которые дозревают в течение 4-6 ч. активные движения остриц вызывают сильный зуд в окружности ануса. Расчесывая перианальную область, дети загрязняют яйцами пальцы и при несоблюдении правил личной гигиены заносят их в рот. Факторами передачи энтеробиоза служат нательное и постельное белье, игрушки, горшки и другие предметы обихода. Продолжительность жизни остриц 3-4 недели, однако постоянные реинвазии обуславливают длительность заболевания.

**Клиническая картина.** Больного беспокоит перианальный зуд, при массивном реинвазии он становится раздражительным, беспокойным, нередко отмечаются боли в животе, снижение аппетита, ночное недержание мочи. У девочек при заползании остриц половые органы возникает вульвовагинит. Расчеты перианальной области сопровождаются с ссадинами, возможно развитие дерматита, отличающегося упорным течением. Длительная инвазия отрицательно воздействует на нервно-психическое развитие детей, что выражается в ослаблении памяти и плохой успеваемости в школе.

**Для диагностики** энтеробиоза с целью обнаружения яиц производят соскоб с пенрианальных складок.

**Лямблиоз**

Заболевание, вызываемое простейшими (ляблиями).

Имеют 2 стадии:

Вегетативную;

Стадию цист

Размножаются путем простого давления, локализуется в тонком кишечнике.

При помощи присасывательного диска лямблии прикрепляются к поверхностному слою слизистой оболочки кишечника, питаются пищевыми продуктами этого участка кишечника.

**Клиника:** различают формы:

Кишечную;

Печеночную

Заболевание развивается постепенно, без повышения температуры, сопровождается изменениями со стороны ЖКТ. Стул неустойчивый, снижается аппетит, тошнота, рвота, вздутие живота. Боли в начале неопределенного характера, затем в области пупка, схваткообразные, обычно в утренние часы. Иногда субфебрилитет, раздражительность, нарушается сон, появляется головокружение, головная боль. Иногда отмечаются аллергические проявления в виде кожного зуда, крапивницы.

В крови: эозинофилия, умеренный лейкоцитоз, анемия.

**Диагноз:** на основании обнаруженных лямблий в испражнениях- копроскопия.

**Вопросы для закрепления:**

**1.** Причины возникновения острого и хронического гастрита?

**2.** Клинические проявления острого гастрита?

**3.** Дайте определение и назовите причины возникновения язвенной болезни желудка?

**4.** Клинические проявления и методы диагностики язвенной болезни желудка?

**5.** Назовите клинические формы дискинезии желчевыводящих путей?

**6.** Острый и хронический панкреатит. Этиология, клиника?

**7.** Назовите причины возникновения и клинические проявления острого и хронического холецистита?

**8.** Наиболее распространенные формы гельминтозов у детей?

**9.** Клинические проявления различных форм гельминтозов?

**10.** В чем заключается диагностика гельминтозов?

**Тема занятия № 7:** Заболевания органов кровообращения у детей. Ревматизм у детей.

**Информационный блок. План:**

**1.** Врожденные пороки сердца.

**2.** Пороки с обогащением малого круга кровообращения

**3.** Пороки с обеднением малого круга кровообращения

**4.** Пороки с обеднением большого круга кровообращения

**5.** Аномалии положения дуги аорты и её ветвей.

**6.** Диагностика ВПС

**7.** Ревматизм. Этиология, клиника, диагностика

**Пороком сердца** называется стойкое патологическое изменение в строении сердца, нарушающее его функцию. Врождённые пороки сердца (ВПС) и крупных сосудов формируются в результате нарушения эмбриогенеза на 2-8-й неделе беременности или после перенесённого в период внутриутробного развития эндокардита. В развитии ВПС большую роль играют вирусные заболевания матери ( краснуха, корь, эпидемический паротит, ветряная оспа, грипп), а также токсоплазмоз беременных. Пороки сердца встречаются у близких родственников, нередко сопровождаются хромосомными болезнями и аномалиями развития, что говорит о генетической наследственной предрасположенности. Определенное значение в их возникновении имеют радиоактивное облучение, применение некоторых лекарственных средств.

В зависимости от состояния гемодинамики в малом и большом кругах кровообращения выделяются 4 группы ВПС:

1 группа - пороки с обогащением малого круга (ОАП; ДМПП, ДМЖП);

2 групп- с обеднением малого круга кровообращения (изолированный стеноз лёгочной артерии, болезнь Фалло);

3 группа- с обеднением большого круга кровообращения (коарктация аорты); 4 группа - без нарушений гемодинамики – аномалии положения дуги аорты и ее ветвей.

ВПС может проявиться сразу после рождения или через некоторое время и распознается по характерным клиническим признакам. У больных появляются цианоз (постоянный или временный), одышка, деформация ногтевых фаланг (часовые стекла, барабанные палочки), деформация грудной клетки (сердечный горб), шум над областью сердца и сосудами. Увеличиваются границы сердца. Отмечается склонность к респираторным инфекциям и затяжным повторным пневмониям. Дети отстают в физическом развитии.

**I группа: пороки с обогащением малого круга кровообращения**

**Открытый артериальный проток**(ОАП). Артериальный проток - небольшой сосуд между аортой и лёгочной артерией, функционирующий во внутриутробном периоде. Обычно он закрывается в течение первых месяцев жизни (2-3 месяца). В случае незаращения артериального протока возникают гемодинамические нарушения, степень которых зависит от диаметра протока, величины сброса крови, возраста ребёнка и состояния сердечной мышцы. Широкий проток обусловливает значительный сброс артериальной крови из аорты в лёгочную артерию и быстро приводит к лёгочной гипертензии.

**Дефект межпредсердной перегородки**(ДМПП). Один из наиболее распространённых ВПС. У девочек встречается чаще, чем у мальчиков. Овальное отверстие между предсердиями существует во внутриутробном периоде, должно закрыться после рождения. Возможно спонтанное закрытие в первые 5 лет жизни. Отверстие бывает различной величины и в разных частях перегородки вплоть до полного её отсутствия. Кровь через дефект перегородки забрасывается из левого предсердия в правое. В правой половине сердца повышается давление, что приводит к гипертрофии правого предсердия.

**Дефект межжелудочковой перегородки**(ДМЖП). По распространенности занимает первое место (20%-30% от всех врождённых пороков сердца). Гемодинамические нарушения определяются сбросом крови из левого желудочка в правый. Величина шунта зависит от расположения и размеров дефекта. Различают две формы ДМЖП: 1)высокие дефекты, локализующиеся в мембранозной части перегородки; 2) малые дефекты, расположенные в мышечной части.

**II группа: пороки с обеднением малого круга кровообращения.**

**Изолированный стеноз лёгочной артерии**(ИСЛА). Сужение лёгочной артерии чаще всего в области её устья. Частота ИСЛА 2-9%. Имеются различные анатомические варианты этого порока, наиболее распространённым является клапанный стеноз лёгочной артерии. При этом пороке затруднён переход крови из правого желудочка в лёгочную артерию и наблюдается обеднение малого круга кровообращения.

**Болезнь Фалло**(триада, тетрада, пентада) Наиболее распространённой формой «синих» пороков, является тетрада Фалло.

Состоит из 4 компонентов:

1.  стеноз лёгочной артерии,

2.  дефект межжелудочковой перегородки,

3.  транспозиция аорты вправо

4.  гипертрофия правого желудочка.

При тетраде Фалло в малый круг кровообращения поступает недостаточное количество крови из-за стеноза лёгочной артерии; в большой круг кровообращения сбрасывается венозная кровь, из-за ДМЖП и транспозиции аорты вправо. Это приводит к развитию цианоза и гипертрофии правого желудочка.

**Основные клинические проявления ВПС**

Типичная клиническая кар­тина ВПС складывается из следующих симптомов:

повышенная утомляемость и, как результат, дети перестают играть со своими сверстниками, часто присаживаются на корточки; ·

бледность кожных покровов при пороках без цианоза (бледные пороки) или выраженный цианоз кожных покровов (синие пороки); цианоз (чаще периоральный) в покое или при нагрузке (во время еды, при плаче);

·  одышка, усиливающаяся при физической нагрузке (при напряжении, сосании, плаче), а затем возникающая и в покое, возможны приступы удушья.

·  шум в сердце с рождения;

·  признаки кислородной недостаточности: «барабанные палочки» (утолщение концевых фаланг пальцев), «часовые стекла» (ногти принимают форму выпуклого стекла);

**III группа: пороки с обеднением большого круга кровообращения**

**Коарктация аорты**- сужение отрезка аорты чаще всего в ее нисходящей части, которая снабжает кровью нижние отделы туловища. В результате такого сужения, нижние отделы туловища получают недостаточное количество крови, а в верхних отделах — отмечается гипертензия. Вследствие значительной разницы в кровоснабжении верхних и нижних отделов, данный порок имеет отличительные клинические признаки:

•  хорошо развита верхняя половина туловища;

•  артериальное давление на руках высокое;

•  пульсация шейных вен;

•  четкий, хорошего наполнения пульс на верхних конечностях;

•  частые головные боли;

•  слабое развитие нижней половины туловища;

•  артериальное давление на ногах низкое;

•  синюшность, похолодание нижних конечностей;

•  слабый пульс на ногах или его отсутствие;

•  быстрая усталость при ходьбе.

**IVгруппа***-***Аномалии положения дуги аорты и её ветвей.**

**Небольшой дефект межжелудочковой перегородки**

Выделяют **три фазы течения врожденных пороков сердца.**

1.  Первая фаза(первичной адаптации) характеризуется приспособлением организма ребенка к нарушениям гемодинамики.

2.  Вторая фаза(относительной компенсации) обычно возникает после 2—3 лет жизни. В этот период состояние ребенка, его физическое развитие и двигательная активность улучшаются.

3.  Третья фаза(терминальная, декомпенсации) наступает, когда исчерпываются возможности компенсации и развиваются необратимые изменения в различных органах и системах.

**Диагностика ВПС**

1.  Рентгенография грудной клетки в трёх проекциях.

2.  ЭКГ

3.  Эхокардиография

4.  Доплерэхокардиография (для определения уровня давления в полостях сердца и крупных сосудах).

5.  УЗИ

6.  Катетеризация сердца.

7.  Томография сердца

8.  Определение гемотокрита

**Ревматизм** представляет собой системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно - сосудистой системе. Распространённость ревматизма в последние годы значительно снизилась.

**Этиология.** Основная роль в возникновении заболевания отводится β-гемолитическому стрептококку группы А. Имеют значение генетические нарушения, лежащие в основе несовершенства противострептококковой защиты организма и реакции аллергического типа.

**Клиническая картина.** Клинические проявления ревматизма разнообразны и зависят от локализации ревматического процесса и степени его активности. Заболевание развивается через 1,5-2 недели после перенесённой стрептококковой инфекции и характеризуется повышением температуры тела, появлением симптомов интоксикации, поражением сердечно-сосудистой и других систем. Основные проявления ревматизма связаны с поражением сердца (ревмокардит). Характерным для детского возраста является одновременное вовлечение в ревматический процесс миокарда, эндокарда и перикарда, а также возможность формирования порока сердца при латентном и лёгком течении заболевания.

Различают очаговый и диффузный миокардит.

**Диффузный миокардит** характеризуется резким ухудшением общего состояния ребёнка. Кожные покровы бледные, появляются одышка, цианоз. Пульс частый, аритмичный. Снижается АД. Границы сердца расширены. На верхушке выслушивается мягкий систолический шум. При застойных явлениях в малом круге кровообращения в нижних отделах легких появляются мелкопузырчатые хрипы, крепитация. Застой в большом круге кровообращения сопровождается увеличением размеров печени. Возможно появление асцита и отеков на ногах.

При **очаговом миокардите** общее состояние больного удовлетворительное. Границы сердца нормальные, тоны несколько приглушены выслушивается неинтенсивный систолический шум на верхушке сердца. Недостаточности кровообращения нет.

Развитие клинических симптомов эндокардита связано с вовлечением в процесс клапанного аппарата сердца. Наиболее часто поражается митральный клапан. У больных, нередко с первых дней заболевания, на верхушке сердца появляется грубый шум, который проводится к левой границе и в подмышечную область. При поражении aортального клапана вдоль левого края грудины выслушивается «льющийся» диастолическим шум.

**Ревматический перикардит** как изолированный процесс встречается редко. Обычно он сочетается с эндо и миокардитом. При фибринозном перикардите появляются боли в области сердца, выслушивается шум трения перикарда. Диффузный экссудативный перикардит сопровождается резким ухудшением состояния. Появляется выраженная бледность кожных покровов, цианоз губ, набухание шейных вен. Нарастает одышка. Больной принимает вынужденное положение сидя.

Пульс частый, слабого наполнения, АД снижено . Границы сердца расширены, тоны сердца глухие. Развивается сердечно-сосудистая недостаточность

Генерализованный характер ревматического процесса определяет появление внесердечных поражений, к которым относятся полиартрит, малая хорея, поражения кожи и ряда внутренних органов.

**Ревматический полиартрит** характеризуется множественным поражением суставов. Обычно в процесс вовлекаются средние суставы. Типичным для ревматического полиартрита является симметричность поражения. Суставы опухшие, резко болезненные, горячие на ощупь. Кожа над ними напряжена и гиперемирована. Отличительной чертой ревматического поражения суставов является быстрое прекращение болей и отсутствие деформаций при своевременном лечении

Поражение нервной системы в детском возрасте чаще всего проявляется в виде **малой хореи**. Начало заболевания постепенное. У больных появляются раздражительность, эмоциональная неустойчивость, плаксивость , ухудшение сна . Через 1-2 недели развиваются основные признаки хореи: гиперкинезы , гипотония мышц , некоординированность движений , нарушения эмоциональной сферы . В результате гиперкинезов (непроизвольных порывистых и излишних движений различных мышечных групп) появляется гримасничанье, дети не могут самостоятельно принимать пищу , изменяется их почерк . Движения при малой хорее неритмичные, разбросаны по всему телу и совершаются в быстром темпе.

При выраженных гиперкинезах больные не могут стоять и ходить, постоянно меняют положение в постели - развивается так называемая двигательная буря или бешеная пляска. При распространении гиперкинезов на мышцы гортани страдают глотание и речь.

Малая хорея протекает, как правило, с умеренным поражением сердца, нормальной температурой тела и незначительными изменениями лабораторных показателей. В настоящее время чаще наблюдается стертые формы хореи, когда отмечаются только отдельные слабовыраженные признаки поражения нервной системы.

Поражения кожи в последние годы встречаются редко и проявляются в виде аннулярнойэритемы и ревматических узелков.

В течении ревматического процесса выделяют две фазы: активную и неактивную.

**Основными диагностическими критериями активного ревматизма являются:** 1 ) кардит ; 2 ) полиартрит ; 3 ) хорея : 4 ) ревматические узлы , аннулярная эритема ; 5 ) связь заболевания с перенесенной стрептококковой инфекцией . К дополнительным диагностическим критериям относятся : 1 ) лихорадка ; 2 ) артралгия ; 3 ) лабораторные изменения ; 4 ) изменения на ЭКГ ; 5 ) ревматический анамнез ( перенесение ревматизма в прошлом, наличие ревматического поражения сердца ) .

Активная фаза продолжается 10-12 месяцев . Различают 3 степени активности процесса : Ι- минимальная ; ΙΙ- умеренная ; ΙΙΙ -максимальная .

При III степени активности проявления заболевания ярко выражены . Отмечается высокая лихорадка . Имеются отчетливые электрокардиографические признаки кардита , резко изменены лабораторные показатели . ΙΙ степень активности характеризуется умеренно выраженными клиническими , лабораторными и другими признаками заболевания . Лихорадка может отсутствовать .

При Ι степени активности клинические ,лабораторные и инструментальные признаки ревматизма слабо выражены .

Выделяют острое ( до 2 месяцев ) , подострое ( до 3-4 месяцев ) , затяжное ( до 5-6 месяцев ) , рецидивирующее ( 1 год и более ) и латентное ( клинически бессимптомное ) течение активной фазы .

**Лабораторная диагностика.** Со стороны периферической крови отмечаются лейкоцитоз, повышенная СОЭ. При биохимическом исследовании выявляются диспротеинемия, С-реактивный белок, повышенное содержание фибриногена, серо мукоида. Важное диагностическое значение имеет нарастание титров противострептококковых антител: антистрептокиназ (ACK), выделение из зева стрептококка группы А.

**Вопросы для закрепления:**

**1.** Что такое порок сердца? Перечислите возможные причины развития.

**2.** Дайте краткую характеристику ВПС с обогащением малого круга кровообращения?

**3.** Дайте краткую характеристику ВПС с обеднением малого круга?

**4.** Дайте краткую характеристику ВПС с обеднением большого круга кровообращения.

**5.** Расскажите об основных клинических проявлениях ВПС?

**6.** Принципы диагностики ВПС?

**7.** Дайте определение заболеванию ревматизм?

**8.** Причины возникновения ревматизма?

**9.** Клинические проявления ревматизма?

**10.** Принципы диагностики ревматизма?

**Тема занятия № 8:** Болезни органов дыхания у детей

**Информационный блок. План:**

1. Острый ринит.

2.Ангина. Классификация. Клинические проявления, методы диагностики

3. Острый ларингит.

4.Острый бронхит. Определение, классификация. Клиника, диагностика

5. Острая пневмония.

6. Бронхиальная астма.

**Острый ринит (насморк)-** воспаление слизистой оболочки носа.

**Этиология.** Причиной заболевания могут быть вирусы (наиболее часто риновирусы) (микроорганизмы, воздействия аллергического, термического, механического и химического раздражителей.

**Клиническая картина.**

В клинической картине острого катарального ринита выделяют три стадии последовательно переходящие одна в другую:

• **сухая стадия (раздражения)**;

• **стадия серозных выделений;**

• **стадия слизисто-гнойных выделений (разрешения).**

**I стадия (сухая стадия раздражения)**

Продолжается несколько часов, редко длится в течение 1-2 сут. Больного беспокоят сухость в носу и носоглотке, ощущение щекотания, царапанья, жжения. Одновременно появляются недомогание, озноб, тяжесть и боль в голове. Нередко наблюдается повышение температуры тела до 37 °С и выше. При передней риноскопии отмечают гиперемию и инъецированность сосудов слизистой оболочки, ее сухость, отсутствие отделяемого, несколько часов, редко 1-2 сут.

**II стадия(стадия серозных выделений)**

Характеризуется нарастанием воспаления, появляется большое количество прозрачной водянистой жидкости, пропотевающей из сосудов (транссудат). Одновременно усиливается функция бокаловидных клеток и слизистых желез, поэтому отделяемое становится серозно-слизистым. В этот период ощущение жжения и сухости уменьшается, однако нарушение дыхания через нос усиливается, нередко развивается конъюнктивит и слезотечение, ощущение заложенности и шум в ушах вследствие перехода процесса на слезопроводящие пути и слуховую трубу.

**III стадия (стадия слизисто-гнойных выделений)** наступает на 4-5-й день от начала заболевания. Характеризуется появлением густого слизисто-гнойного, желтовато-зеленоватого отделяемого, что обусловлено наличием в нем форменных элементов крови (клеток воспаления) - пропотевающих нейтрофилов, лимфоцитов, отторгшегося эпителия. В последующие дни количество отделяемого уменьшается, припухлость слизистой оболочки исчезает, восстанавливается носовое дыхание, улучшается общее состояние. Спустя 7-10 дней от начала заболевания острый насморк прекращается.

**Ангина** - острое инфекционное воспаление лимфоидных тканей глотки с преимущественным поражением нёбных миндалин. Ангина может протекать как самостоятельное заболевание или быть проявлением ряда инфекций (скарлатина, дифтерия).

**Этиология.** Среди распространённых возбудителей ангины (коки, палочки, вирусы, грибы) основная этиологическая роль принадлежит B-гемолит, стрептококку группы А.

**Клиническая картина.** Различают:

1) Катаральная ангина, при которой воспалительный процесс локализуется преимущественно на поверхности слизистой оболочки миндалин;

2) фолликулярная - воспалительный процесс с вовлечением фолликулов миндалин;

3) лакунарная - видимые изменения сосредоточены в криптах лакун миндалин;

Заболевание катаральной ангиной начинается с повышения температуры, озноба, болей в горле при глотании, симптомов интоксикации (повышенная утомляемость, слабость, головная боль, боль в мышцах). Важным признаком является увеличение и болезненность регионарных нижнечелюстных шейных лимфоузлов. При катаральной ангине миндалины отёчны и гиперемированы.

Фолликулярная ангина, при которой на поверхности миндалин видны многочисленные круглые, несколько возвышающиеся над поверхностью, жёлтые либо желто- белые нагноившиеся фолликулы величиной от 1 до 3 мм. Миндалины гиперемированы и увеличены в размере.

Для лакунарной ангины характерны гиперемия нёбных миндалин и дужек, образования у устья крипт гнойных налётов белого или светло-жёлтого цвета. Налёт состоит из отторгнувшегося эпителия и значительного количества лейкоцитов и может сливаться. Продолжительность заболевания составляет 7-10 дней.

**Диагностика:** Фарингоскопия, ОАК (лейкоцитоз, ускорения СОЭ**),** бактериологическое исследование мазка с поверхности миндалины или задней стенки глотки

**Острый ларингит**-воспаление слизистой оболочки гортани.

**Этиология**. Заболевание вызывается вирусами парагриппа, гриппа, реже аденовирусной инфекцией. Нередко причиной острого ларингита могут быть бактерии, механические и химические раздражители. В развитии рецидивирующего острого стеноза гортани ведущей причиной нередко является аллергия.

**Клиническая картина.**  Заболевание начинается с повышения температуры тела, общего недомогания, появления грубого, сухого, «лающего» кашля и хриплого голоса. Затруднения дыхания не отмечается. Обычно к 5-му дню наступает выздоровление.

**Острый бронхит** – воспалительное заболевание бронхов различной этиологии.

**Этиология.** Возбудителями заболевания являются вирусы (наиболее часто парагриппа, респираторно-синцитиальный и аденовирусы), бактериальная флора, в том числе внутриклеточные паразиты (хламидии, микоплазмы, легионеллы), грибы.

Причинами острого бронхита неинфекционной природы могут быть газо- и парообразные химические вещества, табачный дым, аллергены животного и растительного происхождения, инородные тела, попавшие в бронхи, а также термические факторы (охлаждение, вдыхание холодного воздуха).

**Клиническая картина:**

**Острый (простой) бронхит** – частая форма поражения органов дыхания у детей старше 3 лет.

Заболевание чаще начинается на 2–3-й день острой респираторной инфекции. В зависимости от возбудителя температура тела и тяжесть состояния различны. Дети старшего возраста жалуются на головную боль, чувство стеснения и жжения за грудиной (при трахеобронхите). Основным симптомом бронхита является кашель. Вначале он сухой, прерывистый, болезненный, упорный, усиливается ночью и по утрам, может быть приступообразным. У детей раннего возраста иногда сопровождается рвотой. На 5–8-й день кашель становится мягким, влажным, с отделением тягучей слизистой мокроты. Затем она принимает слизисто-гнойный и даже гнойный характер, может содержать прожилки крови. Дети раннего возраста мокроту обычно заглатывают. Общее состояние, как правило, не нарушается. Перкуторный звук над легкими не изменен. Аускультативно на всем протяжении легких или в задненижних отделах прослушиваются сухие свистящие и разнокалиберные влажные хрипы. Количество и локализация хрипов непостоянны, они часто меняются в течение дня, уменьшаются или исчезают после кашля. Острый бронхит обычно является двусторонним процессом и заканчивается выздоровлением через 2–3 недели.

**Лабораторная диагностика.** В анализе периферической крови обнаруживают лейкопению или лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лимфопению, СОЭ ускорена.

С целью выявления возбудителя проводят вирусологическое, серологическое, бактериологическое исследования. Определяют функцию внешнего дыхания. Проводят рентгенологическое и бронхографическое исследования.

**Пневмония -** острое воспалительное заболевание лёгких инфекционной природы с обязательным поражением альвеол. Пневмония относится к наиболее частым и тяжелым заболеванием детского возраста.

**Этиология.**  Причиной развития воспалительного процесса в лёгких могут быть пять видов агентов: 1) патогенные микроорганизмы (стафилококки, стрептококки, пневмококки, кишечная палочка); 2) вируса (гриппа, адено-, энтеро-и цитамегаловирусы); 3) микоплазма; 4) паразиты (пневмоциста Карини); 5) патогенные грибы (кандиды). Нередко при пневмонии обнаруживается смешанная флора: бактериальная, бактериально- вирусная и другие сочетания.

В возникновении заболевания решающую роль играет состояние макроорганизма: его реактивность, сенсибилизация, наследственная предрасположенность к заболеваниям органов дыхания. Способствует развитию пневмонии морфологическая и функциональная незрелость ребёнка раннего возраста, врождённые дефекты органов дыхания и ферментных систем, аномалии конституции, иммунодефицитные состояния, недоношенность, осложнённые роды, очаги хронической инфекции в носоглотке. Большое значение имеет фактор охлаждения.

Основной путь проникновения инфекции в лёгкие - бронхогенный. Возможен лимфогенный и гематогенный пути инфицирования.

**Клиническая картина.**

Критериями диагностики пневмонии являются: 1) фебрильная, довольно стойкая лихорадка; 2)интоксикация (или токсикоз); 3)признаки дыхательной недостаточности (одышка, цианоз кожных покровов, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры); 4)стойкие локальные изменения в лёгких (перкуссионный и аускультативные); 5)очаговые , сегментарные или лобарные инфильтративные тени при рентгенографии); 6)изменения периферической крови, свидетельствующие об остром воспалительномпроцессе (лейкоцитоз, нейтрофилез,, повышенная СОЭ).

Бронхопневмония в зависимости от объема поражения делится на **очаговую, сегментарную, крупозную и интерстициальную**. По характеру течения различают острые (до 2 месяцев), затяжную (от 2 до 8 месяцев) и хроническую (свыше 8 месяцев) пневмонию. По тяжести заболевания **осложнённую или не осложнённую**.

Тяжесть течения пневмонии определяется выраженности токсикоза и степени дыхательной недостаточности. Различают лёгкие, средне - тяжелые и тяжелые формы заболевания.

**Очаговая бронхопневмония** является наиболее частой формой пневмонии у детей раннего возраста. Воспалительный процесс захватывает участки легочной ткани размером не менее 0,5 х 0,7 см. Мелкие множественные очаги инфильтрации могут сливаться. Такая очагово- сливная пневмония протекает тяжело склонна к деструкции.

Заболевание развивается, как правило, на 5-7-й день острой респираторной инфекции. Начальные симптомы пневмонии связаны с развитием интоксикации и проявляются повышением температуры, беспокойством, возбуждением, нарушением сна, снижением интереса к окружающему. Ребёнок отказывается от груди, периодически стонет. Могут появиться срыгивание, рвота, жидкий стул. Замедляется прибавка массы тела. Ребёнка беспокоит кашель. Постепенно или остро развивается дыхательная недостаточность. Вначале проявляется цианоз вокруг рта, усиливающийся при крике, плаче, кормлении. В тяжелых случаях цианоз отмечается в состоянии покоя и становится распространённым. Кожа приобретает серо- землистый цвет. Дыхание стонущее, кряхтящее, охающее, развивается одышка с изменением частоты и глубины дыхания, приступами апноэ. В акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура: наблюдается втяжение яремной ямки, межребий, над и подключичных пространств. Объективное обследование позволяет выявить укорочения перкуторного звука над очагом поражения, изменение дыхательных шумов (ослабленное или бронхиальное дыхание), крепитация, мелко пузырчатый влажные хрипы, характер которых меняется в динамике заболевания.

Клинические симптомы неосложнённой очаговой пневмонии под влиянием лечения исчезают через 10-12 дней. Морфологический процесс в лёгких заканчивается через 4-6 недель.

**Сегментарная** пневмония встречается у детей всех возрастов и характеризуется поражением одного или нескольких сегментов. Клиническая картина заболевания такая же, как при очаговой пневмонии, и зависит от локализации и обширности поражения.

Диагноз ставится на основании рентгенологического исследования, при котором определяются гомогенные сегментарные тени с чёткими границами.

**Крупозная** пневмония вызывается пневмококком, развивается как аллергическая реакция гиперергического типа в ответ на внедрение аллергена (пневмококка) на фоне предшествующей сенсибилизации. Воспалительный процесс захватывает долю легкого или ее часть и плевру. Чаще встречается у детей дошкольного и школьного возраста.

Заболевание начинается неожиданно с повышения температуры до 39–40 °С, озноба, головной боли, резкого нарушения самочувствия. Могут отмечаться бред, апатия, сонливость.

Появляется «охающая» одышка с участием вспомогательной мускулатуры. При глубоком дыхании отмечаются боли в грудной клетке на стороне поражения, связанные с вовлечением в процесс плевры. Дети лежат на больном боку, подтянув ноги к животу. При локализации воспаления в правой нижней доле легкого часто развивается абдоминальный синдром. У больного появляются рвота, боли вокруг пупка и в правой подвздошной области, положительные симптомы раздражения брюшины. При локализации процесса в верхней доле справа нередки симптомы менингизма: головная боль, рвота, ригидность мышц затылка, клонические судороги.

С первых дней заболевания появляется сухой, навязчивый, болезненный кашель. Затем он становится влажным с вязкой, плохо откашливаемой, «ржавой» мокротой. На 5–-й день наблюдается разрешение процесса –критически падает температура тела, появляется профузный пот, при кашле отделяется обильная мокрота

**Интерстициальная** пневмония вызывается вирусами, пневмоцистами, микоплазмами, реже патогенными грибами. Заболевание встречается у недоношенных и новорождённых детей, в более старшем возрасте на фоне дистрофии, анемии, иммунодефицитных состояний. Воспалительный процесс развивается в соединительной и межальвеолярной ткани лёгкого.

Клиническая картина характеризуется быстрым развитием тяжелой дыхательной недостаточности, поражением сердечно-сосудистой системы (глухие тоны, резкая тахикардия, признаки застоя в малом и большом кругах кровообращения, периодический коллаптоидное состояния), нарушением функции ЦНС и желудочно-кишечного тракта (срыгива ние,рвота, метеоризм). Характерен частый, мучительный приступообразный кашель. Мокрота скудная, пенистая, иногда кровянистая. Грудная клетка вздута, перкуторно определяется темпанический звук. Дыхание ослаблено, выслушивается крепитирующий и нестойкие единичные сухие хрипы. Рентгенологически на фоне выраженной эмфиземы обнаруживается ячеистый рисунок. Течение интерстициальной пневмонии длительное. Нередко развивается пневмофиброз. Возможен летальный исход.

**Бронхиальная астма** - хроническое заболевание, характеризующееся периодически возникающими приступами экспираторной одышки (удушья), связанные с нарушением бронхиальной проходимости.

В детском возрасте выделяют три основные формы бронхиальной астмы: атопическую, инфекционно- аллергическую и смешанную.

**Этиология**. В развитии атопической формы имеет значение сенсибилизация к неинфекционным аллергенам, к которым относятся пищевые и лекарственные аллергены, домашняя пыль, нередко содержащая клещей, пыльца растений, шерсть и перхоть животных. Особую роль в возникновении инфекционно аллергической формы играют вирусы (гриппа, парагриппа, РС-вирусы), бактерии и грибы. Развитию заболевания способствуют неблагоприятные психогенные и метеорологические воздействия, чрезмерная физическая нагрузка.

**Клиническая картина.** В течении заболевания выделяют периоды предвестников, приступ удушья, постприступный и межприступный периоды.

**Период предвестников (предприступный период)** наступает за несколько минут, иногда дней до приступа и характеризуется появлением беспокойства, раздражительности, психической депрессии, нарушением сна. Нередко отмечаются чихание, зуд глаз и кожи, заложенность и серозные выделения из носа, навязчивый сухой кашель, головная боль.

Приступ удушья имеет следующую симптоматику. Появляется ощущение нехватки воздуха, сдавления в груди, выраженная экспираторная одышка. Вдох становится коротким, выдохмедленный (в 2-4 раза длиннее вдоха), сопровождающийся громкими, свистящими хрипами, слышимыми на расстоянии. Маленькие дети испуганы, мечутся в постели, дети старшего возраста принимают вынужденное положение, сидят наклонившись вперёд, опираясь локтями на колени, ловят ртом воздух. Речь почти невозможна. Лицо бледное, с синюшным оттенком, покрыто холодным потом. Крылья носа раздуваются при вдохе. Грудная клетка в положении максимального вдоха, в дыхании участвуют мышцы плечевого пояса, спины, брюшной стенки. Межреберные промежутки и надключичные ямки втягивают при вдохе. Шейные вены набухшие. Больного беспокоит кашель с трудно отделяемой, вязкой, густой мокрото. При перкуссии определяется коробочный звук. Аускультативно на фоне жёсткого и ослабленного дыхания выслушивается большое количество сухих свистящих хрипов, нередко сочетающихся с грубой крепитацией. Тоны сердца приглушены, характерна тахикардия.

При лёгком течении заболевания приступы редкие, один два раза в год, легко купирующиеся. Среднетяжелые приступы возникают один раз в месяц, копируются применением противоастматических лекарств, нередко вводимых парентерально. При тяжелом течении приступы удушья частые, длительные, трудно купируются и переходят в астматическое состояние, при котором приступ не удаётся купировать в течении 6-8 ч и более.

В последующем периоде состояние больного постепенно улучшается, но в течение нескольких дней постепенно улучшается, но в течение нескольких дней сохраняется влажный кашель с отхождением светлой слизистой мокроты, могут прослушиваться хрипы.

**Лабораторная диагностика.** В анализах крови характерно повышенное содержание эозинофилов. У большинства больных выявляется эозинофилия секретов (носового, коллективного, бронхиального). В мокроте обнаруживаются пласты и гранулы эозинофилов, вытесненные из разрушенных клеток (кристаллы Шарко- Лейдена). В крови повышен уровень иммуноглобулинов (Ig E). Для выявления специфического аллергена с межприступного периода проводят кожные пробы с аллергенами. При необходимости - провокационные пробы (ингаляционная, назальная, пищевая).

**Вопросы для проверки:**

1. Назовите особенности клинического течения и принципы диагностики острого ринита?

2. Укажите причины и основные клинические симптомы острого ларингита?

3.Назовите причины возникновения ангины?

4.Основные клинические симптомы ангины?

5.Дайте определение и назовите о причины развития острого бронхита?

6. Назовите основные клинические проявления острого бронхита?

7. В чем заключается лабораторная диагностика острого бронхита?

8.Дайте определение пневмонии. Расскажите об этиологии заболевания?

9. Назовите критерии диагностики пневмонии?

10.Расскажите о признаках: а) дыхательной недостаточности; б) интоксикации

11.Дайте характеристику пневмонии: а) очаговой; б) сегментарной; в) крупозной; г) интерстициальной

**Тема занятия № 9:** Болезни крови и кроветворных органов у детей

**Информационный блок. План:**

1. Анемия. Этиология, клиника, диагностика.

2. Геморрагические диатезы. Этиология, клиника, диагностика.

3. Тромбоцитопении. Этиология, клиника, диагностика.

4. Гемофилия. Этиология, клиника, диагностика.

5. Острый лейкоз. Этиология, клиника, диагностика.

**Информационный блок. План:**

1. Анемия. Этиология, клиника, диагностика.

2. Геморрагические диатезы. Этиология, клиника, диагностика.

3. Тромбоцитопении. Этиология, клиника, диагностика.

4. Гемофилия. Этиология, клиника, диагностика.

5. Острый лейкоз. Этиология, клиника, диагностика.

**Анемия** – состояние, характеризующееся уменьшением числа эритроцитов и снижением уровня гемоглобина в единице объёма крови. Анемия делится на три группы:

1) анемии вследствие кровопотерь (постеморрагические);

2) анемии, возникающие в результате нарушения эритропоэза

3) анемии, вызванные усиленным разрушением эритроцитов (гемолитические).

К анемиям, возникающим в результате нарушения кровообращения в детском возрасте, относят железодефицитную, витамин - B12 фолиеводефицитную, гипо - и апластические анемии.

У детей раннего возраста наиболее часто встречаются железодефицитные анемии

**Железодефицитная анемия** - заболевание, при котором снижается содержание железа в сыворотке крови, костном мозге и депо, нарушается образование гемоглобина и эритроцитов.

**Этиология**. Причинами развития железодефицитной анемии являются:

1) дефицит железа в депо при недоношенности, многоплодие, анемии у беременных женщин; 2) недостаточное поступление железа и других микроэлементов, а также белков, витаминов с пищей (одностороннее вскармливание коровьим молоком и козьим молоком, позднее введение прикормов, преимущественно углеводистая и растительная диеты);

3) нарушение всасывания железа в кишечнике при заболеваниях органов пищеварения; 4) избыточная потеря железа при кровотечениях, гeльминтозах, экссудативно-катаральном диатезе; 5) повышенные потребности в железе в период интенсивного роста, при хронической гнойно- очаговой инфекции и частых заболеваниях ребенка.

**Клиническая картина.** Чрезвычайно чувствительным к дефициту железа является головной мозг, что неблагоприятно отражается на его функции. Это проявляется обеднением эмоциональной сферы- больные становятся раздражительными, плаксивыми, утрачивают интерес к окружающему. Дети первого года жизни при тяжелой анемии отстают в психомоторном развитии. У школьников появляются утомляемость, слабость, апатия, негативизм, преобладание плохого настроения, снижен интерес к обучению, возможны мозговые расстройства: головная боль, головокружение, обмороки.

Характерным клиническим симптомом анемии является бледность кожных покровов видимых слизистых оболочек. При уровне гемоглобина ниже 90 г/л кожа приобретает восковидный оттенок, одновременно появляется оральный цианоз и акроцианоз, усиливающийся при беспокойстве и плаче ребёнка.

Дефицит железа сопровождается дистрофическими изменениями эпителия кожи и слизистых оболочек. Резко снижается или извращается аппетит дети охотно поедают мел, глину, землю, лёд, замороженные продукты, появляется пристрастие к резким, часто неприятным запахам. Поражение слизистых оболочек приводит к частым ринитам и атрофии сосочков языка, при тяжёлой анемии он становится «полированным». Могут отмечаться дисфагия, рвота, срыгивание, в раннем возрасте - неустойчивый стул. В результате трофических расстройства, связанных с недостатком ферментов, содержащих железа, появляется сухость и шершавость кожи, трещины в углах рта и на слизистой оболочки губ. Волосы становится жёсткими, ломкими, сухими, напоминают щетку, обычно выпадают. Ногти ложкообразные. При тяжелой анемии эти явления сопровождаются пастозностью подкожной клетчатки и выраженной зябкостью конечностей. Гипоксия и дефицит железа приводит к развитию дистрофических процессов в миокарде. В раннем возрасте при тяжелых анемии увеличиваются печень и селезёнка, развивается гипотрофия. У детей, страдающих анемией, снижена сопротивляемость к инфекциям.

**Диагностика**. По содержанию гемоглобина и эритроцитов выделяют три степени тяжести анемии: лёгкую, средней тяжести и тяжелую.

Лёгкая анемия: количество эритроцитов не менее 3\* 10 ^12 /л,

гемоглобин -90-110г/л.

Средней тяжести: количество эритроцитов в пределах 2,5\*10^12/л, гемоглобин- 70-90/л.

Тяжелая анемия : количество эритроцитов меньше 2,5\*10^12/л, гемоглобин ниже 70г/л.

В зависимости от величины цветового показателя все анемии делятся на три группы:

1) нормохромная, при которых цветовой показатель в приделах 0,5-1,04;

2) гипохромные - цветовой показатель ниже 0,5;

3) гиперхромные- цветовой показатель выше 1,0.

Для подтверждения диагноза железодефицитной анемии определяют уровень сывороточного железа и железосвязывающую способность сыворотки крови.

**Геморрагический диатез-** группа наследственных и приобретённых заболеваний, характеризующихся наклонностью организма к повторным кровотечениям и кровоизлияниям, которые наступают под влиянием незначительных травм. Механизм кровоточивости при геморрагических диатезах разнообразен. Наиболее распространёнными геморрагическими диатезами являются: геморрагический васкулит, тромбоцитопении, гемофилия.

**Геморрагический васкулит** - представляет собой инфекционно-аллергическое заболевание, характеризующееся поражением сосудистой стенки мелких кровеносных сосудов с образованием микротромбов. Встречается во всех возрастных группах, но наиболее часто дети дошкольного и младшего школьного возраста.

**Этиология**. Развитие заболевания связывают сенсибилизацией организма в результате вирусных и бактериальных инфекций, гельминтозов, вакцинации, лекарственной и пищевой аллергии. Имеет значение наличие хронических очагов инфекции.

**Клиническая картина.** Выделяют кожную, кожно - суставную, кожно-абдоминальную и смешанные (кожно-суставно-абдоминальную) формы геморрагического васкулита. Заболевание начинается остро с повышением температуры, общего недомогания, слабость. Ведущим в клинической симптоматике является геморрагический синдром.

**Кожная форма ГВ** встречается наиболее часто и характеризуется ограниченной точечной, мелко пятнистой или пятнисто-папулезной сыпи размером от 2-3 мм до 4 мм в диаметре. В дальнейшем элементы сыпи становится геморрагическими и приобретают красно- багровую окраску. Возможно поражение кожи в виде геморрагических пузырей с образованием язв и некроз. Высыпания возникают симметрично и располагаются на разгибательных поверхностях голени и рук, внутренней поверхности бёдер, на ягодицах, вокруг крупных суставов. К концу первых вторых суток заболевания элементы сыпи бледнеют и проходят все стадии обратного развития кровоподтёка; Угасая, сыпь оставляет после себя пигментацию, которая может сохраняться в течение длительного времени.

Отличительной особенностью кожных поражений является волнообразность «подсыпаний», когда наряду со старым элементами появляются свежие. Нередко возникают кровоизлияния в слизистые оболочки щек, мягкое и твёрдое небо, заднюю стенку глотки.

**Суставной синдром** чаще встречается у детей старше 5 лет. В патологический процесс вовлекаются преимущественно крупные суставы- коленные, голеностопные, локтевые, лучезапястные. Суставы становятся болезненными, отечными, гиперемированными. Ограничиваются активные и пассивные движения. Возникшие изменения обычно быстро проходят, не оставляя деформаций.

Характерным для детского возраста является развитие ангионевротического отёка на кистях, стопах, голенях, губах, веках.

При **абдоминальном синдроме** появляются резкие, приступообразные боли в животе, без определённой локализации. В тяжелых случаях возникает рвота с примесью крови, тенезмы, кровавый или чёрный стул с примесью слизи.

Одним из важных проявлений ГВ, определяющих его тяжесть и прогноз, является вовлечение в патологический процесс почек. Степень выраженности почечного синдрома различна и колеблется от не значительного до кратковременного появления в моче белка и эритроцитов до тяжелого поражения почек.

Для периферической крови при ГВ характерны лейкоцитоз, эозинофилия. Диагноз подтверждается клинической картины и результатам исследования коагулограммы.

**Тромбоцитопении** - группа заболеваний, возникающих в результате уменьшения количества тромбоцитов.

**Этиология**. Причинами развития тромбоцитопении являются: 1)повышенное разрушение тромбоцитов; 2) повышенное их потребление;

3) недостаточное образование красных кровяных пластинок.

Нарушение гемостаза и кровоточивость могут быть обусловлены и тромбоцитопатиями - качественной не полноценностью тромбоцитов.

Различают врождённые и приобретённые формы тромбоцитопений. Наиболее часто встречаются приобретённые формы, которые подразделяются на иммунные и неиммунные .

**Неиммунные** тромбоцитопении обусловлены механической травмой тромбоцитов (гемангиома, спленомегалия), угнетением костного мозга, повышенным потреблением тромбоцитов (ДВС-синдром), дефицитом витамина В-12 и фолиевой кислоты.

**Иммунные** тромбоцитопении чаще развиваются в результате воздействия вирусов или приема лекарственных препаратов, вызывающих образование антитромбоцитарных антител.

**Клиническая картина.** Заболевание начинается постепенно или быстро с развитием геморрагического синдрома. У больного появляются кровоизлияние в кожу, слизистые оболочки, кровотечения. Кожные геморрагии возникают спонтанно либо вследствие незначительных травм. Характерна неадекватность травмы и кровоизлияния - незначительная травма может вызвать обширное кровоизлияние. Геморрагии располагаются на передней поверхности туловища и конечностях, обычно бывают множественными и носят полиморфный характер, когда наряду с петехиальной сыпью имеются кровоподтёки крупных размеров. Особенностью кровоизлияние является асимметричность и беспорядочность появления. Цвет геморрагии зависит от времени их возникновения. Первоначально кровоизлияния имеют багрово-красную окраску, в последующем они приобретают различные оттенки: синий, зеленоватый, жёлтый. Кровоизлияние в слизистые оболочки имеет точечный характер и локализуется на мягком и твёрдом небе, миндалинах, задней стенке глотки. В тяжелых случаях возникают кровоизлияния в головной мозг, глазное дно, сетчатку глаза.

Типичным симптомом является кровотечение из слизистых оболочек. Нередко они принимают профузный характер. Наиболее часто наблюдаются носовые кровотечения. Возможно кровотечение из десен, лунки удалённого зуба, языка, миндалин. Реже встречаются гематурия и кровотечение из желудочно-кишечного тракта. У девочек пубертатного возраста возникают тяжелые мено - и метроррагии.

Увеличение печени и селезёнки не характерно. Отмечаются положительные пробы на ломкость капилляров (симптомы жгута и щепка).

**Лабораторная диагностика.** Основным гематологическими признаком заболевания является тромбоцитопения, иногда очень значительная, вплоть до полного исчезновения тромбоцитов. Ретракция кровяного сгустка резко нарушена. Время кровотечение увеличено. Свёртываемости крови нормальная. В костном мозге определяется нормальное или повышенное количество мегакариоцитов.

**Гемофилия -** классическое наследственное заболевание, характеризующееся периодически повторяющимися кровотечениями.

**Этиология.** Заболевание обусловлено недостатком некоторых факторов свертывающей системы крови. Дефект свёртывания наследуется как рецессивный сцепленные с Х-хромосомой признак. Чаще болеют лица мужского пола, женщины являются потенциальными носителями заболевания. Может встречаться приобретённый дефицит плазменных факторов свертывания крови вследствие мутации.

**Клиническая картина.**  Характерными клиническими симптомами заболевания являются длительные кровотечения и массивные кровоизлияния в подкожную клетчатку, мышцы, суставы, внутренние органы. Особенностью геморрагического синдрома при гемофилии является отсроченный поздний характер кровотечений. Обычно они возникают не сразу после травмы, а спустя несколько часов, иногда на вторые сутки. Это связано с тем, что первичная остановка кровотечения осуществляется тромбоцитами, количество которых при гемофилии неизменно. Возникающие кровотечения обильны и не соответствуют степени травмы. Возможны спонтанные кровоизлияния. Характерны для гемофилии периодически повторяющиеся эпизоды кровоточивости. Одним из наиболее типичных проявлений заболевания являются кровоизлияния в суставы, обычно в крупные. Поражённый сустав быстро увеличивается в объёме. При первых кровоизлияниях кровь может со временем рассосаться. Повторное кровоизлияние в этот же сустав приходит к деструктивным и дистрофическим изменениям, воспалительному процессу с последующим анкилозированием (неподвижностью суставов). Гемофилии свойственны кровотечения из слизистых оболочек носа, дёсен, ротовой полости, реже из желудочно-кишечного тракта и почек.

Характер кровоточивости зависит от возраста ребёнка. В период новорождённости могут возникать кефалогематомы, внутричерепные кровоизлияния, кровотечения из пупочной культи и кишечника. У большинства детей геморрагии появляются, когда они начинают ползать и ходить (возрастает риск травматизма).

**Лабораторная диагностика.**  Для подтверждения диагноза ведущее значение имеют удлинение времени свертывания крови, нарушения в 1-й фазе свертывания (снижение потребления протромбина); уменьшение количества одного из факторов свертывания крови.

**Лейкоз** – злокачественное заболевание кроветворной ткани с первичной локализацией патологического процесса в костном мозге и последующим метастазированием в другие органы.

**Этиология.** Причиной возникновения лейкоза могут быть нарушения состава и структура хромосомного аппарата костномозговой клетки как наследственно обусловленные, так и приобретённые под влиянием мутагенных факторов: онковирусов, химических веществ, ионизирующего излучения. Решающее значение имеет изменение иммунитета.

**Клиническая картина.**  Заболевание часто начинается незаметно. У больных появляются жалобы на утомляемость, снижение аппетита, нарушение сна, головную боль, субфебрильную температуру, бледность. Острый лейкоз нередко протекает под маской других заболеваний: ангин, анемий, тромбо- и вазопатий, гриппа, сепсиса. От начала болезни до первого анализа крови, на основании которого можно поставить диагноз лейкоза, нередко проходит от 2-3 месяцев до нескольких лет. Клинические симптомы в разгаре заболевания связаны с ростом лейкемических инфильтратов в различных органах и проявляются в виде анемического, костно-суставного, пролиферативного (увеличение печени, селезёнки, лимфатических узлов) и геморрагического синдромов. Кожные покровы и слизистые оболочки приобретают выраженную бледность с землисто-серым или восковидным оттенком. У детей появляются боли в трубчатых костях и позвоночнике. Увеличиваются печень, селезёнка, медиастенальные и периферические лимфоузлы: шейные, подчелюстные, подмышечные, паховые. Лимфоузлы плотные, эластичные, безболезненные, не спаянные с окружающей клетчаткой. Иногда наблюдается симметричное увеличение слюнных и слёзных желёз. Геморрагический синдром проявляется кровоизлияниями в кожу и кровотечениями из слизистых оболочек носа, десен и внутренних органов. К частым проявлением лейкоза относятся некротические поражения кожи, слизистых оболочек, кишечника с развитием гингивитов, стоматитов, энтеропатий от лёгких катаральных до тяжелых язвенно-некротических форм. Нередко выявляется поражение органов дыхания, сердца, почек. Проявлением основного заболевания и результатом цитостатической терапии является развитие цитопенического синдрома, сопровождающегося угнетением иммунитета и развитием инфекционных осложнений.

При специфическом поражении лейкемическими инфильтратами нервной системы развивается нейролейкемия , клинические синдромы который определяются локализацией и распространённостью процесса. В клинической картине отмечаются симптомы поражения оболочек и веществ головного мозга: головная боль, тошнота, рвота, сонливость, снижение зрения и слуха, нарушение психики и речи, судороги, кома, парезы и параличи черепных нервов.

**Лабораторная диагностика.** Для распознавания острого лейкоза обязательно проведение анализа периферической крови, миелограммы, цитохимических исследований бластных клеток.

Основной гематологической особенностью острого лейкоза является выраженное пролиферация бластных клеток. Обнаружение в пунктате костного мозга более 5 % бластных клеток позволяют предположить лейкоз. Количество бластных клеток может достигать 95 %.

Характерным гематологическими критерием является обрыв кроветворения на раннем этапе, следствие чего между юными клетками и зрелыми лейкоцитами отсутствуют переходные формы (« лейкемическое зияние»).

Основными гематологическими признаками острого лейкоза считают:

1) Появление в периферической крови незрелых патологических форм-бластов; 2) анемия; 3) тромбоцитопения. К менее постоянным признакам относят изменения количества лейкоцитов в (увеличение или снижение), и повышенная СОЭ.

Острый лейкоз протекает волнообразно с периодами обострения и ремиссии. Ремиссия бывает частичной или полной. Критерии полной ремиссии отсутствие клинических признаков лейкоза, содержание бластных клеток в классном мозге менее 10 %, лимфоцитов менее 20 % и лейкоцитов более 1,5\* 10^9/л.

Неполная ремиссия состояние клинического благополучия без нормализации мелограммы.

**Вопросы для проверки:**

1. Дайте определение анемии. Какие виды анемий вы знаете?

2. Укажите причины возникновения железодефицитных анемий в раннем и старшем детском возрасте?

3. Опишите основные клинические проявления железодефицитной анемии?

4. Что может подтвердить диагноз анемии 1-й, (2, 3-й) степени?

5. Какие лабораторные показатели подтверждают диагноз железодефицитной анемии?

6. Какие заболевания относятся к группе геморрагических диатезов?

7. Назовите основные клинические проявления, лабораторные исследования, подтверждающие диагноз геморрагического васкулита, тромбоцитопении?

8. Дайте определение лейкозу. Назовите возможные причины его развития?

9. Опишите основные клинические симптомы развернутой стадии лейкоза?

10. Какими исследованиями подтверждается диагноз лейкоз?

11. Причины возникновения гемофилии?

12. Опишите клиническую картину гемофилии?

13. Назовите принципы диагностики гемофилии?

**Тема занятия № 10:** Болезни почек и мочевыводящих путей у детей

**Информационный блок. План:**

1. Гломерулонефрит. Этиология, клиника, диагностика.

2. Пиелонефрит. Классификация, этиология, клиника и диагностика.

3. Цистит. Этиология, клиника, диагностика.

**Гломерулонефрит(ГН)** – иммунокомплексное заболевание почек с преимущественным поражением клубочкового аппарата. Наиболее часто ГН страдают дети в возрасте до 7-12 лет.

**Этиология**. Причинной развития заболевания являются нефритогенные штаммы В-гемолитического стрептококка группы А. Обычно ГН возникает через 2-3 недели после перенесенной ангины, скарлатины или другой стрептококковой инфекции. Немаловажную роль в генезе заболевания играет предшествующие пневмонии, грипп и другие респираторные инфекции. Реже развитие ГН обусловлено факторами небактериального происхождения: прием пищевых облигатных аллергенов, вакцинации, охлаждение организма.

Заболевание развивается в результате образования комплексов антиген – антитело. Циркулируя в крови, они оседают на базальной мембране клубочков, вызывая повреждения сосудистой стенки и развитие ДВС- синдрома. Базальная мембрана с измененными свойствами выступает в качестве антигена, в ответ на это образуются аутоантитела, направленные против клеток собственного организма.

**Клиническая картина.** В клинической картине заболевания выделяют мочевой, отечный и гипертензионный синдром, которые развиваются на фоне симптомов общей интоксикации. Мочевой синдром проявляется нарушением мочеотделения и патологическими изменениями в моче. Суточное ее количество снижается. Относительная плотность мочи высокая (1030-1040). Характерный признак острого гломерулонефрита (ОГН) – появление в моче эритроцитов, белка и цилиндров, представляющих собой свернувшийся белок воспалительного экссудата. Интенсивность гематурии может быть различной: от микрогематурии до макрогематурии, при которой моча приобретает цвет мясных помоев или крепкого чая. Степень выраженности протеинурии различно. В мочу могут проникать не только белки с низкомолекулярной массой (альбумины), но и высокомолекулярные глобулины.

В осадке мочи нередко обнаруживается повышенное количество лейкоцитов.

Одним из наиболее частых и ранних проявлений заболевания является отечный синдром, выраженность отеков бывает различной – от очень обширных до скрытых. Отеки появляются по утрам, вначале на веках и под глазами, затем распространяются на туловище и конечности. В тяжелых случаях жидкость может скапливаться в серозных полостях.

При развитии гипертензионного синдрома повышается АД как систолическое, так и диастолическое. У больных появляются головная боль, тошнота, рвота. Тоны сердца приглушены, на верхушке выслушивается систолический шум, часто выявляется брадикардия.

В клинической картине ОГН может преобладать один из следующих синдромов: 1) нефритический; 2) нефротический; 3) изолированный мочевой; 4) нефротический с гематурией и гипертензией. В клинике нефритического варианта преобладают изменения в моче. Отеки и гипертензионный синдром выражены нерезко. Нефротический вариант характеризуется массивным отечным синдромом, высокой протеинурией. **Изолированный мочевой** синдром протекает без внепочечных проявлений. Самым тяжелым является **нефротический вариант с гематурией и гипертензией**. Для него характерны стойкие отеки и гипертония с повышением АД на 30-40 мм рт.ст., выраженная гематурия и протеинурия. Выделяют острое течение ГН (длительность до 6 месяцев) и затяжное течение (до 1 года). Длительность заболевания более одного года свидетельствует о переходе ГН в хроническую форму. В зависимости от клинико-лабораторных проявлений выделяют три формы гломерулонефрита: гематурическую, нефротическую и смешанную.

**При гематурической форме** преобладает макрогематурия, или упорная микрогематурия. Протеинурия невелика. Артериальное давление нормальное, отеков нет или они незначительны. Деятельность почек длительно остается неизменной.

**Нефротическая форма** протекает с массивной протеинурией и выраженными диффузными отеками. Гематурия кратковременна и наблюдается редко. Заболевание протекает особенно неблагоприятно, рано развивается хроническая почечная недостаточность. В периферической крови при остром ГН и в периоде обострения хронического ГН определяются лейкоцитоз, эозинофилия, повышенная СОЭ. При тяжелом течении острого ГН возможно развитие острой почечной и острой сердечной недостаточности. При хроническом ГН развиваются хроническая почечная и сердечная недостаточность, энцефалопатия.

**Диагностика** основывается на следующих данных: общего анализа крови и мочи, анализ мочи по Нечипоренко, пробы Зимницкого, анализа крови на белок и его фракции, остаточный азот, мочевину, экскреторную урографию, УЗИ.

**Пиелонефрит (ПН)** – острое или хроническое инфекционно-воспалительное заболевание чашечно-лоханочной системы и интерстициальной ткани почек.

**Острый пиелонефрит**– первое проявление болезни с обратным развитием симптомов в срок до 6 месяцев и клинико-лабораторной ремиссией.

**Хронический пиелонефрит**– пиелонефрит, который имеет затяжное (свыше 6 месяцев) или рецидивирующее течение.

Различают **первичный** и **вторичный ПН.**

**Первичный ПН**развивается как самостоятельное заболевание. При нем отсутствуют фоновые состояния, способствующие воспалительному процессу в почках. Чаще он имеет острое течение и заканчивается выздоровлением.

**Вторичный ПН**может быть обструктивным и необструктивным.

**Обструктивный ПН**возникает при наличии затруднений оттока мочи, вызванных аномалиями развития мочевыводящих путей, рефлюксами (обратный заброс мочи), опухолями, камнями.

**Необструктивный ПН**развивается на фоне нарушений обмена веществ (щавелевой, мочевой кислот, кальция), иммунодефицитных состояний, эндокринной патологии.

**Этиология.** Наиболее часто возбудителем заболевания является кишечная палочка (60–85%). Реже клебсиелла, протей, энтероккок, синегнойная палочка, стрептоккок, вирусы. Возможна смешенная флора. В развитии острого ПН имеют значение три фактора: снижение иммунитета, массивная и достаточно активная инфекция, нарушение микроциркуляции в почках. Различают гематогенный, лимфогенный и восходящие пути проникновения инфекций в паренхиму почки. Ведущее значение имеет инфицированность из нижних мочевых путей – восходящий путь. Наиболее часто он осуществляется при возвращении инфицированной мочи из нижележащих отделов мочевых путей в почечные канальцы и интерстициальную ткань (пузырно-мочеточниковые рефлексы).

**Клиническая картина.**

В клинической картине острого пиелонефрита различают следующие основные синдромы: общей интоксикации, болевой, дизурический и мочевой.

**Синдром общей интоксикации** проявляется лихорадкой, головной болью, снижением аппетита, тошнотой, рвотой, нередко жидким стулом.

**Болевой синдром** представлен спонтанными болями в пояснице, правом или левом подреберье, положительным симптомом Пастернацкого.

**Дизурический синдром** проявляется частыми, обильными и болезненными мочеиспусканиями, никтурией, недержанием мочи.

**Мочевой синдром** характеризуется изменением цвета и прозрачности мочи – в моче появляется осадок. В нем обнаруживается значительное количество лейкоцитов, бактерий и нейтрофилов. Может отмечаться протеинурия, гематурия (чаще микрогематурия).

В крови – лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, увеличением СОЭ.

**Диагностика.**

При заболеваниях почек и мочевых путей проводится комплексное обследование, включающие: анализы мочи в динамике (1 раз в 7-10 дней); исследование осадка мочи (проба НЕЧИПОРЕНКО); бактериологическое исследование мочи с определением чувствительности выделенного микроба к антибиотикам; определение функционального состояние почек с помощью проб Зимницкого; биохимический анализ крови; ультразвуковое исследование; рентгенологическое и другие исследования (нисходящая урография, цистоскопия, цистография).

**Цистит** — воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря, у детей встречается часто и нередко является причиной инфицирования верхних мочевых путей.

**Этиология.** Чаще всего возникновение цистита связано с инфекцией. Ведущая этиологическая роль при циститах принадлежит бактериям. Так, наиболее часто высеваемым возбудителем является кишечная палочка. Она выделяется в 50—60% случаев, a Klebsiella pneumoniae, Proteus mirabilis, Pseudomonas aergunosae, Staphylococcus epidemitidis — соответственно в 10% случаев.

**Клиника и диагностика.** Диагноз цистита устанавливают на основании клинико-лабораторного и инструментального обследования. Для диагностики цистита большое значение имеет: уточнение жалоб больного; изучение анамнеза заболевания и жизни, включая данные родословной; характер мочевого синдрома; данные рентгеноурологического исследования; цистоскопическое исследование; исследование уродинамики нижних мочевых путей (урофлоуметрия, цистометрия и др.).

Клинические проявления цистита зависят от формы и характера течения заболевания. Острый цистит, как правило, начинается с расстройства мочеиспускания. Появляются императивные позывы к мочеиспусканию каждые 10—20—30 мин. Частота мочеиспускания зависит от тяжести воспалительного процесса. Дети старшего возраста отмечают боли внизу живота, в надлобковой области с иррадиацией в промежность, усиливающиеся при пальпации и наполнении мочевого пузыря. Часто отмечаются боли в конце акта мочеиспускания. Дети раннего возраста становятся беспокойными перед мочеиспусканием, плачут, сучат ножками. Изменения гематологических показателей не характерны для цистита. Иногда обнаруживается умеренный лейкоцитоз и нейтрофильный сдвиг влево, ускорение СОЭ (в пределах 15—20 мм/ч). Биохимические и иммунологические показатели периферической крови соответствуют возрастной норме.

Наиболее информативным методом исследования является цистоскопия, которая противопоказана при остром цистите и имеет ведущее значении при хроническом цистите. Данное исследование необходимо проводить в период стихания воспалительного процесса или в период ремиссии. Детям раннего возраста цистоскопию проводят под наркозом. Цистоскопическая картина характеризуется полиморфностью, но наиболее часто выявляется гиперемия и отечность слизистой оболочки

**Закрепление нового материала**

**1.** Определите локализацию поражения при ГН и ПН?

**2.** Укажите причины и предрасполагающие факторы к развитию ГН и ПН?

**3.** Перечислите ведущие клинические синдромы ПН и опишите их?

**4.** Принципы диагностики ПН?

**5.** Назовите клинические формы ГН и опишите их?

**6.** В чем заключается диагностика ГН?

**7.** С какой целью проводятся проба по Зимницкому и анализ по Нечипоренко?

**8.** Какие изменения мочи характерны для ГН и ПН?

**9.** Дайте определение и расскажите о причинах развития цистита?

1**0.** Клинические проявления цистита?

**11.** Перечислите методы диагностики цистита?

**Тема занятия № 11:** Болезни эндокринной системы у детей

**Информационный блок. План:**

1. Сахарный диабет. Этиология, клиника, диагностика.

2. Гипергликемическая кома. Причины, клиника.

3. Гипогликемическая кома. Причины, клиника.

4. Гипотиреоз. Этиология, клиника, диагностика.

5. Диффузно-токсический зоб. Этиология, клиника, диагностика.

6. Эндемический зоб**.** Этиология, клиника, диагностика.

**Сахарный диабет**- заболевание, в основе которого лежит абсолютная или относительная недостаточность инсулина, приводящая к нарушению всех видов обмена веществ. Сахарный диабет относится к наиболее распространённой эндокринной патологии в детском возрасте. Различают два основных типа сахарного диабета: инсулинзависимый (Iтип,юношеские) и инсулиннезависимый (II тип, взрослый). У детей встречается в основном инсулинзависимый сахарный диабет

**Этиология.** Ведущее значение в развитии заболевания имеют аутоиммунные нарушения, вирусные инфекции (эпидемический паротит, краснуха, корь, ветряная оспа, заболевания, вызванные вирусом Коксаки), наследственная отягощённость.

**Клиническая картина**. В течении заболевания различают три стадии: потенциальное нарушение толерантности к глюкозе (потенциальный диабет), нарушение толерантности к глюкозе (латентный диабет) и явный сахарный диабет.

**Потенциальный диабет** характеризуется повышенной угрозой возникновения сахарного диабета, но развитие заболевания не обязательно. Уровень сахара в крови натощак и после нагрузки глюкозой в пределах нормы. Факторами риска в детском возрасте являются наличие сахарного диабета у близких родственников, большая масса тела при рождении (свыше 4100г), сахарный диабет у однояйцевого близнеца, ожирение, спонтанные гликемические состояния, птоз век, хронические панкреатиты, рецидивирующие стоматиты, гнойно-воспалительные заболевания кожи, частые заболевания. Особое внимание уделяется детям с впервые выявленной никтурией, перенесшим эпидемический паротит, корь, грипп, энтеровирусную инфекцию.

**Латентный диабет** характеризуется отсутствием клинических проявлений заболевания. Уровень сахара в крови натощак в пределах нормы, однако, выявляется уменьшенная толерантность к глюкозе: через два часа после нагрузки глюкозой содержание сахара в крови к исходному уровню не возвращается.

**Явный диабет** проявляется триадой “больших” симптомов: жаждой, обильным мочеиспусканием, снижением массы тела на фоне чрезмерного аппетита.

По характеру течения различают два клинических варианта сахарного диабета: с медленным нарастанием тяжести состояния или бурным развитием заболевания, протекающего с резким обезвоживанием, интоксикацией, рвотой и быстро наступающей кетоацидотической комой.

**Особенности сахарного диабета у детей дошкольного и школьного возраста**

Наиболее ранними жалобами в этом возрасте являются недомогания, слабость, головная боль, головокружение, плохой сон. Характерна повышенная жажда, больные выпивают от 1,5-2 до 5-6 литров воды в сутки. Жажда отмечается и в ночное время. Одновременно с полидипсией увеличивается до 2-6 литров количество выделяемой за сутки мочи. Вследствие полиурии появляется ночное, а иногда и дневное недержание мочи. Одним из ранних признаков диабета являются похудание ребёнка при сохранённом, а чаще повышенном аппетите. На щеках, лбу, верхних веках, подбородке появляются диабетический румянец. Кожа сухая, с выраженным шелушением на голенях и плечах. На волосистой части головы возникает сухая себорея. Слизистые оболочки сухие, язык яркий, тёмно-вишнёвого цвета (“ветчинный”). Отмечаются опрелости, пиодермии, грибковые поражения кожи. Часто развиваются стоматит, пародонтоз, у девочек-вульвит и вульвовагинит. В связи со снижением сопротивляемости организма больные предрасположены к развитию пневмонии и других воспалительных процессов.

**Особенности сахарного диабета у детей грудного возраста**

Заболевание проявляется резким беспокойством, дети жадно захватывают соску и грудь, успокаиваются на короткое время только после питья. Отмечается снижение массы тела. Нередко родители обращают внимание на необычные, как бы “накрахмаленные”, пелёнки из-за отложения на них кристаллов сахара, липкую мочу. Характерны стойкие опрелости, особенно в области наружных половых органов. Часто присоединяются очаги гнойной инфекции, имеется наклонность к заболеваниям верхних дыхательных путей.

**Лабораторная диагностика.** Лабораторными признаками СД являются: 1) гипергликемия (диагностически значим уровень глюкозы в плазме венозной крови выше 11,1 ммоль/л; в норме содержание глюкозы в плазме крови натощак составляет 3,3–3,5 ммоль/л); 2) глюкозурия различной степени выраженности (в норме глюкоза в моче отсутствует, глюкозурия возникает при повышении уровня глюкозы в крови выше 8,8 ммоль/л).

Убедительный критерий для подтверждения диагноза СД 1-го типа (иммунологические маркеры инсулита) – аутоантитела к β-клеткам (IСА, GАDА, IАА) и белку β-клеток – глутаматдекарбоксилазе в сыворотке крови.

Одним из современных методов диагностики нарушения углеводного обмена является определение содержания гликозилированного гемоглобина. Для диагностики СД у детей этот показатель имеет большое значение. Кроме того, этот метод используют для оценки степени компенсации углеводного обмена у больных СД, находящихся на лечении.

**Осложнения:** Могут быть специфические, связанные с основным заболеванием, и неспецифические (вторичные), связанные со снижением сопротивляемости организма и присоединением вторичной инфекции.

**Специфические осложнения** - диабетическая ангиопатия различной локализации (ретина - , нефро -, артро-, гастро - , кардиопатия), двусторонняя диабетическая катаракта. Но самыми грозными осложнениями являются комы. **Неспецифические осложнения** - гнойные инфекции кожи, стоматиты, вульвиты, вульвовагиниты, пиелонефрит и др.

**Кетоацидотическая кома (гипергликемическая) -** это резко выраженные метаболические расстройства, связанные в первую очередь с выраженным ацидозом и кетозом на фоне гипергликемии.

**Основные причины**: причинами развития кетоацидотической комы являются: поздняя диагностика заболевания (неопознанный сахарный диабет), недостаточная доза, несистематическое введение инсулина, грубые погрешности в диете (неограниченный приём жирной и сладкой пищи), присоединение инфекционных или других заболеваний, стрессовые ситуации.

**Клиническая картина:** Кетоацидотическая кома развивается медленно, постепенно. От появления первых признаков кетоацидоза до потери сознания обычно проходит несколько суток. В прекоматозном состоянии снижается аппетит, нарастает слабость, дети с трудом передвигаются, теряют интерес к играм. Появляется жажда, учащённое мочеиспускание, боли в животе, тошнота, рвота, запах ацетона изо рта. В дальнейшем больные становятся заторможенными, на вопросы отвечают с опозданием, односложно, речь невнятная. Кожа сухая, шершавая, на ощупь холодная. Ярко выражен диабетический румянец. Потрескавшиеся губы покрыты запёкшимися корками. Язык сухой. Увеличивается печень. Если больному не оказана помощь, состояние прогрессивно ухудшается: дыхание становится глубоким, шумным, снижаются сухожильные и кожные рефлексы, усиливаются симптомы дегидратации: заостряются черты лица, снижается тонус глазных яблок, учащается пульс, резко снижается АД. Полиурия сменяется олигурией и анурией. Равномерно суживаются зрачки, сознание затемняется и постепенно угасает. В анализах крови отмечается гипергликемия и гиперкетонемия, ацидоз; в моче выявляются сахар, кетоновые тела.

**Гипогликемическая кома -** это резкое уменьшение количества сахара в крови, приводящее к снижению усвоения глюкозы клетками головного мозга и его гипоксии.

**Основные причины**: - передозировка инсулина, при лечении СД 1типа. - физическая нагрузка на фоне инсулинотерапии - пропуск приёма пищи на фоне введения инсулина - почечная недостаточность.

**Клиническая картина:**1)вегетативная симптоматика (адренергическая): - сердцебиение, дрожь, бледность кожи, потливость. - тошнота - сильный голод - мидриаз 2) нейрогликопеническая симптоматика: - слабость - головная боль - головокружение - нарушении зрения - спутанность сознания - дезориентация в пространстве - дизартрия.

**Гипотиреоз (микседема)** - заболевание, обусловленное врожденным или приобретенным снижением функции щитовидной железы.

**Этиология.** Выделяют врожденный и приобретенный гипотиреоз.

**Врожденный гипотиреоз** возникает в результате отсутствия щитовидной железы или задержки ее развития в процессе эмбриогенеза (воздействие токсических, химических, радиоактивных веществ или рентгеновски лучей).

**Приобретенный гипотиреоз** бывает первичный и вторичный.

**Первичный гипотериоз** возникает в результате оперативного лечения различных заболеваний щитовидной железы, лечения радиоактивным йодом, лучевой терапии злокачественных заболеваний органов, расположенных на шее, неадекватного лечения тиреотоксическими средствами , опухолей, острых и хронических инфекций щитовидной железы, пороков развития щитовидной железы.

**Вторичный гипотиреоз** возникает при воспалительных, деструктивных или травматических поражениях гипофиза, гипоталамуса.

**Клиническая картина.** Для врожденного гипотиреоза характерны: низкая двигательная активность плода , склонность матери к перенашиванию беременности. Новорожденные имеют большую массу при рождении (около 4000 г). В периоде новорожденности отмечается позднее отпадение пуповинного остатка. В более поздние сроки появляются типичные проявления микседемы: грубые черты лица, широкое переносье, широко расставленные глаза, большой, отечный, не помещающийся во рту язык, полуоткрытый рот. Дыхание через нос затруднено. Голос низкий, грубый. Дети вялые, сонливые. Мимика бедная, на лбу образуются стойкие складки. Кожа сухая, бледная, с мраморным оттенком. Волосы сухие, ломкие. В дальнейшем выявляется задержка физического и нервно-психического развития. При отсутствии своевременного адекватного лечения возникает нарушение интеллекта. Больные дети плохо удерживают тепло, зябнут и кутаются в теплую одежду даже при высокой температуре окружающей среды. Постоянным симптомом является слизистый отек. При надавливании на ткань ямка не образуется, так как отек не является истинным, а представляет собой пропитывание кожи и подкожной клетчатки муцинозным веществом. За счет отека развиваются припухлости кистей («рукавицы») и стоп («сапожки»). При осмотре определяется брадикардия и приглушенность тонов сердца.

Приобретенный гипотиреоз развивается в первые 3 месяца после операционного удаления щитовидной железы или как результат аутоиммунного процесса. Изменяется внешний вид ребенка: лицо становится одутловатым, появляется замедление речи и движений, ухудшается успеваемость в школе, отмечается задержка стула, зябкость, нарушение памяти.

**Диагностика** врожденного гипотиреоза заключается прежде всего в проведении скрининг-тестирования новорожденных в роддоме "Установлено, что если диагноз поставлен до 3-х месячного возраста и начата заместительная терапия, то интеллект ребенка сохраняется в 90% случаев. В постановке диагноза помогает определение костного возраста (запаздывание сроков окостенения обнаруживается уже у новорожденных. Лабораторная диагностика гипотиреоза выявляет снижение тиреотропных гормонов - тироксина, трийодтиронина и повышение тиреотропного гормона (ТТГ).

**Диффузно-токсический зоб или базедова болезнь (ДТЗ)**- заболевание, возникающее в результате повышенно продукции тиреоидных гормонов и проявляющеесядиффузным увеличением щитовидной железы.

**Этиология.** Причиной развития заболевания является наследственная предрасположенность. Провоцирующими факторами служат вирусные заболевания, психические травмы, эмоциональные стрессы, избыточная инсоляция.

**Клиническая картина.** Характеризуется симптомом поражения нервной, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, глазными симптомами, увеличением щитовидной железы .

**Поражение нервной системы** характеризуется повышенной возбудимостью, раздражительностью, беспокойством, неустойчивым настроением, плаксивостью, нарушением сна и быстрой утомляемостью. Помимо этого отмечается потливость, чувство жара, субфебрилитет, тремор пальцев рук , век, языка , иногда всего тела (симптом « телеграфного столба ») . Могут отмечаться гиперкинезы, похожие на гиперкинезы при хорее.

**Сердечно-сосудистые нарушения**. Жалобы на приступы сердцебиения, отдышку, ощущение пульсации в голове, конечностях. Характерна тахикардия, даже в покое. Тоны сердца громкие. Отмечается изменение АД - систолическое повышается, диастолическое понижается.

**Поражение желудочно-кишечного тракта.** Отмечается повышение аппетита, жажда, дисфункция кишечника, увеличение печени. Как правило, быстрое и резкое похудение больных.

**Глазные симптомы.** Двусторонний экзофтальм с широким раскрытием глазной щели. Редкое мигание, тремор и отечность век , увеличение их пигментации. Повышен блеск в глазах, определяется симптом Грефе (появление участка склеры между веком и радужной оболочкой при взгляде вниз и вверх).

**Увеличение щитовидной железы** – обязательный симптом диффузно-токсического зоба. Степень увеличения щитовидной железы не определяет степень тяжести тиреотоксикоза. При пальпации обнаруживается диффузное, реже диффузно узловое увеличение щитовидной железы.

**Диагноз.** Гиперфункция щитовидной железы подтверждается увеличением в крови содержания тиреоидных гормонов. Часто выявляется Lats-фактор. Уровень тиреотропного гормона резко снижен.

**Эндемический зоб (ЭЗ)** – увеличение щитовидной железы, которое развивается при поступлении в организм йода ниже суточной потребности. Заболевание встречается, как правило, у лиц, проживающих в эндемичной по зобу местности.

**Этиология.** Основная роль в развитии ЭЗ отводится йодной недостаточности: дефицит йода в атмосфере, поступление в организм йода в недоступной для всасывания форме, применение струмогенных веществ, наследственное нарушение обмена йода. Проявлению йодной недостаточности могут способствовать сопутствующие заболевания и физиологические состояния (пубертатный период, лактация). Имеют значение условия жизни, культурный и социальный уровень населения, количество микроэлементов, принимаемых с пищей.

**Клиническая картина.** Клинические проявления заболевания определяются функциональным состоянием щитовидной железы, ее формой и величиной. Функциональное состояние щитовидной железы в подавляющем большинстве случаев эутиреоидное. Сохранение функции железы обеспечивается компенсаторным ее увеличением. Длительное заболевание может привести к снижению функции щитовидной железы и развитию гипотиреоза (в тяжелых случаях микседемы и кретинизма). В районах легкой и средней эндемии чаще можно встретить зоб с гипертиреоидным течением.

Осложнениями ЭЗ являются тиреоидиты, возможна малигнизация (способность к метастазированию достигает 70%).

**Вопросы для закрепления:**

**1.** Какие причины и провоцирующие факторы могут вызвать сахарный диабет?

**2.** Почему необходимо диагностировать сахарный диабет на ранних стадиях заболевания?

**3.** Опишите манифестные признаки заболевания?

**4.** Какие лабораторные данные подтверждают диагноз? Назовите критерии диагностики сахарного диабета?

**5.** Опишите клиническую картину СД 1 типа?

**6.** Перечислите возможные осложнения сахарного диабета?

**7.** Причины развития кетоацидотической и гипогликемической ком?

**8.**Дайте клиническую характеристику кетоацидотической и гипогликемической ком?

**9.**Какие заболевания щитовидной железы могут сопровождаться увеличением ее размера?

**10.**Опишите клинические симптомы, отражающие гипофункцию (гиперфункцию) щитовидной железы?

**11.** Какой лабораторный метод позволяет определить функцию щитовидной железы?

**12.** Назовите причины развития и клинические проявления ЭЗ?

**Тема занятия № 12:** Аллергические заболевания у детей.

**Информационный блок. План:**

**1.** Аллергия. Этиопатогенез.

**2.** Респираторные аллергозы.

**3.** Дерматоаллергозы.

**4.** Диагностика аллергических заболеваний.

В настоящее время аллергией называют все явления повышенной чувствительности, вызванные в организме реакцией антигенов с антителами. Аллергические болезни условно группируются по клинической картине на локализованные и системные реакции.

**Этиопатогенез.** У детей раннего возраста заболевания вызывают пищевые аллергены (коровье молоко, цитрусовые, рыбы, ягоды, некоторые злаковые). У школьников – ингаляционные аллергены (домашняя пыль, пыльца растений, эпидермальные, грибковые аллергены). Аллергеном могут быть также и медикаменты. Отмечается наследственная предрасположенность. Чаще болеют раннего и дошкольного возраста.

**Респираторные аллергозы**. Клинические формы респираторных аллергозов у детей: заболевания верхних дыхательных путей; бронхиальная астма; аллергические пневмонии и альвеолит, эозинофильный легочный инфильтрат.

**Аллергические риниты** могут иметь острое, подострое (сезонное) и хроническое течение, классическим примером является «сезонный насморк», поллиноз, проявления которого носят сезонный характер, совпадая с периодом цветения растений, в пыльце которых у ребенка имеется аллергия.

Появляется зуд в носу, носоглотке, отек слизистой оболочки, приступы чихания, обильное слизистое отделяемое из носа, ребенок дышит ртом, постоянно трет нос («аллергический салют), морщит нос («нос кролика»). Кожа под носом мацерирована. Одновременно отмечается конъюнктивит, бледность и одутловатость лица, головная боль, общая слабость, раздражительность, плаксивость.

Аллергический ринит у детей часто сочетается с другими аллергическими поражениями дыхательных путей.

**Аллергический ларингит** может быть острым (боли при глотании, осиплость голоса, в тяжелых случаях признаки стеноза гортани) и хроническим (изменение тембра и звучности голоса, покашливание). Может четко прослеживаться связь с приемом медикаментов, употреблением орехов, рыбы, шоколада и пр.

**Аллергический бронхит.** Характерен упорный навязчивый «ночной кашель» на фоне нормальной или субфебрильной температуры. Общее состояние не нарушено. Аускультативная картина в легких очень непостоянна. Течение аллергических заболеваний верхних дыхательных путей часто осложняется развитием вирусной или бактериальной инфекции, что может способствовать развитию инфекционной аллергии, а в дальнейшем — рецидивирующего бронхита, бронхиальной астмы.

**Аллергическая пневмония** сопровождается нарушением общего состояния, симптомами дыхательной недостаточности, затруднением выдоха, навязчивым кашлем при нормальной или субфебрильной температуре. При перкуссии находят участки притупления, при аускультации — крепитирующие и мелкопузырчатые хрипы. Клинические и физические данные изменяются в течение дня.

**Дерматоаллергозы.** Изменения со стороны кожи считают наиболее ранними проявлениями аллергии у детей. Они могут отмечаться уже в период новорожденности в случае внутриутробной сенсибилизации плода.

**Экзема** — один из наиболее распространенных дерматозов у детей. Примерно у 60%; больных поражения кожи появляется на первом году (часто после введения в диету продуктов из коровьего молока), у 90% - в течение первых пяти лет жизни.

На коже щек и лба симметрично появляются вначале краснота и отек, затем везикулы. Все это сопровождается зудом и беспокойством ребенка. Пузырьки вскрываются, на мокнущей поверхности из «экзематозных колодцев» выступают капельки серозного экссудата. Экзематозный процесс может распространяться по коже всего лица, шеи, туловища,сгибательных поверхностей конечностей. Сливаясь, эрозии образуют крупные мокнущие участки, местами покрытые корочками. Часто присоединяется вторичная инфекция. Течение волнообразное с частыми обострениями.

Себорейный дерматит проявляется покраснением и шелушением чаще вокруг ушных раковин, на лице и других местах. Наблюдаются случаи смешанной формы.

**Строфулюс** — появляются папулы размером от конопляного зерна до горошины, плотные на ощупь, иногда с небольшой везикулой на верхушке. Локализуются на туловище, разгибательных поверхностях конечностей, периодически появляются и исчезают, сопровождаются сильным зудом. Заболевание наблюдается чаще у детей от 1 года до 10 лет.

**Крапивница и ангионевротический отек (отек Квинке).** В основе патогенеза — аллергическая реакция немедленного типа. Зудящая сыпь бледно-розового цвета в виде пятен и волдырей полиморфной формы может возникать почти на любом участке кожи. Иногда сыпь приобретает геморрагический характер. Возможен отек слизистых оболочек. Общее состояние нарушается мало. Заболевание быстро проходит, но склонно к рецидивам.

**Отек Квинке (гигантская крапивница)** характеризуется появлением значительных, хорошо ограниченными отеками в любой части тела, но чаще в области губ, языка, глаз, рук, ног, половых органов. Держится от нескольких часов до нескольких дней. Могут быть общие симптомы. При распространении отека на область гортани развивается угроза развития стеноза гортани.

**Почесуха (пуриго).** Встречается у детей старшего возраста. Мелкие плотные папулы, сохраняющие цвет кожи, возникают на разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей. Протекает иногда тяжело с почти постоянным зудом. Кожа становится сухой. Бледной, инфильтрированной. Почесуха, обостряющаяся летом, расценивается как фотодерматит. К периоду половой зрелости почесуха исчезает.

**Нейродермит.** Основной симптом - сильный зуд в области локтевых сгибов, подколенных впадин, шеи, запястья и др. Приступообразный зуд охватывает все кожные покровы. Отдельные участки кожи инфильтрируются, покрываются чешуйками. Дети становятся беспокойными, невротичными, плохо спят. Течение хроническое с частыми рецидивами.

**Синдром Стивенса-Джонсона.** Причиной является прием медикаментов — сульфаниламидов, производных пиразолона,барбитуратов, противосудорожных, антибиотиков (пенициллин, тетрациклин и др.). В основе патогенеза - аллергическая реакция немедленного типа.

Начало острое, бурное с лихорадки, продолжающейся до 2-3 недель. С первых часов прогрессирующее поражение кожи и слизистых оболочек: безболезненные темно-красные пятна на шее, груди, лице, конечностях, появляются везикулы, папулы, пузыри.

Пузырьки лопаются, и открываются обширные эрозии, из которых выделяется серозный экссудат. Отечные губы покрываются кровянисто-гнойными корками, изо рта обильно выделяется слюна. Поражаются также слизистые гениталий, гортани, бронхов, желудочно-кишечного тракта. Часто присоединяется вторичная инфекция.

**Диагностика аллергических заболеваний** базируется на данных анамнеза, клинике и лабораторного исследования. В анализе крови - эозинофилия, умеренный лимфоцитоз, нормальная СОЭ. Определяют количество эозинофилов в отделяемом из носа и в мазках-отпечатках носовых ходов. Проводят кожные пробы, провокационные эндоназальные и другие тесты с разными аллергенами. В специализированных центрах изучают уровень IgE, проводят ингаляционные ацетилхолиновый и гистаминовый тесты.

**Вопросы для закрепления:**

1. Дайте определение понятию аллергия?

2. Причины развития аллергических заболеваний?

3. Какие респираторные аллергозы вы знаете?

4. Дайте характеристику респираторным аллергозам?

5. Какие дерматоаллергозы вы знаете?

6. Расскажите клинические проявления экземы?

7. Отек Квинке, клиническая картина?

8. Дайте определение и расскажите о клинических проявлениях синдрома Стивенса-Джонсона?

9. Назовите принципы диагностики аллергических заболеваний?

**Тема занятия № 13:** Диагностика детских инфекционных болезней. Скарлатина, корь, краснуха.

**Информационный блок. План:**

1. Скарлатина. Этиология, эпидемиология, клиника, диагностика.

2. Корь. Этиология, эпидемиология, клиника, диагностика.

3. Краснуха. Этиология, эпидемиология, клиника, диагностика.

**Скарлатина** - острое инфекционное заболевание, характеризующееся симптомами общей интоксикации, ангиной и высыпаниями на коже.

**Этиология.** Возбудитель заболевания — гемолитический стрептококк группы А. Его особенностью является способность вырабатывать экзотоксин. Возбудитель достаточно устойчив во внешней среде, может в течение длительного времени сохраняться в пищевых продуктах.

**Эпидемиология.** Источник инфекции — больной скарлатиной или другим стрептококковым заболеванием. Механизм передачи инфекции — воздушно-капельный. Возможна передача через предметы обихода, игрушки, одежду больных, а также через инфицированные продукты, главным образом молоко, мороженое, кондитерские изделия с кремом. После перенесенного заболевания вырабатывается стойкий иммунитет, однако могут наблюдаться повторные случаи скарлатины.

**Клиническая картина.** Инкубационный период продолжается от 2 до 12 дней. Заболевание начинается остро: повышается температура тела, возникает общая слабость, недомогание, боль в горле, нередко рвота. В течение первых суток, реже в начале вторых на коже появляется сыпь, которая быстро распространяется на лицо, шею, туловище и конечности. Скарлатинозная сыпь имеет вид мелких точечных элементов, близко расположенных друг к другу на гиперемированном фоне кожи. Сыпь более интенсивная на боковой поверхности туловища, внизу живота, на сгибательных поверхностях конечностей, в естественных складках кожи. Кожа сухая, на ощупь шершавая при легком надавливании появляется стойкий белый дермографизм. Щеки больного гиперемированы, на фоне яркой окраски щек четко выявляется бледный, не покрытый сыпью носогубной треугольник, описанный Филатовым.

Постоянным симптомом скарлатины является ангина — катаральная, фолликулярная, лакунарная. Типичная яркая гиперемия миндалин, язычка, дужек, края мягкого неба («пылающий зев»). В процесс вовлекаются регионарные лимфатические узлы. Они увеличиваются и болезненны при пальпации. Язык в первые дни болезни густо обложен белым налетом, со 2 - 3-го дня начинает очищаться, становится ярко-красным, зернистым, напоминая спелую малину («малиновый язык»). Выраженность общей интоксикации соответствуеттяжести болезни.

Нередко отмечаются симптомы *«*скарлатинозного сердца*»*: тахикардия, сменяющая брадикардией, приглушение тонов сердца, систолический шум, иногда расширение границ сердца.

Острый период болезни длится 4-5 дней, затем состояние больных улучшается. Вместе с исчезновением сыпи и снижением температуры постепенно проходит ангина. На 2-й неделе заболевания на ладонях, пальцах рук и ног появляется пластинчатое шелушение, на туловище — отрубевидное. Угрудных детей шелушение не выражено.

Со стороны крови отмечаются лейкоцитоз, нейтрофилез, эозинофилия, увеличенная СОЭ.

К атипичным формам заболевания относятся ожоговая и раневая скарлатина, протекающие без ангины, а также стертые формы, при которых симптомы заболевания слабо выражены и кратковременны, некоторые из них могут отсутствовать.

**Лабораторная диагностика.** Для лабораторного подтверждения диагноза имеет значение выделение β-гемолитического стрептококка в посевах слизи из ротоглотки, определение титра антистрептолизина-О, других ферментов и антитоксинов стрептококка, исследование крови на РПГА с иерсиниозным диагностикумом (парной сыворотки). Кровь забирают в начале заболевания – не позже 3-го дня высыпания, затем повторно через 7–9 дней. Подтверждает диагноз нарастание титра специфических антител к 10–14-му дню болезни в 4 раза и более. В общем анализе крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, повышенная СОЭ.

**Осложнения.** Выделяют ранние (бактериальные) и поздние (аллергические) осложнения. К первой группе относятся гнойный шейный лимфаденит, отит, синусит, мастоидит, остеомиелит. Аллергические осложнения возникают на 2-й неделе болезни и сопровождаются поражением суставов (синовит), почек (диффузный гломерулонефрит), сердца (миокардит).

**Корь** - острое высококонтагиозное инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, поражением верхних путей и слизистой оболочки глаз, появлением на коже пятнисто-папулезной сыпи.

**Этиология.** Возбудителем кори является вирус. Обладает выраженной летучестью - способен распространяться с током воздуха на значительные расстояния: в соседние комнаты, черезкоридоры и лестничные площадки в другие квартиры, по вентиляционной системе с нижнего этажа на верхний.

**Эпидемиология.** Источником инфекции является больной, заразный в течение всего катарального периода и первые 4 дня с начала высыпания. Восприимчивость к кори чрезвычайно высока. До 6 месяцев жизни заболевание встречается редко в связи с наличием пассивного иммунитета, полученного от матери. После перенесенной инфекции вырабатывается прочный иммунитет.

**Клиническая картина.** Инкубационный период продолжается от 7 до 17 дней, при введении иммноглобулина может увеличиваться до 21 дня.

В клинической картине выделяют три периода: катаральный (продромальный), период высыпания и период пигментации (реконвалесценции).

**Катаральный период** продолжается 3-4 дня. Начало заболевания сопровождается повышением температуры тела до 38-39 °C, появлением обильных выделений из носа, сухого навязчивого кашля, признаков конъюнктивита: светобоязни, гиперемии слизистой, слезотечения. Нарушается общее состояние. Ребенок становится вялым. Плаксивым, беспокойным, ухудшаются аппетит и сон. У детей раннего возраста может развиться синдром крупа. На мягком и твердом небе возникает энантема в виде розовато-красных мелких пятен. В последующем они становятся едва различными на фоне яркой гиперемии слизистой оболочки ротоглотки. На 2-3-й день заболевания на слизистой оболочке щек напротив малых коренных зубов появляется характерный для кори симптом — пятна Бельского — Филатова — Коплика, представляющие собой мелкие пятнышки белого цвета, окруженные узкой каймой гиперемии.

**Период высыпания** начинается новым подъемом температуры и характеризуется появлением пятнисто-папулезной сыпи с величиной отдельных элементов от 2-3 до 4-5 мм в диаметре. При нарастании высыпаний пятна и папулы нередко сливаются междусобой. Свободные от сыпи участки кожи имеют обычный фон. Для кори характерна этапность высыпания. Сыпь постепенно, в течение 3 дней, распространяется сверху вниз. Первые элементы сыпи появляются на лбу и за ушами. В течении суток сыпь покрывает лицо, включая область носогубного треугольника и шею, на 2-й день - туловище, на 3-й день - конечности.

В период высыпания общие симптомы интоксикации и катаральные явления нарастают. Лицо ребенка приобретает характерный вид, оно становится одутловатым, с опухшими веками, отмечаются гиперемия конъюнктивы, инъекция сосудов склер, обильные выделения из носа.

**Период пигментации** начинается с 3-4-го дня от начала высыпания. При отсутствии осложнений нормализуется температура тела, уменьшаются катаральные явления, постепенно угасает сыпь. Она исчезает в той же последовательности, в какой появилась, и оставляет после себя пигментацию, сохраняющуюся в течение 1-2 недель. Часто при исчезновении сыпи отмечается мелкое отрубевидное шелушение. В период реконвалесценции наблюдается повышенная утомляемость, вялость, раздражительность, сонливость, снижение сопротивляемости к инфекции.

По степени выраженности клинических симптомов выделяют типичную и атипичную формы кори. Атипичными формами являются **митигированная корь, корь у привитых и детей первого полугодия жизни.** К атипичной форме относится также редко встречающаяся гипертоксическая и геморрагическая корь.

**Митигированной корью** болеют дети, которым с профилактической целью вводился иммуноглобулин, переливалась плазма или кровь. Атипичные формы заболевания -митигированиая корь, корь у привитых и детей первого полугодия жизни характеризуются более длительным инкубационным периодом, протекают обычно легко при нормальной температуре или небольшой кратковременной лихорадке. Катаральный период и период высыпания укорочены. Пятна Бельского - Филатова -Коплика часто отсутствуют. Катаральные явления выражены слабо. Элементы сыпи малочисленны, нарушен этап их высыпания. Заболевание протекает без осложнений.

**Лабораторная диагностика.** При обычном течении заболевания в амбулаторно-поликлинических условиях проводится общий анализ крови (дважды) и общий анализ мочи. В общем анализе крови отмечается лейкопения, нейтропения, относительный лимфоцитоз, анэозинофилия.

По показаниям назначаются: 1) исследование крови на РПГА (парной сыворотки). Кровь забирают в начале заболевания – не позже 3-го дня высыпания, затем повторно через 7– 9 дней. Подтверждает диагноз кори нарастание титра специфических антител к 10–14-му дню болезни в 4 раза и более;

2) исследование крови методом иммуноферментного анализа (ИФА) по определению IgМ к вирусу кори. Специфические антитела класса IgМ служат иммунологическим маркером инфекции, протекающей как в манифестной, так и в атипичной форме.

**Осложнения.** По срокам развития различают ранние осложнения, возникающие в остром периоде кори, и поздние, развивающиеся в периоде пигментации.

**Ранние осложнения**, как правило, обусловлены непосредственным действием вируса кори.

**Поздние осложнения**носят вторичный характер и вызываются вторичной микробной инфекцией. Наиболее характерны для кори осложнения, связанные с поражением: 1) органов дыхания (пневмонии, ларингиты, ларинготрахеиты, бронхиты); 2) желудочно- кишечного тракта (стоматиты, колиты, энтероколиты); 3) глаз (блефариты, кератиты); 4) ЦНС (энцефалиты, менингиты, менигоэнцефалиты).

**Краснуха** - острое инфекционное заболевание, характеризующееся кореподобной сыпью, незначительными катаральными явлениями верхних дыхательных путей и увеличением затылочных лимфатических узлов.

**Этиология.** Возбудитель заболевания - вирус, не устойчивый во внешней среде.

**Эпидемиология.** Источником инфекции является больной, выделяющий за 7-10 дней от начала заболевания вирус краснухи. Опасность заражения сохраняется в течение 2-3 недель с момента высыпания. Наибольшее выделение вируса отмечается в первые 5 дней заболевания. Механизм передачи инфекции - воздушно-капельный. Допускается возможность трансплацентарного и контактного путей инфицирования. Восприимчивость к краснухе высокая. Особую опасность она представляет для беременных женщин. Инфицирование плода может привести к его гибели или развитию тяжелых поражений глаз, мозга и внутренних органов. После перенесенного заболевания остается стойкий иммунитет.

**Клиническая картина.** Инкубационный период продолжается от 15 до 24 дней. В конце инкубационного периода увеличиваются затылочные и заднешейные лимфатические узлы до размера крупной горошины и более. Они становятся плотными, при пальпации малоболезненны.

Катаральный период короткий. Воспалительный процесс со стороны верхних дыхательных путей выражен и проявляется субфебрильной температурой, небольшим насморком и кашлем. На слизистой оболочке мягкого неба наблюдается энантема. Симптом Бельского-Филатова-Коплика отсутствуют. Одновременно или через 1-2 дня на лице, шее появляется сыпь, которая быстро, в течение нескольких часов, распространяется по всему телу. Сыпь имеет пятнистый характер, значительно меньше коревой, ее элементы не сливаются между собой. В отличие от кори она локализуется на разгибательных поверхностях конечностей, покрывая спину и ягодицы. Сыпь сохраняется 2-3 дня, затем быстро исчезает, не оставляя пигментации и шелушения. При краснухе, развившейся в постнатальном периоде, осложнений обычно не наблюдается. Крайне редко развивается энцефалит.

**Лабораторная диагностика.** При обычном течении заболевания лабораторные исследования не проводятся. В амбулаторно-поликлинических условиях по показаниям назначаются: 1) общий анализ крови (для краснухи характерны лейкопения, лимфоцитоз, появление до 15–25% плазматических клеток); 2) общий анализ мочи; 3) исследование крови на РПГА с иерсиниозным диагностикумом; 4) исследование крови методом ИФА по определению IgМ к вирусу краснухи.

**Осложнения.** Приобретенная краснуха протекает доброкачественно. Крайне редко развиваются осложнения в виде артритов, артралгий, тромбоцитопенической пурпуры, энцефалита, менингоэнцефалита.

**Вопросы для закрепления:**

**1.** Дайте краткую характеристику возбудителя скарлатины?

**2.** Продолжительность инкубационного периода, основные симптомы скарлатины

**3.** Критерии диагностики скарлатины?

**4.** Источник инфекции, пути передачи, восприимчивость, особенности иммунитета при кори?

**5.** Опишите клинические проявления кори?

**6.** Характеристика коревой сыпи?

**7.** С какими заболеваниями необходимо дифференцировать корь в периоде высыпания?

**8.** Дайте характеристику митигированной кори?

**9.** Лабораторная диагностика кори?

**10.** Источник инфекции, пути передачи, восприимчивость при краснухе.

**11.** В чем отличие врожденной и приобретенной краснухи?

**12.** Клиническая картина приобретенной краснухи.

**13.** Принципы диагностики кори?

**14.** Возможные осложнения скарлатины, кори, краснухи?

**Тема занятия № 14:** Дифтерия. Коклюш. Полиомиелит.

**Информационный блок. План:**

1. Дифтерия. Определение, этиология, эпидемиология

2. Дифтерия ротоглотки, клинические формы

3. Дифтерия гортани, клиника

4. Дифтерия носа, клинические проявления

5. Особенности течения дифтерии у вакцинированных детей

6. Лабораторные методы исследования дифтерии, осложнения

7. Коклюш. Определение, этиология, эпидемиология, механизм передачи

8. Клинические проявления, периоды коклюша

9. Лабораторная диагностика, профилактика коклюша

10. Полиомиелит. Определение, этиология

11. Формы полиомиелита, клиника

12. Диагностика полиомиелита

**Дифтерия –** инфекционное заболевание, характеризующееся воспалительным процессом в месте внедрения возбудителя с образованием фибринозных пленок, явлениями общей интоксикации в результате поступления в кровь экзотоксина.

**Этиология.** Возбудитель дифтерии - токсигенная палочка коринебактерии дифтерии, открытая Клебсом и Леффлером. Ее важным свойством является способность вырабатывать экзотоксин, который обуславливает клинические проявления заболевания. Дифтерийная палочка устойчива во внешней среде: длительно сохраняется на предметах, которыми пользовался больной, в течение ряда недель остается жизнеспособной в высохшей слизи. Хорошо переносит низкую температуру, в то же время быстро гибнет при кипячении и воздействии дезинфицирующих средств.

**Эпидемиология.** Источником инфекции является больной или носитель дифтерийной палочки. Механизм передачи инфекции – воздушно-капельный, возможно заражение через инфицированные предметы обихода и пищевые продукты. После перенесенного заболевания остается стойкий иммунитет.

**Клиническая картина.** Инкубационный период продолжается от 2 до 10 дней. В зависимости от локализации процесса выделяют следующие клинические формы заболевания: дифтерию ротоглотки, гортани, носа, глаз, половых органов, кожи, у новорожденных - пупочной раны.

**У невакцинированных детей дифтерия ротоглотки.** Является наиболее частой клинической формой заболевания. Различают следующие формы дифтерии ротоглотки: локализованную (легкую), распространенную (средней тяжести) и токсическую (тяжелую).

**При локализованной форме** налеты не выходят за пределы миндалин. Вначале они имеют густой паутинообразной сетки или студенистой пленки, легко снимаются, но затем появляются вновь. К концу первых-началу вторых суток налеты плотные, гладкие серовато-белого цвета с перламутровым блеском, с трудом снимаются, при снятии подлежащая ткань слегка кровоточит. Через несколько часов миндалины вновь покрываются пленкой на поверхности которой нередко образуются гребешки и складки. По степени выраженности наложений локализованная форма подразделяется на островчатую и пленчатую. Поостровчатой форме налет располагается в виде единичных или множественных островков неправильных очертаний от булавочной головки до 3-4 мм. Миндалины умеренно гиперемированы, отечны. Пленчатая форма сопровождается налетами, покрывающими часть миндалин или всю поверхность.

Температура в первые дни заболевания высокая, однако может быть субфебрильной или нормальной. Симптомы интоксикации выражены умеренно и проявляются головной болью, недомоганием, снижением аппетита, бледностью кожи. Может наблюдаться незначительная тахикардия, АД – в пределах нормы. С первых часов заболевания появляются незначительная или средней интенсивности боль в горле при глотании. Умеренно увеличиваются и становятся чувствительными лимфоузлы.

**При распространенной форме** налеты распространяются за пределы миндалин на небные дужки, язычок и стенки глотки. Интоксикация, отечность и гиперемия миндалин, реакция со стороны тонзиллярных лимфоузлов более выражены, чем при локализованной форме.

**Для токсической дифтерии** ротоглотки характерна тяжелая интоксикация, отек ротоглотки и подкожной клетчатки шеи. С первых часов заболевания резко повышается температура тела, достигая в первые дни 39-40 градусов. Быстро нарастают явления интоксикации: общая слабость, головная боль, озноб, бледность кожи и цианоз губ, глухость сердечных тонов, анорексия. У ребенка появляются повторная рвота, боли в животе, тахикардия, расширение границ сердца, снижение АД, адинамия, бред. Выраженность интоксикации соответствует тяжести местного процесса и распространенности отека подкожной клетчатки шеи.

**Дифтерии гортани, или истинный (дифтерийный круп), у непривитых чаще** протекает в комбинации с дифтерией ротоглотки. Общая интоксикация при дифтерийном крупе выражена умеренно. Тяжесть заболевания определяется степенью стеноза гортани. В зависимости от распространенности процесса круп делят на локализованный (дифтерия гортани) и распространенный (дифтерия гортани, трахеи и бронхов)

Для дифтерийного крупа характерно постепенное, в течение нескольких дней развитие основных симптомов заболевания. Катаральная стадия начинается исподволь на фоне высокой температуры до (37,5-38 градусов). С первых часов болезни появляется кашель, затем небольшая осиплость голоса, которая прогрессивно нарастает, не уменьшаясь под влиянием отвлекающих процедур. Кашель вначале влажный, затем грубый, «лающий». Катаральная стадия длится от 1 до 2-3 дней.

В стенотической стадии развивается афония, кашель становится беззвучным, прогрессивно нарастает стенотическое дыхание. Усиливаются интоксикация и гипоксия. Длительность этой стадии от нескольких часов до 2-3 дней. При переходе в стадию асфиксии появляются беспокойство, усиленное потоотделение, цианоз, тахикардия, глухость сердечных тонов, выпадение пульса на высоте вдоха. При отсутствии необходимой помощи выраженное беспокойство ребенка сменяется сонливостью, адинамией, пульс становится нитевидным, дыхание, дыхание редким с длительными промежутками, АД падает, сознание, затемняется, появляются судороги. Наступает остановка сердца, которой предшествует брадикардия.

**Дифтерия носа** встречается преимущественно у детей раннего возраста в очагах дифтерийной инфекции. Чаще отмечается в сочетании с другими формами заболевания. При дифтерии носа появляется затрудненное носовое дыхание, необильные сукровичные или серозно гнойные выделения. Слизистая оболочка носа отечна, гиперемирована. На носовой перегородке обнаруживаются язвы, эрозии, фибринозные пленки. Кожа вокруг носовых ходов раздражена с инфильтрацией, мокнутием, корочками. Температура тела нормальная или субфебрильная.

К редким локализациям заболевания относят дифтерию глаз, кожи, половых органов, пупочной ранки. Обычно эти формы являются вторичными и развиваются в сочетании с дифтерией ротоглотки и носа.

**У вакцинированных детей** заболевание возникает на фоне сниженного антитоксического иммунитета. К основным особенностям дифтерии у привитых относят: почти исключительная локализация процесса на небных миндалинах, отсутствие тенденции к его распространению, поражение миндалин без образования пленок, наличие стертых форма заболевания, склонность к самопроизвольному выздоровлению

 Проявления общей интоксикации кратковременны, бледность кожных покровов может отсутствовать. Ведущим признаком является пленчатый или островчатый налет, имеющий у привитых некоторые особенности: налет снимается без особого труда, его удаление часто не сопровождается кровоточивостью, слабо выражена тенденция к образованию гребешковых выпячиваний .Фибринозные налеты чаще всего сочетаются с умеренной гиперемией и отечностью миндалин. Может отмечаться отечность небных дужек. Нормализация температуры без специального лечения наступает не позже 3-4–го дня болезни, миндалины очищаются от налетов в течение 4-7 дней, возможно и более быстрое их исчезновение.

Осложнения **дифтерии** обусловлены специфическим действием дифтерийного токсина. Они наблюдаются преимущественно при токсических формах дифтерии ротоглотки. Наиболее тяжелыми осложнениями дифтерии являются: инфекционно-токсический шок, миокардит, токсический нефроз, полирадикулоневрит с развитием периферических парезов и параличей.

**Лабораторные исследования.** Из методов лабораторной диагностики наибольшее значение имеет бактериологическое исследование слизи из зева и носа, позволяющее обнаружить коринебактерию дифтерии. Для определения в крови антитоксина и противодифтерийных антител проводится серологическое обследлвание (РНГА). Специфические антитела в сыворотке крови можно выявить с помощью реакции агглютинации (АГ), РПГА, ИФА .

**Коклюш** – инфекционное заболевание, характеризующееся приступами спазматического кашля в период разгара болезни.

**Этиология.** Возбудитель коклюша − бактерия Борде –Жангу, образующая экзотоксин. Микроорганизм высокочувствителен к факторам внешней среды.

**Эпидемиология.** Источником инфекции является больной или бактерионоситель. Больной опасен в течение 25–30 дней от начала болезни. Его заразительность особенно велика в катаральном периоде и в течение всего периода спастического кашля. Особую эпидемиологическую опасность представляют лица с атипичными формами заболевания и носители. Продолжительность носительства составляет около 2 недель.

**Механизм передачи инфекции** – воздушно-капельный. Восприимчивость к коклюшу высокая, контагиозный индекс достигает 70–80%. Наиболее восприимчивы к заболеванию дети в возрасте до 3 лет. Новорожденные и дети первых месяцев жизни не получают пассивного иммунитета от матери при наличии у нее специфических антител к палочке Борде – Жангу. После перенесенного заболевания остается стойкий иммунитет.

**Клиническая картина.** Инкубационный период составляет от 3 до 15 дней. В течении болезни выделяют три периода: катаральный, спазматический и период разрешения. **Катаральный период**длится 1–2 недели и проявляется недомоганием, незначительным повышением температуры тела, сухим кашлем, небольшими слизисто-серозными выделениями из носа. Общее состояние детей не нарушено. В последующие дни кашель постепенно усиливается, становится навязчивым и приобретает приступообразный характер. Переход заболевания в **спазматический период** характеризуется появлением приступов спазматического кашля. Он развивается внезапно или после коротких предвестников (ауры) в виде беспричинного беспокойства, чувства жжения или щекотания позади грудины. Приступ начинается глубоким вдохом, за которым возникает серия кашлевых толчков, быстро следующих на выдохе друг за другом. Затем происходит глубокий вдох, сопровождающийся свистящим протяжным звуком вследствие прохождения воздуха через спастически суженную голосовую щель (реприз). Во время приступа лицо ребенка краснеет, принимает синюшную окраску. Шейные вены набухают, глаза слезятся, ≪наливаются кровью≫. Голова вытягивается вперед, язык до предела высовывается изо рта. Уздечка языка при этом травмируется о нижние резцы, на ней появляется язвочка. В тяжелых случаях приступ сопровождается многочисленными репризами. Во время судорожного кашля может произойти непроизвольное мочеиспускание и дефекация. В конце приступа выделяется небольшое количество вязкой мокроты, иногда возникает рвота. У детей раннего возраста судорожный кашель часто заканчивается апноэ. Число приступов в сутки в зависимости от тяжести заболевания составляет от 8–10 до 40–50 раз и более.

Спазматический период продолжается 2–4 недели, затем заболевание переходит в **период разрешения***.* Приступы становятся реже и исчезают, кашель теряет свой типичный характер, постепенно наступает выздоровление. Общая продолжительность болезни составляет от 1,5 до 2–3 месяцев.

Коклюш у детей грудного возраста протекает тяжело. Катаральный период укорочен, спазматический – удлинен. При приступе спазматического кашля возможны повторяющиеся задержки дыхания или его остановка. Апноэ возникает не только на высоте приступа, но и вне его. Коклюш у привитых детей, как правило, имеет легкое течение. Осложнений не бывает. Часто развивается стертая форма заболевания. Типичные для коклюша гематологические сдвиги наблюдаются редко.

**Лабораторная диагностика.** Решающее значение для лабораторной диагностики имеет выделение возбудителя. Материал от больного берут методом ≪кашлевых пластинок≫. Лучшая высеваемость бывает при обследовании в первые 2 недели от начала заболевания. В качестве экспресс-диагностики используют иммунофлуоресцентный метод, с помощью которого можно обнаружить возбудителя непосредственно в мазках слизи из носоглотки практически у всех больных в начале заболевания. Для серологической диагностики используются РА, РСК, РПГА. Эти реакции имеют значение лишь для ретроспективной диагностики. Кроме того, они часто отрицательны у детей первых двух лет жизни. В общем анализе крови для коклюша характерен лейкоцитоз, выраженный лимфоцитоз на фоне нормальной или замедленной СОЭ. Максимально выраженные изменения крови появляются в спазматический период.

**Осложнения** возникающие при коклюше, связаны с основным заболеванием или являются результатом реинфекции или суперинфекции. К первой группе осложнений относятся пневмоторакс, эмфизема подкожной жировой клетчатки и средостения, ателектазы, пупочная грыжа, выпадение прямой кишки, энцефалопатия.

Наиболее частыми осложнениями, возникающими вследствие наслоения вторичной инфекции, являются пневмонии и тяжелые бронхиты. Эти осложнения могут привести к летальному исходу у детей первых месяцев жизни.

**Полиомиелит**

**Детский спинальный паралич** – острое инфекционное заболевание, которое вызывается одним из трех типов вируса полиомиелита и характеризуется большим диапазоном клинических проявлений – от абортивных до паралитических форм.

**Этиология.** Вирус относится к семейству Picornaviridae , роду Enterovirus . Вирионы имеют диаметр 18—30 нм. Вирусная частица состоит из однонитчатой РНК и белковой оболочки. Три основных серотипа: 1 (Брунгильд), 2 (Лансинг), 3 (Леоон). Вирусы хорошо переносят замораживание и сохраняются в течение нескольких лет. Чувствительны к действию обычных дезинфицирующих растворов, ультрафиолетовых лучей, при температуре 60 °С погибают в течение 30 мин, при кипячении – мгновенно. Устойчивы к воздействию всех известных антибиотиков и химиопрепаратов.

**Клиника.** Формы полиомиелита без поражения ЦНС. Инкубационный период длится примерно 4—30 дней (чаще 6—21). Инаппарантная форма протекает в виде носительства и не сопровождается клинической симптоматикой. Абортивная («малая болезнь») форма характеризуется общеинфекционными симптомами без признаков поражения нервной системы (умеренной лихорадкой, интоксикацией, небольшой головной болью, иногда незначительными катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей, дисфункцией кишечника). Формы полиомиелита с поражением ЦНС. Менингиальная: заболевание начинается остро, может иметь одно– и двухволновое течение. Отмечаются сильная головная боль, повторная рвота и менингиальные симптомы на фоне высокой температуры. При двухфазном течении первая волна протекает без признаков поражения оболочек мозга, напоминая симптоматику абортивной формы, но на 1—5-й день на фоне нормальной температуры развивается вторая волна с клиникой серозного менингита. Могут возникать боли в конечностях, в шее и спине, положительные симптомы натяжения и болезненность при пальпации по ходу нервных стволов.

**Паралитические формы.** В течение заболевания выделяют четыре периода: препаралитический, паралитический, восстановительный, резидуальный. Препаралитический период длится от начала болезни до появления первых признаков поражения двигательной сферы. Болезнь начинается остро, с повышения температуры до высоких цифр, появления слабости, анорексии. У половины больных отмечаются умеренные катаральные явления, дисфункция кишечника. Характерен менингорадикулярный синдром: головные боли, многократная рвота, боли в конечностях и спине, гиперестезия, ригидность мышц затылка, положительные синдромы Кернига, Брудзинского, натяжения нервных стволов и корешков, в отдельных мышечных группах – периодические подергивания. Паралитический период длится с момента появления парезов и параличей и в течение времени их стабилизации. Клиника паралитического периода определяется локализацией поражения в нервной системе. Выделяют спинальную, бульбарную, понтинную и смешанные формы (понтоспинальная, бульбоспинальная).

**Спинальная форма** (самая распространенная форма заболевания). Типично бурное развитие параличей в течение короткого времени – от нескольких часов до 1—3 дней. Параличи носят вялый характер (низкий мышечный тонус, гипоарефлексия, в последующем развиваются мышечные атрофии). Чаще всего страдают нижние конечности. Пирамидных знаков, выпадения функций тазовых органов не бывает, нарушения чувствительности не свойственны. Характерно асимметричное распределение параличей и парезов, связанное с мозаичным характером поражения ядер спинного мозга. Паралитический период длится от нескольких дней до 2—4 недель.

**Бульбарная форма,** как правило, имеет тяжелое течение с коротким препаралитическим периодом, сопровождается нарушением функций жизненно важных органов. Начало заболевания острое, состояние с самого начала заболевания тяжелое: высокая лихорадка, рвота, слабость, недомогание. Отмечаются парез и паралич мягкого неба, нарушения глотания и фонации. У больных отмечается резкое усиление образования слизи с нарушением проходимости дыхательных путей (мокрая форма), возникают одышка, цианоз, клокочущее дыхание. У больных появляется нарушение ритма дыхания, патологические типы дыхания, тахи– и брадиаритмия. Быстро развивается сопорозное, коматозное состояние.

**Понтинная форма** развивается при отдельном поражении ядра лицевого нерва (VII пара ЧМН). Клинически это одна из наименее тяжелых форм паралитического полиомиелита, течение ее наиболее благоприятно. При осмотре отмечается утрата движений мимической мускулатуры лица, асимметрия лица, экзофтальм. Жалоб на болевые ощущения, слезотечение больные не предъявляют. Восстановительный период при спинальной форме начинается через 2—3 недели от начала заболевания. Как правило, глубоко пораженные мышцы не дают полного восстановления или вообще не обнаруживают тенденции к обратному развитию параличей. Неравномерность и мозаичность восстановления пораженных мышц приводят к развитию деформаций скелета и контрактур. Период остаточных явлений обычно наступает через 1—1,5 года от начала заболевания. Характеризуется мышечными атрофиями, костными деформациями, контрактурами, остеопорозом.

**Диагностика** основывается на данных клинических, лабораторных и инструментальных методов диагностики. Вирусологическое обследование: проводится исследование носоглоточных смывов, фекалий, реже ликвора, крови. Первую пробу фекалий берут при установке диагноза, вторую – через 24—48 ч. Серологические методы: исследование крови на парные сыворотки с интервалом в 2—3 недели. Диагностическим считается 4-кратное увеличение титра антител. Исследование ликвора: в препаралитическом и в начале паралитического периода отмечаются лимфоцитарный цитоз (иногда в самом начале преобладают нейтрофилы) до 100—300 клеток в 1 мкл, умеренное повышение уровня белка (до 1 г/л). К концу третьей недели в ликворе на фоне уменьшения и нормализации цитоза отмечается рост белка до 1—2 г/л (белково-клеточная диссоциация сменяет клеточно-белковую). Повышенный уровень белка иногда сохраняется до 1,5 месяцев. Общий анализ крови: может быть умеренный нейтрофильный лейкоцитоз в начале заболевания. Электромиография: в тяжело пораженных мышцах регистрируется прямая линия, что свидетельствует о гибели нейронов.

**Закрепление нового материала**

**1.** Дайте определение заболевания. Назовите возбудителя коклюша и его особенности?

**2.** Укажите: а) источник инфекции; б) пути передачи заболевания;

**3.** Какие периоды коклюша вы знаете? Опишите клиническую картину каждого периода?

**4.** Какие осложнения могут развиться при коклюше?

**5.** Перечислите лабораторные методы исследования, подтверждающие диагноз коклюш?

**6.** Дайте определение дифтерии. Назовите возбудителя заболевания и его особенности.

**7.** Укажите: а) источник инфекции; б) пути передачи заболевания дифтерии?

**8.** Какие клинические формы дифтерии вы знаете?

**9.** Перечислите особенности течения дифтерии у привитых и непривитых детей?

**10.** Назовите клинические формы дифтерии глотки. Опишите клиническую картину каждой формы?

**11.** Какие осложнения могут возникать при дифтерии?

**12.** Укажите лабораторные исследования, подтверждающие диагноз дифтерия?

**13.** Дайте определение полиомиелита. Назовите возбудителя и его особенности?

**14.** Назовите формы полиомиелита и дайте им характеристику?

**15.** назовите принципы диагностики полиомиелита?

**Тема занятия № 15:** Ветряная оспа. Эпидемический паротит. Менингококковая инфекция

**Информационный блок. План:**

**1.** Ветряная оспа. Этиология, эпидемиология, клиника, диагностика, осложнения.

**2.** Эпидемический паротит. Этиология, эпидемиология, клиника, диагностика, осложнения.

**3.** Менингококковая инфекция. Этиология, эпидемиология, клиника, диагностика.

**Ветряная оспа** – высококонтагиозное инфекционное заболевание, характеризующееся появлением на коже и слизистых оболочках пузырьковой сыпи.

**Этиология**. Возбудитель заболевания – вирус, не устойчивый в окружающей среде, обладает выраженной летучестью, легко распространяется с потоком воздуха в соседнее помещение и вышерасположенные этажи.

**Эпидемиология.** Источник инфекции- больной, который становится заразным с конца инкубационного периода и опасен до 5 дня с момента появления последних свежих элементов сыпи. Механизм передачи инфекции – воздушно-капельный. Восприимчивость к ветряной оспе высокая, наиболее часто болеют дети в возрасте от 2-7 лет. В первые 2-3 месяца жизни заболевание встречается редко в связи с трансплацентарно полученным иммунитетом от матери. После перенесенной оспы остается прочный иммунитет.

**Клиническая картина.** Инкубационный период продолжается от 11-го до 22-го дня. Продормальные явления наблюдаются редко и проявляются общим недомоганием и субфебрильной температурой. Заболевание начинается остро с повышения температуры и почти одновременного появления сыпи на волосистой части головы, лице, туловище и конечностях. Сыпь имеет вид небольших бледно-розовых пятен, которые через несколько часов превращаются в панулы, а затем в везикулы (пузырьки), окруженные зоной гиперемии и наполненным прозрачным содержимым. На подошвах и ладонях высыпания отсутствуют. Ветряночные пузырьки однокамерные, имеют округлую или овальную форму, располагаются на неинфильтрированном основании и при проколе спадаются. К концу первых суток пузырьки подсыхают, на их месте образуются буроватые корочки. Отпадая, они не оставляют после себя рубцов. Высыпание происходит не одновременно, а отдельными «толчками» с промежутками 1-2 дня. В связи с этим на коже имеются элементы сыпи, находящиеся на разных стадиях развития (пятно-папуло-пузырек-корочка). Такой полиморфизм сыпи является характерным для ветряной оспы. Каждое новое подсыпание сопровождается повышением температуры. При большом количестве элементов сыпи наблюдается выраженный зуд кожи. Ветряночные пузырьки могут высыпать на слизистых оболочках рта, носоглотки, глаз, реже гортани и половых органов.

Кроме типичных форм болезни могут наблюдаться и атипичные. К ним относятся более легкая – рудиментарная форма и тяжелые – генерализованная, геморрагическая и гангренозная формы.

**Рудиментарная форма** обычно встречается у детей, получивших в период инкубации иммуноглобулин или плазму. Заболевание протекает с нормальной температурой тела, розеолезно- папулезными высыпаниями с единичными, едва заметными пузырьками.

**Генерализованная форма** наблюдается у новорожденных и у детей, резко ослабленных тяжелыми заболеваниями, а также получающих стероидные гормоны. Болезнь сопровождается высокой лихорадкой, тяжелой интоксикацией, поражением внутренних органов.

**Геморрагическая форма** развивается у ослабленных детей, страдающих гемобластозами или геморрагическими диатезами, длительно получающих цитостатики или стероидные гормоны. На 2-3-й день высыпаний содержимое пузырьков принимает геморрагический характер. Могут наблюдаться кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки, носовые кровотечения, кровавая рвота.

**Гангренозная форма** возникает у ослабленных детей при присоединении вторичной микробной флоры. Заболевание характеризуется появлением вокруг ветряночных пузырьков воспалительной с последующим некрозом ткани и образованием язв.

**Осложнения.** Ветряная оспа, как правило, протекает доброкачественно. Осложнения встречаются редко. Они развиваются в связи с непосредственным действием самого вируса или связаны с наслоением бактериальной инфекции. Среди специфических осложнений ведущее значение имеет ветряночный энцефалит и менингоэнцефалит, реже отмечаются миелиты, нефриты и миокардиты.

Бактериальные осложнения (пиодермии, абсцессы, флегмоны, рожистое воспаление, стоматиты, гнойные конъюнктивиты) встречаются у ослабленных детей при нарушении гигиенического ухода за кожей и слизистыми оболочками.

**Лабораторная диагностика**. Для обнаружения вирусной ДНК в везикулярной жидкости и крови используется ПЦР. Для серологической диагностики применяются РСК и ИФА. Заслуживает внимания иммунофлуоресцентный метод, с помощью которого можно обнаружить ветряночный антиген в мазках-отпечатках из содержимого везикул.

**Эпидемический паротит (свинка, заушница)** – инфекционное заболевание, протекающее с преимущественным поражением железистых органов (слюнных и поджелудочной желез, яичек и др.), а также ЦНС.

**Этиология.** Возбудителем заболевания является вирус, малоустойчивый во внешней среде.

**Эпидемиология.** Источник инфекции – больной, который становится опасным для окружающих с последних дней инкубации и в течение первых 9 дней от начала болезни. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют лица с атипичными формами заболевания. Механизм передачи инфекции – воздушно-капельный. Заражение происходит при непосредственном общении в пределах одной комнаты или палаты. Быстрая гибель вируса в окружающей среде исключает перенос инфекции через третьих лиц и предметы ухода. Восприимчивость к заболеванию ниже, чем при кори и ветряной оспе. Чаще болеют дети дошкольного и младшего и школьного возраста. После перенесенной болезни вырабатывается стойкий иммунитет.

**Клиническая картина.**

Инкубационный период продолжается 11–21 день. Клинические проявления заболевания зависят от формы паротитной инфекции.

**Поражение околоушных слюнных желез (паротит)** встречается наиболее часто. Заболевание начинается остро с высокого подъема температуры, общего недомогания. К концу первых, реже – на вторые сутки от начала болезни увеличивается околоушная слюнная железа. Обычно процесс начинаетсяс одной стороны. Через 1–2 дня вовлекается противоположная железа. Припухлость появляется впереди уха, спускается вдоль восходящей ветви нижней челюсти и за ушную раковину, поднимая ее вверх и наружу.

Увеличение околоушной железы может быть небольшим и определяется лишь пальпаторно. В других случаях – достигает больших размеров, отек подкожной клетчатки распространяется на шею и височную область. Припухлость имеет мягкую или тестоватую консистенцию, ее контуры нечеткие, при пальпации болезненная. Болевые ощущения в области околоушной железы усиливаются при жевании и разговоре.

Выделяют болезненные точки, описанные Н.Ф. Филато вым: впереди и сзади от мочки уха, в области сосцевидного отростка. Кожа над пораженной железой напряжена, с трудом собирается в складку, обычной окраски

Типичным признаком воспаления околоушной слюнной железы является отечное и гиперемированное выводное отверстие протока на слизистой оболочке щеки(**симптом Мурсу**). На пораженной стороне прекращается выделение слюны. Увеличение околоушной железы обычно нарастает в течение 2–4 дней, затем размеры медленно нормализуются.

Помимо околоушных желез могут поражаться другие группы слюнных желез – подчелюстные (субмаксиллит) и подъязычные (сублингвит).

**Субмаксиллит**наблюдается в 25% случаев паротитной инфекции. Чаще он сочетается с поражением околоушных слюнных желез, редко бывает первичным и единственным проявлением инфекции. При субмаксиллите припухлость располагается в подчелюстной области, имеет округлые контуры и тестоватую консистенцию.

**Другие формы паротитной инфекции**(орхит, панкреатит, менингит и др.) обычно развиваются через 1–2 недели после поражения слюнных желез, иногда они являются первичной локализацией процесса или единственным проявлением болезни.

**Орхит**развивается у мальчиков пре- и пубертатного возраста. Эту локализацию паротитной инфекции отмечают приблизительно у 25% заболевших. Процесс носит преимущественно односторонний характер. Как правило, поражается левое яичко, что связано с особенностями кровоснабжения половых органов. Заболевание начинается с повышения температуры тела до 38–39 °С и часто сопровождается ознобом. Яичко увеличивается в размерах, уплотняется. Мошонка отечная, гиперемированная. Характерна сильная боль в области пораженного яичка и мошонки, иррадиирующая в паховую и бедренную область и усиливающаяся при ходьбе. Увеличение яичка держится на максимальном уровне 3–5 дней, затем его размеры уменьшаются и нормализуются через 7–12 дней. После орхита остаются стойкие нарушения функции яичек, приводящие к мужскому бесплодию. Почти у половины переболевших нарушается сперматогенез, у трети – выявляются признаки атрофии яичка.

**Поражение нервной системы**манифестирует в виде серозного менингита, менингоэнцефалита, редко неврита или полирадикулоневрита.

**Паротитный панкреатит**обычно сочетается с поражением других органов. В детском возрасте преимущественно протекает в легкой или стертой форме и сопровождается болью в эпигастрии и левом подреберье, тошнотой, анорексией, рвотой. Повышения температуры тела не наблюдается.

**Лабораторная диагностика**. Для диагностики заболевания могут быть применены серологические методы исследования (РСК, РПГА и РА).

**Менингококковая инфекция** - острое инфекционное заболевание, характеризующееся значительным разнообразием клинических проявлений (от поражения слизистой оболочки носоглотки до генерализации процесса в форме септицемии и воспаления мягких мозговых оболочек).

**Этиология.** Возбудитель заболевания - менингококк. Его особенностью является значительная чувствительность к неблагоприятным факторам внешней среды и способность продуцировать сильный эндотоксин.

**Эпидемиология.** Источником инфекции являются больные или носители менингококка. В связи с малой устойчивостью возбудителя заражение происходит при длительном и близком отношении. Механизм передачи инфекции — воздушно-капельный. Восприимчивость к заболеванию невелика и составляет приблизительно 0,5%. После перенесенного заболевания остается прочный иммунитет, повторные случаи менингококковой инфекции встречаются редко.

**Клиническая картина.** Инкубационный период короткий и колеблется от 2 до 10 дней. Клиническая картина заболевания зависит от формы менингококковой инфекции. Выделяют:

1) локализованные формы (менингококковое носительство и острый назофарингит);

2) генерализованные формы (менингококкцемия, менингококковый менингит, менингоэнцефалит, смешанный вариант - менингит и менингококкцемия);

3) редкие формы (артрит, пневмония, эндокардит и иридоциклит менингококковой этиологии).

**Менингококковый назофарингит** - наиболее частая форма менингококковой инфекции у детей старше 2 лет. Основными источниками заболевания являются: головная боль, першение в горле, болезненность при глотании, кашель, заложенность носа, насморк со скудными слизисто-гнойными выделениями. Задняя стенка глотки ярко гиперемирована, отечна, с множественными гиперплазированными фолликулами. Температура тела субфебрильная или нормальная. Заболевание протекает легко, через 5-7 дней признаки назофарингита исчезают и наступает выздоровление.

**Менингококкцемия** - начинается остро, с повышением температуры тела до 38-39 °C, головной боли. Для детей грудного возраста характерно выраженное беспокойство. Родители ребенка могут точно указать не только день, но и час заболевания. С первых часов менингококкцемии появляются резко выраженные и нарастающие в динамике симптомы интоксикации. Через 6-24 ч на кожных покровах появляется сыпь. Ее элементы ассиметричны, вначале имеют розеолезный или пятнисто-папулезный характер. Излюбленной локализацией сыпи являются ягодицы, бедра, голени. Реже она располагается на руках, туловище, лице. Элементы сыпи, расположенные в первую очередь на ягодицах и голеностопных суставах, быстро превращаются в геморрагические. Геморрагии приобретают звездчатый характер, достигая в тяжелых случаях 10-15 см в диаметре. Папулезная сыпь, не переходящая в геморрагическую, обычно через несколько суток бледнеет и исчезает. Количество элементов сыпи может быть самым различным: от единичных до множественных сливных геморрагий. Обширные участки поражения в последующем некротизируются. В крайне тяжелом состоянии развивается гангрена кончиков пальцев рук, стоп, ушных раковин.

Нередко наблюдается носовые и желудочные кровотечения, гематурия, кровоизлияния в склеру*,* конъюнктиву и другие слизистые оболочки. В результате интоксикации появляются одышка, тахикардия, глухость сердечных тонов, снижение АД. При тяжелом течении в процесс вовлекаются почки: развиваются протеинурия, микрогематурия, лейкоцитурия.

**Молниеносная форма** менингококкцемии сопровождается развитием инфекционно-токсического шока. Заболевание начинается бурно с внезапного повышения температуры, озноба, появления обильной геморрагической сыпи, расположенной не только на ягодицах, но и в области живота, грудной клетки, головы. Вследствие кровоизлияния в надпочечники развиваются клинические признаки острой надпочечниковой недостаточности: состояние больного резко ухудшается, сыпь увеличивается в размере, становится темно-синей, напоминающей трупные пятна, появляется рвота типа «кофейной гущи». АД катастрофически падает, пульс — нитевидный, частый. Усиливается цианоз. Температура тела снижается до нормальных или субнормальных цифр. Нарастает одышка. Периодически отмечается потеря сознания, сменяющаяся возбуждением, судорогами. Резко выражен менингеальный синдром. Может развиться острая почечная недостаточность.

**Менингит** начинается остро. Среди полного здоровья или на фоне легких катаральных явлений появляются потрясающий озноб, высокая температура, сильная головная боль. Дети раннего возраста беспокойны, пронзительно кричат. Манифестным признаком менингита является многократная рвота, не приносящая облегчения. В начальном периоде заболевания возникает повышенная чувствительность к световым и звуковым раздражениям, гиперестезия кожных покровов, которая у грудных детей расценивается как менингеальный симптом. К концу первых суток и раньше при тяжелом течении менингита появляются менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц (больной не может коснуться грудной клетки подбородком); симптомом Кернига (согнутую под прямым углом в тазобедренном суставе ногу не удается разогнуть в коленном); симптом Брудзинского (верхнего: при попыткепригнуть голову к груди ноги сгибаются в коленных суставах; лобкового, или среднего: при надавливании на лонное сочленив ноги сгибаются в коленных суставах; нижнего - проверяется одновременно с симптомом Кернига и выражается в сгибании в коленном суставе второй ноги). На первом году жизни менингеальные симптомы часто отсутствуют (у детей до 6 месяцев жизни симптом Кернига может наблюдаться как физиологическое явление).

Для детей грудного возраста характерны выбухание родничка и симптом Лесажа (при подъеме ребенка в вертикальном положении за подмышечные впадины ноги подтягиваются к животу и удерживаются в таком положении 30 - 40 с, здоровые дети опускают их через 5-10 с). С большим постоянством на первом году жизни наблюдается тремор рук и запрокидывание головы. Типичной является менингеальная поза больных: они лежат на боку, запрокинув голову и поджав ноги к животу - в виде так называемой позе «легавой собаки».

При тяжелом течении заболевания наблюдаются психомоторное возбуждение, спутанность сознания, судороги, расстройства дыхания, нарушение сердечно - сосудистой деятельности, выраженные симптомы интоксикации.

Развитие **менингоэнцефалита** сопровождается вовлечением в патологический процесс головного мозга, когда наряду с менингеальным синдромом появляются признаки поражения мозга: сонливость, нарушение сознания. Клонико-тонические судороги, психические расстройства, рано появляющиеся парезы и параличи и другая симптоматика.

**Лабораторные исследования.** Больным с генерализованными формами менингококковой инфекции с диагностической целью показана спинномозговая пункция. При наличии гнойного менингита ликвор вытекает под давлением, опалесцирует или имеет мутный вид, содержит повышенное количество белка и клеточных элементов (нейтрофилов), пониженное количество сахара и хлоридов. Для выделения возбудителя проводится бактериологическое и бактериоскопическое исследование спинномозговой жидкости; бактериоскопия толстой капли крови; посев слизи из носоглотки. Со второй недели заболевания при серологическом исследовании крови или ликвора определяются специфические антигены ликвора (РПГА) и антитела (РПГА или РСК).

При генерализованных формах менингококковой инфекции отмечаются высокий лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, увеличенная СОЭ, анемия.

**Закрепление нового материала**

**1.** Дайте определение менингококковой инфекции. Укажите возбудителя заболевания и его особенности?

**2.** Назовите: а) источник инфекции; б) механизм передачи; в) входные ворота возбудителя?

**3.** Какие формы менингококковой инфекции вы знаете?

**4.** Опишите клиническую картину различных форм менингококковой инфекции?

**5.** Какие лабораторные исследования могут подтвердить диагноз менингококковой инфекции?

**6.** Дайте определение заболевания. Назовите возбудителя ветряной оспы и его особенности?

**7.** Укажите: а) источник инфекции; б) пути передачи ветряной оспы?

**8.** Дайте характеристику сыпи при ветряной оспе?

**9.** Опишите клиническую картину ветряной оспы?

**10.** Перечислите лабораторные методы исследования, подтверждающие диагноз ветряная оспа?

**11.** Возможные осложнения ветряной оспы?

**12.** Дайте определение эпидемический паротит. Укажите возбудителя заболевания?

**13.** Назовите: а) источник инфекции; б) механизм передачи; в) входные ворота возбудителя?

**14.** Опишите клиническую картину заболевания?

**15.** Какие лабораторные исследования могут подтвердить диагноз паротит?