

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ИМЕНИ АБУ АЛИ ИБН СИНЫ**

КАФЕДРА «ПЕДИАТРИИ»

**Утверждаю
Проректор по учебной и
воспитательной
части, доц.**

Г.Ж.Жарылкасынова

**УЧЕБНО – МЕТОДИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС
ПО ПРЕДМЕТУ «ПЕДИАТРИЯ»
ДЛЯ СТУДЕНТОВ 4 КУРСА ПЕДИАТРИЧЕСКОГО
ФАКУЛЬТЕТА**

Бухара – 2019 г

Данный учебно – методический комплекс составлена для студентов 4 курса педиатрического факультета для выработки у них навыков общения со здоровыми и больными детьми и их родителями; общего осмотра и методики исследования детей с учетом их анатомо – физиологических особенностей. Постановки диагноза; назначения этиопатогенетического лечения и разработки рациональных методов профилактики.

Составители:

Зав. Кафедрой детских болезней с неонатологией БухМИ, д.м.н., профессор Наврузова Ш.И.

ТЕХНОЛОГИЯ ОБУЧЕНИЯ ЛЕКЦИОННЫХ ЗАНЯТИЙ

Тема –1	Рахит.
----------------	---------------

1.1 Модель технологии обучения

Время занятия - 2часов	Количество студентов:от 20 до 60
Форма занятия	Семинар по расширению и укреплению знаний по теме
План лекционного занятия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Этиопатогенез, классификация рахита. 2. Метаболизм витамина D в организме. 3. Факторы приводящие к развитию рахита. 4. Клиника рахита. Диагностика и лечение
<p>ЦЕЛЬ ЛЕКЦИИ: Ознакомить студентов с заболеванием рахит, выявить причины приводящие к развитию рахита. Научить студентов профилактики рахита</p>	
<p>Объяснить студентам о заболевании рахит Рассказать о причинах развития рахита, роль метаболизма витамина Д в организме Объяснить студентам классификацию, клинику рахита Объяснить студентам о мерах лечения и профилактики рахита</p>	<p>Студенты должны знать заболевании рахит Иметь понятие об семиотике поражения органов костно-мышечной системы при рахите. Иметь понятие о этиопатогенезе, классификации, клинике, диагностике, лечении и профилактики рахита у детей раннего возраста.</p>
Методы образования	Обсуждение, беседа, экспресс опрос
Формы образования	Массовая, работа в группах, интерактивные методы: мозговой штурм.
Средства образования	Учебное пособие, разработки по теме, плакаты, маркёры, флипчарт, экспертные задания
Условия образования	Технически оснащённая, нацеленная на работу в группах аудитория
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопрос-ответ

РАХИТ И НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА Са И ВИТАМИНА D

РАХИТ (RACHITIS)

Рахит — полиэтиологичное обменное заболевание, проявляющееся преимущественным нарушением фосфорно-кальциевого обмена, основной причиной которого является несоответствие между высокими потребностями растущего организма в солях кальция, фосфора и других веществах, необходимых для правильного костеобразования, и возможностями систем, обеспечивающих их доставку. Рахит (от греч. rachis — хребет, позвоночник) известен со времен глубокой древности как болезнь социальная, нарушающая гармоническое развитие ребенка. Болеют преимущественно дети первых двух лет жизни. Возможно и более позднее развитие рахита, как правило, в периоды наиболее интенсивного увеличения размеров тела и скелета. Правомочным поэтому является и определение рахита как болезни роста.

Рахит — одно из самых частых заболеваний детей раннего возраста, но точных данных о его распространенности не имеется. Современная статистика учитывает только тяжелые формы, которые встречаются относительно редко.

МКБ – 10

IV класс. Заболевания эндокринной системы, нарушения обмена веществ и питания

E 55. Дефицит витамина Д

E 55.0 Активный рахит

E 55.9. Дефицит витамина Д неизвестный

Сравнительно легкие начальные и подостротекущие варианты рахита часто могут быть просмотрены. Однако и они являются результатом значительных расстройств обмена веществ и сопровождаются ацидозом, нарушением и извращением иммунной реактивности ребенка. Рахит способствует развитию и более тяжелому течению острой респираторной инфекции, пневмоний, кишечных расстройств и других заболеваний, которые обычно принимают затяжной, рецидивирующий характер. В свою очередь каждое из них усугубляет тяжесть рахита. Таким образом, как бы создается порочный круг взаимообусловленных патологических процессов, разорвать который без лечения рахита часто невозможно.

Среднетяжелые и тяжелые формы рахита сопровождаются глубокими нарушениями процессов костеобразования и связанными с этим грубыми деформациями скелета. Формируется типичный облик больного, сохраняющийся иногда всю жизнь: низкий рост, искривленные ноги, деформированная грудная клетка, непропорционально большая голова, нависающий лоб, западая переносица. Рахит может быть также причиной дефектов зрения (астигматизм, близорукость), аномалий прикуса, плоскостопия, рахитического плоскостуженного таза. Указанные изменения создают комплекс неполноценности, ограничивают возможности физических нагрузок, отягощают течение беременности и родов.

Этиология. Основными и самыми главными причинами развития «младенческого» или «классического» рахита являются недостаточное поступление в организм ребенка витамина Д, солей кальция, фосфора, магния, цинка и других микроэлементов, витаминов, аминокислот, а также низкие возможности их утилизации в условиях возрастной нестабильности ферментных систем и эндокринной регуляции процессов костеобразования. Причиной рахита может быть временная слабость или врожденная неполноценность ферментных систем желудочно-кишечного тракта, печени, почек, обеспечивающих сложный путь превращения витамина Д в организме.

Неблагоприятный эндогенный фон, предрасполагающий к рахиту, создается в результате высокой скорости перемоделирования и роста скелета и обусловленной этим большой потребности в указанных витаминах и микроэлементах.

Способствуют нарушениям фосфорно-кальциевого обмена вынужденная гипокинезия ребенка первого года жизни (гипокинетическая остеопатия), перинатальная гипоксия, недоношенность, заболевания матери и патология беременности.

Факторы риска развития рахита

Со стороны матери

- Возраст матери (младше 17 лет и старше 35 лет);
- Осложненное течение беременности;
- Экстрагенитальная патология (заболевания обмена веществ, желудка, кишечника и почек);
- Недостаточное питание матери во время беременности;
- Неправильный режим и распорядок дня (нехватка инсоляции, гиподинамия)
- Осложненные роды
- Социально- бытовые аспекты женщины
- Вредные привычки

Со стороны ребенка

- **Время рождения ребенка**(дети родившиеся между началом июня до декабря)
- Недоношенность, морфофункциональная незрелость
- Большой вес при рождении (свыше 4 кг);
- «Резкое возрастание веса» в первые три месяца после рождения»
- Раннее введение неадаптированных молочных смесей;
- Недостаточное пребывание на свежем воздухе;
- Гиподинамия (тугое пеленание, недостаток ЛФК и массажа);
- Заболевания кожи, печени, почек, синдром мальабсорбции
- Применение противосудорожных препаратов;
- Синдром мальабсорбции (целиакия, гастроинтестинальная форма пищевой аллергии, экссудативная энтерпатия и др.);
- Нарушение двигательной активности (парезы, параличи);
- Частые острые респираторные инфекции и т.д.

Среди экзогенных факторов риска наибольшее значение имеют пищевые дефициты, в частности ионизированного кальция. Это связано с высокой потребностью в нем растущего организма при относительно низком содержании в пище и недостаточном усвоении. В течение первых двух лет жизни в организме ребенка откладывается до 140 г кальция, а суточная потребность в нем составляет около 30 мг/кг. Особенно высока эта потребность у недоношенных, рождающихся с недостаточными запасами кальция, и у быстрорастущих детей. Важным является также соотношение кальция и фосфора в пище. Кроме того, причиной рахита может быть дефицит микроэлементов (Mg, Zn), полноценного белка, витаминов А и группы В, так как все они активно участвуют в остеогенезе. Известен и «АТФ-дефицитный» рахит, обусловленный энергетическим истощением клеток. Немаловажную роль играют также заболевания дыхательной и пищеварительной системы, дефекты ухода и воспитания, неблагоприятные социальные условия.

Патогенез. В сложной цепи метаболических расстройств, свойственных рахиту, на первом месте стоят нарушения D-витаминного и фосфорно-кальциевого обмена.

Обмен витамина D в организме очень сложен. Витамин образуется при благоприятных условиях в коже ребенка из стеролов под воздействием УФ-лучей определенной длины (280—310 нм) в виде витамина D₃ (холекальциферола). В желудочно-кишечный тракт витамин D может поступать как в форме холекальциферола (в продуктах животного происхождения), так и эргокальциферола (витамина D₂) преимущественно в лекарственных препаратах. Всасывание жирорастворимого витамина D в тонком кишечнике происходит при участии желчи и зависит от функциональной полноценности желудочно-кишечного тракта и печени ребенка. Обе исходные формы витамина D биологически мало активны и практически не обладают антирахитическим действием. Первое превращение (гидроксигирование) витамина D в транспортные формы 25ОН D₂ или D₃, более активные, чем исходная, в 1,5—2 раза, осуществляется в печени под воздействием фермента 25-гидроксилазы. Затем происходит его

транспорт в почки с помощью белка из группы α -глобулинов. В почках витамин D снова подвергается гидроксилированию и превращается в высокоактивные метаболиты $1,25(\text{OH})_2$ (кальцитриол) и $24,25(\text{OH})_2\text{D}$ или D_3 . Их антирахитическая активность в 8—10 раз выше, чем у исходных форм. Процесс образования метаболитов регулируется уровнем ионизированного кальция крови, гормонами щитовидной и паращитовидных желез. Основная физиологическая функция $1,25$ - и $24,25$ -диоксикальциферолов — поддержание гомеостаза кальция и фосфора в организме. Сочетанное их действие регулирует обмен цитратов, остеогенез и отложение солей фосфора и кальция в костях, стимулирует всасывание этих веществ в желудочно-кишечном тракте и реабсорбцию фосфора в почечных канальцах, а также процессы резорбции солей фосфора и кальция из предобразованной кости.

Дефицит витамина D в организме, эндо- или экзогенный, всегда сопровождается дисфункцией главных кальцийрегулирующих систем организма. Это проявляется в изменении уровня паратгормона и кальцитонина, содержания и соотношения основных метаболитов витамина D в крови, нарушении образования в органах-мишенях циклических нуклеотидов (цАМФ и цГМФ), участвующих в реализации на клеточном уровне основных биологических эффектов гормонов и активных форм витамина D.

В результате нарушается проницаемость клеточных мембран, уменьшается синтез кальцийсвязывающего белка, обеспечивающего транспорт ионов кальция через кишечную стенку, снижается уровень ионизированного кальция в крови.

Возникшая подобным образом или по любой другой причине гипокальциемия является чаще всего первым звеном в механизме развития сложных патофизиологических процессов, формирующих клиническую картину рахита. Гипокальциемия активизирует деятельность паращитовидных желез и вызывает гиперпродукцию паратгормона (ПТГ). Воздействие последнего направлено на поддержание одной из основных констант организма — гомеостаза кальция. При этом ПТГ действует как синергист $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ и мобилизует выведение неорганического кальция из костей. Местом его, приложения, как антагониста $1,25(\text{OH})_2\text{D}$, являются желудочно-кишечный тракт и почки. В частности, в тонком кишечнике нарушается всасывание солей фосфора и кальция, снижается реабсорбция фосфатов и аминокислот в почечных канальцах. В результате сравнительно быстро возникают гипофосфатемия и гипопроteinемия, обуславливающие снижение щелочного резерва крови и развитие ацидоза. Ацидоз нарастает также за счет уменьшения образования цитратов, регулируемого витамином D.

Гипофосфатемия (в качестве компенсаторной реакции) приводит к усиленному отщеплению фосфора от органических соединений. Прежде всего это касается фосфатидов миелиновых оболочек нервных стволов и клеток и аденозинфосфорных кислот мышечной ткани. Демиелинизация обуславливает преобладание процессов возбуждения, в последующем сменяющихся выраженными реакциями торможения. В мышечной ткани нарушается энергетический обмен и снижается тонус.

Ацидоз вызывает универсальные расстройства микроциркуляции. Следствием этого являются патологические реакции ЦНС и внутренних органов, особенно тех, которые в силу своего строения могут служить дополнительными органами выделения. Повышаются порозность сосудистой стенки, секреция слизеобразующих желез желудочно-кишечного тракта и легких, которые выделяют недоокисленные продукты обмена. При ацидозе развивается также дистония вегетативной нервной системы, обычно с преобладанием ваготонии. Выраженные нарушения обмена приводят вначале к функциональным, а затем и морфологическим изменениям внутренних органов, в первую очередь системы дыхания и пищеварения. Снижается иммунологическая защита и создается своеобразный преморбидный фон, способствующий более частым заболеваниям и более затяжному их течению.

Остеогенез нарушается вследствие извращения обмена кальция, фосфора, цитратов и дефицита активного метаболита витамина D [$24, 25(\text{OH})_2$], регулирующего отложение извести в костях. Вымывание солей кальция из костей приводит к остеопорозу. Кости постепенно размягчаются и легко искривляются под действием неравномерной мышечной тяги и тяжести

тела (рахитическая остеомалация). Замедляются процессы обызвествления костей, соли кальция и фосфора не откладываются в остеоидной ткани, не происходит нормальной резорбции хряща. В зонах роста беспорядочно размножаются хрящевые и остеоидные клетки. Эпифизы трубчатых костей и костная ткань в точках роста утолщаются (гиперплазия остеоидной ткани). Одновременно замедляется рост костей в длину и развивается гипоплазия костной ткани.

На фоне текущего рахита нарушается также обмен магния, калия, цинка и других микроэлементов, изменяется активность ферментов, выявляется полигиповитаминоз, извращаются белковый, углеводный и липидный обмен. Особое значение имеет падение уровня витаминов С и В₃, принимающих непосредственное участие в биосинтезе активных метаболитов витамина D.

Нарушения метаболизма витамина D и индивидуальная чувствительность к нему лежат в основе витамин D-зависимых и витамин D-резистентных форм рахита.

Рабочая классификация рахита (по Е. М. Лукьяновой) выделяет «классический», «младенческий», витамин D-дефицитный рахит; витамин D-зависимый рахит, связанный с генетическим дефектом синтеза 1,25 (ОН)₂D в почках или с резистентностью к нему органов-мишеней; витамин D-резистентный рахит, представленный тубулопатиями и гипофосфатазией; вторичный рахит при заболеваниях печени и почек, синдроме мальабсорбции, болезнях обмена и при длительном лечении фенобарбиталом и другими противосудорожными препаратами.

В раннем возрасте наиболее часто проявляется классический рахит, которому последовательность появления костных изменений соответствует периодам максимального роста отдельных частей скелета. Гиперплазия остеоидной ткани, превалирующая при подостром течении рахита, проявляется образованием лобных и теменных бугров, утолщениями в области запястья, местах перехода костной части в хрящевую на ребрах, межфаланговых суставах пальцев рук с образованием соответственно рахитических «браслеток», «четок» (рис. 26), «нитей жемчуга». Гипоплазия костной ткани приводит к позднему закрытию родничков и швов черепа, несвоевременному и неправильному прорезыванию зубов, замедлению роста трубчатых костей в длину, что одновременно с искривлением укорачивает их.

На рентгенограммах длинных трубчатых костей выявляются значительный остеопороз, бокаловидные расширения метафизов, размытость и нечеткость зон предварительного обызвествления (рис. 1).

Отчетливо выражены гипофосфатемия (содержание фосфора может снизиться до 0,48 ммоль/л), умеренная гипокальциемия (2,0—2,5 ммоль/л), повышен уровень щелочной фосфатазы (рис. 2).

Период реконвалесценции. Для этого периода характерны улучшение самочувствия и общего состояния ребенка, ликвидация неврологических и вегетативных расстройств. Улучшаются или нормализуются статические функции, формируются новые условные рефлексy, однако мышечная гипотония и деформации скелета сохраняются длительно.

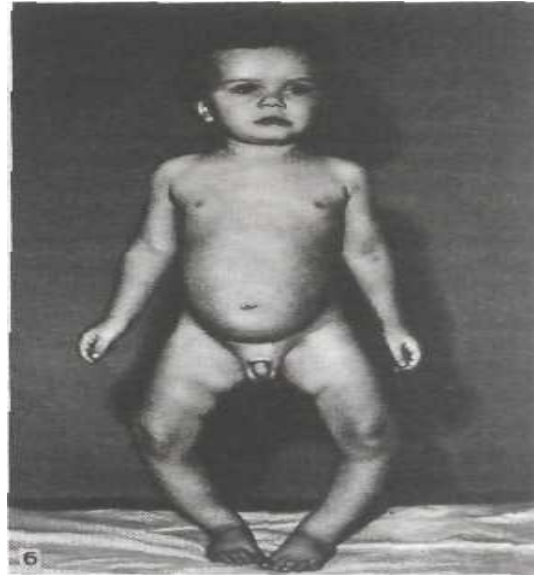


Рис. 1. Рахит. а — «квадратная» голова и западающая переносица у ребенка 1 года; б — О-образное искривление ног у ребенка 3 лет. О-образное искривление ног у ребенка 3 лет.

На рентгенограммах конечностей видны патогномичные для этого периода рахита изменения в виде неравномерного уплотнения зон роста (рис. 2).

Уровень фосфора крови достигает нормы или несколько превышает ее, небольшая гипокальциемия может сохраняться, а иногда даже увеличивается. Равновесие кислот и оснований сдвигается в сторону алкалоза. Показатель щелочной фосфатазы обычно не изменен.

Нормализация биохимических показателей свидетельствует о переходе рахита из активной в неактивную фазу — период остаточных явлений, который сопровождается лишь такими обратимыми изменениями опорно-двигательного аппарата, как мышечная гипотония, разболтанность суставов и связок

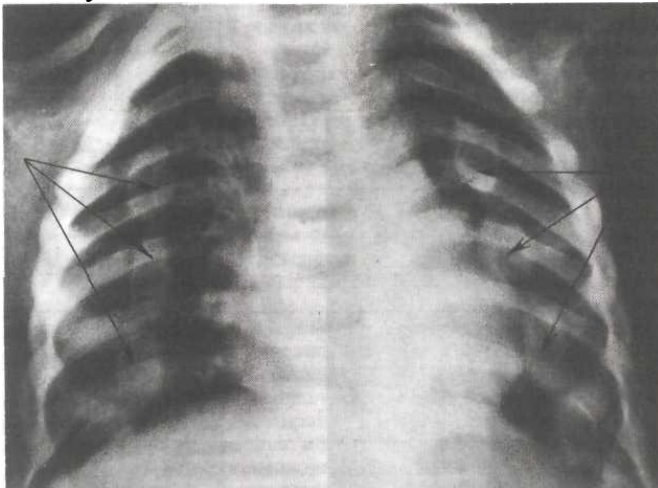


Рисунок 2. Грудная клетка ребенка с подостротекущим отрезках ребер



передних

Рахит степени тяжести (легкий) характеризуется преимущественно нервно-мышечными проявлениями и минимальными расстройствами костеобразования (краниотабес, уплощение затылка,

незначительное разрастание остеонной ткани в зонах роста).

Рахит II степени тяжести (среднетяжелый), помимо нервно-мышечных изменений, сопровождается умеренными, но отчетливыми деформациями черепа, грудной клетки и конечностей, небольшими функциональными изменениями внутренних органов.

О рахите III степени (тяжелом) свидетельствуют резко выраженные костные и мышечные изменения, разболтанность суставно-связочного аппарата, задержка развития статических и локомоторных функций, а также нарушения со стороны внутренних органов, вызванные ацидозом и сопутствующими нарушениями микроциркуляции.

Вследствие особенностей нервной регуляции, деформации грудной клетки, гипотонии межреберных мышц, брюшного пресса, диафрагмы, а также высокого ее стояния ребенок с рахитом III степени находится постоянно в состоянии гиповентиляции. Появляются «пыхтящая» одышка **Рис. 3.** Кости предплечья при смешанного характера, тимпанический оттенок в рахите. Остеопороз перкуторного звука, жесткое, с удлинненным выдохом: аловидные деформации эпифизов. дыхание. Возможны рассеянные сухие и влажные хрипы. леткость зон роста. Вдоль позвоночника легко образуются участки ателектазов, что наряду с ацидозом создает предрасположенность к пневмонии.

Нарушения присасывающего действия грудной клетки в результате ее деформации и гипотонии диафрагмы, дистрофические изменения в миокарде, дизэлектролитемия затрудняют кровообращение, определяют тенденцию к снижению артериального давления. Постоянно отмечается тахикардия, границы сердца часто умеренно расширены, тоны приглушены, выслушивается короткий систолический шум. На рентгенограмме гипотония миокарда, сердце имеет своеобразную форму киста.

Ферментативная дисфункция органов пищеварения, атония кишечника приводят к снижению аппетита, нарушению всасывания и моторики, результатом чего является увеличение объема живота и количества жидкого содержимого в кишечных петлях, определяется псевдоасцит. Кроме того, при рахите III степени наблюдаются большие, плотные печень и селезенка, что принято связывать с расстройством обмена веществ, застойными явлениями в системе воротной и селезеночной вен, а также анемией гипохромного типа.

Варианты течения рахита. **Острое течение** чаще наблюдается у детей, находящихся на одностороннем, преимущественно углеводистом вскармливании, быстро растущих и хорошо прибавляющих в массе, не получавших профилактических доз витамина D. Острому течению способствуют состояния, сопровождающиеся ацидозом. Характерны бурное развитие всех симптомов, яркие неврологические и вегетативные расстройства, значительная гипофосфатемия, высокий уровень щелочной фосфатазы, преобладание процессов остеомалации. **Подострое течение** наблюдается преимущественно у детей, которым проводилась специфическая профилактика рахита, находящихся на естественном вскармливании или получающих сухие молочные смеси, содержащие витамин D, а также у детей с гипотрофией. Этому варианту течения свойственны умеренно выраженные или малозаметные неврологические и вегетативные нарушения, нерезкие биохимические сдвиги, превалирование процессов остеонной гиперплазии. **Рецидивирующее течение** наблюдается при неблагоприятных условиях жизни ребенка, недостаточном уходе, неправильном вскармливании, там,



где не соблюдаются меры вторичной профилактики или имеют место длительные рецидивирующие респираторные заболевания, пневмонии, кишечные расстройства. Типичны смены периодов обострения и стихания процесса с сохраняющимися остаточными явлениями.

При рентгенографии зон роста обнаруживается несколько полос обызвествления в метафизах (рис. 30).

Кальципенический вариант характеризуется повышенной нервно-мышечной возбудимостью (тремор рук, нарушения сна, беспокойство, диспепсические расстройства), костными деформациями с преобладанием остеомалиции, вегетативной дисфункцией (потливость, красный дермографизм, тахикардия).

Фосфоропенический вариант сопровождается вялостью, заторможенностью ребенка, мышечной гипотонией в сочетании с более ярко выраженными костными изменениями, связанными с гиперплазией остеοидной ткани.

Рахит с незначительными отклонениями в содержании фосфора и кальция в крови отличается подострым течением, отсутствием отчетливых нервно-мышечных изменений, умеренной гиперплазией остеοидной ткани.

Рис. 5. Полосы обызвествления в метафизе большеберцовой кости при рецидивирующем течении рахита.

Классификация рахита

Рабочая классификация рахита Лукянова Е.М. и соавт 1991 г

Степень тяжести	Характер течения	Периоды заболевания	Клинический вариант
I – легкая	Острое,	Начальный	Кальципенический
II- Среднетяжелая	подострое	Разгара	Фосфоропенический
III -Тяжелая	рецидивирующее	Репарации Остаточных явлений	Без отклонения содержания кальция и фосфора в сыворотке крови от нормы

В 2010 году в Российской Федерации специалистами кафедр последипломного образования рекомендована следующая классификация

Степень тяжести	Характер течения	Периоды заболевания
1 – легкая	Острое,	Начальный

II- Среднетяжелая	подострое	Разгара
III -Тяжелая	рецидивирующее	Реконвалесценции Остаточных явлений

Диагноз. Рахит диагностируют на основании следующих признаков:

- 1) нервно-мышечные расстройства и изменения поведения ребенка;
- 2) характерные деформации скелета, появляющиеся в первые месяцы жизни и постепенно нарастающие;
- 3) цикличность патологического процесса.

Диагноз подтверждается снижением содержания и (или) нарушением соотношения кальция и фосфора при одновременном повышении уровня щелочной фосфатазы в сыворотке крови, прямым определением метаболитов витамина D — 25-оксиферола или 1,25-диоксикальциферола в сыворотке; нарушением процессов костеобразования по данным рентгенограмм; хорошим эффектом от применения витамина D.

Дифференциальный диагноз. Тяжелые формы классического рахита отличают от вторичного рахита, витамин D-зависимого рахита, витамин D-резистентного рахита (см. «Тубулопатии»), врожденных нарушений окостенения и гипотиреоза (см. «Эндокринные заболевания»).

Вторичный рахит характеризуется рефрактерностью по отношению к витамину D и может наблюдаться при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта, печени и почек вследствие нарушения всасывания или метаболизма витамина D; отличается от витамин D-дефицитного рахита тем, что может развиваться в любом периоде детства, не имеет циклического течения и связи с временем года.

Витамин D-зависимый рахит — редкий врожденный дефект биосинтеза активного метаболита 1,25(OH)₂D в почках, обусловленный резким снижением активности или отсутствием фермента 1-α-гидроксилазы. Возможен вариант, связанный с отсутствием чувствительности органов-мишеней к метаболитам витамина D. В отличие от витамин D-дефицитного рахита начальные признаки заболевания появляются позже, в возрасте 5—6 мес, деформированы преимущественно кости нижних конечностей, возможны гипокальциемические судороги. Терапевтический эффект наблюдается лишь при назначении активных метаболитов витамина D₃ (диоксивитамин D₃).

Гипофосфатазия — редкое наследственное заболевание, вызванное отсутствием или снижением активности щелочной фосфатазы сыворотки крови, костной и хрящевой ткани, приводящее к нарушению минерализации костей, так как в зонах оксификации не образуется необходимого количества ионов PO₄. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Ранняя злокачественная форма заболевания может выявиться у новорожденных и детей первого года жизни. С витамин D-дефицитным рахитом гипофосфатазию сближают костные изменения, беспокойство ребенка, гиперестезии, гипотония мышц, гипофосфатемия, ацидоз. Однако в отличие от последнего гипофосфатазия характеризуется резко выраженными процессами остеомаляции. Кости черепа становятся мягкими, иногда сохраняются только отдельные островки костной ткани в лобной и затылочной областях. Конечности короткие, деформированные, трубчатые кости легко сгибаются. В более старшем возрасте могут быть спонтанные переломы, резкое искривление трубчатых костей, увеличенный шаровидный череп. На рентгенограммах выявляются резкий остеопороз и множественные, медленно заживающие переломы различной локализации. Нетипичными для рахита являются немотивированные подъемы температуры тела, резкое возбуждение (могут быть судороги, напоминающие спазмофилию), низкий уровень щелочной фосфатазы, выделение с мочой фосфоэтанолamina.

Ахондроплазия (хондродистрофия) — врожденное, генетически обусловленное нарушение энхондрального окостенения при сохранности периостального. Поражаются кости хрящевого происхождения, в том числе конечностей и основания черепа; позвоночник не затрагивается. Большая голова с выдающимися лобными и теменными буграми, короткие конечности, варусные искривления ног, гиперлордоз или (иногда) кифоз, деформации таза напоминают рахит. В выраженных случаях ахондроплазии диспропорциональность сложения заметна уже с момента рождения. Обращают внимание относительно длинное туловище, собирающиеся в складки на конечностях кожа и подкожная жировая клетчатка, растущие соответственно возрасту пальцы рук (II—IV) почти одинаковой длины в виде трезубца.

Врожденная ломкость костей связана с нарушением метаболизма соединительной ткани, функциональной неполноценностью остеобластов, значительным замедлением периостального и в меньшей степени эндостального окостенения. Энхондральное окостенение обычно не нарушено. Трубчатые кости имеют почти нормальную длину, но содержат мало извести, тонкие, ломкие. Череп мягкий, как каучуковый мешок, с отдельными костными пластинками. Открыты даже боковые роднички, швы широкие. Нетипичным для рахита является рождение детей с многочисленными переломами трубчатых костей и ребер и костными мозолями в местах внутриутробно наступивших переломов. В дальнейшем переломы возникают без видимой причины или при минимальных манипуляциях, приводя к укорочению конечностей, а нередко дугообразному их искривлению. Частыми, но необязательными признаками могут быть голубые склеры, тонкая кожа, гипоплазия зубов с желтой или фиолетовой их окраской, атрофия мышц. На рентгенограммах выявляются выраженный остеопороз, истончение кортикального слоя, свежие и старые переломы. Содержание в крови фосфора и щелочной фосфатазы не изменено.

Лечение. Должно быть комплексным, длительным и направленным как на устранение вызвавших его причин, так и ликвидацию гиповитаминоза D. Различают неспецифическое и специфическое лечение, включающее УФО и введение препаратов витамина D. Неспецифическому лечению необходимо уделять больше внимания, так как рахит не всегда бывает обусловлен только гиповитаминозом D. В этих случаях назначение витамина D без восполнения дефицита кальция, микроэлементов (магния, цинка), полноценного белка, витаминов А, С, группы В и устранения других неблагоприятных факторов может быть не только бесполезным, но и вредным для больного. Неспецифическое лечение включает организацию охранительного режима, соответствующего возрасту больного, с устранением громкого шума, яркого света, дополнительных раздражителей; длительное пребывание ребенка на свежем воздухе в дневное время со стимуляцией активных движений; гигиенические процедуры — ванны, обтирания.

Диета строится в соответствии с возрастом и потребностями ребенка и корректируется с учетом существующих дефицитов. С этой целью ребенку 3—4 мес, находящемуся на грудном вскармливании, вместо питья дают овощные и фруктовые отвары и соки, раньше обычного вводят желток, творог. При смешанном и искусственном вскармливании уже в раннем возрасте следует назначать овощной прикорм, ограничить количество молока, кефира и каши. В более ранние сроки в диету вводят остальные блюда прикорма, дают больше овощей. Сырые и вареные овощи и фрукты обладают ощелачивающим действием, восполняют дефицит витаминов и микроэлементов. Для улучшения пищеварения при тяжелых формах рахита используют соляную кислоту и ферменты (пепсин, панкреатин, абомин).

При естественном вскармливании (особенно недоношенным детям) с профилактической целью, а также в период лечения рахита витамином D на 1—12 мес назначают препараты кальция (5—10 % раствор хлорида кальция по 1 чайной ложке 2—3 раза, глицерофосфат кальция по 0,05 г в первом и по 0,1 г во втором полугодии жизни или глюконат кальция по 0,15—0,25 г 2—3 раза в день). При искусственном и смешанном вскармливании дефицит кальция не возникает, так как содержание его в коровьем молоке высокое.

Назначение витаминов С и группы В (В₁, В₂, В₆) способствует уменьшению ацидоза и его последствий, активизирует процессы костеобразования и повышает эффективность

специфического лечения. Этому же способствует цитратная смесь (35 г лимонной кислоты, 25 г цитрата натрия, 1 л воды), которую назначают по 1 чайной ложке 3—4 раза в день в течение месяца.

Для нормализации функции парацитовидных желез и минерального обмена назначается аспаркам, панангин или сернокислая магнезия в 1 % растворе из расчета 10 мг/кг в сутки в течение 3 нед. Показаны также препараты оротовой кислоты (оротат калия по 20 мг/кг в сутки в 2 приема за час до еды в течение 3—4 нед) для усиления синтеза кальцийсвязывающего белка и карнитинхлорид из расчета 50 мг/кг в сутки для коррекции межклеточного обмена. 20 % раствор последнего назначается по 8—10 капель ребенку до 1 года и по 15 капель старше 1 года 3 раза в день за 30 мин до еды в течение 4 нед.

Неотъемлемой частью лечения являются лечебная гимнастика и массаж. Они уменьшают влияние гиподинамии, стимулируют положительные реакции ЦНС и обменные процессы в костях и мышцах, улучшают самочувствие ребенка. Процедуры проводят ежедневно в течение 30—40 мин. Для стимуляции мышечного тонуса в активной фазе рахита назначают прозерин внутримышечно по 0,1 мл 0,005 % раствора на 1 год жизни или внутрь в порошках по 0,001—0,003 г 3 раза в день, курс — 10 дней. Соленые и хвойные ванны уравнивают процессы возбуждения и торможения в центральной и вегетативной нервной системе, стимулируют обменные процессы. Соленые ванны показаны вялым, малоподвижным детям, хвойные — повышено возбудимым.

Специфическое лечение назначается с учетом периода болезни и характера течения процесса. В начальном периоде рахита и при подостром его течении следует отдавать предпочтение общему ультрафиолетовому облучению как более физиологичному способу терапии. Процедуры проводятся ежедневно или через день после определения биодозы (индивидуальной переносимости) с постепенным увеличением времени облучения (от 1 до 20 мин). Фокусное расстояние 100 см, длительность курса 15—25 дней. УФО не показано при остром течении процесса, особенно в период разгара болезни, наличии признаков спазмофилии, а также сопутствующих заболеваний: диспепсии, туберкулезной инфицированности, выраженной гипотрофии и анемии.

В разгар заболевания и при остром течении рахита назначают витамин D в одной из перечисленных форм: 1) видехол — 0,125% масляный раствор холе-кальциферола D₃; 1 мл содержит 25 000 МЕ, 1 капля — 500 МЕ; 2) видеин или видеин-3 — таблетированный водорастворимый витамин D₂ или D₃ в комплексе с белком (казеином); драже и таблетки содержат по 500, 1000, 5000 и 10 000 МЕ; 3) витамин D_j — эргокальциферол — 0,125% масляный раствор; 1 мл содержит 50 000 МЕ, 1 капля — 1000 МЕ; 0,5% спиртовой раствор, 1 мл содержит 200 000 МЕ, 1 капля — 5000 МЕ. При непереносимости масляного раствора, а также у детей с глубокой недоношенностью применяется спиртовой раствор витамина D. Предпочтение отдается препаратам витамина D

Оптимальный способ введения всех препаратов витамина D — дробный, т. е. ежедневный прием таких доз витамина, которые покрывают суточную потребность организма ребенка. Препарат вводят с едой, смешивая с молоком матери, кашей или с коровьим молоком.

Витамин D назначается в суточной дозе 2000—5000 МЕ в течение 30—45 дней.

По достижении терапевтического эффекта лечебную дозу витамина D заменяют профилактической (400—500 МЕ/сут), применяемой ежедневно весь первый и второй год жизни (кроме лета) и зиму третьего года. В группах риска 1—2 раза в год проводят противорецидивные курсы в той же дозировке в течение 3—4 нед.

При лечении рахита острым течением вне зависимости от тяжести назначают препараты витамина D в высоких дозах.

Лечебная доза витамина D

тяжесть течения	суточная доза витамина D	длительность применения
легкое течение	2000 МЕ	35-40 дней
средне тяжелое течение	по 4000 МЕ	30-35 дней
тяжелое течение	по 5000 МЕ	40-45 дней

Профилактика. Начинают профилактику рахита в антенатальном периоде и продолжают в постнатальном. Она также подразделяется на неспецифическую и специфическую. Большое значение, как и при лечении, придается неспецифическим методам. В антенатальном периоде неспецифическая профилактика должна проводиться всем беременным. Она состоит в следующем: 1) соблюдение режима дня с достаточным пребыванием на свежем воздухе в светлое время дня и двигательная активность; 2) сбалансированная диета, содержащая в оптимальных соотношениях соли кальция и фосфора (2:1) и достаточное количество других микроэлементов, витаминов, полноценного белка и т. д.; 3) предупреждение и лечение заболеваний, особенно протекающих с ацидозом, а также токсикозов и невынашивания беременности; 4) ежедневный регулярный прием в течение всей беременности одного из поливитаминных препаратов (гендевит, ундевит, глутамевит, аэровит, три последних в сочетании с 500 МЕ витамина D) по 1 драже 1—2 раза в день. Специфическая профилактика проводится только в два последних месяца беременности, если они попадают на осенне-зимний период. Желательны наиболее физиологические методы (УФО 15—20 сеансов). Препараты витамина D (максимальная доза 1000—1500 МЕ/сут) используются только в группах риска — при наличии у беременной заболеваний почек, печени, дисфункции эндокринной системы, признаков нарушения плацентарного кровообращения и т. д., но только в том случае, если женщина не старше 25 лет.

В постнатальном периоде неспецифическая профилактика включает следующие мероприятия: 1) полноценное сбалансированное питание кормящей матери с ежедневным приемом поливитаминных препаратов; 2) естественное вскармливание ребенка со своевременной его коррекцией; 3) тщательный уход за ребенком, соблюдение режима, достаточное пребывание на свежем воздухе в светлое время дня и воздушные ванны летом в тени деревьев («кружевная полутьна»); 4) ежедневные массаж и гимнастика с длительностью каждой процедуры 30—40 мин; 5) использование цитратной смеси, курс 10—12 дней с повторением через 1—2 мес.

С п е ц и ф и ч е с к а я п р о ф и л а к т и к а проводится всем здоровым детям первого и второго года жизни, особенно при наличии дополнительных факторов риска, начиная с 1—1,5-месячного возраста. Исключаются летние месяцы. Проводятся два курса облучения УФ-лучами (осенью и зимой) по 10—15 сеансов (см. «Лечение рахита»). Между курсами УФО назначают масляный раствор витамина D, или D, по 1 капле 1 раз или через день (500 МЕ в сутки) или видеин по 1 драже (500 МЕ) 1 раз в день. Спиртовой раствор витамина D₂ при профилактике рахита не употребляется. Категорически противопоказано одновременное применение УФО лучей и препаратов витамина D или сочетание двух его препаратов. Периодически контролируют содержание кальция в моче пробой Сулковича.

Проба Сулковича служит для качественного определения кальция в моче ребенка и проводится следующим образом: к 5 мл утренней мочи ребенка добавляют 2,5 мл реактива Сулковича (по 2,5 г щавелевой кислоты и оксалата аммония, 5 г ледяной уксусной кислоты, до 150 г дистиллированной воды). По выраженности помутнения судят о степени кальциурии.

В группах риска (недоношенные, незрелые, часто болеющие дети, страдающие аллергическим диатезом, хроническими заболеваниями печени, получающие антиконвульсантную терапию, с синдромом нарушения всасывания, малоподвижные, длительно вскармливаемые простыми молочными смесями, с наследственным отягощением по рахиту) рекомендуется проводить профилактические курсы витамина D (по 2000 МЕ/сут, в течение 30 дней, на 2-м, 6-м, 10-м месяце жизни). Недоношенным детям витамин D с профилактической целью назначают на 10—20-й день жизни по 400—500 МЕ в сутки, в течение всего первого и второго года жизни без учета сезона. Обязательным условием является контроль и коррекция содержания кальция в периферической крови и дополнительное введение внутрь 5% масляного раствора витамина E (по 0,3—0,4 мл 1 раз в 2 дня, затем по 2 капли в сутки до 3 мес). Учитываются также и характер вскармливания: при использовании

адаптированных смесей, содержащих витамин D, препараты его назначают с осторожностью и в половинной дозе.

Прогноз. Определяется степенью тяжести и своевременностью диагностики. Распознанный в начальном периоде и адекватно леченный рахит не оставляет последствий. В противном случае он приводит к формированию тяжелых деформаций скелета, замедлению нервно-психического и физического развития, нарушениям зрения, способствует тяжелому течению пневмоний и желудочно-кишечных расстройств.

СПАЗМОФИЛИЯ (SPASMOPHILIA)

Спазмофилия (тетания) — заболевание, характеризующееся склонностью ребенка первых 6—18 мес жизни к судорогам и спастическим состояниям, патогенетически связанное с рахитом. Наблюдается преимущественно у мальчиков, наиболее часто ранней весной, при повышенной инсоляции. Существуют две формы спазмофилии — явная и латентная (скрытая).

Спазмофилия еще недавно была довольно распространенным заболеванием, но в настоящее время в связи со снижением как заболеваемости рахитом, так и тяжести его течения встречается довольно редко. Проявление спазмофилии в виде остро развившегося приступа судорог с ларингоспазмом, остановкой дыхания и потерей сознания — одно из тех состояний у детей, которые требуют срочных реанимационных мероприятий. Врач любого профиля должен быть готов оказать немедленную помощь; при отсутствии необходимых мер и бурном развитии спазмофилии в исключительных случаях возможен летальный исход. Длительное состояние тетании может привести к повреждению ЦНС и задержке психического развития ребенка.

Этиология. Спазмофилия возникает в связи с остро развившейся гипокальциемией на фоне электролитного дисбаланса и алкалоза, причиной которых является быстрое, почти внезапное увеличение количества активного метаболита витамина D в крови. Такая ситуация может возникнуть при одномоментном приеме большой дозы витамина D₂ или D₃ («ударный» метод лечения), а также длительной экспозиции больших участков обнаженной кожи на весеннем солнце, излучение которого особенно богато УФ-лучами. Имеют значение и другие механизмы развития гипокальциемии, которые могут быть обусловлены нарушением функций паращитовидных желез, снижением всасывания кальция в кишечнике или повышенным выделением его с мочой.

Среди дополнительных причин развития судорожной готовности детей следует назвать снижение в крови уровня магния, натрия, хлоридов, витаминов B1 и B6.

Патогенез. Спазмофилия обычно патогенетически связана с периодом реконвалесценции среднетяжелого или тяжелого рахита. Остро возникшая гиперпродукция активной формы витамина D [1,25(OH)₂D] подавляет функцию паращитовидных желез, стимулирует всасывание солей кальция и фосфора в кишечнике и реабсорбцию их и аминокислот в почечных канальцах. Вследствие этого быстро повышается щелочной резерв крови вплоть до развития алкалоза, а имевшаяся ранее гипофосфатемия резко сменяется гиперфосфатемией. Кальций начинает усиленно откладываться в костях, поэтому уровень его в крови быстро падает до критического (ниже 1,7 ммоль/л). Одновременно повышается (хотя бы относительно) уровень калия — биологического антагониста кальция, возникает гиперкалиемия. Гипокальциемия на неблагоприятном фоне гипопаратиреоидизма, алкалоза и гиперкалиемии обуславливает судорожную готовность ребенка, повышенную возбудимость его нервной и мышечной системы. В этих условиях любое внешнее воздействие, сопровождающееся испугом, сильными эмоциями, плачем, высокой температурой тела, рвотой, а также присоединение интеркуррентного заболевания могут спровоцировать спазм определенных мышечных групп или клонико-тонические судороги.

Клиническая картина. Я в н а я с п а з м о ф и л и я . Может проявляться в виде ларингоспазма, карпопедального спазма и эклампсии, иногда сочетающихся между собой.

Л а р и н г о с п а з м — остро наступающее сужение голосовой щели — возникает внезапно при определенных обстоятельствах. Умеренно выраженный спазм сопровождается бледностью

и затрудненным звучным или хриплым вдохом с последующим шумным дыханием. При полном закрытии голосовой щели ребенок синее, пугается, «ловит воздух ртом», покрывается холодным потом, возможна потеря сознания на короткое время. Через несколько секунд слышен шумный вдох, постепенно дыхание восстанавливается, после чего ребенок часто засыпает. Приступ ларингоспазма обычно заканчивается благоприятно, но может рецидивировать, особенно при неадекватном лечении. Крайне редко при длительной остановке дыхания возможен летальный исход.

Карпопедальный спазм — тонические сокращения мышц кистей и стоп. Конечности согнуты в крупных суставах, плечи прижаты к туловищу, кисти опущены (ладонное сгибание), пальцы собраны в кулак или при тыльном сгибании I, IV и V пальцев II и III разогнуты («рука акушера»). Стопа в состоянии подошвенного сгибания, пальцы поджаты (pes equinus).

Карпопедальный спазм имеет различную длительность. Он наблюдается часто при переодевании ребенка, может исчезать мгновенно или длиться несколько минут, часов и дней. В последнем случае появляется реактивный отек тыла кисти и стопы в виде упругой подушечки. Возможны спазмы и других мышц: глазных с развитием переходящего косоглазия, жевательных с тризмом и ригидностью затылка и т. д. Особенно опасен спазм дыхательной мускулатуры, приводящей к нарушению ритма дыхания, задержке его и остановке, а также спазм сердечной мышцы с угрозой остановки сердца. Не исключаются спазмы гладкой мускулатуры, вызывающие расстройства мочеиспускания и дефекации с появлением неустойчивого стула.

Эклампсия — редкая и самая неблагоприятная форма спазмофилии; проявляется приступом клонико-тонических судорог, охватывающих всю произвольную и произвольную мускулатуру. Приступ начинается подергиванием мимических мышц, затем присоединяются судороги конечностей, ригидность затылочных мышц, возникают ларингоспазм и расстройства дыхания, появляется общий цианоз. Сознание утрачивается, появляются пена на губах, произвольные мочеиспускание и дефекация. При длительных судорогах отмечается подъем температуры тела. Продолжительность приступа от нескольких минут до нескольких часов. В это время может произойти остановка сердца или дыхания. У детей до одного года чаще бывают клонические судороги, в более старшем возрасте развиваются преимущественно тонические. В первые 6 мес жизни часто наблюдается сочетание эклампсии с ларингоспазмом; во втором полугодии преобладают явления карпопедального спазма.

Латентная спазмофилия. Встречается, по-видимому, гораздо чаще явной и обычно предшествует ей. Внимание врача должны привлекать повышенная возбудимость ребенка, а также периодически возникающий тремор подбородка и конечностей, подергивания отдельных групп мышц, неравномерное дыхание (диспноэ), переходящий карпопедальный спазм. При наличии перечисленных признаков необходимо провести дополнительные исследования механической и гальванической возбудимости мышц; определить уровень кальция, фосфора, равновесие кислот и оснований крови. Характерными для скрытой спазмофилии следует считать верхний и нижний симптомы Хвостека, заключающиеся в подергивании угла глаз и угла рта при поколачивании пальцем или молоточком соответственно по скуловой дуге и углу нижней челюсти (в местах выхода ветвей лицевого нерва); симптом Труссо, т. е. появление «руки акушера» при сдавливании в области сосудисто-нервного пучка на плече, у двуглавой мышцы; симптом Люста — подошвенное сгибание стопы и отведение ее в сторону при поколачивании в месте выхода малоберцового нерва у головки малоберцовой кости.

Помогает и биохимическое исследование крови, выявляющее гипокальциемию, гиперфосфатемию и алкалоз.

Диагноз. Спазмофилию диагностируют на основании типичной клинической картины в виде признаков повышенной нервно-мышечной возбудимости, периодически возникающих спастических состояний отдельных мышечных групп (мимических, гортанных, дыхательных, скелетных). Подтверждается диагноз наличием гипокальциемии в сочетании с гиперфосфатемией, нарушением баланса электролитов крови, алкалозом. Кроме того,

учитывают возраст ребенка, время года, а также клинические и рентгенологические симптомы, свидетельствующие о периоде реконвалесценции рахита.

Дифференциальный диагноз. Спазмофилию дифференцируют от других гипокальциемических состояний, сопровождающихся судорожной готовностью или судорогами. Это прежде всего тетания новорожденных, развивающаяся в первые дни жизни ребенка, вследствие ряда причин (внутриутробное угнетение функции паращитовидных желез плода паратгормоном матери, избыток у нее кальция и др.), а также вторичная гипокальциемия, возникающая при быстром переводе ребенка на искусственное вскармливание коровьим молоком. Возможно и другое происхождение вторичной гипокальциемии. Имеется в виду гипокальциемия, обусловленная снижением содержания ионизированного кальция при респираторном алкалозе на фоне форсированного дыхания, при повторных рвотах и диарее, хронической почечной недостаточности, неконтролируемом лечении ацидоза бикарбонатом натрия и недостаточном введении кальция (ятрогенная тетания).

Необходимо исключить фебрильные судороги, наблюдающиеся у 14% детей первых 4 лет жизни, особенно часто у имеющих аномалию конституции и постгипоксическую энцефалопатию, чему сопутствует дефицит витаминов (В_р, В₆) и АТФ, т. е. нарушения энергетического обмена и ацидоз. По-видимому, при этом легко дестабилизируются клеточные мембраны и в результате развивается отек мозга. Судороги, возникающие при гипертермии (выше 38,5°C), не имеют связи со временем года и проявлениями рахита, не сопровождаются типичными биохимическими сдвигами в крови.

Симптомы скрытой или явной тетании характерны для истинного гипопаратиреоидизма, врожденного или приобретенного. Они появляются независимо от возраста ребенка, времени года, наличия или отсутствия признаков рахита и сопровождаются неврологическими нарушениями (гиперестезия, отставание в умственном развитии, изменения на ЭЭГ), расстройствами со стороны глаз (стойкий блефароспазм в результате светобоязни, помутнение хрусталика) и кишечника (упорная диарея, стеаторея). Отмечаются также изменения трофики кожи, волос и ногтей, резкая гипокальциемия и значительная гиперфосфатемия.

При ложном гипопаратиреоидизме, вызванном отсутствием реакции канальцевого аппарата почек на нормально выделяемый паращитовидными железами паратгормон, имеются те же клинические и биохимические проявления, что и при истинном гипопаратиреоидизме. Кроме того, характерен внешний облик больных: лицо округлое, низкий рост, коренастое телосложение, короткие пястные кости, дополнительные кости и костные выступы шпор в метафизах, кальцинаты в мягких тканях. Следует помнить, что синдром тетании у детей наблюдается также при снижении уровня магния и нормальном содержании кальция в крови. Особенно часто развивается он у детей, матери которых перенесли токсикоз беременных, эклампсию в родах или имеют эндокринную дисфункцию. Проявление спазмофилии в форме эклампсии требует исключения эпилепсии, при этом учитывают данные анамнеза, ЭЭГ, биохимические показатели крови.

Лечение. Общие клонико-тонические судороги, ларингоспазм и потеря сознания с остановкой дыхания требуют срочных реанимационных мер: проведения искусственного дыхания, организации борьбы с гипоксией (масочная ингаляция 100% кислорода), введения противосудорожных препаратов. Среди них наиболее эффективен 0,5% раствор седуксена внутримышечно или внутривенно, реже в язык: детям до 3 мес — по 0,3—0,5 мл, до 1 года — 0,5—1,0 мл, до 5 лет — 1,0—1,5 мл, до 10 лет — 1,5—2,0 мл. Препарат оказывает немедленный эффект, но действие его кратковременное — до 30 мин. Тем не менее за это время можно провести необходимые исследования и уточнить происхождение судорог. Препарат можно вводить повторно или давать через рот. С этой же целью назначают 20% раствор гаммаоксималяной кислоты (ГОМК) внутрь, ректально, внутривенно, внутримышечно, средняя доза составляет 100 мг/кг (0,5 мл на 1 кг массы тела); при повторном введении дозу увеличивают. Действие препарата отмечается после внутривенного введения через 3—10 мин, внутримышечного — через 10—20 мин и в среднем продолжается 1½—2 ч. При длительных судорожных состояниях число инъекций может составлять 4—6 в сутки. Хороший эффект дает

одномоментное введение обоих препаратов, даже в одном шприце (детям 1—2 лет жизни 0,5 мл седуксена и 2,0 мл ГОМК внутримышечно). Возможно применение клизм из 2% раствора подогретого до 38—40°C хлоралгидрата (20—30 мл), а также 25% раствора сульфата магния внутримышечно (0,2 мл/кг с 2 мл 0,5—1% раствора новокаина). После экстренного определения уровня кальция в крови внутривенно вводят 10% раствор кальция хлорида или глюконата: детям до 6 мес — по 0,05 мл, до 1 года — по 0,5—1,0 мл, до 3 лет — 1—2 мл. В дальнейшем 5% или 10% раствор хлорида кальция назначают внутрь по 1 чайной ложке 3 раза в день после еды вместе с молоком в течение 7—10 дней. С диагностической и лечебной целью производят спинномозговую пункцию.

Профилактика. Первичная профилактика включает предупреждение, раннюю диагностику и адекватное лечение рахита. Вторичная профилактика направлена на своевременное выявление и лечение скрытой формы болезни, а также длительную (в течение 6 мес — 1 года) после приступную противосудорожную терапию барбитуратами (люминал 2—3 раза в сутки детям до 6 мес по 0,005 г, до 1 года — по 0,005—0,01 г, до 3 лет — по 0,01—0,03 г.).

Кроме того, необходимо следить за биохимическими показателями крови и периодически назначать препараты кальция.

Прогноз. Как правило, благоприятный. Большое значение в исходе тяжелых проявлений заболевания имеет правильно организованная вторичная профилактика. В редких случаях может наступить летальный исход вследствие асфиксии при затянувшемся ларингоспазме, остановке сердца или дыхания. Последствием длительной эклампсии может быть задержка психического развития детей. Ко 2—3-му году жизни ребенка обмен кальция и фосфора стабилизируется и патологический процесс ликвидируется.

ГИПЕРВИТАМИНОЗ D (HYPERVITAMINOSIS D)

Гипервитаминоз D (D-витаминная интоксикация) — заболевание, обусловленное гиперкальциемией и токсическими изменениями в органах и тканях вследствие передозировки витамина D или индивидуальной повышенной чувствительности к нему. Случаи заболевания стали регистрироваться в связи с широким применением препаратов витамина D с целью лечения и профилактики рахита.

Различают острую и хроническую форму D-витаминной интоксикации.

Гипервитаминоз D развивается преимущественно у детей первых двух лет жизни, но его последствия иногда сохраняются и у взрослых. Распространенность этой патологии, по-видимому, не очень велика, хотя точные данные отсутствуют. Можно предположить, что D-витаминная интоксикация встречается значительно чаще, чем проявляется клинически и диагностируется. Гипервитаминоз D вызывает грубые расстройства обмена кальция, тяжело повреждает почки, сердечнососудистую систему и другие органы; приводит к инволюции тимуса и нарушениям иммунитета. У детей, перенесших гипервитаминоз D в раннем детстве, длительно, часто годами, сохраняются анорексия, дистрофия, отставание в физическом развитии, вегетососудистая дистония по гипертоническому типу, кардиопатия с частым исходом в кардиосклероз, хронический пиелонефрит. Это породило известный афоризм: «Лучше легкий рахит, чем легкий гипервитаминоз D». От родителей и врачей требуются скрупулезность, большое внимание и последовательность при проведении лечения и профилактике рахита витамином D.

Этиология. В процессе эволюции человечество не встречалось с возможностью попадания в организм больших доз витамина D. В связи с этим отсутствуют эффективные механизмы инактивации и выведения из организма этого биологически высокоактивного вещества и создается возможность токсического его действия. Потребность в витамине D у детей невелика и не превышает 400 МЕ в сутки, даже в условиях полного отсутствия естественной инсоляции. Чувствительность к этому препарату повышается в связи с измененными реакциями нервной

системы — последствиями гипоксии, внутричерепной родовой травмы, ядерной желтухи, в условиях стрессовых ситуаций, на фоне несбалансированного питания с избытком кальция или фосфора в пище, дефицитом полноценного белка, витаминов А, С, группы В, при наличии дисфункции желудочно-кишечного тракта, тяжелой дистрофии и т. д. Имеет, очевидно, значение и сенсбилизация организма предшествующими введениями препарата, в том числе и внутриутробная. Так, замечено, что явления D-интоксикации чаще возникают у детей, матери которых получали этот витамин во время беременности, а также при проведении ребенку повторных курсов. Поэтому причинами развития гипервитаминоза D следует считать передозировку витамина D, назначение его в летнее время при интенсивной солнечной радиации, в сочетании с УФО, рыбьим жиром, препаратами кальция, употреблением большого количества коровьего молока и творога. Повышенная индивидуальная чувствительность к витамину D, изредка наблюдающаяся у детей, способствует развитию заболевания в тех случаях, если употреблялись лишь физиологические дозы препарата.

Патогенез. Определяется несколькими аспектами воздействия витамина D на организм. Наибольшее значение имеет грубое нарушение обмена кальция. Вследствие значительного повышения всасывания его в кишечнике развивается гиперкальциемия, что сопровождается гиперкальциурией и отложением кальция в стенках сосудов с необратимым кальцинозом внутренних органов, в первую очередь почек и сердца. Возникают и другие сдвиги минерального обмена, в частности кратковременная гиперфосфатемия, обусловленная повышенной реабсорбцией фосфора в проксимальных канальцах под воздействием витамина D. Позднее, при поражении почек и нарушении деятельности тубулярного отдела, падает реабсорбция не только фосфора, но и аминокислот, глюкозы, бикарбоната, развиваются гипофосфатемия, гипогликемия, метаболический ацидоз. В свою очередь снижается уровень магния и калия в крови, нарастает содержание лимонной кислоты. Указанные сдвиги сказываются на состоянии костной ткани. Под воздействием активного метаболита витамина D соли кальция и фосфора усиленно вымываются из костей и формируется остеопороз. В то же время усиливается их отложение в новообразованной кости, утолщается кортикальный слой, появляются новые ядра окостенения, так как избыток витамина D подавляет деятельность паращитовидных желез.

Витамин D оказывает и непосредственное действие на клетки. Считают, что он усиливает перекисное окисление липидов и образование свободных радикалов и вследствие этого нарушает стабильность клеточных мембран, в том числе лизосомных и митохондриальных. Перекиси липидов и свободные радикалы сами могут повреждать клеточные и субклеточные мембраны, угнетать функции ферментов, вызывать денатурацию белка. В первую очередь при этом страдают липидные оболочки нервных клеток, желудочно-кишечного тракта, печени и почек, что определяет клиническую картину острого периода болезни.

Оба процесса — прямое токсическое действие на клетки эндокринных желез {в первую очередь вилочковой и паращитовидных) и нарастающая гиперкальциемия — приводят к инволюции вилочковой железы и всей лимфатической системы, а позднее — к постепенному развитию плюригландулярной недостаточности. Это вызывает резкое снижение защитных сил организма и быстрое присоединение разнообразных вторичных инфекций.

Клиническая картина. Имеют значение форма заболевания и степень повреждения отдельных органов и систем.

Острая D-витаминная интоксикация развивается чаще у детей первого полугодия жизни при массивном приеме витамина в течение относительно короткого времени (2—10 нед) или появляется почти с самого начала введения препарата в дозах, близких к физиологическим. При этом отмечаются признаки кишечного токсикоза или нейротоксикоза. Снижается аппетит, вплоть до полной анорексии, часто наблюдается рвота, быстро уменьшается масса тела, возникает обезвоживание, появляется жажда. Температура тела нередко поднимается до высоких субфебрильных цифр. Ребенок становится вялым, сонливым, может на короткое время терять сознание. Одновременно наблюдается повышенная раздражительность, иногда развиваются приступы клонико-тонических судорог. Нарушается

функциональное состояние вегетативной нервной системы: появляются тахикардия, определяется красный дермографизм. Кожа бледная, часто с сероватым или желтоватым оттенком, лицо осунувшееся, под глазами тени. Тургор тканей, а иногда и мышечный тонус снижены.

На высоте заболевания нередко присоединяется пневмония. У ряда больных повышается артериальное давление, определяются тахикардия, приглушение сердечных тонов, систолический шум вдоль левого края грудины. Печень, как правило, значительно увеличена. У части больных имеется спленомегалия. Характерны дизурические расстройства и полиурия. Возможно развитие почечной недостаточности. Стул чаще со склонностью к запорам, но может быть неустойчивым или жидким. У некоторых больных определяется краниотабес; на рентгенограммах костей выявляются участки остеопороза, а также полосы склероза в зонах роста. Отмечается анемия, обусловленная как прямым действием витамина D на липидные структуры оболочки эритроцитов, так и токсическим угнетением функции костного мозга. Обнаруживаются гиперкальциемия (2,99 ммоль/л и более), четко коррелирующая со степенью тяжести гипервитаминоза D, и другие биохимические сдвиги, а также изменения в моче вследствие пиелонефрита. Проба Сулковича положительная. В тяжелых случаях, заканчивающихся смертью, обнаруживаются кардиомегалия, склероз и кальциноз коронарных сосудов, нефрокальциноз, явления пролиферативно-мембранозного гломерулонефрита и интерстициального пиелонефрита.

Хроническая D-витаминная интоксикация возникает на фоне длительного (6—8 мес и более) применения препарата в умеренных дозах, но превышающих физиологическую потребность в нем организма ребенка, и характеризуется менее яркой клинической картиной. Признаки интоксикации выражены незначительно, аппетит снижен умеренно, рвота наблюдается редко. Кривая нарастания массы тела уплощена или пологая, что свидетельствует о прогрессировании дистрофии. Характерны повышенная раздражительность, плохой сон, часто выявляются признаки хронического пиелонефрита, отмечаются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, повышенная плотность костей, преждевременное закрытие большого родничка и заращение швов черепа, на рентгенограммах — избыточное отложение кальция в зонах роста, раннее появление ядер окостенения в запястье. В крови и моче выявляются изменения, аналогичные тем, которые имеются при острой интоксикации витамином D, но менее выраженные.

Диагноз. При постановке диагноза принимают во внимание следующие проявления: сочетание клинических симптомов, включающих признаки интоксикации, нарастающую дистрофию, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, полиурию, мочевого синдром с анамнестическими указаниями на появление их после приема витамина D, особенно в больших дозах; рентгенограммы костей, отражающие повышенную их плотность с избыточным отложением кальция в зонах роста и преждевременным появлением ядер окостенения в запястье; наличие положительной пробы Сулковича, свидетельствующей о гиперкальциурии. Имеют значение также отклонения в биохимических показателях крови (гиперкальциемия в сочетании со снижением уровня фосфора, калия, магния) и мочи (гиперфосфатурия, гипераминоацидурия, глюкозурия и др.).

Дифференциальный диагноз. Гипервитаминоз D дифференцируют от гиперкальциемических состояний (гиперпаратиреоз, идиопатический кальциноз, синдром кальциноза). При всех этих заболеваниях отсутствуют связь с приемом препаратов витамина D и признаки острой или хронической интоксикации. Возникают они, как правило, в более старшем возрасте и сопровождаются развитием метастатических очагов кальциноза в органах и тканях, что также отличает их от гипервитаминоза D.

Лечение. Проводится в стационаре и включает мероприятия, направленные на дезинтоксикацию, восстановление нарушенных функций внутренних органов, нормализацию минерального обмена и выведение солей кальция из организма. Прием препаратов витамина D и кальция немедленно прекращают. В первую очередь выделяют и ликвидируют синдромы, угрожающие жизни больного. При кишечном токсикозе и эксикозе восполняют дефицит

жидкости, белка и солей. Соотношение последних зависит от типа обезвоживания. Жидкость вводят из расчета 150—170 мл на 1 кг массы тела в сутки, 70—80% ее объема внутривенно, остальное через рот, малыми порциями. Вначале используют только коллоидные растворы (гемодез, альбумин, реополиглюкин из расчета 20 мл/кг), затем их чередуют с кристаллическими. При нейротоксикозе, помимо инфузионной терапии, проводится и дегидратационная. Назначают внутривенные и внутримышечные инъекции фуросемида (лазикс) по 0,5 мг/кг в сутки. В борьбе с ацидозом прибегают к вдыханию увлажненного кислорода, внутривенному введению 4% раствора бикарбоната натрия — по 5—7 мл раствора на 1 кг массы тела (под контролем исследования равновесия кислот и оснований). С целью стабилизации биологических мембран показан преднизолон, который, кроме того, уменьшает и предупреждает токсическое действие витамина D, выводит излишки кальция из организма; его назначают коротким курсом (на 5—7 дней) по 1—2 мг на 1 кг массы тела в сутки.

Для усиления выработки тиреокальцитонина, обладающего четким гипокальциемическим эффектом, вводят инсулин подкожно по 2—4 ЕД 1 раз в день за 15 мин до еды одновременно с внутривенной инъекцией раствора глюкозы. Из диеты исключают продукты, богатые кальцием: творог, коровье молоко и др. Ребенку первого полугодия жизни назначают сцеженное материнское или донорское грудное молоко в количестве 50—70% от должного с постепенным увеличением объема порции. Обязательным является употребление овощных блюд и фруктовых соков, обильное питье (до 500 мл в сутки), включая 5% раствор глюкозы, раствор Рингера, 3% раствор хлорида аммония, способствующий выведению кальция с мочой, щелочные минеральные воды и растворы фитата и сульфата натрия (в молоке), связывающие кальций в кишечнике.

Витаминотерапия предусматривает назначение токоферола (витамин E), который обладает антиоксидантным действием, уменьшает и предупреждает токсическое действие витамина D. Назначают токоферол внутрь на 10—12 дней в 5—10% масляном растворе по 5—10 мг 1—2 раза в день в молоке матери или внутримышечно по 10—20 мг 1 раз в 2—3 дня. Показан также витамин A, улучшающий процессы костеобразования и минерализации костей, стимулирующий функцию остеобластов, способствующий снижению уровня кальция в крови. Лечение проводят в течение месяца. В возрастной дозе используются витамины C и группы B (B₂, B₆) с целью нормализации обменных процессов и равновесия кислот и оснований. Действие NaЭДТА (динатриевая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты, трилон B) направлено на мобилизацию кальция из тканей и выведение его из организма с мочой. Препарат назначают внутрь или вводят в 5% растворе глюкозы внутривенно капельно в течение 3—5 ч, курс 3—6 дней. Преднизолон, витамины A и E, Na ЭДТА — физиологические антагонисты витамина D, их можно рассматривать как антитоксические, применение которых обязательно.

Профилактика. Заключается в точном соблюдении правил и инструкций по применению лекарственных форм витамина D; индивидуальном подходе к назначению этого препарата; врачебном контроле за каждым ребенком, получавшим витамин D с профилактической и лечебной целью; периодической проверке уровня кальция и фосфора в крови и регулярном определении кальция в моче с помощью пробы Сулковича (1 раз в 7—10 дней). При возникшем подозрении на интоксикацию витамином D препарат следует немедленно отменить и провести лабораторный контроль уровня кальция в крови.

Прогноз. Определяется тяжестью поражения отдельных органов, а также степенью и длительностью гиперкальциемии. При острой интоксикации возможен летальный исход в связи с токсическими гепатитом и миокардитом или острой почечной недостаточностью. Исходом хронической формы гипервитаминоза D могут быть кальциноз сосудов и отдельных органов, ранний атеросклероз. Наиболее неблагоприятно развитие хронического пиелонефрита и нефрокальциноза, которые могут быть причиной хронической почечной недостаточности.

ТЕХНОЛОГИЯ ОБУЧЕНИЯ ЛЕКЦИОННЫХ ЗАНЯТИЙ

Тема - 2	Диатезы. Лимфатико-гипопластический, экссудативно-катаральный и нервно-артритический диатез
-----------------	--

1.2 Модель технологии обучения

Время занятия - 2 часов	Количество студентов: от 20 до 60
Форма занятия	Семинар по расширению и укреплению знаний по теме
План лекционного занятия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Диатезы. 2. Лимфатико-гипопластический диатез; 3. Экссудативно-катаральный диатез. 4. Нервно-артритический диатез.
<p>Цель лекции. Ознакомить студентов понятием диатезы. Лимфатико-гипопластический, экссудативно-катаральный и нервно-артритический диатез. Этиология. Патогенетические варианты и их генез. Клинические проявления исходя из патогенетических вариантов. Прогноз. Особенности ухода за детьми с диатезами.</p>	
<p>Объяснить студентам о понятии аномалии конституции Рассказать о причинах развития диатезов, клинических вариантов диатеза Объяснить студентам классификацию, клинику диатезов Объяснить студентам о мерах лечения и профилактики диатезов у детей</p>	<p>Студенты должны знать о состоянии аномалии конституции Иметь понятие об семиотике поражения органов и систем при аномалиях конституции (диатезах). Иметь понятие о этиопатогенезе, классификации, клинике, диагностике, лечении и профилактики диатезов у детей раннего возраста. уметь дифференцировать различные формы диатезов у детей</p>
Методы образования	Обсуждение, беседа, экспресс опрос
Формы образования	Массовая, работа в группах, интерактивные методы: мозговой штурм.
Средства образования	Учебное пособие, разработки по теме, плакаты, маркеры, флипчарт, экспертные задания
Условия образования	Технически оснащённая, нацеленная на работу в группах аудитория
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопрос-ответ

Аномалии конституции (экссудативно – катаральный, лимфатико – гипопластический, нервно – артритический диатез)

АНОМАЛИИ КОНСТИТУЦИИ, ИЛИ ДИАТЕЗЫ (DIATHESIS)

Диатез — своеобразное, генетически, а иногда и конституционально обусловленное нарушение адаптации организма ребенка к условиям окружающей среды.

По существу диатез не болезнь, а пограничное состояние, предрасположение к болезни, неустойчивое равновесие гомеостаза — иммунного, обменного, нейро-эндокринного, часто связанное с возрастными особенностями и текущими процессами созревания и дифференцировки тканей, органов и ферментных систем.

Маркерами предрасположения к тому или иному заболеванию могут быть иммунологические, биохимические и конституциональные особенности. Конституция при этом понимается как совокупность унаследованных и приобретенных свойств, определяющих реакцию организма на воздействия окружающей среды.

Индивидуальный характер генетического кодирования и биологического развития позволяет говорить о множестве диатезов, но традиционно выделяют три основных варианта: экссудативно-катаральный (ЭКД), лимфатико-гипопластический (ЛГД) и нервно-артритический (НАД). Возможны смешанные формы диатеза с более тяжелым течением.

К настоящему времени, кроме того, сформировались понятия об аллергическом и дисметаболическом диатезах, включающих в себя и классические варианты.

Аллергические диатезы рассматриваются как комплекс морфологических и функциональных особенностей организма, определяющий готовность последнего к сенсibilизации, аллергическим реакциям и заболеваниям. Общей основой аллергических диатезов считают несостоятельность физиологической, метаболической и иммунологической толерантности к аллергенам и биологически активным веществам.

Выделяют три группы аллергических диатезов, признавая в целом их индивидуальный характер: 1) атопический или реактивный, наиболее частый у детей, особенно раннего возраста, связанный с дефектом иммунологической толерантности к неинфекционным аллергенам. Клинически и патогенетически он близок к ЭКД; 2) аутоиммунный, определяемый способностью формировать аллергические реакции на собственные клетки, белки или нуклеиновые кислоты под воздействием различных, большей частью инфекционных стимулов. Типичным представителем этой группы диатезов является «люпоидный»; 3) инфекционно-аллергический, представляющий собой усиленную (гиперергическую) патофизиологическую реакцию на разнообразные антигены (чаще — стрептококковую и вирусную инфекции) с развитием системного васкулита или иммунокомплексной болезни. Дисметаболические диатезы включают предрасположение к диабету, ожирению, атеросклерозу, камнеобразованию, подагре и т. д. К ним можно отнести и НАД. Возможно также предрасположение к нервно-психическим заболеваниям, вегетодистониям, гипо- и гипертонической болезни, ишемической болезни сердца и т. д.

Всем видам диатезов свойственны полигенный тип наследования и клиническая манифестация под воздействием неблагоприятных факторов окружающей среды. Каждый из известных типов конституции детей первых лет жизни можно рассматривать как маркер становления нескольких физиологических систем. Отклонения в одной или нескольких системах формируют предрасположение (диатез), а в дальнейшем — болезнь.

С диатезами может быть связано возникновение патологии желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы, желчно- и мочекаменной болезни, бронхиальной астмы и хронических бронхолегочных процессов, подагры, обменного и ревматоидного артритов, диабета, ревматизма и диффузных болезней соединительной ткани. При благоприятных условиях окружающей среды предрасположение к болезни вообще может не реализоваться.

Представления о конституции человека, предрасположении к полифакторным заболеваниям, выделение групп риска составляют основу профилактической медицины — медицины будущего.

Варианты диатезов

Аллерготопические (иммунотопические)	Обменные (дисметаболические)	Органотопические	Нейротопические
Аллергический (атопический) Инфекционно- Аллергический Лимфатический	Мочекильный Оксалатный	Нефропатический Эрозивно – язвенный Гипертонический Кардиоишемический Атеросклеротический	Психоастенический Вегетодистонический

ЭКССУДАТИВНО-КАТАРАЛЬНЫЙ (АТОПИЧЕСКИЙ) ДИАТЕЗ (ЭКД)

Характеризуется повышенной чувствительностью и ранимостью барьерных тканей (кожи, слизистых оболочек), сниженной сопротивляемостью по отношению к инфекционным агентам, частыми аллергическими реакциями.

Клинические симптомы появляются рано, иногда с первых дней жизни, обычно после какого-либо провоцирующего антигенного воздействия и у большей части детей (85—90%) исчезают к 2—3 годам при условии соблюдения правил ведения таких больных. У 10—15% детей ЭКД трансформируется в аллергические болезни: atopический дерматит, дермореспираторный и дермоинтестинальный синдромы, бронхиальную астму, поллиноз. Встречается ЭКД у 28—54% детей раннего возраста.

В числе факторов риска — неблагоприятные условия внутриутробного развития (токсикозы, нерациональное питание матери), гипоксия плода и повреждение ЦНС в родах, инфицированность и массивная антибактериальная терапия, загрязнение окружающей среды химическими соединениями, характер вскармливания. При раннем искусственном и смешанном вскармливании ЭКД развивается в 5—7 раз чаще, чем при естественном, что говорит о значительной роли пищевой аллергии в его манифестации.

Этиология и патогенез. ЭКД во многом обусловлен возрастными особенностями ферментных систем и иммунологической защиты, временем их становления, повышенной проницаемостью слизистых оболочек кишечника и респираторного тракта, легко возникающей вследствие этого антигемией.

Однако ведущим этиологическим моментом считается генетическая предрасположенность. Так, наследственная отягощенность по аллергическим болезням и клиническим проявлениям диатеза у родителей (в детском возрасте) отмечается у 70—80% детей с ЭКД. Обнаруживается также взаимосвязь кожных изменений (атопического дерматита) с частотой выявления таких антигенов гистосовместимости, как HLA-B40 и HLA-B12. Наклонность к аллергическим реакциям ассоциируется с HLA-A1, HLA-B8, поллиноз — с HLA-B12.

Генетическую основу, видимо, имеют и особенности клеточного звена иммунной регуляции, как правило, нарушенной при atopическом диатезе. Число Т-лимфоцитов у детей с ЭКД снижено за счет Т-супрессоров, нарушено соотношение Т-хелперов и Т-супрессоров. В результате возможна выработка неполноценных антител, что способствует персистенции антигена и гиперпродукции IgE.

Патогенез. В большинстве случаев связан именно с IgE-опосредованным механизмом реактивной сенсibilизации. Гиперпродукция IgE у некоторых детей генетически детерминирована, у других — связана с неполноценностью иммунного ответа на антигемию, обычно обусловленную массивным поступлением в кровь антигена коровьего молока. Антигемия вызывается недостаточным перевариванием лактальбумина вследствие дефицита или низкой активности специфических ферментов, а также повышенной проницаемостью желудочно-кишечного тракта для белка у ребенка раннего возраста. Кроме того, у детей первого полугодия жизни снижен и иммунологический барьер кишечника — вырабатывается мало секреторного иммуноглобулина (SIgA) в слизистой оболочке. При естественном вскармливании этот дефицит перекрывается полностью или частично наличием SIgA в материнском молоке. Антиген, циркулирующий в крови, раздражает несовершенные

иммунокомпетентные органы ребенка, извращает их реактивность и приводит к гиперпродукции IgE. Аналогичные реакции могут вызывать и другие антигенные провоцирующие факторы: прививки, лекарственные средства, химические вещества и т. д. Однако не у всех детей антигемия сопровождается клинической картиной диатеза.

Кроме того, имеет значение возможный дефицит блокирующих антител, при котором происходят свободное образование и фиксация гаптен-антител в коже и слизистых оболочках с развитием реактивной сенсibilизации. В последующем наблюдаются местная дегрануляция тучных клеток, высвобождение биологически активных веществ, повышающих сосудистую проницаемость и вызывающих экссудативные реакции.

Одновременно активируется тромбоцитарное звено системы гемостаза, комплексно отражающее деструктивно-экссудативные процессы в сосудистой стенке с последующим пристеночным микротромбообразованием, главным образом в сосудах кожи.

В патогенезе ЭКД важное место занимает также несостоятельность тканевых барьеров ребенка, которая может быть врожденной, генетически обусловленной или приобретенной (например, в результате дискортицизма). Изменяется метаболизм внутриклеточных циклических нуклеотидов и функции эндокринных органов, что сопровождается активацией процессов перекисидации липидов, нарушением стабильности клеточных мембран, энергетического обмена. В связи с этим важным звеном патогенеза являются нейроэндокринные и обменные расстройства. Состояние нервной системы у детей с ЭКД давно обращало на себя внимание исследователей. Так, М. С. Маслов и А. Ф. Тур считали, что именно своеобразная реактивность центрального и вегетативного отделов нервной системы лежит в основе этого состояния. Подтверждают это положение повышенная нервная возбудимость, отчетливая вегетодистония с преобладанием активности парасимпатической системы, симметричность кожных изменений, более частое развитие клинической картины диатеза у детей с постгипоксическими энцефалопатиями. Гипоксические состояния, видимо, могут быть и первопричиной эндокринных расстройств, проявляющихся чаще всего дискортицизмом. Последний в таком случае может быть обусловлен постгипоксическим повреждением коры надпочечников. Кроме того, дискортицизм может развиваться на фоне морфологической и функциональной незрелости печени и ее ферментных систем и связанных с этим нарушений обмена кортикостероидов. Результатом являются повышение минерало-кортикоидной активности и легко возникающие расстройства микроциркуляции и водно-минерального обмена. Недостаточная дифференцировка и ферментная дисфункция печени приводят также к нарушениям белкового и витаминного обмена, особенно витаминов группы В. Весь комплекс обменных нарушений обуславливает снижение окислительно-восстановительных процессов и развитие ацидоза, наблюдающегося у всех детей с ЭКД.

Клиническая картина: дети с ЭКД обычно бледны, пастозны. Масса тела нарастает неравномерно, легко снижается при заболеваниях. Подкожная жировая клетчатка рыхлая, гидрофильная, часто избыточно развита, тургор тканей и эластичность кожи понижены, выражены явления паратрофии. Кожные проявления возникают рано, в первые недели и месяцы жизни, и достигают максимума во втором полугодии. Вначале это «гнейс» на волосистых частях головы (усиленное образование себорейных чешуек, шелушение), упорные опрелости в кожных складках, особенно в области промежности и ягодиц. Затем присоединяются гиперемия, инфильтрация и шелушение кожи щек («молочный струп») и строфулюс — зудящая узелковая сыпь на открытых частях тела, иногда с точечной везикулой в центре. Расчесы вызывают появление точечных эрозий, мокнутия, образование желтоватых корочек. Легко возникает вторичное инфицирование. В более старшем возрасте (после года) чаще наблюдаются уртикарные, эритематозно-папулезные и пруригинозные сыпи.

Повышенная ранимость слизистых оболочек выражается в усиленной десквамации эпителия языка («географический язык» — белесоватые кольцевидные участки набухания и шелушения эпителия), изменении слизистой оболочки полости рта (стоматит), а также в легко возникающих воспалительных заболеваниях глаз (конъюнктивит, блефарит) и верхних дыхательных путей (рецидивирующие риниты, фарингиты, синуситы, бронхиты, иногда с астматическим компонентом, ложный круп). Заболевания часто протекают тяжело, с выраженными расстройствами микроциркуляции, токсикозом, с эксикозом. У таких детей нередко отмечаются без видимых к тому

причин изменения в моче (протеинурия, лейкоцитурия, плоские эпителиальные клетки) и дисфункция кишечника (разжиженный, учащенный слизистый стул).

У детей старше года нарастает частота «астматического компонента», в дальнейшем переходящего нередко в бронхиальную астму, выявляются дискинезии желчных путей и желудочно-кишечного тракта.

Гиперплазия лимфоидной ткани — характерное клиническое проявление ЭКД. Увеличиваются аденоиды и миндалины, лимфатические узлы (чаще регионарно по отношению к кожному процессу и изменениям носоглотки), печень и селезенки. Гиперплазию лимфоидной ткани при ЭКД принято считать вторичной, следствием дефекта гуморального иммунитета, дискортицизма, повторных инфекционных воздействий, обменных нарушений.

Атопический дерматит — широко распространенное среди детей аллергическое поражение кожи, этиологически и патогенетически связанное с ЭКД.

В этиологической структуре атипического дерматита ведущее место занимает пищевая аллергия (в 75% случаев — сенсibilизация к коровьему молоку, в 25% — к белкам злаковых, в 28% — к лекарственным препаратам, у 1/3 детей — к домашним клещам);^{2/3} детей имеют поливалентную сенсibilизацию. Обострением атопического дерматита сопровождается, как правило, и респираторная инфекция (парагриппозная, смешанные и РС-инфекции). В «клинической картине можно выделить формы атопического дерматита, отчетливо связанные с возрастом больного. На первом году жизни преобладают экссудативные, экзематозные элементы (детская экзема) на коже лица, волосистой части головы, шее, иногда — перорально. У детей с высоким уровнем поливалентной сенсibilизации очаги аллергического воспаления распространяются на кожу туловища и конечностей, расположены они, как правило, симметрично. С течением времени в клинической картине атопического дерматита начинает преобладать пролиферативный компонент — зудящие узелковые сыпи, лихенификация кожи в локтевых сгибах, под коленями, на шее, формируется нейродермит. Обострения кожного процесса сопровождаются мучительным зудом.

Дермореспираторный и дермоинтестинальный синдромы развиваются обычно при поливалентной сенсibilизации широкого спектра и отражают, видимо, IgE-зависимую гиперчувствительность организма, атопию, системное аллергическое заболевание.

Для дермореспираторного синдрома обязательно сочетание аллергического поражения кожи в виде любого проявления атопического дерматита с астматическим бронхитом или ОРВИ с астматическим компонентом у маленьких, а также атонической бронхиальной астмой у старших детей.

К проявлениям дермореспираторного синдрома можно отнести и частые заболевания верхних дыхательных путей у детей-атопиков. Показано, что при этом синдроме очень часто лекарственная аллергия.

Дермоинтестинальный синдром, помимо кожных проявлений атопического дерматита, характеризуется болями в животе и диспепсическими расстройствами. Обострение кожного процесса обычно сочетается с усилением болей и дисфункцией кишечника.

При скарификационном кожном тестировании обращает внимание частота положительных проб с бытовыми аллергенами, в частности пылевыми. Гастродуоденоскопия выявляет поверхностный антральный гастрит, в более тяжелых случаях сочетающийся с дуоденогастральным рефлюксом.

Лабораторные данные. Лабораторные исследования при ЭКД свидетельствуют о нарастающей аллергизации (эозинофилия), стойких нарушениях белкового (гипо- и диспротеинемия, снижение уровня альбуминов и у-глобулинов, дисбаланс аминокислот), жирового (гипохолестеринемия) и углеводного (высокий исходный уровень сахара) обмена, сдвиге равновесия кислот и оснований в сторону ацидоза.

Кожные скарификационные пробы чаще свидетельствуют о поливалентной аллергии, реже — об одном причинно-значимом аллергене. В настоящее время для выявления причинно-значимых антигенов применяют радиоиммуносorbент-ный и радиоаллергосorbентный тесты.

Диагноз. Основывается на рано развивающихся характерных изменениях кожи и слизистых оболочек, гиперплазии лимфоидной ткани; явлениях паратрофии, отчетливых обменных и

иммунологических нарушениях, сниженной сопротивляемости организма ребенка к инфекционным воздействиям.

Иммунологическими маркерами ЭКД, атопического дерматита, дермореспираторного и дермоинтестинального симптомов являются следующие: повышение уровня IgE, снижение количества Т-супрессоров, IgA, блокирующих IgG₂- антител.

Прогноз. У большинства детей при шадящем режиме и отсутствии дополнительных антигенных раздражителей к 2—3 годам дифференцируются ферментные и иммунная система, повышаются барьерные функции кожи и слизистых оболочек, стабилизируются обменные процессы. Лишь у части больных, обычно с генетически обусловленным ЭКД и неблагоприятными условиями жизни, происходит трансформация в «аллергические болезни» (бронхиальная астма, нейродермит, экзема).

Лечение. Основывается прежде всего на скрупулезном соблюдении всех гигиенических норм воспитания и вскармливания детей.

Режим должен быть охранительным, т. е. следует предотвращать стрессовые ситуации, физические и психические перегрузки, излишние контакты, особенно с инфекционными больными. Четкое соблюдение распорядка дня, тщательный уход за ребенком, достаточное пребывание его на свежем воздухе, ведение пищевого дневника являются неотъемлемыми составляющими этого режима.

. Диета количественно и качественно должна соответствовать возрасту ребенка и виду вскармливания. Детям с избыточной массой тела ограничивают сахар и другие источники легкоусвояемых углеводов: каши, кисели, хлеб, макаронные изделия. Количество углеводов корректируется за счет овощей и фруктов. Растительные продукты обладают теми «свободными» щелочными валентностями, которые действуют ощелачивающие на внутреннюю среду организма, что очень важно, учитывая свойственный диатезу ацидоз. Несколько ограничивают количество поваренной соли и жидкости. Рекомендуется дополнительное введение препаратов калия. Не менее 30% жиров в рационе ребенка старше года должно быть представлено растительными маслами.

Оптимальным для ребенка младше 1 года является естественное вскармливание при строгом соблюдении правил и техники введения прикорма. При смешанном и искусственном вскармливании ограничивают количество цельного коровьего молока, каши готовят на овощном отваре. Предпочтение отдают кисломолочным продуктам (простокваша, ацидофилин, биолакт. Желток дают только сваренным вкрутую. Противопоказано применение сухих и консервированных смесей. Причинно-значимые антигены исключаются.

Из диеты кормящей матери и пищи детей исключают облигатные трофаллергены (клубника, цитрусовые, какао, шоколад), консервы, копчености, пряности, грубые животные жиры.

При детской экземе и нейродермите элиминационная диета проводится более строго. Специфическая гипосенсибилизация проводится в тех случаях, когда внимательное наблюдение за ребенком, пищевой дневник, проведение аллергологических проб и иммунологического исследования позволили выявить антиген, вызывающий клинические проявления диатеза. Она заключается в длительном подкожном введении малых доз антигена под наблюдением врача-аллерголога. Контакт с антигеном должен быть исключен.

Неспецифическая гипосенсибилизация является обязательной, проводятся курсы антигистаминных препаратов в возрастных дозах (табл. 10) в сочетании с препаратами кальция (0,25—0,5 г 2—3 раза в день), рутина и аскорбиновой кислоты.

При обострении процесса продолжительность курса гипосенсибилизации должна быть не менее 1 мес. Затем в течение 6 мес — 1 года регулярно проводят повторные короткие курсы: по 10 дней в каждом месяце с последующим 20-дневным перерывом. Целесообразно менять антигистаминные препараты.

Снижению частоты обострений атопического дерматита способствует длительное применение мембранотропного препарата задитена (кетотифена) из расчета 0,025 мг/кг-сутки 2 раза в день за 30 мин до еды. Задитен тормозит секрецию прсформированных медиаторов аллергического воспаления.

Показано применение антиагрегантов (курантил, трентал); Витаминотерапия, при диатезах направлена на нормализацию обменных процессов, уменьшение ацидоза и стимуляцию местного и общего иммунитета. Применяемые препараты и их дозировки приведены в табл. 11.

Как было отмечено: аскорбиновая кислота и рутин используются для гипосенсибилизации и применяются длительно. При сухой экземе хороший результат нередко дает 3-недельный курс лечения витамином А. Его можно комбинировать с витамином В₁₅ и очищенной серой (ОД—0,25 г 2—3 раза в день). Витамины группы В назначают внутрь отдельными курсами продолжительностью 2—4 нед. Индивидуальный характер нарушений обмена, а также возможность аллергической реакции на применение всех витаминов заставляют назначать их последовательно и менять комбинации препаратов.

Седативная терапия при обострении включает валериану (настой — 2 г травы на 200 мл воды — 1 чайная ложка, настойка — 1 капля на 1 год жизни 3—4 раза в день), триоксазин (таблетки 3—4 раза в день), небольшие дозы снотворных (фенobarбитал — 0,005—0,01 г 1—3 раза в день, элениум — 0,0025—0,005 г 2 раза в день) для уменьшения зуда и улучшения сна. Препараты подбираются индивидуально и меняются. Местное лечение кожных проявлений проводится под контролем дерматологов. В острой фазе мокнущей экземы назначают влажные повязки с растительным маслом, буровской жидкостью, раствором резорцина (1—2%) или нитрата серебра (0,25%). При сухих экземах применяют ванны с танином (20 г на ванну), отваром дубовой коры (200 мл на 1 л воды), перманганатом калия (0,3 г на 10 л воды), чередой, ромашкой, крахмалом. При уменьшении острых воспалительных явлений используют максимально индифферентные вещества (тальк, белая глина, 1—2% белая и желтая ртутные мази, 10% нафталановая мазь, димедрол цинковая паста, крем Унна, крем F-99, интал на ланолиновой основе), которые необходимо подбирать индивидуально.

В некоторых случаях хороший эффект отмечается при использовании УФО (20 сеансов ежедневно от 2 до 2 (1 мин, с увеличением экспозиции на 1 мин в день, фокусное расстояние 10(1 см). Инфицированные проявления экземы требуют антибактериальной терапии и местного применения 0,5—1 % раствора метиленовой сини, жидкости Каstellани, гелиомициновой мази. При тяжелом обострении атопического дерматита и отсутствии эффекта от указанного лечения, только по строгим показаниям, применяют местно гормональные мази, обычно коротким курсом. Назначение при диатезе кортикостероидов внутрь противопоказано. При мокнутиях возможно орошение пораженных поверхностей беклометом или бекотидом.

Интеркуррентные заболевания у детей с аномалиями конституции требуют осторожного лекарственного лечения. Назначение антибиотиков и сульфаниламидов возможно только по абсолютным показаниям, в средних дозах, короткими курсами на фоне гипосенсибилизации.

При выраженных клинических признаках ЭКД рекомендуется временный отвод от прививок до стабилизации состояния ребенка. Профилактическая вакцинация проводится только в период клинической ремиссии кожного процесса с предварительной и последующей гипосенсибилизацией (всего 14—20 дней). Важно строго соблюдать инструкции, применять щадящие схемы вакцинации и специальные вакцины с пониженным содержанием антигенов.

ЛИМФАТИКО-ГИПОПЛАСТИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ (ЛГД).

Характеризуется диффузной гиперплазией лимфаденоидной ткани (в 70% случаев с одновременным увеличением вилочковой железы), гипоплазией ряда внутренних органов и желез (сердце и аорта, почки, кора надпочечников, щитовидная и парашитовидная железы, половые органы), эндокринной дисфункцией, парциальной иммунной недостаточностью, вследствие чего резко изменяется реактивность и снижается адаптация ребенка к условиям окружающей среды.

Клинические проявления ЛГД возможны с первых дней и месяцев жизни (особенно при выраженной гиперплазии тимуса), однако чаще формируются постепенно и максимально выражены в возрасте 2—7 лет. Встречаются у 12,5—24% детей.

Этиология. ЛГД связывают с первичной или вторичной функциональной неполноценностью коркового вещества надпочечников (в том числе за счет угнетения ее гиперплазированным тимусом) и гипофункцией симпатoadренальной системы в целом. Основное значение имеют, видимо, факторы окружающей среды, хотя наблюдается и наследственная, генетически обусловленная форма диатеза. Первенствующую роль играют родовая травма и внутриутробная гипоксия, а также тяжелые,

длительно текущие инфекционные процессы, вызывающие повреждение или угнетение функции коркового вещества надпочечников.

Патогенез. Определяется в первую очередь нейроэндокринными и иммунологическими расстройствами. Повреждение или функциональная слабость коркового вещества надпочечников ведет к развитию гипо- и дискортицизма, преобладанию минералокортикоидной активности, следствием чего являются плохая переносимость стрессовых ситуаций и легкое нарушение микроциркуляции и водно-минерального обмена. Вторично активизируется деятельность гипофиза, увеличивается продукция АКТГ и соматотропного гормона. В результате нарушается пропорциональность развития организма ребенка, возникают функциональные расстройства деятельности и гиперплазия тимуса, а затем и всей лимфоидной ткани. Функциональная неполноценность тимуса как иммунокомпетентного органа (часто, видимо, обусловленная генетически) выражается в снижении как гуморального, так и клеточного звена иммунитета (значительно уменьшено число Т- и В-лимфоцитов). Кроме того, как и при ЭКД, имеет место гиперпродукция IgE, первичная или связанная с повторными антигенными воздействиями (нарушения вскармливания, частые, длительно текущие и, следовательно, длительно леченные ОРВИ и отиты и т. д.). Нарушена адаптация организма к окружающей среде, он не способен поддерживать гомеостаз при действии различных факторов. Увеличивается риск различных заболеваний.

Клиническая картина. Обращают на себя внимание избыточные масса и длина тела (часто фиксируемые уже при рождении) и диспропорциональное телосложение, короткие туловище и шея, длинные конечности, удлинённые узкие лопатки.

Часто определяются множественные стигмы дисэмбриогенеза. Типичны поведение и внешний вид ребенка: вялость, малоподвижность, отставание в развитии речи и статических функций, отсутствие интереса к окружающему. Условнорес-флекторная деятельность замедлена, преобладают тормозные реакции. Дети с трудом выдерживают даже обычные физические и психические нагрузки, быстро устают, у них легко снижается масса тела.

Кожа бледная, часто цианотичная, с выраженным мраморным рисунком. Кожные высыпания наблюдаются всего у V_3 детей и носят экссудативный характер с некоторым своеобразием их локализации. Так, «сухие» высыпания чаще расположены на ягодицах и нижних конечностях, стойкие опрелости и мокнутие — в шейных складках и за ушами. Подкожная жировая клетчатка развита избыточно, гидрофильна, пастозна, распределена неравномерно (больше на животе и бедрах). Тургор тканей, мышечный и сосудистый тонус (артериальное давление) значительно снижены.

Расстройства микроциркуляции, повышенная сосудистая проницаемость, снижение иммунологической защиты касаются в большей мере, чем при ЭКД, слизистых оболочек, в первую очередь дыхательных путей. Дети с ЛГД редко бывают здоровыми. У них наблюдаются упорные блефариты и конъюнктивиты. Почти непрекращающиеся ОРВИ протекают с выраженным экссудативным гиперсекреторным компонентом. Рано формируется и плохо поддается лечению астматический синдром, быстро переходящий (часто уже на первом году жизни) в тяжелую форму бронхиальной астмы.

Гиперплазия лимфоидной ткани носит системный, генерализованный характер: увеличены в количестве и размерах все группы лимфатических узлов, включая трахеобронхиальные и мезентериальные, выражены аденоидит и гипертрофический тонзиллит, увеличены размеры печени и селезенки. Перкуторно может быть обнаружено расширение сосудистого пучка за счет гипертрофированного тимуса, который у большинства больных отчетливо определяется при рентгенологическом исследовании.

Лабораторные данные. Характерны умеренный лейкоцитоз с относительным и абсолютным лимфоцитозом и небольшой нейтро- и моноцитопенией; снижение уровня глюкозы и 17-оксикортикостероидов в крови; повышение уровня липидов (холестерина и фосфолипидов); дисиммуноглобулинемия со снижением IgA, SIgA, IgG; уменьшение числа Т- и В-лимфоцитов с нарушением соотношения T_x и T_c ; диссоциация гормонов.

На рентгенограммах определяется дополнительная тень в верхнем средостении, по соотношению которой с тенью сердца и грудной клеткой (тимикоторако-кардиальный индекс — ТТКИ) судят о степени увеличения тимуса.

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

Т а б л и ц а 10. **Разовые возрастные дозы антигистаминных препаратов (в граммах)**

Препарат	Возраст			Кратность применения
	6 мес	до 1 года	до 3 л*г	
Диазолин	0,005	0,01	0,015—0,02	1—3
Димедрол	0,002	0,003—0,005	0,005—0,01	1—3
Дипразин (типольфен)	0,005	0,005—0,006	0,006—0,01	2—3
Супрастин	0,003—0,005	0,005—0,006	0,008—0,007	2—3
Тавегил	0,00025	0,00025—0,0005	0,0003—0,0005	1—2
Фенкарол	0,002	0,002—0,003	0,003—0,005	2—3
Перитол	0,00025	0,00025—0,0005	0,0005	2—3

Прогноз. Часто затруднителен. Щадящий режим, исключение стрессовых ситуаций способствуют постепенной стабилизации состояния ребенка. Дисгормональные расстройства часто компенсируются при половом развитии, но последнее иногда задерживается. В редких случаях возможна внезапная смерть при стрессах, особенно инфекционного происхождения, вследствие острой надпочечниковой недостаточности, сопровождающейся, как правило, коллапсом и гипогликемией.

Лечение. Дети с ЛГД нуждаются в строжайшем соблюдении охранительного режима, отмене вакцинации до полной стабилизации состояния, соблюдении гипоаллергенной диеты с заменой животных жиров на растительные, крайне осторожном назначении лекарственных средств. Индивидуально возможно применение кортикостероидов коротким курсом, иммуноглобулина (при снижении уровня IgG), иммуномодуляторов. При возникновении острой надпочечниковой недостаточности необходимо срочное внутривенное введение изотонических растворов (0,85% раствор хлорида натрия, 5% раствор глюкозы), гидрокортизона или преднизолона, плазмы или ее заменителей, норадреналина. Подкожно вводят мезатон, внутрь — большие дозы аскорбиновой кислоты.

НЕРВНО-АРТРИТИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ (НАД)

Проявляется значительными, обычно генетически обусловленными, нарушениями обмена веществ и связанной с ними повышенной возбудимостью ЦНС.

Проявления НАД возникают иногда в первые недели и месяцы жизни, но обычно не диагностируются из-за неспецифичности. Развернутая клиническая картина диатеза более свойственна детям школьного возраста (7—14 лет). Наблюдается эта форма аномалии конституции реже, чем другие диатезы (примерно у 2—3% детей). Однако в последнее время частота гиперурикемии нарастает.

Этиология. НАД в настоящее время принято связывать как с наследственными факторами (генетический дефект обмена пуриновых оснований и мочевой кислоты), так и с

воздействием окружающей среды: перегрузка белковыми, в первую очередь мясными, продуктами рациона беременной и ребенка раннего возраста.

Семейно-генетический анамнез свидетельствует, что в семьях пробандов с одинаковой частотой (18—22%) фиксируются неврастения, подагра, моче- и желчнокаменная болезнь. В 2,5 раза чаще наблюдаются в этих семьях атеросклероз и ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, заболевания системы дыхания, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Патогенез. Ведущее значение придается изменению активности ферментов печени, извращению белкового обмена вследствие нарушения механизма повторного использования пуринов и усиления образования мочевой кислоты. В результате пурины и конечный продукт их метаболизма — мочевая кислота накапливаются в крови. Содружественно страдает также жировой и углеводный обмен, вследствие чего нарушается усвоение углеводов и возникает склонность к кетоацидозу.

Мочевая кислота и ее соли, сопутствующий ацидоз раздражают ЦНС, обуславливая чрезмерно повышенную возбудимость ребенка.

Правильное воспитание и диета могут длительно компенсировать нарушенный обмен. Декомпенсация наступает при стрессовых ситуациях, изменении характера питания, физических и психологических перегрузках, что чаще всего реализуется в школьном возрасте.

Клиническая картина. Клинические проявления зависят от возраста больных и представлены разнообразными синдромами: кожным, неврастеническим, обменным, спастическим. Редкими проявлениями этой формы диатеза могут быть стойкий субфебрилитет, непереносимость запахов и различные идиосинкразии.

В первые месяцы жизни ребенка часто отмечаются недостаточная прибавка массы тела, неустойчивый стул. В результате снижения аппетита легко развивается дистрофия, но возможно и избыточное развитие подкожной жировой клетчатки вплоть до ожирения, особенно у девочек-подростков. Гиперплазия лимфоидной ткани выражена менее отчетливо, чем при других диатезах, но обычно пальпируются все группы лимфатических узлов, умеренно увеличенные, плотные.

Кожный синдром. Аллергические высыпания на коже наблюдаются относительно редко, появляются в старшем возрасте в виде отеков Квинке, крапивницы, пруриго, нейродермита, сухой и себорейной экземы. Слизистые оболочки, как и кожа, страдают реже, чем при других формах диатезов. Лишь у части детей отмечается склонность к ОРВИ с навязчивым чиханьем, кашлем, явлениями бронхоспазма. Астматический бронхит у этого контингента детей протекает с необильной секрецией, хорошо поддается лечению бронхолитическими препаратами, однако у некоторых трансформируется в атоническую форму бронхиальной астмы.

Неврастенический синдром. Встречается наиболее часто (84%). На первом году жизни он проявляется преобладанием процессов возбуждения: дети часто беспокойны, крикливы, пугливы, мало и плохо спят. Постоянное раздражение ЦНС продуктами пуринового обмена способствует более раннему психическому и эмоциональному развитию. Дети быстро овладевают речью, проявляют любознательность, интерес к окружающему, хорошо запоминают прочитанное или рассказанное, рано начинают читать. Однако внешнее благополучие и хорошее развитие детей сопровождаются эмоциональной лабильностью, нарушениями сна, ночными страхами, вегетодистоническими расстройствами, упорной анорексией. Кроме того, возможны тикоподобный и хореический гиперкинезы, логоневроз, навязчивый кашель, привычные рвоты, аэрофагия, энурез.

Синдром обменных нарушений. Выражается в преходящих, часто ночных, суставных болях (за счет кристаллизации урата натрия во внутрисуставной жидкости), периодически возникающих дизурических расстройствах (не связанных с переохлаждением или инфекцией), салурии (обычно смешанного характера — ураты, оксалаты, фосфаты). Необходимо особо отметить возможность появления при этой форме диатеза периодической ацетонемической рвоты.

Ацетонемическая рвота наблюдается в возрасте 2—10 лет чаще у девочек и полностью прекращается в пубертатном периоде. Причинами развития приступа могут быть пищевая погрешность, стрессовая ситуация, физическая перегрузка.

Рвота возникает внезапно или после короткого (до суток) периода предвестников (недомогание, головная боль, отказ от еды, запах ацетона изо рта, запор, слабоахоличный стул). Она быстро принимает характер неукротимой, часто сопровождается жаждой, обезвоживанием, интоксикацией, гипертермией, потерей массы тела, возбуждением, одышкой, тахикардией, в редких случаях — симптомами менингизма и судорогами. Выдыхаемый воздух, рвотные массы имеют запах ацетона. Длительность приступа от нескольких часов до 1—2 сут, редко до 1 нед. В большинстве случаев рвота прекращается так же внезапно, как и началась; ребенок быстро поправляется. После приступа в течение нескольких дней пальпируется увеличенная печень.

В крови отмечаются ацидоз, накопление ацетона и кетоновых тел, аммиака, часто низкий уровень эндогенного сахара, натрия и хлора, а также нейтрофильный лейкоцитоз со снижением эозинофилов, моно- и лимфоцитоз, умеренное увеличение СОЭ. В моче в момент приступа определяется ацетон, после приступа выражена уробилинурия.

С п а с т и ч е с к и й синдром. Проявляется бронхоспазмом, мигреноподобными головными болями, склонностью к гипертензии и кардиалгиям, почечными, печеночными и кишечными коликами, запорами, развитием спастического мембранозного колита.

Диагноз. Основывается на наличии обменных заболеваний в семейном анамнезе, признаках повышенной возбудимости ЦНС ребенка, выраженных нарушениях обмена, склонности к спазмам, своеобразных аллергических проявлениях.

Прогноз. Определяется возможностью раннего формирования у взрослых атеросклероза, гипертонической болезни, подагры, обменных артритов, диабета, желчно- и мочекаменной болезни, упорных мигреней и невралгий, атопической бронхиальной астмы. В связи с этим особое значение имеют правильное воспитание детей и возможно более раннее выявление нарушенного пуринового обмена.

Лечение. Диетотерапия. В рационе детей резко ограничивается применение концентрированных мясных и рыбных бульонов и ряда овощей, содержащих пуриновые основания и щавелевую кислоту (щавель, шпинат, редька, редис, цветная капуста, помидоры). При ацетонемической рвоте показана голодная диета сроком до 12 ч, питье охлажденных солевых растворов и глюкозы малыми порциями. В тяжелых случаях растворы поваренной соли, соды и глюкозы вводят внутривенно капельно. Внутрь назначают легкоусвояемые углеводы (картофельное пюре, бананы).

ПРОФИЛАКТИКА ДИАТЕЗОВ

Первичная профилактика (предупреждение формирования аномалии конституции у детей) включает разумный пищевой режим, предупреждение и лечение токсикозов беременности и гипоксических состояний плода, рациональное, лучше естественное, вскармливание ребенка, тщательный уход за ним, возможно большее пребывание на свежем воздухе, закаливание, массаж и физкультуру, УФО, предупреждение и своевременное лечение интеркуррентных заболеваний и дефицитных состояний, осторожное проведение прививок с соблюдением инструкции и вакцинального календаря, исключение контакта с простыми химическими веществами (стиральные порошки).

Вторичная профилактика является продолжением лечебных мероприятий острого периода. Необходимы соблюдение режима и распорядка дня, диета, продолжение специфической и неспецифической гипосенсибилизации, периодическая витаминотерапия, уход за кожей и слизистыми оболочками, осторожное проведение закаливающих процедур, массажа и гимнастики и стимуляция естественных защитных сил организма. Проведение любых процедур детям с ЛГД требует большой осторожности, так как у них легко возникают коллаптоидные реакции.

Клинические характеристики основных диатезов

Признак	Экссудативно-катаральный диатез	Лимфатико-гипопластический усиленный экссудация	Нервно-артритический диатез
Частота в популяции	До 60-70%	10 -12%	2-3%
Сроки проявления	Первые 3 мес жизни	2-й год жизни	6-7 лет и позже
Сроки исчезновения проявлений диатеза	К 3-4 годом; у 20 – 25% детей трансформация в аллергические болезни	При половом созревании (у большинства детей)	Сохраняется на всю жизнь
Этиопатогенетические особенности	Транзиторная или генетически обусловленная гиперпродукция IgE , дискортицизм , аллергия	Дисфункция системы (гипофиз- надпочечники), Гиперплазия вилочковой железы, гипо – и дискортицизм.	Генетический дефект обмена мочевой кислоты и пуриновых оснований; дисфункция ферментов печени
Реакция нервной системы	Возбудимость, раздражительность	Апатия, вялость непереносимость стрессов, Низкое АД	Ускоренная развитие и возбудимость; невропатические реакции
Масса и длина тела	Соответствуют возрасту	Большевозрастной нормы паратрафия	Снежений массы тела при нормальной длине; дистрофия
Телосложение	Пропорциональное, Чаши астеническое	Диспропорциональное, Чаши гипер стеническое	Без особенностей
Характер кожных изменений	Себорея, Инфильтрация, гиперемия, образование корок, эритематозные узилки, экссудативно-эритематозные высыпания	У 70% детей отсутствует , в30 % случаев Аналогичный таковым при ЭКД , характерный мокнутие в кожных складках мраморность кожи.	Крапивница, отёк Квинке, нейродермит, почесуха, сухость кожи
Расположение кожных изменений	Преимущественно на Открытых частях тела	На нижней половине туловища, в кожных складках, за ушами	Без излюбленной Локализации.
Слизистые оболочки	Чрезмерная десквамация, язык в виде « Географической карты», усиленная экссудация	Склонность к отёкам, усиленная экссудация	Без чётких изменений.

ТЕХНОЛОГИЯ ОБУЧЕНИЯ ЛЕКЦИОННЫХ ЗАНЯТИЙ

Тема - 3

Сепсис. Этиопатогенез, классификация, клиника, диагностика, принципы лечения, реабилитация.

1.3 Модель технологии обучения

Время занятия - 2 часов	Количество студентов: от 20 до 60
Форма занятия	Семинар по расширению и укреплению знаний по теме
План лекционного занятия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Определение сепсиса. 2. Этиопатогенез, классификация, 3. Клиника, диагностика, принципы лечения, реабилитация детей заболевших сепсисом.
<p>Цель лекции. Ознакомить студентов понятием сепсис. Причины развития, патогенез, клиническая классификация сепсиса у детей раннего возраста. Прогноз. Особенности ухода за детьми с сепсисом.</p>	
<p>Объяснить студентам о понятии сепсиса у детей Рассказать о причинах развития сепсисов, клинических вариантов сепсиса Объяснить студентам классификацию, клинику сепсисов Объяснить студентам о мерах лечения и профилактики сепсиса у детей</p>	<p>Студенты должны знать о состоянии аномалии конституции Иметь понятие об семиотике поражения органов и систем при сепсиса Иметь понятие о этиопатогенезе, классификации, клинике, диагностике, лечении и профилактики сепсиса у детей раннего возраста. уметь дифференцировать различные формы сепсиса у детей</p>
Методы образования	Обсуждение, беседа, экспресс опрос
Формы образования	Массовая, работа в группах, интерактивные методы: мозговой штурм.
Средства образования	Учебное пособие, разработки по теме, плакаты, маркёры, флипчарт, экспертные задания
Условия образования	Технически оснащённая, нацеленная на работу в группах аудитория
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопрос-ответ

Сепсис. Этиопатогенез, классификация, клиника, диагностика, принципы лечения,

реабилитация.

Сепсис – это патологический процесс, в основе которого лежит реакция организма в виде генерализованного (системного) воспаления на инфекцию различной природы (бактериальную, вирусную, грибковую) в сочетании с остро возникшими признаками системной дисфункции и/или доказательством микробной диссеминации.

Гельфанд Б.Р. Сепсис: классификация, клинко-диагностическая концепция и лечение: Практическое руководство 4-е

изд., доп. и перераб.-2017.- Издательство: МИА. 408 с.

СЕПСИС

Сепсис - ациклическое заболевание (т.е. безлечения приводящее к смерти), в основе которого лежит системный воспалительный ответ организма на бактериальную, как правило, условно-патогенную (чаще госпитальную) инфекцию, приводящий к генерализованному повреждению эндотелия сосудистого русла, интоксикации, расстройствам гемостаза с обязательным ДВС-синдромом и дальнейшей полиорганной недостаточностью (Н. П. Шабалов 2004).

И.В. ДАВЫДОВСКИЙ ввел новые обозначения различных форм генерализованных проявлений местных инфекционных процессов.

Среди них:

- гнойно-резорбтивная лихорадка,
- септицемия,
- септикопиемия, • sepsis lenta.

Сепсис означает, что патогенные микроорганизмы, исходящие из очага инфекции, попадают в кровоток и поселяются в другом участке тела.

1. ПРЕСЕПСИС

- (гнойно-резорбтивная лихорадка)

2. ПОЗДНИЙ СЕПСИС

- септицемия

- септикопиемия

(М.И. Кузин, Б.М. Костюченко, А.М. Светухин и др., 1977, 1984)

ГНОЙНО-РЕЗОРБТИВНАЯ ЛИХОРАДКА

Свойственно наличие гнойного очага и симптомов интоксикации

СЕПТИЦЕМИЯ

Септицемия - наличие в кровеносном русле и во всем организме бактерий, которые в течение длительного времени периодически поступают в общий ток крови либо из раны, либо из нарушенных зон микроциркуляции, где резко замедлен кровоток.

Септицемия - форма сепсиса, для которой характерен выраженный токсикоз, гиперергия и отсутствие гнойных метастазов.

СЕПТИКОПИЕМИЯ

Септикопиемия (septicopyaemia;

септико- + пиемия; син.гнилогноекривие - устар.) – форма сепсиса, при которой наряду с явлениями интоксикации организм происходит образование метастатических абсцессов в различных тканях и органах.

Представления о сепсисе до 90х годов прошлого столетия

Более 80 терминов, описывающих состояние сепсиса

Неопределенные представления о эпидемиологии

Противоречивые взгляды на патогенез

Отсутствие четких (согласованных) рекомендаций по лечению

Лавинообразный поток предлагаемых лечебных и диагностических методов

- Невозможность определить материальные затраты

**Медицинская классификация болезней
(МКБ - 10 , 1990)**

- A41.9 Септицемия не уточнённая
- A41.5 Септицемия, вызванная другими грамотрицательными микроорганизмами
- A41.8 Другая уточнённая септицемия
- A40 Стрептококковая септицемия
- A41.0 Септицемия вызванная *S.aureus*
- A41.1 Септицемия другой стафилококковой этиологии
- B007 Диссеминированная герпетическая болезнь.
- B37.7 Септицемия, вызванная ВПГ

Кандидозная септицемия

**Медицинская классификация болезней
(МКБ – 10, 1990) (2т., 118 стр.)**

- 187.130 - Бактериальный сепсис и другие инфекционные болезни перинатального периода :
- P36 - Бактериальный сепсис новорожденного (включая врожденную септицемию);
- P39.8 Другая уточненная инфекция, специфичная для перинатального периода;
- P36.1 - P36.8 - Сепсис новорожденного, обусловленный бактериальными агентами;
- P39.2 Внутриматочная инфекция плода, неклассифицированная в других рубриках.

- A40 - A41 Септицемия (младенческая смертность).

- 161. 360 Цитомегаловирусная болезнь:

- P35.1 Врожденная цитомегаловирусная инфекция.

Согласительная конференция американского общества пульмонологов и специалистов по интенсивной терапии

АССР/SCCM (1991г)

- бактериемия (инфекция),
- синдром системной воспалительной реакции (SIRS),
- сепсис,
- сепсис-синдром (тяжелый сепсис)
- септический шок,
- синдром системной мультиорганной дисфункции (МОД).__

Международная терминология, принятая на конференции Американской Коллегии грудных хирургов и Общества специалистов интенсивной терапии (АССР/SCCM

Consensus Conference Committee) США, 1992

Бактериемия - Наличие жизнеспособных бактерий в крови.

Этиологически значимыми считаются микроорганизмы выделенные из стерильных в норме среди тканей (крови, СМЖ, экссудатов и биоптатов) или из гнойно-воспалительных очагов (гноя, отделяемого ран и дренажей)

Синдром системной воспалительной реакции (ССВР)

Системная воспалительная реакция, на различные тяжелые повреждения тканей, проявляющаяся двумя или более из следующих признаков:

- 1) температура тела выше 38°C или ниже 36°C;
- 2) тахикардия более 90 уд/мин.;
- 3) частота дыхания более 20 /мин или PaCO₂ ниже 32 мм.рт.ст.
- 4) число лейкоцитов более 12 * 10⁹ /л или менее 4 * 10⁹ /л или более 10% молодых форм

Сепсис Системная реакция на инфекцию (ССВР при явном выявленном очаге инфекции). Проявляется так же, как ССВР.

Тяжелый сепсис

Сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией, гипоперфузией или гипотензией. Нарушения перфузии могут включать молочнокислый ацидоз, олигурию или острое нарушение сознания и др. Гипотензия - систолическое артериальное давление ниже 90 мм.рт.ст. или снижение более, чем на 40 мм.рт.ст. по сравнению с обычным уровнем при отсутствии др. причин гипотензии

Септический шок Сепсис с гипотензией, сохраняющийся, несмотря на адекватную коррекцию гиповолемии + нарушения перфузии (молочнокислый ацидоз, олигурия, нарушение сознания и др.)

Синдром полиорганной дисфункции (СПД)

Нарушение функций органов у больного, находящегося в тяжелом состоянии (самостоятельное, без лечения, поддержание гомеостаза невозможно)

Бактериemia при сепсисе

самое скрупулезное соблюдение техники забора крови

- использование современных микробиологических технологий
- взятие проб крови у самых тяжелых больных

СЕПСИС НОВОРОЖДЕННЫХ (SEPSIS NEONATORUM)

Этиология. Сепсис — генерализованная полиэтиологическая форма бактериальной инфекции, протекающая на фоне транзиторного или первичного иммунодефицита и не сопровождающаяся каким-либо специфическим процессом в организме. Заболевание связано прежде всего с состоянием и реактивностью макроорганизма, хотя микробный фактор также играет очень важную роль. Реактивность новорожденного определяется следующими факторами:

анатомо-физиологическими особенностями незрелого организма, в первую очередь иммунной системы (поэтому сепсисом в 10 раз чаще болеют недоношенные дети); состоянием здоровья матери, течением беременности, родов; видом вскармливания, так как материнское молоко, особенно молозиво, имеет высокую концентрацию иммуноглобулинов и других защитных факторов. Кроме того, в нем имеется и собственный антибиотик — лактофелицин, губительно действующий на патогенную кишечную флору новорожденного.

Гнойно-воспалительные заболевания могут вызвать 30 видов микроорганизмов. В настоящее время чаще всего встречается условно-патогенная грамотрицательная флора, часто внутрибольничная, устойчивая к антибиотикам. Отчетливо преобладают неэнтеропатогенная кишечная палочка, клебсиелла, протей, сине-гнионая палочка, стрептококк группы В, энтеробактер, а также их ассоциации с золотистым или эпидермальным стафилококком. Для развития сепсиса большое значение имеет степень микробной колонизации, которая зависит от характера и продолжительности родов, родовспоможения, срока прикладывания к груди, вида вскармливания, качества ухода за новорожденным и состояния санитарно-эпидемиологического режима в учреждении.

Патогенез. Различают внутриутробный и постнатальный сепсис. Под внутриутробным понимается заболевание, развившееся антенатально у внутриутробно инфицированного плода. Первичный септический очаг (входные ворота инфекции) в этом случае находится вне организма ребенка, обычно в плаценте. Однако микробная контаминация

(обсеменение) плода антенатально из-за высокой барьерной функции плаценты отмечается очень редко. Внутриутробный сепсис, как правило, имеет молниеносное течение. В подавляющем большинстве случаев бактериальное обсеменение происходит интра- или постнатально. При постнатальном сепсисе первичный септический очаг чаще всего локализуется в пупочной ранке, но входными воротами могут быть и кожа, и слизистые оболочки, и органы дыхания, и желудочно-кишечный тракт. Соответственно различают пупочный (около 60% от всех случаев), кожный, легочный, кишечный, отогенный и другие формы сепсиса.

Вначале развивается омфалит (воспаление пупочной области) с флебитом, реже — артериитом пупочных сосудов. Бактериальная флора попадает в них либо при небрежной обработке культи пуповины и плохом уходе за пупочной ранкой, либо при нестерильном введении в пупочную вену лекарственных препаратов в родильной комнате. В дальнейшем распространение инфекции происходит гематогенным путем. Местный воспалительный процесс активизирует все факторы иммунитета и при адекватной реакции организма очаг инфекции ограничивается и купируется. При ослаблении защитных факторов, например у недоношенных, снижается способность к очищению лимфы и крови от микроорганизмов элиминирующими системами организма и возникают массивная бактериемия, токсемия. Развивается септический процесс.

Развитие септического процесса не зависит от объема и характера первичного септического очага.

Воздействие микроорганизмов и их токсинов, извращение нервной регуляции приводят к поражению и дисфункции всех органов и систем, что подтверждается морфологическими данными. Нарушаются и метаболические процессы. Развиваются дистрофия, анемия. Обнаруживаются полнокровие, дистрофические изменения вплоть до некроза, скопления лейкоцитов, мелкие кровоизлияния и абсцессы.

Клиническая картина. Выделяют две клинические формы сепсиса: септицемию без гнойных метастазов и септикопиемию с гнойными очагами. Не исключено, что их следует рассматривать не как формы, а как стадии развития сепсиса.

Ранее, до применения антибиотиков, чаще встречалась септицемию. При появлении более интенсивных и совершенных методов лечения стала преобладать септикопиемия. В последние годы вновь участились случаи септицемии, особенно у недоношенных, что в какой-то мере может быть связано с преобладанием в настоящее время грамотрицательной флоры в этиологии сепсиса.

При септицемии ведущей является клиническая картина инфекционного токсикоза: заметно страдает общее состояние, первоначальное беспокойство сменяется вялостью, появляются анорексия, срыгивания, иногда с примесью желчи, неустойчивый стул, метеоризм, температурная реакция (гипер- или гипотермия), отечный (локальный или универсальный) синдром, бледность, затем серая окраска и мраморность кожных покровов, акроцианоз, мышечная гипотония, гипорефлексия. В результате нарушения микроциркуляции и метаболических изменений развиваются пневмопатия (одышка, жесткое дыхание, непостоянные крепитирующие хрипы в легких при отсутствии инфильтративных изменений на рентгенограмме), кардиопатия (тахи- или брадикардия, приглушенность тонов), гепатоспленомегалия, реакция со стороны почек (олигурия, протеинурия, лейкоцитурия, гематурия), дискинезия желудочно-кишечного тракта с дальнейшим развитием эзофагита, гастродуоденита вплоть до язвенно-некротического энтероколита с перфорациями язв и перитонитом. Септицемию может осложнять присоединение пневмонии как интеркуррентного заболевания. В тяжелых случаях развивается геморрагический синдром с геморрагиями на коже, слизистых и серозных оболочках, кровоизлияниями в полость желудка, надпочечники, внутренние органы, что связано с развитием васкулитов и ДВС-синдрома.

Септикопиемия в настоящее время протекает чаще с метастазами в головной мозг с развитием гнойного менингита, энцефалита, эпендимита. Наблюдаются также

пиемические очаги в виде абсцессов в печени, легких. Реже встречаются метастазы в почках, миокарде, суставах, серозных оболочках.

При пупочном сепсисе иногда наблюдается переход септицемии в септикопиемию при появлении второго септического очага с наличием второго возбудителя («двойной сепсис»). Например, тромбоз при катетеризации подключичной вены у ребенка с септицемией. При этом может развиваться септический эндокардит или гнойный менингит при распространении инфекта через открытое овальное окно. Второй септический очаг в виде кандидоза может локализоваться в пищеварительном тракте в условиях дисбактериоза при интенсивном лечении септицемии антибиотиками.

Течение. Можно выделить молниеносное (1—7 дней), острое (4—8 нед) и затяжное (более 6—8 нед) течение заболевания. Молниеносное течение чаще встречается при внутриутробном инфицировании, внутри больничных вспышках, массивном микробном обсеменении, особенно грамотрицательной флорой.

При молниеносном течении как септицемии, так и септикопиемии характерно развитие септического шока. Он проявляется прогрессирующим угнетением основных жизненно важных функций организма, особенно клеточного иммунитета. Катастрофически нарастают тяжесть состояния больного, резкая бледность кожных покровов, гипотермия, брадикардия, глухость тонов сердца, падение артериального давления, отек легких, олигурия, геморрагический синдром. Исход обычно летальный.

Чаще встречается острое течение сепсиса. Выделяют скрытый период заболевания, когда у ребенка имеются лишь признаки «малой инфекции» — гнойный конъюнктивит, пиодермия, омфалит, гнойный мастит. При омфалите поздно отпадает пуповинный остаток, долго не заживает пупочная ранка, покрытая плотно сидящей корочкой. Края пупочного кольца пастозны, пальпируются пупочные сосуды. Общее состояние ребенка при этом страдает мало и далеко не всегда в подобных случаях развивается сепсис. Только при определенном состоянии иммунной системы ребенка он не справляется с «малой инфекцией» и через 5—20 дней развивается клиническая картина разгара сепсиса.

Скрытый период при раннем инфицировании (при манипуляциях на пупочных сосудах в родильном блоке) может быть укорочен. Период разгара сепсиса с максимально выраженными признаками токсикоза занимает около 4 нед. Период восстановления характеризуется санацией гнойных очагов, постепенным уменьшением явлений токсикоза. Затяжное течение сепсиса имеет более вялую динамику указанных выше клинических симптомов.

Лабораторные данные. Результаты лабораторных исследований имеют лишь вспомогательное значение, поскольку они могут быть аналогичными при сепсисе и любом локализованном гнойном заболевании. В анализе крови характерен лейкоцитоз более 15000 , редко лейкопения (прогностически неблагоприятный признак!), нейтрофилез, сдвиг формулы влево, увеличение СОЭ, снижение уровня гемоглобина и эритроцитоз.

Возможны повышение содержания прямого билирубина, гипопропротеинемия с диспротеинемией (увеличение содержания с α - и α 2-глобулинов), повышение уровня серомукоида, дифенилаланиновой реакции. При микроскопии кала обнаруживаются слизи и лейкоциты, в моче выявляются лейкоцитурия и бактериурия.

Важную, но не определяющую роль в диагностике сепсиса играют посевы крови.

Информативность этого метода зависит как от строгого соблюдения правил обследования, так и интерпретации полученных результатов. Однократная бактериемия может быть транзиторной или случайной. В то же время у больного сепсисом возможен, особенно при однократном посеве крови, и отрицательный результат. Большое значение имеет идентичность флоры в посевах крови и отделяемого из гнойного очага.

При септическом процессе можно обнаружить нарушения в иммунном статусе — снижение фагоцитарной активности нейтрофилов, уменьшение числа дифференцированных Т- и В-лимфоцитов, снижение индекса супрессии, повышение IgM, снижение IgG.

Диагноз. В начале заболевания диагноз поставить трудно, особенно при септицемии, так как четкие клинические критерии этой формы сепсиса отсутствуют. В этих случаях он основывается на тяжести общего состояния и имеющихся указаниях о возможности инфицирования ребенка (раннее излитие околоплодных вод, домашние роды, очаги инфекции у матери, неблагоприятная эпидемиологическая обстановка) с учетом его возраста, степени зрелости и доношенности. При наличии первичного гнойного очага воспаления можно лишь предположить вероятность того, что воспалительный процесс у ребенка примет септическое течение, с достоверностью диагностировать септикопиемию можно в процессе наблюдения при появлении пиемических метастазов, нарастания тяжести общего состояния, стойкости и выраженности изменений лабораторных показателей при упорном развитии воспалительного процесса, несмотря на лечение. Для подтверждения диагноза используют данные клинического анализа крови, мочи, кала, биохимического анализа крови, результаты бактериологического исследования крови, мочи, кала, гноя из пиемических очагов. Однако ведущим диагностическим критерием сепсиса остается клиническая симптоматика.

Дифференциальный диагноз. Сепсис прежде всего необходимо дифференцировать от локализованного очага инфекции у ребенка с тяжелым состоянием, обусловленным родовой травмой ЦНС, врожденными пороками сердца, легких, желудочно-кишечного тракта и другими причинами. При этом учитывают, что локализованные очаги инфекции характеризуются менее выраженными и кратковременными воспалительными реакциями крови, мочи, кала.

Лечение. Направлено на подавление возбудителя, повышение защитных свойств макроорганизма, санацию гнойных очагов.

Антибактериальная терапия проводится одновременно 2—3 антибиотиками в течение 10—15 дней в максимальных возрастных дозах с последующей сменой препаратов. В первые 7 дней жизни в связи с замедленным выведением назначают на 1 инъекцию меньше, по возможности учитывается чувствительность возбудителя к антибиотику или последний должен быть широкого спектра действия. В тяжелых случаях антибиотики вводят внутривенно. Наряду с этим проводятся детоксикационная терапия, коррекция нарушений водно-электролитного баланса, восстановление объема циркулирующей крови путем внутривенного введения 10—20% раствора глюкозы, 10—20% раствора альбумина, плазмы, гемодеза, реополиглюкина из расчета 7—10 мл на 1 кг массы тела в сутки.

Для повышения сопротивляемости организма желателен естественный вскармливатель. При отсутствии такой возможности рекомендуется использовать сцеженное перед кормлением непастеризованное грудное молоко, которое вводят через соску или желудочный зонд (струйно или капельно). При вскармливании нативным молоком уже с первых суток жизни у ребенка определяются все классы иммуноглобулинов, и концентрация энтеробактерий в кишечнике в 10 раз меньше, чем при вскармливании стерилизованным грудным молоком, когда иммуноглобулины начинают появляться только к 10-му дню жизни.

Широко используются прямые гемотрансфузии, что улучшает в первую очередь клеточный иммунитет, в то время как специфический гамма-глобулин, -плазма, консервированная кровь не оказывают выраженного влияния на последний. При сепсисе стафилококковой этиологии используют гипериммунный антистафилококковый гамма-глобулин внутримышечно (3—6 инъекций по 1 дозе в течение 2—3 дней). С этой же целью применяют антистафилококковую плазму из расчета 5—8 мл на 1 кг массы тела. В период стихания стафилококкового сепсиса у детей старше 3 мес с целью стимуляции гуморального иммунитета (при отсутствии анемии, дистрофии) иногда применяют стафилококковый анатоксин. Широко используется гормональная терапия, особенно при септическом шоке.

С целью коррекции нарушений гомеостаза назначают кокарбоксылазу, витамины С, группы В, препараты калия. При наличии гиперкоагуляции восстанавливают

периферическое кровообращение (согревание конечностей, антиагреганты, реополиглюкин, гепарин под контролем лабораторных исследований). При появлении признаков фазы гипокоагуляции вводят свежую кровь или свежезамороженную нативную плазму.

Судорожный синдром, сердечно-сосудистую, дыхательную недостаточность лечат по общим правилам. С целью предупреждения дисбактериоза назначают бифидумбактерин.

Важное значение в комплексном лечении сепсиса имеет местное, хирургическое, физиотерапевтическое лечение гнойных очагов,

В последние годы появились сообщения об успешном лечении тяжелых септицемии заменным переливанием крови, гемосорбцией, плазмаферезом, УФО крови.

Прогноз. Зависит от преморбидного состояния больного, вирулентности возбудителя и адекватности терапии. Летальные исходы наблюдаются особенно часто среди недоношенных, в среднем составляя 36%, а среди глубоко недоношенных, по некоторым данным — 56,5%. Последствием сепсиса могут быть хроническая пневмония, гидроцефалия, пиелонефрит, транзиторный иммунодефицит, дисбактериоз, аллергическая настроенность.

ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Профилактика инфекционных заболеваний у новорожденных предусматривает следующие мероприятия: своевременное выявление и санацию хронических очагов воспаления у беременной, предупреждение у нее острых инфекций; создание дома и на производстве условий для благоприятного течения беременности, рождения ребенка в срок и здоровым; правильное ведение родов с целью предупреждения травматизации и инфицирования плода, особенно при влагалищных исследованиях, преждевременном отхождении околоплодных вод, применении акушерских пособий; соблюдение персоналом в родильных домах противоэпидемических мероприятий и правил личной гигиены; раннее начало естественного вскармливания.

ТЕХНОЛОГИЯ ОБУЧЕНИЯ ЛЕКЦИОННЫХ ЗАНЯТИЙ

Тема –4

ОСТРАЯ ПНЕВМОНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.

1.4 Модель технологии обучения

Время занятия - 2часов	Количество студентов:от 20 до 60
Форма занятия	Семинар по расширению и укреплению знаний по теме
<i>План лекционного занятия</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1.Современное определение и эпидемиология пневмонии у детей. 2.Этиология. 3.Диагностика пневмонии у детей. 4.Дифференциальная диагностика пневмонии. 5.Лечение пневмонии у детей.

<p>ЦЕЛЬ ЛЕКЦИИ: Ознакомить студентов этиологией, патогенезом, клиникой острых пневмоний, обучить правильной диагностике и лечению различных форм.</p>	
<p>Объяснить студентам об анатомо – физиологических особенностях органов дыхания у детей различного возраста. Рассказать о нормативах дыхания, функции внешнего дыхания, границах легких у детей различного возраста. Объяснить семиотику поражения органов дыхания у детей. Дать понятие о пневмониях у детей. Об этиологии, эпидемиологии, патогенезе, классификации, особенностях течения и клиник у детей раннего возраста. Диагностика, дифференциальный диагноз. Лечение. Профилактика и прогноз пневмонии</p>	<p>Студенты должны знать об анатомо – физиологических особенностях органов дыхания у детей различного возраста. Иметь понятие об семиотике поражения органов дыхания. Иметь понятие о пневмониях у детей. Об этиологии, эпидемиологии, патогенезе, классификации, особенностях течения и клиник у детей раннего возраста. Знать диагностику, дифференциальный диагноз. Правильно лечить и провести профилактику и прогноз пневмонии</p>
<i>Методы образования</i>	Обсуждение, беседа, экспресс опрос
<i>Формы образования</i>	Массовая, работа в группах, интерактивные методы: мозговой штурм.
<i>Средства образования</i>	Учебное пособие, разработки по теме, плакаты, маркёры, флипчарт, экспертные задания
<i>Условия образования</i>	Технически оснащённая, нацеленная на работу в группах аудитория
<i>Мониторинг и оценка</i>	Устный контроль: вопрос-ответ, тестовые задания

ТЕМА: ОСТРАЯ ПНЕВМОНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.

Особенности органов дыхания у детей

Короткие дыхательные пути

Слабая выраженность эпителиального покрова слизистой дыхательных путей, легкая их ранимость. Горизонтальное положение ребер, малая подвижность грудной клетки.

Высокое стояние диафрагмы

Размеры легких относительно больше, чем размер грудной клетки

Незаконченность развития бронхолегочного аппарата

Основные функции легких

Дыхательная

Защитно-приспособительная

Сурфактант-продуцирующая

Дыхательный цикл

Фаза внешнего дыхания

Диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану легких

Транспорт кислорода в составе крови к тканям
 Проницаемость кислорода через мембрану капилляров в русле микроциркуляции
 Тканевое(клеточное)дыхание
Защитная функция легких
 Верхние отделы-Мукоцилиарная система
 Средние отделы - В АЛТ (бронхоассоциированная лимфоидная ткань)
 Нижние отделы-Альвеолярные макрофаги,сывороточный иммуноглобулин А
Сурфактант-продуцирующая функция легких
 Предотвращает спадение легких на выдохе
 Поддерживает нормальную проницаемость аэрогематического барьера легких
 Создает оптимальный уровень (фильтрационной) давления в системе легочной микроциркуляции
 Препятствует отеку легочного эпителия и сосудистого эндотелия, выполняет роль антител, создавая иммунный барьер в нижних отделах легочной ткани
Факторы,предрасполагающие к развитию пневмонии
 Из неблагоприятной социальной среды
 С отклонениями в состоянии здоровья (рахит, гипотрофия, анемия и др.)
 С отягощенным семейным анамнезом (но бронхолегочным и аллергическим заболеваниями)
 С перинатальной патологией
 С врожденными пороками развития органов дыхания и сердца
 С наследственной патологией
 С аномалиями конституции. Хронические очаги инфекции и переохлаждение.
Этиология пневмоний
 Пневмококки (65-85%)
 стафилококки
 Гемофильная палочка
 Грамотрицательная флора
 Клебсиеллы
 Синегнойная палочка
Этиология пневмоний новорожденных
 Вирусы, микоплазмы(антенатальная пневмония)
 АНТЕНАТАЛЬНОЕ инфицирование:
 -toxoplazma gondii,
 rubella,cytomegalovirus
 -herpes simplex virus,
 -treponema pallium,
 -listeria monocitogenes/

ИНТРАНАТАЛЬНОЕ инфицирование:

-стрептококки группы В

-*C.trachomatis*, *E.Coli*,

-*Klebsiella spp*,

-*U.urealitica*,

-*M.Hominis*

Пневмония новорожденных приобретенная

Кишечная палочка

Стафилококки

Клебсиеллы

Протей

Энтеробактер

Палочка синего гноя

Патогенные вирусы

Пневмоцисты

Этиология внебольничных пневмоний

Возраст	Вирусы	Бактерии
2 нед- 2 мес.	Риносинтициальный вирус, аденовирус, вирусы парагриппа	<i>S.aureus</i> , грамнегативные энтеробактерии, <i>C.trachomatis</i>
2 мес- 1 год	РС-вирус, парагриппа, грипп А и В, аденовирус, риновирусы, энтеровирусы, коронавирусы кори, краснухи, ветряной оспы	<i>S.pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i> , <i>M.pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>S.aureus</i> , <i>S.pyogenes</i>
5-7 лет	Риносинтициальный вирус, парагриппа 3 и 1 типов, грипп А и В, аденовирус	<i>S.pneumoniae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>H.influenzae</i> , <i>C. pneumoniae</i>
Старше 7 лет	Грипп А и В, парагрипп 3 и 1 типов	<i>M.pneumoniae</i> <i>S.pneumoniae</i> <i>C.pneumoniae</i>

ЭТИОЛОГИЯ ГОСПИТАЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЙ

Характер отделения	Патогены
Реанимация, ОРИТ, хирургия	Синегнойная палочка, золотистый и эпидермальный стафилококки, кишечная палочка, клебсиелла, ацинетобактер, кандида
Онкогематология	Синегнойная палочка, золотистый и эпидермальный стафилококки, энтеробактерии, аспергиллюс
Терапевтические отделения	золотистый и эпидермальный стафилококки, клебсиелла
Вентилятор_ассоциированные пневмонии: ранние- Поздние-	Соответствует возрастной этиологической структуре. <i>Ps.aeroginosaes</i> , <i>S.marsensens</i> , <i>Acinetobak_ terspp.</i> , <i>S.aureus</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>E.Coli</i> , <i>Candida</i>

ЭТИОЛОГИЯ ПНЕВМОНИЙ у иммунокомпрементированных больных

ГРУППЫ БОЛЬНЫХ	ПАТОГЕНЫ
Недоношенные дети	<i>Pneumociysta carinae</i> , <i>Ureaplazma urealitica</i>
Больные нейтропенией	Грамнегативные энтеробактерии, грибы Кандида
Больные с первичным клеточным иммунодефицитом	<i>Pneumociystacarinae</i> , грибы рода Кандида
Больные с первичным гуморальным иммунодефицитом	Пневмококк, стафилококк, энтеробактерии
Больные со СПИДом	Пневмоцисты, цитомегаловирус, микобактерии туберкулёза, Кандида

Рабочая классификация пневмоний у детей

Морфологическая форма	Условия инфицирования	Течение	Осложнения	
			Легочные	Внелегочные
Очаговая Сегментарная Очагово-сливная Крупозная Интерстициальная	Внебольничная* Внутрибольничная** (нозокомиальная) При перинатальном инфицировании*" У больных с иммунодефицитом""	Острая Затяжная	Синпневмонический плеврит Метапневмонический плеврит Легочная деструкция Абсцесс легкого Пневмоторакс. Пиопневмоторакс	Инфекционно-токсический шок ДВС-синдром Сердечно-сосудистая недостаточность Респираторный дистресс-синдром взрослого типа

* Пневмококк, *H. Influenzae*, стафилококк, стрептококк, микопlasма, *Chlamidiapneumoniae*, легионелла, вирусы.

** Псевдомонады, клебсиеллы, стафилококк, *E. Coli*, *H. influenzae*, протай, *Branchamella*, сerratия, вирусы. 1

*** Стрептококк В, грамотрицательная флора, хламидии (*trachomatis*), цитомегаловирус, *Branchamella*, уреоплазма, вирусы.

**** Различные бактерии, пневмоцисты, цитомегаловирус, микобактерии, вирусы.

Последняя цифра примерно соответствует и уровню заболеваемости пневмониями взрослых. Считают, что примерно у 1% заболевших ОРВИ в процессе болезни развивается пневмония.

Патогенез пневмонии.

Основной путь проникновения инфекции бронхогенный. Бактерии выбывают пневмонию только тогда, когда они попадают в бронхи и через верхних дыхательных путей в слизи, которая предохраняет микробы от бактериоцидного действия бронхиального секрета, благоприятствует их размножению. Вирусная инфекция, способствуя избыточной секреции слизи в носоглотке облегчает проникновение инфекции в нижние отделы дыхательных путей.

Начальные воспалительные изменения в легких при пневмониях обнаруживаются преимущественно в респираторных бронхиолах. Это объясняется тем, что здесь происходит задержка попавших в легкие микробов в следствии наличия ампулообразного расширения бронхиол, отсутствия реснитчатого цилиндрического эпителия и менее развитой мышечной ткани. Инфекционный агент, распространяясь за пределы респираторных бронхиол, вызывая воспаление в паренхиме легких, т.е. пневмонию.

Пути попадания инфекции

Бронхогенный

Гематогенный

лимфогенный

Формы Дыхательной недостаточности (ДН)

Вентиляционная

Диффузионная

Перфузионно-распределительная

Рестриктивная. Пневмония у ребенка не является локальным заболеванием, развитие пневмонии сопровождается вовлечением в процесс не только обмена веществ, но и многих других органов.

Обменные и функциональные нарушения при острых пневмониях.

Дефицит воды (одышка, лихорадка)

Гипернатриемия, снижение диуреза, увеличение АДГ

Нарушение КОС

ДВС-синдром

Повышение протеолитической активности

Метаболические изменения в миокарде

Повышение АД

Нарушение дезинтоксикационной функции печени

Нарушение функции почек

Дисфункции кишечника

Катаральные явления, лихорадка

Кашель частый изнурительный до 3-х нед.

ДН выраженная

Физикальные данные отчетливые

Рентген: интерстициальные изменения

Лечение: эффективны макролиды

Пневноцистная пневмония

Чаще у недоношенных, лиц, получающих кортикостероиды,

цитостатики

Инкубационный период 2-3 нед.

Начало медленное, симптомы общей интоксикации

Кашель мучительный с пеной изо рта

В мокроте-пневноцисты

В легких физикальные данные скудные

ДН 2-3 степени

Рентген- «ватное легкое»

Стафилококковая пневмония

Чаще у детей 1 года жизни

Лихорадка

Токсикоз

Гепато-и спленомегалия

Диарея

Крепитирующие хрипы в легких

Легочные и внелегочные осложнения

Анемия, лейкоцитоз

Клебсиеллезная пневмония

Грам (-) палочка

Госпитальная инфекция

Острое начало

Интоксикация

В легких некротические и геморрагические изменения «ползучая пневмония»;

Абсцессы, пиопневмоторакс

Метастатические очаги, сепсис

Хламидийная пневмония

Чаще у детей до 6 мес.

Начало постепенное

Катаральные явления, конъюнктивит, вагинит

Одышка

Кряхтящее дыхание

Кашель коклюшеподобный

В легких крепитирующие хрипы

Течение длительное

Вирусная пневмония

- Чаще исключение, чем правило наблюдается в период вспышки

гриппа

Геморрагическая пневмония

Грибковая пневмония

При затяжных инфекциях, у детей с расстройствами питания, заболеваниями органов пищеварения, дефектами иммунитета

Кашель с желеобразной мокротой

Анорексия, лихорадка, проливные поты

В мокроте-грибки

Молочница, молочнокислый дерматит

Эффект от противогрибковых препаратов

Ухудшение состояния на фоне антибиотикотерапии

Критерии пневмонии

Респираторные жалобы

Синдром интоксикации

Синдром дыхательной недостаточности

Локальные изменения в легких

Инфильтративные и очаговые тени на рентгенограмме

Учащенное дыхание (критерии ВОЗ)

До 2 мес - 60 и более/мин

2-12 мес - 50 и более

1-5 лет - 40 и более/мин

Осложнения пневмонии

Буллы

Абсцессы

Пиоторакс

Пневмоторакс

Медиастинальная эмфизема

Перикардит

Остеомиелит

Сепсис

Лечение пневмонии

Оказание неотложных мер Лечение в соматическом стационаре или амбулаторно по принципу стационар на дому Долечивание в условиях кабинета восстановительного лечения

Диспансерное наблюдение в течение 6-12 мес.

Лечение пневмонии

Этиотропная терапия

-антибиотики

-Иммуноглобулины

- Патогенетическая терапия

-борьба с ДН

-борьба с сердечно-сосудистыми расстройствам

- дезинтоксикация

-Физиотерапия

-Стимулирующая терапия

-Лечебная физкультура

Показания к госпитализации

Тяжелые проявления или осложнения

Очагово-сливная пневмония

Затяжное течение

Пневмония на неблагоприятном фоне (анемия, дистрофия, недоношенность и др.)

Неэффективность терапии в течение 24-36 часов

Стационар на дому

Отсутствие токсикоза

Отсутствие дыхательных расстройств

Отсутствие нарушений функции ССС

Показания к инфузии

Выраженный токсикоз с дегидратацией

Нарушение легочной микроциркуляции

Нейротоксикоз

Гнойная интоксикация

Угроза развития ДВС-синдрома

Уменьшение ОЦК

Антибактериальная терапия

До 6 мес: заболел впервые –ампициллин, оксациллин, ампиокс.

Повторно-цефалоспорины, аминогликозиды

Старше 6 мес: заболел впервые:

Пенициллин

Повторно-цефалоспорины, аминогликозиды

Неотложные мероприятия

Коррекция гипертермии

Коррекция ДН

Нормализация легочной и периферической микроциркуляции

Стабилизация сурфактанта

Коррекция гипертермии

Охлаждающий компресс на голову

Гипопиретики: анальгин, панадол, парацетамол и др.

Спазмолитики: но-шпа, папаверин, эуфиллин, компламин

Нейровегетативные блокаторы: дроперидол, пипольфен

Коррекция ДН и тканевой гипоксии

Возвышенное положение

Аэрация палаты

Удаление слизи из дыхательных путей

Кислородотерапия

Ликвидация гипокalemии и пареза кишечника

Тканевые окислители: рибофлавин, кокарбоксилаза, цитохром С, никотинамид

Коррекция нарушений легочной микроциркуляции и бронхиальной проходимости

Спазмолитики: эуфиллин, но-шпа, папаверин, компламин.

Дезагреганты: курантил, трентал

В\в инфузии: гемодез, глюкоза, лазикс

Препараты кальция:

Глюкокортикоиды

Ингибиторы протеаз: контрикал

Коррекция сурфактант-продуцирующей функции легких

Димефосфон (50мг/кг/сут)

Эссенциале (в\в, 0,3мл/кг/сут)

Токоферол (10 мг/сут) Глицерин (в смеси для аэрозоля)

Амброксол, бромгексин

ГВЭК (глюкоза, витамин С, кокарбоксилаза, цитохром С)

Кашель

Теплые щелочные ингаляции

Ацетилцистеин, протеолитические ферменты

Стимуляция кашля (дренаж положением, вибрационный массаж)

Откашливающие: микстура алтея. 3% р-р йодистого калия

Спазмолитики: но-шпа, эуфиллин

Борьба с метеоризмом

Массаж,

Препараты калия, панангин,

Церукал

сорбитол

ДВС-синдром

Контрикал \

Гепарин

Криопреципитат плазмы

Лечение сердечной недостаточности

Профилактика и лечение ДВС-синдрома

Симптоматическая терапия.

Нервно-вегетативная блокада: -2,5% раствор пипольфена 0,02 /кг - 0,25% раствор дроперидола 0,05-0,1 мл/кг -папаверин с дибазолом 1-2мг/год внутрь или в/м

-2,4% р-р эуфиллина (1,0-1,5 мг/кг) Последние два потенцируют эффект нейролептиков.

-5% р-р пентамина 1-2 мг/кг, эуфиллип, никотиновая кислота.

При судорогах:

-Седуксен 0,5% р-р 0,05-0,1 мл/кг -ГОМК 100-2000мг/кг в/в, в/м - Фенобарбитал

-Сульфат магния 25% р-р 0,2мл/кг -Дроперидол - ГОМК -Люмбальная пункция.

При метеоризме:

-массаж живота

-10% сорбитол 1г/кг(на 5% р-ре глюкозы или 0,9% ном физиологическом растворе натрия хлора) -10% р -р альбумина -20% р-р вит В5 0,3-0,5 мл -1% р-р викасола 0,5 мл

При гипокальемии —

-препараты калия - 1% р-р 0,1 мл/год -0,05% р-р прозерина 0,1 мл/год - вит В1 2,5% р-р-0,3-0,5 мл -1% р-р викасола 0,5 мл

Дезинтоксикационная терапия:

-Глюкозо-солевые растворы (-5-10%) р-р альбумина *Профилактика ДВС-синдрома:* Гепарин *Сердечно-сосудистая недостаточность:* -

Преднизолон 2мг/кт -Гидрокортизон 10-15 мг/кг -Плазма, альбумин 10-15 мл/кг -Допамин 8-10мкг/кт -ИВЛ при АД ниже 60мм рт.ст.

Отек легких:

-Оксигенотерапия

-Пеногашение

- Поддержка проходимости дыхательных путей

-Нейролептики

-Пентоксифиллин

-Экзосурф(сурфактант).

Пенициллин. Пенициллин высокоэффективен в отношении большинства кокков и грамположительных бактерий.

Ампициллин -■ также в отношении гемофильной палочки, сальмонелл, шигелл, протей, кишечной палочки. Они остаются важнейшими средствами антибактериальной терапии при таких распространенных инфекциях, как пневмококковая, гемофильюсная, менингококковая, стрептококковая. Доза

пенициллина 100 000-150 000 ед/кг в сутки ампициллина 100 - 300 мг/кг в сутки.

Амоксициллин - применяется внутрь, входит в состав препаратов аугментин, амоксиклав в комбинации с клавулоновой кислотой, подавляющей лактамазу; доза 40-60. мг/кг в сутки.

Цефалоспорины: I поколение; Цефазолин (кефзол. цефамизим; вводя; внутримышечно и внутривенно в дозе 75 - 100 мг/кг в сутки. Цефаклор (цефлор) и цефалексин (кефлекс) - внутрь в дозе 50 - 75 мг/кг в сутки. Плоха проникают через гематоэнцефалический барьер, при менингитах не назначаются.

II поколение; Цефмандол и цефуроксим (зинацеф) используют в/в и в/м в дозе 75 - 200 мг/кг в сутки, цефуроксим-аксетил (цефтин. зиннат) внутрь в дозе 125 200 мг дважды в день после еды.

III поколение применяются при инфекции, вызванной грамотрицательными бактериями, включая госпитальную, хорошо проникают через гематоэнцефалический барьер, что позволяет использовать их при менингитах. Цефотаксим (клофаран), цефперазон (цефобид), цефгизоксим, цефтазидим (фортум. кефадим) вводят в/в или в/м в дозе 75 - 150 мг/кг в сутки 1 раз, цефтриаксон (лонгоцеф) -- 1 инъекция в сутки, цефиксим (цефспан) в дозе 3-9 мг/кг в сутки внутрь.

Аминогликозиды. Группа препаратов, активных в отношении грамотрицательных бактерий. Нефро и ототоксичны. Гентамицин 4 - 8 мг/кг в сутки в/м. Сизамицин (5-7 мг/кг в сутки) и амикацин (15 - 20 мг/кг в сутки) имеют более широкий спектр действия чем гентамицин. Тобрамицин в дозе 5 мг/кг в сутки. Стрептомицин и канамицин (20 - 30 мг/кг в сутки) используются для лечения туберкулеза.

Макролиды. Обладают высокой активностью в отношении кокков, коклюшной, дифтерийной палочек, микоплазмы, бруцелл, легионелл, хламидий, риккетсий.

Эритромицин, олеандомицин используются в дозе 30-50 мг/кг в сутки внутрь. Азитромицин (сумамед) имеет более широкий спектр действия, доза в первый день 10 мг/кг, затем 5 мг/кг в сутки внутрь.

Тетрациклины. Активны по отношению хламидий, риккетсий, микоплазм, бруцелл. Многие кокки приобрели устойчивость к тетрациклинам. В тоже время тетрациклины разрушают зачатки зубов у детей моложе 8 лет. Тетрациклин 20 40 мг к; в сутки внутрь. Доксициклин, миноциклин - по 4-5 мг/кг в сутки, первую дозу лучше удвоить.

Левомецетин (хлорамфеникол) оказывает в основном бактериостатический эффект. Внутрь принимают по 50 - 75 мг/кг в сутки. Не применяется у детей первых 4-6 мес. жизни из-за возможности развития вазомоторного коллапса, можем подавлять гемопоэз.

Линкомицин - активен в отношении Грамм-положительных кокков, а также микоплазм; доза 30мг/кг в сутки в/м или в/в.

Клиндамицин - используется в основном при анаэробной инфекции в дозе 10-20 мг/кг в сутки внутрь 25-40 мг/кг в/в. Способствует развитию псевдомембранозного колита.

Ванкомицин - применяется при кокковых инфекциях, в том числе стафилококковой, а также при псевдомембранозном колите, вызванном *Clostridium difficile*. Внутривенно вводят 40-60 мг/кг в сутки, внутрь (не всасывается) - 20-40 мг/кг в сутки. **Полимиксин В**- используется для подавления полирезистентной кишечной флоры: при тяжелых инфекциях как препарат резерва в дозе 30 000-40 000 ЕД/кг в сутки в м. При кишечных инфекциях дают внутрь в той же дозе (не всасывается).

Имипинем - активен в отношении широкого круга возбудителей, используется при тяжелых инфекциях, прежде всего вызванных псевдомонадами. в дозе 60 мг/кг в сутки в/в., не более 2 г в день.

Рифампицин - противотуберкулезный препарат, активный в отношении резистентных форм кокков, гемофилюса, сальмонель, используется как резервный в дозе 10 мг/кг в сутки внутрь.

Метронидазол (трихопол, флагил, метрагил) - антипротозойный препарат активный в отношении анаэробов, в том числе бактероидов. Внутрь дают 20-50 мг/кг в сутки, в/в - 30-50 мг/кг в сутки.

Триметоприм (сульфаметоксазол, бисептол, метрогил) в подавляет рост многих кокков, бактерий, хламидий, пневмоцист. Доза 6-8 мг/кг в сутки триметоприма при пневмоцистозе до 20 мг/кг в сутки.

Ципрофлоксацин (ципробай) - активен в отношении многих кокков и бактерий, в том числе псевдомонад. Доза внутрь 250-750 мг 2 раза в день, при длительных внутривенных инфузиях - по 100-200 мг 2 раза в день.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА:

1. Болезни органов дыхания у детей. Руководство для врачей. С.В.Ра-чинский, В.К.Таточенко. М. 1987, 496с
2. Детские болезни. Н.П.Шабалов. 2004. 1 том 236-276.
3. Журналы "Педиатрия", 1992-7. 1993-2, 1994-2.
4. Лекции по педиатрии Патология новорожденных и детей раннего возраста, том 2 Москва-2002
4. Пневмония у детей/ Самсыгина Г.А., Дудина Т.А.-М., 2002.

ТЕХНОЛОГИЯ ОБУЧЕНИЯ ЛЕКЦИОННЫХ ЗАНЯТИЙ

Тема -5

БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

1.5 Модель технологии обучения

Время занятия - 2 часов	Количество студентов: от 20 до 60	
Форма занятия	Семинар по расширению и укреплению знаний по теме	
<i>План лекционного занятия</i>	1. Современное определение бронхоэктатической болезни 2. Факторы риска развития бронхоэктатической болезни. 3. Патогенез бронхоэктатической болезни. 4. Клинические признаки и диагностика. 5. Методы лечения бронхоэктатической болезни	
ЦЕЛЬ ЛЕКЦИИ: Сформировать у студента знания о бронхоэктатической болезни, особенностях ее течения у детей, методах диагностики, лечения и профилактики данного заболевания в современной педиатрии		
Ознакомить студентов с особенностями клиники и течения бронхоэктатической болезни у детей в связи с их анатомо – физиологическими особенностями. Объяснить этиологию, патогенез бронхоэктатической болезни у детей Ознакомить с классификацией бронхоэктатической болезни у детей Ознакомить диагностику бронхоэктатической болезни у детей по клиничко – лабораторным синдромам. Объяснить инструментальные методы исследования бронхоэктатической болезни у детей Обучить этапное лечение. Объяснить профилактику и диспансеризацию бронхоэктатической болезни у детей	Студенты должны знать об особенностях клиники и течения бронхоэктатической болезни у детей в связи с их анатомо – физиологическими особенностями. Объяснить этиологию, патогенез бронхоэктатической болезни у детей Рассказать классификацию бронхоэктатической болезни у детей Должны знать диагностику бронхоэктатической болезни у детей по клиничко – лабораторным синдромам. Объяснить инструментальные методы исследования бронхоэктатической болезни у детей. Должны знать этапное лечение бронхоэктатической болезни у детей Иметь понятие о профилактике и диспансеризации бронхоэктатической болезни у детей	
<i>Методы образования</i>	Обсуждение, беседа, экспресс опрос	
<i>Формы образования</i>	Массовая, работа в группах, интерактивные методы: мозговой штурм.	
<i>Средства образования</i>	Учебное пособие, разработки по теме, плакаты, маркёры, флипчарт, экспертные задания	
<i>Условия образования</i>	Технически оснащённая, нацеленная на работу в группах аудитория	
<i>Мониторинг и оценка</i>	Устный контроль: вопрос-ответ, тестовые задания	

Бронхоэктатическая болезнь у детей

Бронхоэктатическая болезнь у детей (БЭБ) – это приобретенная хроническая патология дыхательной системы, которая сопровождается необратимым расширением и деформацией бронхов и гнойно-воспалительным процессом. Клинически она проявляется влажным кашлем с мокротой, дыхательной недостаточностью, деформацией грудной клетки, частыми рецидивирующими бронхитами

Впервые данная нозология была описана французским врачом и анатомом Рене Лаэннеком в 1819 году. Общая распространенность БЭБ составляет от 1,5 до 15 детей на 1 000 населения. Заболевание чаще встречается в экологически неблагоприятных регионах, а также в семьях курильщиков. Мужской пол более склонен к развитию БЭБ – мальчики болеют в 1,5-2 раза чаще девочек. В последние десятилетия наблюдается уменьшение распространенности бронхоэктатической болезни у детей. Это связано со снижением частоты инфекционной заболеваемости и эффективностью проводимого антибактериального лечения.

- **Причины бронхоэктатической болезни у детей**

Бронхоэктатическая болезнь у детей – это полиэтиологическое заболевание. Как правило, первичные бронхоэктазы формируются на фоне ранее перенесенных тяжелых или рецидивирующих бактериальных или вирусных заболеваний – бронхитов, пневмоний, кори, гриппа, коклюша. У детей на фоне морфологической незрелости легочной ткани бронхоэктазы могут возникнуть всего за 24-48 часов. У отдельных случаев бронхоэктатическая болезнь у детей становится следствием попадания инородного тела в бронх. При массивной обтурации структурная деформация может сформироваться уже спустя несколько часов. Обострение бронхоэктатической болезни у детей могут провоцировать респираторные вирусные заболевания (аденовирус, вирус гриппа и парагриппа, риновирус и др.). Усугубляет течение БЭБ хронический бронхит, который может быть вызван гемофильной палочкой, некоторыми видами стафилококков и пневмококков, реже – β -гемолитическим стрептококком.

Помимо основной причины бронхоэктатической болезни у детей, существуют предрасполагающие факторы, на фоне которых риск развития заболевания существенно возрастает. К ним относятся наследственная склонность в виде генетически обусловленного дефекта стенок бронхиального дерева, употребление матерью алкоголя, наркотиков и табачных изделий во время беременности, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, снижение иммунитета, ателектазы различной этиологии, пассивное курение, загрязненная атмосфера. Также важную роль играет локализация очага воспаления в базальных отделах легких при потенциально опасных заболеваниях и неадекватно проводимое лечение.

Патогенез. В основе патогенеза бронхоэктатической болезни у детей лежит два основных фактора – воспаление бронхов и нарушение их

проходимости. Первый вызывает метаплазию и изъязвление эпителия слизистой оболочки, деструкцию эластических и гладкомышечных волокон и хрящевых колец, склерозирование стенки. Все это становится причиной потери эластичности и резистентности бронхов к «кашлевому толчку», затем – возникновению деформации и нарушению мукоцилиарного клиренса. В таких условиях повышается внутрибронхиальное давление, которое вызывает расширение бронха и развитие бронхоэктатической болезни у детей. Нарушение проходимости полностью блокирует оставшийся в дистальных отделах бронхов воздух, который при выдохе также провоцирует внутрибронхиальную гипертензию. Это способствует развитию воспаления дистальнее места обструкции, что замыкает «порочный круг».

- **Классификация бронхоэктатической болезни у детей**

По форме деформации бронхов	цилиндрические, мешотчатые, кистовидные, веретенообразные, смешанные.
По степени тяжести БЭБ	легкая, среднетяжелая, тяжелая
По периоду заболевания	обострение, ремиссия
По распространенности	Сегментарная Полисегментарная Долевая Тотальная Односторонняя Двух сторонняя Обширная (более 9-10 сегментов) Меньшая
По происхождению	Приобретенная Дезонтогенетическая Врожденная

Клиника

Основное проявление бронхоэктатической болезни у детей – хронический бронхит. Начальные симптомы могут наблюдаться уже в возрасте 3-4 лет. В этом периоде течение заболевания зачастую имеет непрерывный рецидивирующий характер. У детей старшего возраста обострения возникают с частотой 3-5 раз в год. Основным клиническим симптом в период ремиссии – влажный кашель с выделением мокроты. Отделение последней происходит преимущественно по утрам, в некоторых случаях – в большом количестве («полным ртом»). У части детей возникает гиповитаминоз, который проявляется сухостью кожи, ломкостью волос и ногтей, трещинами в уголках рта и глосситом. Иногда присутствует деформация грудной клетки. Общее физическое развитие страдает редко. В

период обострения бронхоэктатической болезни у детей может наблюдаться астеновегетативный синдром, выраженная экспираторная одышка, как при физической нагрузке, так и в покое, оральная крепитация, примесь гноя и крови в мокроте, лихорадка, очень редко – кровохарканье.

- **Диагностика**

Диагностика бронхоэктатической болезни у детей основывается на сборе анамнестических данных, физикальном обследовании, лабораторных и инструментальных исследованиях. При сборе анамнеза педиатром особое внимание уделяется ранее перенесенным вирусным и бактериальным заболеваниям бронхолегочной системы, наличию возможных предрасполагающих факторов. При визуальном осмотре в зависимости от тяжести могут выявляться различные признаки БЭБ. При аускультации прослушивается жесткое дыхание, разнокалиберные влажные хрипы, амфорические шумы. Лабораторные анализы при обострении бронхоэктатической болезни у детей неспецифичны и указывают на наличие очага воспаления в организме. Обнаруживается повышение СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг формулы крови влево. С целью определения патогенных агентов, вызвавших обострение, могут использоваться бактериологические, бактериоскопические анализы мокроты, серологические тесты крови.

Ведущую роль в диагностике бронхоэктатической болезни у детей играет инструментальное обследование – рентгенография грудной клетки, бронхоскопия и компьютерная томография. На рентгенограмме можно определить уменьшение объема легкого, его смещение, деформацию и ячеистость легочного рисунка. Чаще поражается левое легкое. Бронхоскопия дает возможность выявить нарушение мукоцилиарного клиренса, воспалительные и структурные изменения в просвете бронха. Прямыми признаками бронхоэктатической болезни у детей на КТ являются расширение бронхов, отсутствие сужения дистальных отделов бронхиального дерева и ухудшения его видимости в краевых участках легких.

Дифференциальная диагностика бронхоэктатической болезни у детей как самостоятельного заболевания проводится с другими нозологиями, которые сопровождаются расширением бронхов. Сюда относятся легочная форма муковисцидоза, синдром Мунье-Куна, синдром Вильямса-Кэмпбелла, аллергический бронхолегочный аспергиллез, врожденная цилиарная дискинезия и врожденные пороки развития бронхиального дерева.

- **ЛЕЧЕНИЕ**

Лечение обострений бронхоэктатической болезни у детей консервативное. Режим постельный или полупостельный. Рацион ребенка насыщается витаминами А, С, белковой пищей и жирами. Углеводы и соль ограничиваются. Основа медикаментозного лечения – антибактериальные препараты, выбранные в соответствии с чувствительностью микрофлоры,

высеянной из мокроты. Также в зависимости от клинической ситуации могут применяться муколитики, бронхолитики и ингаляционные кортикостероиды. При необходимости выполняют лечебную бронхоскопию с целью санации бронхиального дерева. Из физиотерапии при бронхоэктатической болезни у детей назначают массаж, позиционный дренаж, УВЧ-, ДМВ-, СМВ-терапию, электрофорез, лазеротерапию, аппликации парафина и озокерита.

В тяжелых случаях бронхоэктатической болезни у детей проводится оперативное лечение в виде моно- или полисегментарной резекции легкого. Основными показаниями к операции считаются неэффективность назначенного консервативного лечения на фоне устойчивой очаговой инфекции и развитие жизнеугрожающих состояний, в том числе легочных кровотечений.

- **Прогноз и профилактика бронхоэктатической болезни у детей**

Прогноз при бронхоэктатической болезни у детей на фоне ранней диагностики и лечения благоприятный. Дальнейшего прогрессирования и распространения на интактные участки бронхиального дерева при условии адекватно подобранной терапии не наблюдается. В последующем пациенты сохраняют работоспособность, полностью адаптируются в социуме. Первичная профилактика бронхоэктатической болезни у детей направлена на предотвращение развития данной патологии. Она включает в себя антенатальную охрану плода, предупреждение и рациональное лечение респираторных инфекций, исключение всех потенциальных этиологических факторов. Суть вторичной профилактики БЭБ заключается в снижении частоты обострений и формировании стойкой клинической ремиссии. К ней относятся санаторно-курортное лечение, полноценное питание, исключение провоцирующих факторов, физиотерапия и ЛФК.

ТЕХНОЛОГИЯ ОБУЧЕНИЯ ЛЕКЦИОННЫХ ЗАНЯТИЙ

Тема -6

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

1.6 Модель технологии обучения

Время занятия - 2 часов	Количество студентов: от 20 до 60
Форма занятия	Семинар по расширению и укреплению знаний по теме
<i>План лекционного занятия</i>	1. Современное определение бронхиальной астмы.

	2. Факторы риска развития БА. 3. Патогенез бронхиальной астмы. 4. Клинические признаки и диагностика. 5. Методы лечения бронхиальной астмы.
ЦЕЛЬ ЛЕКЦИИ: Сформировать у студента знания о бронхиальной астме, особенностях ее течения у детей, методах диагностики, лечения и профилактики данного заболевания в современной педиатрии	
<i>Педагогические задания:</i> 1. Понятие о бронхиальной астме. 2. Эпидемиология бронхиальной астмы 3. Классификация бронхиальной астмы 4. Этиопатогенез бронхиальной астмы 5. Клиника и течение заболевания 6. Диагноз при бронхиальной астме 7. Диагностика и дифференциальная диагностика бронхиальной астмы 8. Профилактика бронхиальной астмы. ○	<i>Результаты учебной деятельности</i> Студент должен знать: 1. Эпидемиологию, этиопатогенез БА. 2. Классификацию БА 3. Клинику и диагностику БА 4. Дифференциальную диагностику БА у детей 5. Современные принципы лечения БА 6. Методы ухода за больным ребенком ○
<i>Методы образования</i>	Обсуждение, беседа, экспресс опрос
<i>Формы образования</i>	Массовая, работа в группах, интерактивные методы: мозговой штурм.
<i>Средства образования</i>	Учебное пособие, разработки по теме, плакаты, маркеры, флипчарт, экспертные задания
<i>Условия образования</i>	Технически оснащённая, нацеленная на работу в группах аудитория
<i>Мониторинг и оценка</i>	Устный контроль: вопрос-ответ, тестовые задания

Бронхиальная астма у детей.

БА - хроническое воспаление бронхиального дерева с участием различных клеток, и особенно - Т-лимфоцитов, тучных клеток и эозинофилов, приводящие к обструктивному синдрому, обратимому либо самостоятельно, либо под воздействием лекарственных средств.

Воспаление при астме носит специфический характер, оно не связано с инфекцией.

Этиология.

Генетические аспекты формирования БА признаются чрезвычайно важными, однако широкое распространение БА обусловлено значительном загрязнении окружающей среды ксенобиотиками, промышленными отходами, выбросами машинного топлива и др. Среди факторов влияющих на развитие БА у детей, играют роль вирусные инфекции, курение в семье, загрязнение воздуха жилых помещений различными аллергенами.

Формирование БА вызывается воздействием, главным образом, неинфекционных аллергенов; домашней пыли, в составе которой находится микроскопические клещи *Dermatofagoudesperfuse*, пыльцевых, эпидермальных, грибковых и пищевых антигенов.

Факторы, предрасполагающие к развитию БА:

- атопия
- наследственность
- гиперреактивность бронхов

Причинные (сенсibiliзирующие) факторы:

- бытовые аллергены (домашняя пыль клещи)
- эпидермальные аллергены животных, птиц, насекомых (жучков, тараканов и др)
- грибковые аллергены
- пыльцевые аллергены
- пищевые аллергены
- лекарственные средства
- вирусы и вакцины
- химические вещества

Факторы, способствующие возникновению БА, усугубляющие действие причинных факторов

- вирусные респираторные инфекции
- патологическое течение беременности у матери ребенка
- недоношенность
- нерациональное питание
- атопической дерматит
- различные поллютанты-табачный дым

Факторы, вызывающие БА, -триггеры

- аллергены
- вирусные респираторные инфекции,
- психические и физические нагрузки,
- изменения метеорологических условий,
- экологические воздействия (кинобиотики, табачный дым)
- непереносимые продукты, лекарства и вакцины

Патогенез БА

Основу новой концепции патогенеза БА составляет представления о ведущей роли аллергического воспаления дыхательных путей связанной с ним гиперреактивности бронхов. Эта концепция предопределила новую стратегию в терапии БА, основанную на проведению противовоспалительной терапии.

Рассмотрим патогенез БА на примере атопической БА

1 стадия - иммунологическая: попадание аллергена в организм, обработка его макрофагами, узнавание Т-хелперами, передача об аллергене В-лимфоцитам, их трансформация в плазматические клетки, синтез специфических иммуноглобулинов; в первую очередь иммуноглобулин Е, взаимодействия с аллергеном. Присоединения этих комплексов к тучным клеткам, базофилам, содержащим рецепторы к иммуноглобулинам Е.

2 стадия - патохимическая: дегрануляция тучных клеток и базофилов с выделением БАВ, активация эозинофилов.

3 стадия - патофизиологическая: клиническое проявления второй стадии - бронхоспазм, отек, инфильтрация стенки бронхов клетками, гиперсекреция слизи, воспаления слизистой бронхов.

По такому механизму идет любая аллергическая реакция, в т.ч. атопическая бронхиальная астма.

В подледное время доказано что, патофизиологическая стадия у больных протекает в 2 фазах:

1. Ранняя астматическая стадия возникает в первые минуты после воздействия триггера, достигает максимума через 15-20 минут и длится до 2 часов. Основные клетки, с которыми связан механизм этой фазы - тучные клетки, которые выделяют гистамин и гистаминоподобные вещества (серотонин, брадикинин, тромбоцит активирующий фактор, медленную субстанцию анафилаксии, эозинофильный хемотаксический фактор). Клинически проявляется бронхоспазмом, и экспираторной одышкой.

2. Поздняя астматическая стадия длится до нескольких суток. Основными клетками этой фазы являются эозинофилы, а также базофилы, выделяющие медиаторы - БАВ второй группы - цитокины (лейкотриены, интерлейкины, простагландины). Эти вещества способствуют развитию аллергического воспаления бронхов, хронизации воспалительного процесса, нарушению микроциркуляции, усугубляют обструкцию путем усиления бронхоспазма, гиперсекреции и развития воспалительного отека и инфильтрации. Тучные клетки являются фиксированными в тканях, особенно велика их концентрация в слизистых оболочках. Аналогами тучных клеток, циркулирующих в крови являются базофилы и моноциты.

Эозинофилы - наиболее важная клетка в патогенезе БА. Недаром БА еще называют эозинофильным бронхитом.

T - хелперы играют большую роль в патогенезе БА. T - хелперы делятся на две большие группы - Th1 и Th2. В норме преимущественно функционирует Th1, цитокины которые не вызывают патологических реакций. У астматиков же преобладают Th2 (биологический дефект) цитокины которых очень агрессивны, вызывают выраженные патологические реакции, стимулируют выработку эозинофилов, они стимулируют также выработку B - лимфоцитами повышенного количества иммуноглобулин E.

Классификация БА у детей.

В настоящее время обще принятой является классификация БА по степени тяжести (4 ступени), так как именно это определяет тактику ведения больного. Степень тяжести определяется в соответствии с рекомендациями консенсуса по профилактике и лечению БА (1992).

Количества ночных симптомов в неделю.

Количество дневных симптомов в день и неделю.

Кратность применения B-2-агонистов короткого действия.

Выраженность нарушения физической активности и сна.

Значение пиковой скорости выдоха (ПСВ) и ее процентное соотношение к должным и наилучшим показателям.

Суточные колебание ПСВ (мониторинг).

Необходимо помнить, что эквивалентом приступа может быть также:

приступообразный кашель

эпизоды свистящего дыхания

тяжесть в грудной клетке

Классификация БА по ступеням. Ступень 1 - интермиттирующая астма

симптомы реже одного раза в неделю

короткие обострения заболевания (от нескольких часов до нескольких дней)

ночные симптомы два раза в неделю или реже

отсутствие симптомов и нормальная функция легких между обострениями

ПСВ или ОФВ1 больше, либо $\geq 80\%$ от нормы

- колебание ПСВ или ОФВ1 в течение суток менее 20%

Ступень 2 - легкая персистирующая астма

симптомы 1 раз в неделю или чаще, но не каждый день

обострение могут нарушать физическую активность и сон
ночные симптомы возникает чаще два раз в месяц
ПСВ или ОФВ1 больше, либо =80% от нормы колебание ПСВ или ОФВ1 в течение
суток 20% - 30% Ступень 3 - средней тяжести персистирующая астма

обострение нарушают физическую активность и сон
ночные симптомы возникают чаще 1 раз в неделю
ПСВ или ОФВ1 от 60 до 80 % нормы -колебания ПСВ или ОФВ1 в течение суток
более 30%)

Ступень 4 - тяжелая персистирующая астма

постоянные симптомы

частые обострения

частые ночные симптомы

физическая активность и сон нарушены , проявлении БА

ПСВ или ОФВ1 меньше в течение суток более 30% Классификация БА по этиологии.

1. Атопическая астма

Неаллергическая астма

Смешанная астма

Неуточненная астма Астматический бронхит Поздно возникшая астма

Астматический статус Острая тяжелая астма

Клиника бронхиальной астмы.

Опорными признаками БА являются приступы удушья экспираторного типа, свистящее дыхание. В предприступном периоде имеются предвестники - чихание, заложенность носа, першение в горле, зуд в носу или зуд кожи, покашливание. При БА, особенно в момент приступа, значительно нарушаются функции внешнего дыхания, уменьшается глубина дыхания, жизненная емкость легких, что приводит к дефициту кислорода в ткани, и задержке в организме углекислоты (гипоксемии и гиперкапнии).

При длительном и среднетяжелом приступе БА легко возникает нарушения кислотно-щелочного состояния (КЩС) организма, чаще по типу метаболического или смешанного ацидоза. В момент приступа увеличивается нагрузка на правое сердце, А/Д повышается на 15-20 мм. рт. ст. На ЭКГ при тяжелом приступе находят признаки гипоксии миокарда. Вторично при БА, особенно при тяжелых ее формах нарушаются обмен витаминов С, В, В6, В5, задержка натрия в организме, увеличивается потеря калия, аминокислот и др. Наиболее частой формой БА у детей дошкольного и младше школьного возраста являются атопическая БА. Характерные критерии ее диагностики наличие атопического диатеза, яркий эффект элиминации при разобщении с причинными аллергенами, отсутствие физикальных и функциональных изменений со стороны органов дыхания в периоде ремиссии, высокая эффективность бронхоспазмолитиков в приступном периоде. С атопической формой БА может сочетаться иммунокомплексная форма астмы, которая чаще всего представляет эволюционный вариант заболевания при длительно существующей поливалентной аллергии. Как самостоятельная форма чаще встречается у взрослых.

Критерии диагностики иммунокомплексной астмы;

Приступы затяжные, бронхоспазмолитические препараты умеренно эффективны, нередко эффект их достигается при комбинации с глюкокортикоидами, в приступном периоде нередко отмечается подъем температуры до субфебрильных цифр, в периоде ремиссии сохраняются физикальные изменения в легких, функциональные изменения обструктивно - рестриктивного типа. При лабораторном обследовании в гемограмме лейкоцитов увеличивается СОЭ, наличие в крови циркулирующих иммунных комплексов.

У большинство детей БА (60-70%) развивается на фоне рецидивирующих бронхолегочных заболеваний, у 10-15% - после интенсивных психических и стрессовых нагрузок. У части больных возникновение приступа связан с изменением

барометрического давления, охлаждением, метеосдвигами и другими неантигенными влияниями.

Тяжелому приступу астмы предшествует период предвестников; дети становятся беспокойными, нарушается сон, появляется блеск глаз, потливость, пугливость, расширение зрачков, признаки дыхательного дискомфорта.

Приступ астмы чаще начинается ночью или вечером, больные в момент приступа беспокойные, жалуются на головную боль. Дыхание шумное. При дыхании напрягаются мышцы шеи, брюшного пресса, втягиваются уступчивые места грудной клетки. Больной находится в вынужденном положении - сидит, опираясь руками на колени, плечи приподняты, голова втянута в плечи. Частый, мучительный, сухой кашель, с отхождением мокроты начинается в момент размещения приступа.

Особенностями современного течения БА у детей является учащение возникновения астматических состояний, меньшая курабельность приступов астмы, несмотря на расширение лекарственного арсенала.

Астматическое состояние - это длительно (более 6ч) некупирующийся приступ БА.

Состояние больного критическое, с возникновением гипоксемии, метаболического ацидоза и резистентности к симпатомиметическим препаратам.

Выделяют 3 стадии астматического статуса:

1 стадия - характеризуется бледным цианозом, экспираторной одышкой, упорным кашлем, нестабильными свистящими хрипами на выдохе на фоне ослабленного дыхания.

2 стадия - характеризуется нарастающей дыхательной недостаточностью по обструктивному типу, отмечается крайняя тяжесть состояния больного, бледный цианоз, выраженная тахикардия, тахипное.

3 стадия - астматического статуса развивается вследствие декомпенсированного и метаболического ацидоза, выраженной гиперкапнией, возникает асфиксический синдром. Сознание утрачено, рефлексы отсутствуют, наблюдается диффузный цианоз, коллапс, набухание шейных вен, развивается гипоксическая кома, возможно летальный исход. Необходимо срочная госпитализация больного в реанимационное отделение.

Диагностика БА

-Для постановки диагноза БА необходимо, кроме тщательного сбора анамнеза, жалобы, физикальных методов исследования, проведения исследования ФВД, который выявляет нарушения по обструктивному типу, т. е. изменяются скоростные показатели - снижаются ОФВ₁, ПСВ, индекс Тиффло меньше 70%. Исследование ФВД позволяет не только диагностировать, но и проводить дифференциальный диагноз, определять наиболее эффективный препарат для данного больного, в динамике определять эффективность лечения.

-Рутинным методом диагностики является мониторинг ПСВ при помощи индивидуального пикфлоуметра в течение суток, при этом определяется суточные колебание ПСВ, которые в норме не превышают 20%, при БА же разброс ПСВ более 20% говорить о выраженной гиперреактивности бронхов, о нестабильности состояния.

-Анализ крови: общее число лейкоцитов у детей с бронхиальной уменьшено, во время приступа лейкопения нарастает. Надежными симптомами аллергии при астме является эозинофилия крови, а также мокроты. В мокроте обнаруживаются спирали Кушмана и кристаллы Шарко-Лейдена.

В биохимическом анализе крови при БА обнаруживается; гипоальбуминемия, гиперглобулинемия, концентрация фибриногена, и толерантность крови к гепарину повышены. У детей во время приступа удушья развивается выраженная гиперкоагуляция крови, характеризующейся повышением уровня свертывающей системы крови и снижением активности противосвертывающей системы крови. Отсюда вытекает необходимость использовать гепаринотерапии при астме.

-В ходе современных исследований сывороточных иммуноглобулинов с БА обнаружено повышение концентрации иммуноглобулин G, иммуноглобулин E и иммуноглобулин A. Титр иммуноглобулина A крови больных БА превышает норму более чем в 7 раз. Особенности иммунологических реакций обусловлены у больных астмой врожденным повышением синтеза иммуноглобулина E и дефектом синтеза секреторного иммуноглобулина A.

-У больных с астмой выявлены увеличение в крови содержания недоокисленных продуктов обмена пировиноградной и молочной кислот, повышение активности фермента лактатдегидрогеназы, АТФ - азы и снижение уровня АТФ. Все это приводит к развитию ацидоза, поэтому у больных во время приступа астмы и в постприступном периоде обнаруживается метаболический респираторный и смешанный ацидоз, и реже респираторный алкалоз.

Функционально - лабораторные исследования при астме.

1.Бронхоскопия. При бронхоскопии у больных с астмой обнаруживается экссудативно-аллергические изменения в бронхах, выявляется повышенная складчатость мембранной части бронхов, наличие в просвете тягучего секрета, склерозирование стенок бронхов у детей, длительно болеющих астмой.

2. Гистология. При гистологическом исследовании биопсийной ткани обнаруживается отек слизистой оболочки и мышечных пучков.

3. ЭКГ - обнаруживаются отклонения электрической оси сердца, изменение зубца S и T, зубец T снижен, двухфазный или отрицательный.

4.Спирометрия- исследование функций внешнего дыхания, позволяет определить степень обструкции бронхов, а динамика данного показателя под влиянием бронхолитических препаратов помогает определить степень тяжести БА. Оценку функций внешнего дыхания следует проводить в периоде стойкой ремиссии БА.

5.Пикфлоуметрия - измеряет пиковый экспираторный поток (PEF)Ежедневная пикфлоуметрия позволяет врачу оценить состояние больного, предупредить обострение заболевания и судить об эффективности базисной инеотложной терапии. Нормальные значения пикового экспираторного потока(показателя пикфлоуметра) зависят от возраста ребенка, его физического развитие.

До 5 лет оценка тяжести астмы и мониторинг состояния с анализом показателей ФВД и PEF невозможны, поэтому определение тяжести БА у детей младше 5 лет базируется на анамнестических и клинических критериях.

6. Аллергологическое обследование *in vivo* и *in vitro* - используют для подтверждения предполагаемого спектра сенсibilизации:

а) для идентификации аллергии при БА у детей используют кожные скарификационные тесты. Выполняют кожные тесты только в период клинической ремиссии Б А, и после санации очагов инфекции.б) в случае необходимости срочного выявления причинно-значительных аллергенов, при тяжелом течении БА показано применение современных лабораторных методов. Среди них - радиоиммунный, иммуноферментный методы определенных специфических IgE и IgG антиген в крови. Ингаляционные провокационные тесты с аллергенами опасны, в связи с чем они не применяется у детей.

7.Одним из современных неинвазивных методов диагностики аллергического воспаления при БА является определение концентрации окиси азота в выдыхаемом воздухе, Концентрации молекул окиси азота в выдыхаемом воздухе у больных БА достоверно повышается.

Из иммунологических маркеров аллергического воспаления при БА определяют сывороточное содержание интерлейкина-4, уровень данного цитокина у больных БА резко повышен. Интерлейкин-4-играющий главную роль в синтезе IgE, Между уровнем интерлейкина-4 и содержанием IgE в сыворотке крови существует прямая корреляционная связь.

Выявление гиперреактивности бронхов, Оценка реактивности бронхов проводится только в период ремиссии БА. Обычно используют тест с физической нагрузкой, до нагрузки определяется объем форсированного выдоха за 1с, затем на 6-8 мин дают физическую нагрузку (работа на велоэргометре). Через 5-10 минут после нагрузки проводят контроль ФВД. Если после нагрузки FEV1 снижается более чем на 15% тест считается положительным.

Дифференциальный диагноз

1. От бронхиальной астмы следует отличать сердечную астму. Для больных с сердечной астмой типичны расширение границ относительной сердечной тупости, приглушение тонов сердца, кардиальные шумы при аускультации, периферический цианоз, увеличение печени, периферические отеки, клокочущее дыхание с влажными хрипами в легких, на рентгене - признаки венозного застоя.

Муковисцидоз - часто протекает с признаками обструкции бронхов, отставание в физическом развитии, рецидивирующие пневмонии, диарея, большое количество нейтрального жира в копрограмме и повышенное содержание хлоридов в потовой жидкости подтверждает диагноз и муковисцидоз.

Аспирация инородного тела в дыхательных путях проявляется у детей приступом острого удушья с последующим кашлем. Тщательный опрос родителей, выявление точного времени ухудшения состояния ребенка, своевременное рентгенологическое исследование грудной клетки позволяет поставить правильный диагноз.

Лечение БА.

Выбор схемы лечения должен быть сделан с учетом тяжести течения и периода БА. Однако в любом случае, необходим индивидуальный подход к выбору средств и методов лечения.

Рабочая группа экспертов Национальной программы «Бронхиальная астма у детей, лечение, стратегия и профилактика» определила основные цели терапии БА у детей.

- ликвидация или смягчение клинических проявлений заболевания
 - уменьшение частоты и выраженности обострений
 - предотвращение возникновения угрожающих жизни состояний и летальных исходов
 - нормализация или улучшение показателей внешнего дыхания
 - восстановление и поддержание жизненной емкости, включая адекватные физические нагрузки
 - отмена бронхолитической терапии или снижение потребности в ней-
- предупреждение инвалидности

Терапия в приступном периоде БА

При любом приступе необходимо решить следующие вопросы:

- есть ли показания к госпитализации или больной может получить лечение в домашних условиях; при наличии показаний к госпитализации надо определить в какой стационар (соматический или специализированный) он должен быть направлен

- какие фармакологические препараты надо выбрать для деобструкции бронхов

нужна ли ребенку регидратационная терапия и какого состава она должна быть необходимо ли ребенку оксигенотерапия, антибактериальные средства и др.

При возникновении приступа в домашних условиях необходимы мероприятия, проводить которые должны научиться родители и близкие люди в семье, ухаживающие люди в семье за больным ребенком. В первую очередь обеспечить доступ свежего воздуха в помещение, успокоить ребенка, постараться нормализовать акт дыхания (короткий неглубокий вдох, длинный выдох, через полусжатые губы «трубочкой»), задержка дыхания на выдохе. Следует приготовить горячую ванну для рук и ног. При причинной

значимости аллергенов домашней пыли нужен вывести ребенка из положения. При реакции на пищу необходимо вызвать рвоту, дать солевые слабительные. Ребенку дают порошок эуфиллина в дозе насыщения 5 мг/кг массы тела и дают сделать 1-2 вдоха с использованием дозированного ингалятора сальбутамола (или беротека). Можно использовать другие таблетированные формы адrenomиметиков (вентолина, ипрадола, кленбутидола) в возрастных дозах.

Алгоритм лечения БА в приступном периоде на госпитальном этапе.

Оценка тяжести состояния; анамнез, физикальные данные, спирометрия, анализ крови.

Начальная терапия; кислород через маску, ингаляция бета2 агонистов короткого действия по 1-2 дозы каждые 20 минут, в течение одного часа через спейсер (небулайзер)

Повторная оценка симптомов.

Улучшения.

Продолжать бета2 - агонисты 3-4 раза в день со 2 дня внутрь эуфеллин; затем базисная терапия.

Без улучшения. Кислород через маску; бета 2 агонисты (бриколин) в/м, и/к или через спейсер; эуфеллин в/в - 1мг/кг, адреналин и/к, кортикостероиды в/в каждые 6 часов.

Повторная оценка симптомов.

Улучшения. Продолжать бета2 агонисты, пролонгированные ксантины, базисная терапия.

Без улучшения.

Направить больного в ПИТ; кислород, кортикостероиды внутрь, эуфиллин 1 мг/кг, ИВЛ, лечебная бронхоскопия.

При улучшении: парентеральное введение глюкокортикоидов в течение нескольких дней с постепенной отменой, переход на ИКС пролонгированного действия.

Для купирования острых приступов удушья при БА у детей используют следующие группы лекарственных средств.

Бета 2 адrenomиметики (бета 2 агонисты) обладают следующими эффектами: расслабляют гладкую мускулатуру бронхов на всем протяжении бронхиального дерева, снижают секреторную активность тучных клеток.

Рекомендуемые дозы бета 2 агонистов представлены в таблице.

Основные параметры препаратов из группы бете 2 агонистов:

Бета 2 агонисты короткого действия Сальбутамол (венталин) сут. доза 400

Тербутамол (бриканил) сут доза 1000 Фенотерил (беротек) сут доза 400

Бета агонисты длительного действия Сальметерол (седевент) 100 Формотерол (форадил) 24

Очень важен путь введения лекарств в легкие, особенно это актуально у маленьких детей. Наиболее актуальным является использование небулайзеров.

Метилксантины короткого действия (эуфиллин, аминофиллин) применяются для купирования легкого приступа в дозе 6 мг/кг в возрасте до 5 лет; в дозе 4-5 мг/кг в возрасте старше 5 лет. После ликвидации приступа дозу уменьшают. Эуфиллин также используется после купирования приступа затрудненного дыхания ингаляционными бета агонистами для полного восстановления бронхиальной проходимости. Побочными эффектами больших доз эуфиллина может быть тошнота, рвота, боли в животе, понос, возбуждение. В реанимационную отделение переводят детей, у которых развивается астматический статус. В стадии относительной компенсации (1 стадия) проводится оксигенотерапия, регидратация, инфузионная терапия проводится 10% раствором глюкозы и 0.9% раствором хлорида натрия. Важно контролировать кислотно-основное состояние, при снижении рН менее 7.3 назначают гидрокарбонат натрия по 2 ммоль/кг. На фоне эуфиллинотерапии может быть получен дезобструктивный эффект от ингаляции атровента (1-2 доз) или берадуала (1-2 доз). Если в течение 30-60 мин. После начала эуфиллинотерапии не получен эффект, необходимо начинать вводить глюкокортикоидные

гормоны в дозе 2 мг/кг. В стадии субкомпенсации (2 стадия) курацию проводят в условиях реанимационного отделения. Проводится интенсивная оксигенотерапия и регидратация.

Также корректируют возможные текущие потеря жидкости. Гормоны в дозе 5 мг/кг.

Развитие 3 стадии астматического статуса показаниями для перевода больного на ИВ Л. Доза гормонов увеличивают до 10-15 мг/кг.

В постприступном периоде БА больным детям продолжают вводить бронхолитические средства. При ликвидации признаков бронхита назначают стабилизаторы клеточных мембран (интал или его аналогов).

В послеприступном периоде детям назначают физиотерапевтические воздействия, УЗ на грудную клетку, лекарственный электрофорез.

Терапия послеприступного периода это плановый переход на базисное лечения периода ремиссии БА.

Базисная терапия

Основу, которого составляет противовоспалительная терапия, направлена на предотвращения развития обострения заболевания и включает следующие ключевые положения. Рациональное использование лекарств с учетом их путей введения

ступенчатый подход к лечению детей старше 5 лет базисная терапия проводят под контролем ФВД, пикфлоуметрия.

Базисная терапия определяется с учетом исходной степени тяжести заболевания на момент осмотра пациента, проводится длительно, отменяется при достижении стойкой ремиссии.

Профилактика.

Суть первичной профилактики БА заключается в предотвращении ее возникновения необходимо ограничить, воздействий на организм ребенка. Цель вторичной профилактики - предупреждение приступов астмы и утяжеления ее течения.

Прогноз.

У половины детей заболевших БА в детстве, с 10-20 годам симптомы БА исчезают, но у многих лиц астма рецидивирует в более старшем возрасте. Более тяжелые формы БА имеют неблагоприятный прогноз, часто приводит к инвалидизации.

НОВОЕ В ПОДХОДАХ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ (ПО МАТЕРИАЛАМ GINA-2014)

С.Э. Цыпленкова, к. м. н., врач-пульмонолог, Обособленное структурное подразделение Научно-исследовательский клинический институт педиатрии ГОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава РФ, г. Москва

Бронхиальная астма (БА) остается серьезной общемировой проблемой. Повсеместно люди всех возрастов страдают этим хроническим заболеванием дыхательных путей, которое при недостаточно эффективном лечении значительно ограничивает повседневную жизнь пациентов и даже приводит к смерти. Распространенность БА, особенно среди детей, неуклонно возрастает, что связывают как с ухудшением экологической ситуации, так и с более совершенной диагностикой. БА наносит значительный ущерб, связанный не только с затратами на лечение, но также с потерей трудоспособности и ограничением социальной активности.

На протяжении последних десятилетий представления о БА радикально изменились, появились новые возможности для ее своевременной диагностики и эффективного лечения. Однако многообразие систем здравоохранения в разных странах и различия в доступности препаратов для лечения БА обусловили потребность в адаптации наиболее эффективных и экономически оправданных рекомендаций по лечению БА к локальным условиям во всем мире. В связи с этим в 1993 году Национальный институт сердца, легких и крови (NIHLB, США) совместно со Всемирной организацией здравоохранения (WHO, ВОЗ) создал рабочую группу, результатом деятельности которой явился доклад «Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы» (Global Initiative for

Asthma, GINA (англ.)), чтобы обеспечить внедрение результатов современных научных исследований в стандарты лечения БА. Однако, несмотря на все меры по распространению рекомендаций GINA, многократно обновленных с тех пор, и наличие эффективных препаратов, данные международных исследований свидетельствуют о низком уровне контроля над БА во многих странах. В связи с этим в 2014 году появилась новая редакция GINA. В нижеприведенном обзоре этого документа уделено внимание основным позициям, претерпевшим принципиальные изменения со времени предыдущей редакции GINA.

Следует отметить, что GINA-2014, в отличие от прежних вариантов, является справочником для реальной клинической практики, основанным на принципах доказательной медицины, стандартизированных результатах лечения и профилактики БА, предназначенным для стран с разным уровнем развития.

Что же на сегодняшний день известно о бронхиальной астме? Прежде всего, БА - это хроническое заболевание, которое можно контролировать, но нельзя вылечить.

БА - это гетерогенное заболевание, характеризующееся хроническим воспалением дыхательных путей. Характерные симптомы БА - свистящие хрипы, или визинг (от англ. wheezing), одышка, затруднение дыхания, чувство заложенности в груди, кашель, различные по времени появления, частоте и интенсивности, - связаны с переменным ограничением экспираторного (выдыхаемого) потока воздуха. Симптомы бронхиальной обструкции, обусловленные при БА бронхоспазмом, утолщением стенки дыхательных путей и увеличением количества слизи в просвете, могут появляться или усиливаться в ответ на вирусные инфекции, аллергены, курение, физическую нагрузку и стресс.

При первичном выявлении типичных для БА симптомов, согласно рекомендациям экспертов, необходимо провести детальный сбор анамнеза, клиническое обследование, спирометрию (или пикфлоуметрию) с тестом на выявление бронхиальной обратимости; при подтверждении диагноза БА показано назначение соответствующего лечения. В ходе обследования может быть верифицирован альтернативный диагноз и назначено пробное лечение предполагаемого заболевания. При нетипичной картине БА проводится тщательное дообследование, при невозможности подтверждения диагноза БА и исключении альтернативных диагнозов предлагается проведение эмпирической терапии ингаляционными глюкокортикостероидами (ИГКС) и коротко действующими бета-2-агонистами (КДБА) по потребности с оценкой эффекта через 1-2 месяца.

В ходе лечения БА рекомендуют регулярно проводить динамическую оценку эффективности терапии БА, которая складывается из показателей контроля симптомов за последние 4 недели и выявления факторов риска неблагоприятного прогноза БА, к которым относят в числе прочих низкие показатели функции дыхания. Контроль лечения БА также включает в себя проверку техники ингаляции и приверженности к лечению, выявление побочного действия препаратов, составление письменного плана действий для пациента после выяснения предпочтений и целей пациента в лечении БА.

Наличие дневных симптомов БА более 2 раз в неделю, ночных симптомов (пробуждения из-за БА); потребность в препаратах, купирующих приступы удушья, более 2 раз в неделю и ограничение активности из-за БА в совокупности определяют уровень контроля БА: при отсутствии симптомов диагностируется контролируемая БА; частично контролируемая БА предполагает наличие 1-2 признаков, неконтролируемая БА - 3-4 признаков. Следует отметить, что в GINA-2014 показатели ФВД исключены из оценки уровня контроля БА, их рекомендуют использовать при оценке факторов риска неблагоприятного прогноза.

Необходимо учитывать, что такие сопутствующие заболевания, как хронический риносинусит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), ожирение, синдром обструктивного апноэ сна, депрессия, тревожные расстройства, всегда вносят вклад в

симптоматику БА и ведут к снижению качества жизни, что требует соответствующих корректив в плане лечения таких пациентов.

Тяжесть БА в GINA-2014 рекомендуют оценивать ретроспективно (обычно после нескольких месяцев базисного лечения) исходя из объема терапии, необходимой для контроля над симптомами БА и ее обострениями. Особо подчеркивается, что степень тяжести БА непостоянна: она может изменяться с течением времени и в том числе под воздействием новых методов терапии.

Так, при легкой БА для пациентов с редкими симптомами (менее 2 раз в месяц) без сопутствующих факторов риска возникновения обострений на первой ступени терапии для купирования симптомов астмы рекомендуют коротко действующие бета-2-агонисты (КДБА), однако пока накоплено мало данных о безопасности монотерапии КДБА. Пациентам с легкой БА и высоким риском обострений показан регулярный прием низких доз ИГКС с КДБА по потребности (вторая ступень терапии), поскольку было показано, что низкие дозы ИГКС при легкой БА уменьшают симптомы и снижают риск обострений, госпитализаций и летальных исходов. В качестве альтернативы, особенно у пациентов с сопутствующим аллергическим ринитом или при отказе от лечения ИГКС, при легкой БА могут использоваться антагонисты лейкотриеновых рецепторов (АЛТР) или низкие дозы теофиллинов с КДБА по потребности. Однако в клинических исследованиях эффективность АЛТР и теофиллинов была достоверно ниже, чем при лечении низкими дозами ИГКС. При сезонных обострениях БА и отсутствии симптомов в межсезонье рекомендуют интермиттирующие курсы ИГКС и КДБА по потребности, причем предлагается начинать прием ИГКС сразу же при появлении первых симптомов и продолжать лечение еще 4 недели после окончания сезона цветения. Обращается внимание, что на каждом этапе перед принятием решения об увеличении объема терапии обязательна проверка техники ингаляции и приверженности лечению.

На третьей ступени терапии рекомендуется прием низких доз ИГКС в сочетании с ДДБА и КДБА по потребности (или низкие дозы будесонида/беклометазона + формотерол по потребности). Доказано, что такая терапия способствует уменьшению симптоматики и улучшению легочной функции, но при этом существенно не влияет на частоту обострений и довольно дорога. В то же время ДДБА уменьшают симптомы, снижают риск обострений, увеличивают ОФВ₁ и позволяют уменьшить дозу ИГКС. Менее эффективной альтернативой является увеличение дозы ИГКС (до средних или высоких) или добавление АЛТР (или теофиллинов) к низким дозам ИГКС.

На четвертой ступени терапии используется комбинация средних или высоких доз ИГКС и ДДБА и КДБА по потребности (или по потребности низкие дозы ИГКС/формотерол); альтернативным является назначение высоких доз ИГКС в сочетании с АЛТР или низкими дозами теофиллинов (и КДБА или низкие дозы ИГКС/формотерол по потребности).

На пятой ступени терапии при недостаточной эффективности максимальных объемов ингаляционной противовоспалительной терапии рекомендовано добавление анти-IgE-препарата омализумаб (Ксолар) (и КДБА или низкие дозы ИГКС/формотерол по потребности). Альтернативой является назначение низких доз системных стероидов (менее 7,5 мг/с по преднизолону), что в целом способствует снижению риска обострений и в ряде случаев позволяет уменьшить дозу ИГКС, но при этом значительно увеличивает риск системных нежелательных явлений и требует тщательного мониторинга.

Важной проблемой остается недостаточный контроль над симптомами БА на фоне проводимой терапии. Для его улучшения предлагается регулярно оценивать технику ингаляций и приверженность пациентов к лечению. В сомнительных случаях необходимо тщательное повторное обследование для подтверждения диагноза БА; при нормальной легочной функции и наличии типичных жалоб рекомендуют на 2-3 недели сократить суточную дозу ИГКС вдвое с последующей оценкой симптомов и параметров внешнего дыхания. Очень важно устранить все факторы риска (курение, прием бета-блокаторов,

нестероидных противовоспалительных препаратов, воздействие аллергенов), оценить и подобрать терапию сопутствующих заболеваний (ринит, ожирение, ГЭРБ, тревога, депрессия и т. д.). При сохранении симптомов нестабильной БА после тщательной оценки соотношения риска и пользы рекомендован перевод на следующую ступень терапии.

К долгосрочным целям лечения БА в GINA-2014 относят достижение хорошего уровня контроля симптомов и нормального уровня физической активности, минимизацию риска обострений, формирования фиксированной обструкции и нежелательных явлений лекарственной терапии. Достижение этих целей требует партнерства между пациентами и специалистами здравоохранения разного уровня. Выбор между препаратами для базисной терапии БА рекомендовано осуществлять согласно национальным руководствам и рекомендациям, основанным на данных об эффективности в клинических исследованиях и реальной практике, безопасности использования, доступности и стоимости. При выборе терапии для контроля симптомов БА и снижения риска неблагоприятного прогноза также необходимо учитывать индивидуальные особенности пациентов и их предпочтения. Следует принимать во внимание факторы риска или предикторы недостаточного ответа на терапию (курение, тяжелые обострения в анамнезе, сопутствующие заболевания и т. д.), практические навыки ингаляционной техники, приверженность лечению, доступность препаратов по стоимости.

Основным принципом стартовой терапии БА является раннее начало лечения сразу после установления диагноза. Низкие дозы ИГКС рекомендуют, если дневные симптомы БА возникают чаще 2 раз в месяц (ночные - чаще 1 раза в месяц) и сочетаются с факторами риска обострений. Старт с более высокой ступени терапии БА показан, если частота дневных симптомов выше (или ночные симптомы возникают чаще 1 раза в неделю), особенно при наличии факторов риска обострений. При дебюте БА с тяжелого обострения допустимо после короткого курса системных стероидов начать базисную терапию высокими дозами ИГКС (табл. 1) или ИГКС/ДДБА с последующим постепенным сокращением объема базисного лечения по мере стабилизации состояния.

Таблица 1.

Суточные дозы ингаляционных глюкокортикостероидов (с сопоставимой эффективностью) для пациентов с БА

ИГКС	Суточная доза (мкг) (старше 12 лет)			Суточная доза (мкг) (6-11 лет)		
	низкая	средняя	высокая	низкая	средняя	высокая
Беклометазона дипропионат (СFC)	20 0-500	>50 0-1000	>1 000	1 00-200	200 -4000	>4 00
Беклометазона дипропионат (HFA)	10 0-200	>20 0-400	>4 00	5 0-100	>10 0-200	>2 00
Будесонид (ДПИ)	20 0-400	>40 0-800	>8 00	1 00-200	>20 0-400	>4 00
Будесонид (суспензия для инг.)				2 50-500	>50 0	>1 000
Циклезонид (HFA)	80 -160	>16 0-320	>3 20	8 0	>80 -160	>1 60
Флутиказона пропионат	10	>25	>5	1	>20	>5

(ДПИ или HFA)	0-250	0-500	00	00-200	0-500	00
Мометазона фуроат	11 0-220	>22 0-440	>4 40	1 10	>22 0-440	>4 40
Триамцинолона ацетонид	40 0-1000	>10 00-2000	>2 000	4 00-800	>80 0-1200	>1 200

ИГКС - ингаляционные кортикостероиды, CFC - хлорфлюоркарбон, газ-пропеллент в дозированном аэрозольном ингаляторе, HFA - гидрофторалкан, газ-пропеллент в дозированном аэрозольном ингаляторе, ДПИ - дозированный порошковый ингалятор

Установлено, что наибольшие клинические преимущества ИГКС отмечаются при использовании низких доз; эффективность применения высоких доз ИГКС при БА обсуждается, большинство случаев связано с увеличением риска системных нежелательных явлений.

Оценку эффективности проводимого лечения при БА рекомендуют проводить через 1-3 месяца после начала лечения (после перенесенного обострения БА - спустя неделю), в последующем - через 3-12 месяцев (у беременных пациенток с БА - каждые 4-6 недель). Через 2-3 месяца при недостаточном уровне контроля БА после оценки техники ингаляции и реальной приверженности лечению рекомендуют увеличение объема базисной терапии («шаг вверх»).

При присоединении вирусной инфекции или сезонном воздействии аллергенов при наличии письменного плана действий пациент с БА может самостоятельно увеличивать объем базисной терапии на 1-2 недели (особенно это касается пациентов, получающих низкие дозы ИГКС/формотерол в режиме базисной терапии и для купирования приступов). Уменьшение объема терапии («шаг вниз») рекомендуют после достижения хорошего контроля БА через 3 месяца до минимальной эффективной дозы ИГКС, которая полностью контролирует симптомы БА и предотвращает ее обострения.

GINA-2014 рекомендует тактику самоведения начинающих обострений БА, что подразумевает постоянное наблюдение за симптомами и/или функцией легких (ПСВ, ОФВ1), наличие индивидуального плана действий, регулярный контакт пациента со специалистом для обсуждения вопросов лечения. При развитии обострения пациентам рекомендуют увеличить частоту использования «скоропомощного» ингалятора и объем базисной терапии с оценкой состояния через 48 часов: при сохранении ПСВ или ОФВ1 менее 60% от лучшего показателя и отсутствии улучшения рекомендуют продолжить применение «скоропомощного» ингалятора, базисной терапии в сочетании с введением преднизолона (40-50 мг/с) и обязательным контактом с врачом. Подчеркивается, что тяжелые обострения БА могут быть внезапными и без очевидных причин даже при легкой и хорошо контролируемой БА.

Хотя большинство пациентов могут достигнуть цели лечения и хорошо контролировать БА, некоторые пациенты не достигают контроля, несмотря на оптимально подобранную терапию. Термин «трудная в лечении» БА подразумевает под собой наличие различных сопутствующих заболеваний, продолжение контакта с аллергенами, низкую приверженность лечению, неадекватную ингаляционную технику. При резистентной (стойкой к лечению, рефрактерной) тяжелой БА симптомы или обострения плохо контролируются, несмотря на высший уровень рекомендуемого лечения. Это требует более тщательного выявления причин плохого контроля БА и тщательного мониторинга состояния таких пациентов.

В GINA-2014 впервые описан синдром сочетания астмы с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) (ACOS - англ.), который характеризуется стойким ограничением воздушного потока с отдельными проявлениями, обычно связанными как с БА, так и с ХОБЛ. Актуальность этой проблемы связана с тем, что прогноз пациентов с признаками БА в сочетании с ХОБЛ хуже, чем при наличии только одного диагноза: для них характерны более частые и тяжелые обострения, более низкое

качество жизни, быстрый регресс легочной функции, высокая стоимость лечения и летальность. Согласно литературным данным, распространенность синдрома сочетания БА и ХОБЛ среди пациентов с хроническими заболеваниями дыхательных путей варьирует от 15 до 55% и сильно зависит от возраста и пола. Считается, что если у пациента более трех признаков, характерных для БА и ХОБЛ или имеется равное количество признаков обоих заболеваний (табл. 2), то это очевидное доказательство синдрома сочетания астмы и ХОБЛ.

Таблица 2.

Характерные симптомы БА и ХОБЛ

Признаки	БА	ХОБЛ
Возраст, когда появились симптомы	До 20 лет	После 40 лет
Характер симптомов	Варьируются по минутам, часам или дням. Ухудшение ночью или в ранние утренние часы. Появляются во время физической нагрузки, эмоций (включая смех), воздействия пыли или аллергенов.	Персистируют, несмотря на лечение. Дневные симптомы и одышка при физической нагрузке есть всегда. Хронический кашель и продукция мокроты предшествуют одышке, обычно не связаны с триггерами.
Функция легких	Вариабельные ограничения воздушного потока (спирометрия или пиковая скорость выдоха)	Персистирующие ограничения воздушного потока (ОФВ1/ФЖЕЛ <0,7 в тесте с бронхолитиком)
Функция легких между симптомами	Нормальная	Снижена
Анамнез заболевания или семейный анамнез	Ранее диагностировалась астма. Семейный анамнез астмы или других аллергических заболеваний (ринит, экзема).	Ранее диагностировалась ХОБЛ. Интенсивное воздействие факторов риска: курение, органическое топливо.
Течение заболевания	Симптомы не прогрессируют. Сезонная вариабельность, или вариабельность год от года. Возможно спонтанное улучшение или быстрый ответ на бронходилататоры или через несколько недель - на ингаляционные стероиды.	Симптомы медленно прогрессируют (прогрессирование год от года). Короткодействующие бронходилататоры приносят ограниченное облегчение.
Рентгенологическое исследование	Норма	Тяжелая гиперинфляция
Диффузия газов	Нормальная или незначительно снижена	Часто снижена
Газы артериальной крови	Между обострениями в норме.	При тяжелой ХОБЛ между обострениями могут быть снижены.
Тест на	Не имеет значительной пользы для дифференциальной	

гиперреактивность	диагностики. Высокая гиперреактивность характерна больше для астмы.	
Компьютерная томография высокого разрешения (КТВР)	Обычно в норме, может выявить воздушные ловушки и увеличение толщины стенок дыхательных путей.	Воздушные ловушки или эмфизема, может выявить увеличение толщины стенок дыхательных путей и признаки легочной гипертензии.
Аллерго-обследование (IgE и/или кожные пробы)	Необязательны для верификации диагноза, положительные пробы более характерны для астмы.	Соответствуют фоновой распространенности аллергии, не исключают ХОБЛ.
FENO	Если высокий (>50 ppb), характерно для эозинофильного воспаления.	Обычно нормальный, низкий у активных курильщиков.
Эозинофилия крови	Поддерживает диагноз «астма».	Может быть выявлена во время обострений.
Анализ воспалительных элементов в мокроте	Роль в дифференциальной диагностике не установлена на большой популяции пациентов.	

Стартовая терапия синдрома сочетания астмы и ХОБЛ (АСОС) основана на синдромной оценке и спирометрии: если у пациента доминируют проявления БА, то лечат как БА; если доминируют проявления ХОБЛ, то лечат как ХОБЛ. Если синдромная оценка подтверждает наличие АСОС или сохраняются сомнения в диагнозе ХОБЛ, то следует начать лечение БА на фоне проведения дополнительных исследований. Перед началом лечения необходимо тщательно взвесить эффективность и безопасность терапии: при любых проявлениях БА рекомендуют избегать назначения ДДБА без ИГКС, при любых проявлениях ХОБЛ показано симптоматическое лечение бронхолитиками или комбинированная терапия (ИГКС/ДДБА), избегая назначения монотерапии ИГКС. В случае подтвержденного диагноза АСОС показана терапия ИГКС в сочетании с ДДБА и/или длительно действующими холинолитиками (ДДХЛ). Важными стратегическими направлениями в лечении АСОС и ХОБЛ остаются мотивированный отказ от курения, различные методы легочной реабилитации, вакцинация против пневмококковой инфекции и гриппа и лечение сопутствующих заболеваний.

Диагностика БА у детей, согласно рекомендациям GINA-2014, в основном базируется на характерных симптомах (свистящие хрипы, кашель, затрудненное дыхание, ночные пробуждения и/или ограничение физической активности из-за этих симптомов) в сочетании с отягощенной семейной наследственностью и результатами клинического обследования.

Для БА у детей младше 5 лет характерен повторяющийся или постоянный кашель, усиливающийся в ночное время и сопровождающийся свистящими хрипами и затруднением дыхания. Характерно, что кашель при БА может провоцироваться физической активностью, плачем, криком, табачным дымом в отсутствие признаков респираторной инфекции. Для БА у детей также характерны повторные эпизоды свистящего дыхания (wheezing), в том числе во сне или при воздействии различных триггеров (вирусных инфекций, физической активности, смехе, плаче или под воздействием табачного дыма и различных поллютантов). Этими же факторами при БА у детей провоцируется появление затрудненного или тяжелого дыхания с удлиненным выдохом; оно, как правило, сопровождается снижением физической активности (одышка при беге, плаче, смехе, играх) и быстрой утомляемостью. Безусловно, вероятность

установления диагноза БА у детей значительно увеличивается при выявлении семейной отягощенности по БА (особенно при наличии БА у родителей и сибсов), а также при наличии других аллергических заболеваний у ребенка (атопический дерматит, аллергический ринит и т. д.).

При назначении базисной терапии БА у детей младшего возраста предпочтительны низкие дозы ИГКС и бронхолитики короткого действия по потребности (КДБА). Диагноз БА у ребенка может быть подтвержден при достижении стойкого улучшения на фоне 2-3-месячного пробного лечения низкими дозами ИГКС и возобновлением симптомов БА после отмены терапии.

Важным вопросом остается прогнозирование риска обострений БА в ближайшее время. К таким признакам относятся сохранение неконтролируемых симптомов БА, более одного тяжелого обострения за предшествующий год, наступление сезона поллинозиса, сохранение экспозиции к табачному дыму и различным поллютантам, неустраненный контакт с аллергенами, особенно при присоединении вирусных инфекций, неблагоприятный социальный и психологический фон в семье, низкая приверженность лечению и плохая ингаляционная техника. К факторам формирования фиксированной бронхиальной обструкции при БА у детей относят тяжелое течение БА с госпитализациями в ОРИТ и перенесенный бронхолит в анамнезе. Кроме того, следует учитывать возможные побочные эффекты проводимой терапии (системные - при повторных курсах системных стероидов или использовании высоких доз ИГКС; местные - вследствие неправильной ингаляционной техники, в том числе различные повреждения кожи лица и глаз при длительном использовании маски для небулайзера или спейсера).

В GINA-2014 для детей с БА до 5 лет также предложено использовать ступенчатый подход к терапии, который предполагает 4 ступени лечения. Первая ступень терапии используется у детей с редкими симптомами БА и низким риском обострений и предполагает в отсутствие базисной терапии использование КДБА по потребности. Вторая ступень лечения, предполагающая использование ИГКС в низких дозах (беклометазон дипропионат (HFA) - 100 мкг/с, будесонид рMDI + спейсер - 200 мкг/с, будесонид (суспензия для небулайзера) - 500 мкг/с, флутиказона пропионат (HFA) - 100 мкг/с, циклесонид - 160 мкг/с), предназначена детям с более частыми симптомами БА или при редких симптомах и наличии высокого риска обострений; в качестве альтернативы предлагается использовать антилейкотриены (АЛТР). На третьей ступени терапии при выраженных симптомах БА, не контролирующихся приемом низких доз ИГКС, рекомендовано использовать удвоенную суточную дозу ИГКС (как альтернатива - прежняя доза ИГКС + АЛТР). На четвертой ступени лечения при тяжелом течении БА у ребенка до 5 лет показано использование удвоенной суточной дозы ИГКС в сочетании с АЛТР.

Для детей в возрасте 0-3 лет предпочтительным способом доставки препаратов для базисного лечения БА считается ДАИ в сочетании со спейсером, снабженным лицевой маской; альтернативой является небулайзерная терапия с лицевой маской. Для пациентов с БА в возрасте 4-5 лет для базисной терапии предпочтительно использовать ДАИ в сочетании со спейсером с загубником, но возможно использование и спейсера с лицевой маской или небулайзера с загубником или лицевой маской.

Ранними симптомами начинающегося обострения БА у детей до 5 лет следует считать внезапное или постепенное появление/усиление свистящих хрипов и затрудненного дыхания, появление/усиление кашля, особенно вне сна, сонливость или вялость, слабость, снижение двигательной активности, изменение поведения, включая трудности при кормлении, недостаточный ответ на прием «облегчающих» препаратов; зачастую симптомы вирусных инфекций могут маскировать начинающееся обострение БА.

На любой ступени лечения, если активность ребенка с БА внезапно изменилась, а симптомы БА не купируются приемом ингаляционных бронходилататоров или период их

действия прогрессивно укорачивается, то необходимо проводить повторные ингаляции КДБА каждые несколько часов и наблюдать за ответом; при отсутствии выраженного эффекта родителями должна быть начата терапия обострения БА на дому. Первоначальное лечение должно быть начато с назначения 2 доз (200 мкг сальбутамола или его эквивалента) через спейсер (с маской или без в зависимости от возраста), при отсутствии эффекта с интервалами в 20 минут допустимо проведение двух аналогичных ингаляций; после этого ребенок должен находиться под тщательным медицинским наблюдением (при необходимости - до нескольких дней). Если симптомы сохраняются на фоне приема 6 доз КДБА в течение 2 часов или отсутствует значимое улучшение в течение суток, то назначаются ИГКС в высоких дозах или системные стероиды (однако указывается, что оба вида лечения могут сопровождаться выраженными системными эффектами и требуют тщательного врачебного наблюдения).

Показаниями к неотложной госпитализации детей с БА до 5 лет, согласно рекомендациям GINA-2014, являются эпизоды нерегулярного дыхания и/или остановки дыхания, нарушения речи и глотания, разлитой цианоз, втяжение межреберных промежутков, падение сатурации при дыхании комнатным воздухом ниже 92%, резкое ослабление дыхания при аускультации, отсутствие ответа на начальную терапию КДБА, низкий ответ на последовательные ингаляции 6 доз сальбутамола (по 2 дозы троекратно с интервалами в 20 минут), сохраняющаяся одышка после использования КДБА (даже если отмечено некоторое улучшение состояния ребенка), невозможность организации лечения обострения на дому.

В GINA-2014 много внимания уделяется методам немедикаментозной профилактики и реабилитации больных с БА, что, безусловно, способствует повышению эффективности проводимых мероприятий и улучшению качества жизни этих пациентов.

В целом следует отметить, что GINA-2014 является рекомендательным документом, вобравшим в себя общемировой опыт борьбы с таким социально значимым заболеванием, как бронхиальная астма. Хочется надеяться, что в современных российских согласительных документах по лечению и профилактике БА найдут отражение основные положения GINA-2014 с учетом организационных и экономических возможностей нашей системы здравоохранения, что сделает жизнь пациентов с БА более качественной и безопасной.

ТЕХНОЛОГИЯ ОБУЧЕНИЯ ЛЕКЦИОННЫХ ЗАНЯТИЙ

Тема –7	Острая ревматическая лихорадка у детей.
----------------	--

1.7 Модель технологии обучения

Время занятия - 2часов	Количество студентов:от 20 до 60
-------------------------------	---

Форма занятия	Семинар по расширению и укреплению знаний по теме
<i>План лекционного занятия</i>	1.Современное определение и эпидемиология острой ревматической лихорадки у детей. 2.Этиология острой ревматической лихорадки. 3.Диагностика острой ревматической лихорадки у детей. 4.Дифференциальная диагностика ревматизма. 5.Лечение острой ревматической лихорадки у детей.
ЦЕЛЬ ЛЕКЦИИ: Ознакомить студентов этиологией, патогенезом, клиникой ревматизма, обучить правильной диагностике и лечению различных форм.	
<p>Объяснить студентам острой ревматической лихорадки у детей. Дать клиническую картину и течение ревматизма у детей. Объяснить выявление диагностических критериев (клинических, лабораторных и инструментально – графических) ревматизма, Обучить установление степени активности и степени недостаточности кровообращения у детей с заболеваниями сердца. Обучить составление плана этапного лечения и профилактических мероприятий (первичных, вторичных и текущих) при ревматизме</p>	<p>Студенты должны знать об анатомо – физиологических особенностях органов кровообращения у детей различного возраста. Иметь понятие об семиотике поражения органов сердечно – сосудистой системы. Иметь понятие об острой ревматической лихорадки у детей. Об этиологии, эпидемиологии, патогенезе, классификации, особенностях течения и клиник у детей. Знать диагностику, дифференциальный диагноз ревматизма. Правильно лечить и провести профилактику и прогноз ревматизма</p>
<i>Методы образования</i>	Обсуждение, беседа, экспресс опрос
<i>Формы образования</i>	Массовая, работа в группах, интерактивные методы: мозговой штурм.
<i>Средства образования</i>	Учебное пособие, разработки по теме, плакаты, маркёры, флипчарт, экспертные задания
<i>Условия образования</i>	Технически оснащённая, нацеленная на работу в группах аудитория
<i>Мониторинг и оценка</i>	Устный контроль: вопрос-ответ, тестовые задания

Острая ревматическая лихорадка (ревматизм) -

Ревматизм (от др.- греч. ῥεῦμα, «поток, течение» - растекание (по телу), болезнь Соколянского-Буйо) - системное воспалительное заболевание с преимущественной локализацией патологического процесса в оболочках сердца, развивающееся у предрасположенных к нему лиц, главным образом в возрасте 7-15 лет. В современной медицинской литературе данный термин вытеснен общепринятым во всём мире «острая ревматическая лихорадка», что

обусловлено разноречивостью понимания термина «ревматизм» в России. В других странах термин «ревматизм» применяется для описания поражений околосуставных мягких тканей. В обывательском понимании под этим термином подразумеваются заболевания опорно-двигательного аппарата, возникающие с возрастом, что не совсем правильно.

- Заболеваемость ОРЛ в Украине 4,4 на 100000 населения

в России первичная заболеваемость 2,7 на 100000 населения

Впервые выявленная хроническая ревматическая болезнь сердца - 9,7 на 100000

Уровень заболеваемости не зависит от пола

Этиология острой ревматической лихорадки (ревматизма):

В настоящее время убедительно доказано, что возникновение ревматизма и его рецидивы связаны с β -гемолитическим стрептококком группы А (тонзиллит, фарингит, стрептококковый шейный лимфаденит).

Предрасполагающие факторы:

переохлаждение, молодой возраст, наследственность. Установлен полигенный тип наследования. Показана связь заболевания с наследованием определенных вариантов гаптоглобина, аллоантигена В-лимфоцитов. Выявлена взаимосвязь с антигенами HLA A₁₁, B₃₅, DR₅, DR₇. При поражении клапанов сердца повышена частота носительства HLA A₃, при поражении клапана аорты - B₁₅.

Выделяют группу **факторов риска** развития ревматизма, что является важным для его профилактики:

- наличие ревматизма или диффузных болезней соединительной ткани, а также врожденной неполноценности соединительной ткани у родственников первой степени родства;
- женский пол;
- возраст 7-15 лет;

• еренесенная острая стрептококковая инфекция и частые носоглоточные инфекции;

• осительство В-клеточного маркера D_{8/7} у здоровых лиц и, в первую очередь, у родственников пробанда.

- Большинство авторов придают β -гемолитическому стрептококку группы А решающее значение в этиологии ревматической лихорадки.
- Он гораздо чаще встречается в семьях, где уже им болеют родители и другие дети. Это привело к возникновению понятия «семейный ревматизм» (А.А.Кисель) частота её в 6 раз выше, чем в популяции
- ОРЛ ассоциируется с HLA- Ф 2, -B5, - B35, DRS, DR7

Факторы риска развития ОРЛ при А – стрептококковой инфекции

Молекулярная мимикрия

Нарушение клеточного и гуморального иммунитета

Наличие генетической склонности

Носительство В – лимфоцитарного аллоантигена D 8/17

рассадником стрептококка, у родственников детей, больных ревматизмом, чаще бывает хронический тонзиллит, чем в популяции.

Ревматизм возникает у лиц с генетической недостаточностью иммунитета к стрептококку, т.е. это болезнь наследственного предрасположения.

Не менее важное значение имеет нарушение иммунного гомеостаза, т.е. ревматизм- клиничко-иммунное заболевание.

Патогенез (что происходит?) во время Острой ревматической лихорадки (ревматизма):

Современной теорией патогенеза ревматизма является токсико-иммунологическая. Стрептококк вырабатывает вещества, обладающие выраженным кардиотоксическим действием и способные подавлять фагоцитоз, повреждать лизосомальные мембраны, основное вещество соединительной ткани: М-протеин, пептидогликан, стрептолизин-0 и S, гиалуронидазу, стрептокиназу, дезоксирибонуклеазу и др. Существует определенная иммунологическая взаимосвязь между антигенами стрептококка и тканями миокарда. Токсины стрептококка вызывают развитие воспаления в соединительной ткани, сердечно-сосудистой системе; наличие антигенной общности между стрептококком и сердцем приводит к включению аутоиммунного механизма - появлению аутоантител к миокарду, антигенным компонентам соединительной ткани - структурным гликопротеидам, протеогликанам, антифосфолипидных антител, формированию иммунных комплексов и усугублению воспаления. Гуморальные и клеточные иммунологические сдвиги при ревматизме выражаются в повышении титров антистрептолизина-0 (АСЛ-О), антистрептогиалуронидазы (АСГ), антистрептокиназы (АСК), дисиммуноглобулинемии, возрастании процентного и абсолютного количества В-лимфоцитов при снижении процентного и абсолютного количества Т-лимфоцитов. Значительно нарушается функция тканевых базофилов, усиливается их дегрануляция, в ткань и кровяное русло выходят биологически активные вещества - медиаторы воспаления: гистамин, серотонин, брадикинины и др., что способствует развитию воспаления.

Иммунный воспалительный процесс вызывает дезорганизацию соединительной ткани (прежде всего в сердечно-сосудистой системе), протекающую в форме последовательных стадий:

1. *Мукоидное набухание* (обратимый патологический процесс, заключающийся в разволокнении соединительной ткани); в основе этой стадии лежит деполимеризация основного вещества соединительной ткани с накоплением преимущественно кислых мукополисахаридов.

В настояще

Тип наследо
Хотя стрепт

2. *Фибриноидный некроз* (необратимый процесс, проявляющийся дезорганизацией коллагеновых волокон, набуханием их, отложением фибриноида, глыбчатым распадом коллагена).

3. *Формирование специфических ревматических гранул* вокруг очагов фибриноидного некроза (ашоф-талалаевских гранул); гранулема представлена крупными базофильными гистиоцитами, лимфоцитами, миоцитами, тучными и плазматическими клетками. Истинная ревматическая гранулема локализуется только в сердце.

4. *Стадия склероза* - исход гранулемы. Ревматический процесс прodelывает указанный цикл в течение 6 мес.

Патогенез ОРЛ

Вещество	Вид повреждения
гиалуронидаза	Вызывает деполимеризацию глюкуроновой кислоты
Гиалуроновая кислота капсулы	Тормозит фагоцитарную активность нейтрофилов
Стрептолизин О	Повреждает мембраны лизосом, способствует воспалительной реакции, оказывает кардиотоксическое действие
Стрептолизин S	Повреждает мембраны лизосом, в эксперименте вызывает артрит
Стрептокиназа	Активирует кининовую систему
M – протеин	Фактор вирулентности, индуцирует аутоиммунитет

Стадии воспалительного процесса в соединительной ткани при ОРЛ

Стадии воспалительного процесса	Характеристика патологического процесса
Мукоидное набухание	Деполимеризуется основное вещество соединительной ткани, в нем накапливаются мукополисахариды (в основном кислые). Соединительная ткань разволокняется. Патологический процесс обратим
фибриноидное набухание	Наступает глыбчатый распад коллагена, дезорганизация коллагеновых волокон, отложение фибриноида, процесс необратим
Гранулематозная	Гранулемы формируются вокруг очагов фибриноидного некроза и представлены крупными базофильными гистиоцитами, базофилами, моноцитами, лимфоцитами,

	плазматическими клетками
Стадия склероза	Исход гранулемы

Кроме названных изменений обязательно присутствует неспецифический компонент воспаления, который проявляется отеком, пропитыванием тканей плазменным белком, фибрином, инфильтрацией тканей лимфоцитами, нейтрофилами, эозинофилами.

Особенно ярок этот процесс при ревматизме III ст. активности. Наличие одновременно неспецифического воспаления и ревматической гранулемы рассматривается как морфологический критерий активного ревматического процесса.

Рабочая классификация

В наступившем XXI веке нагрела явная необходимость пересмотра классификации и номенклатуры рассматриваемой нозологической формы. Термин «ревматическая лихорадка» (а не ревматизм!) представляется наиболее оправданным, поскольку он привлекает внимание врача к выяснению связи с БГСА – инфекцией, а также необходимостью назначения антибиотиков для эрадикации этой инфекции в остром периоде (первичная профилактика) и предотвращения повторных атак (вторичная профилактика). Поэтому классификация предложенная в 1964 году А.И.Нестеровым потеряла свою актуальность

Фаза болезни	Клинико-анатомическая характеристика поражения			Состояние кровообращения
	сердца	других систем и органов	характер течения	
Активная — I, II, III степень Неактивная	1. Евмокардит первичный 2. Ревмокардит возвратный с пороком клапанов (каким) 3. Ревматизм без явных сердечных изменений 1. Миокардиосклероз ревматический 2. Порок сердца (какой)	Полиартрит, серозиты (плеврит, перитонит, абдоминальный синдром) Хорея, энцефалит, менингоэнцефалит, церебральный васкулит, нервно-психические расстройства Васкулиты, нефриты, гепатит, пневмонии, поражение кожи, ирит. иридоциклит, тирсоидит	Острое, подострое, затяжное, вялое Непрерывно-рецидивирующее	H ₀ — нет недостаточности кровообращения H ₁ — недостаточность I степени кровообращения H _{2A} , — недостаточность II степени H _{2B} — недостаточность IIБ степени; H ₃ — недостаточность III степени

В настоящее время рекомендуется пользоваться классификацией острой ревматической лихорадки Американской ассоциацией кардиологов 2003 года.

В этой классификации выделяется два варианта исходов заболевания.

Выздоровление – это полное обратное развитие клинической симптоматики ОРЛ с нормализацией лабораторных показателей и отсутствие каких – либо остаточных изменений.

Хроническая ревматическая болезнь сердца – заболевание, характеризующееся поражением сердечных клапанов в виде поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок или порока сердца (недостаточность и/или стеноз), сформировавшихся после перенесенной ОРЛ.

Классификация ревматической лихорадки (АРР, 2003)

Клинические варианты	Клинические проявления		Исход	Стадия НК	
	основные	Дополнительные		КСВ*	НУНА**
Острая ревматическая лихорадка	Кардит Артрит Хорея Кольцевидная эритема	Лихорадка Артралгии Абдоминальный синдром	Выздоровление Хроническая ревматическая болезнь сердца	О I II А II Б III	О I II III IV
Повторная ревматическая лихорадка	Ревматические узелки	Серозиты	-без порока сердца*** Порок сердца****		

КСВ* - по классификации Стражеско – Василенко

НУНА** - функциональный класс по НУНА

*** - наличие поствоспалительного краевого фиброза клапаннх створок без регуртации, которое уточняется с помощью ЭХО – КГ

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

Примеры клинического диагноза

1	Острая ревматическая лихорадка: кардит (митральный вальвулит), мигрирующий полиартрит, НК I (ФК I)	101.1
2.	Острая ревматическая лихорадка: хорея, НК O,(ФК O)	102.9
3.	Повторная ревматическая лихорадка: кардит, сочетанный митральный порок сердца. НК II (ФК II)	101.9
4.	Хроническая ревматическая болезнь сердца: поствоспалительный краевой фиброз створок митрального клапана. НК O (ФК O)	105.9
5.	Хроническая ревматическая болезнь сердца: комбинированный митрально – аортальный порок сердца НК II Б (ФК III)	108.0

Симптомы Острой ревматической лихорадки (ревматизма):

В типичных случаях ревматизм, особенно при первой атаке, начинается в школьном и подростковом возрасте спустя 1-2 недели после перенесенной

острой или обострения хронической стрептококковой инфекции (ангины, фарингита). Затем болезнь вступает в «латентный» период (продолжительностью от 1 до 3 недель), характеризующийся бессимптомным течением или легким недомоганием, артралгиями, иногда субфебрильной температурой тела. В этом же периоде возможно увеличение СОЭ, нарастание титров АСЛО, антистрептокиназы, анитстрептогиалуронидазы. Вторым периодом болезни характеризуется выраженной клинической картиной, проявляется кардитом, полиартритом, другими симптомами и изменениями лабораторных показателей.

Ревмокардит

Ревмокардит - воспаление всех или отдельных слоев стенки сердца при ревматизме, является ведущим проявлением заболевания, обуславливающим тяжесть его течения и прогноз. Чаще всего имеет место одновременное поражение миокарда и эндокарда (эндомиокардит), иногда в сочетании с перикардитом (панкардит), возможно изолированное поражение миокарда (миокардит). В любом случае при ревмокардите поражается миокард и признаки миокардита доминируют в клинике ревмокардита, затушевывая симптомы эндокардита.

Клиника

Диффузный миокардит характеризуется выраженной одышкой, сердцебиениями, перебоями и болями в области сердца, появлением кашля при физической нагрузке, в выраженных случаях возможны сердечная астма и отек легких. Общее состояние тяжелое, отмечаются ортопноэ, акроцианоз, увеличение объема живота, появление отеков на ногах. Пульс частый, нередко аритмичный. Границы сердца расширены, преимущественно влево, тоны приглушены, возможны ритм галопа, аритмия, систолический шум в области верхушки сердца, вначале неинтенсивного характера. При развитии застойных явлений в малом круге в нижних отделах легких прослушиваются мелкопузырчатые хрипы, крепитация, в большом круге - увеличивается и становится болезненной печень, возможно появление асцита и отеков на ногах.

Очаговый миокардит проявляется неинтенсивными болями в области сердца, иногда ощущением перебоев. Общее состояние удовлетворительное. Границы сердца нормальные, тоны несколько приглушены, неинтенсивный систолический шум на верхушке. Недостаточности кровообращения нет.

Клиника ревматического эндокардита чрезвычайно бедна специфическими симптомами. Эндокардит всегда сочетается с миокардитом, проявления которого доминируют и определяют степень тяжести состояния больного. Распознать вначале проявление эндокардита очень трудно, поэтому пользуются термином «ревмокардит» (понимая под этим поражение миокарда и эндокарда) до окончательной диагностики эндокардита. Об эндокардите могут свидетельствовать следующие симптомы: более выраженная потливость, более выраженное и длительное повышение температуры тела, тромбоэмболический синдром, особый бархатный тембр I тона (Л. Ф. Дмитренко, 1921), усиление систолического шума в области верхушки сердца и появление диастолического шума в области верхушки сердца или аорты, что свидетельствует о

формировании порока сердца. Надежным признаком перенесенного эндокардита является сформировавшийся порок сердца. «Порок сердца есть памятник угасшему эндокардиту» (С. Зимницкий).

Ревматический перикардит встречается редко.

Сухой фибринозный перикардит

- над всей областью сердца или над каким-либо участком выслушивается шум трения перикарда, напоминающий хруст снега. Он может быть непостоянным, выслушиваться всего несколько часов, исчезать и вновь появляться.

При экссудативном перикардите наблюдается:

- а) исчезновение или уменьшение ранее отмечавшейся пульсации в области сердца и шума трения перикарда;
- б) быстрое увеличение сердца;
- в) сближение границ относительной и абсолютной сердечной тупости;
- г) на рентгене - изменение конфигурации сердца в виде трапеции;
- д) снижение вольтажа комплексов QRS, подъём выше изолинии сегмента ST с деформацией T на ЭКГ

Возвратный ревмокардит характеризуется, в основном, теми же симптомами, что первичные миокардит и эндокардит, но обычно эта симптоматика проявляется на фоне сформировавшегося порока сердца и возможно появление новых шумов, которых не было прежде, что свидетельствует о формировании новых пороков. Чаще ревмокардит имеет затяжное течение, нередко мерцательная аритмия и недостаточность кровообращения.

Различают 3 степени тяжести ревмокардита. Выраженный ревмокардит (тяжелая степень) характеризуется диффузным воспалением одной, двух или трех оболочек сердца (панкардит), симптомы ревмокардита выражены ярко, границы сердца значительно расширены, имеется недостаточность кровообращения. Умеренно выраженный ревмокардит (средней степени тяжести) в морфологическом отношении - многоочаговый. Клиника достаточно выражена, границы сердца расширены, недостаточности кровообращения нет. Слабо выраженный (легкая степень) ревмокардит преимущественно очаговый, клиника неяркая, границы сердца нормальные, декомпенсации нет.

Диагностические критерии кардита

- Боли или неприятные ощущения в области сердца.
- Одышка.
- Сердцебиения.
- Тахикардия.
- Ослабление I тона на верхушке сердца.
- Шум на верхушке сердца:
- систолический (слабый, умеренный или сильный);
- диастолический.
- Симптомы перикардита.

- Увеличение размеров сердца.
- ЭКГ-данные:
- удлинение интервала P-Q;
- экстрасистолия, ритм атриовентрикулярного соединения;
- другие нарушения ритма.
- Симптомы недостаточности кровообращения.
- Снижение или потеря трудоспособности.

При наличии у больного 7 из 11 критериев диагноз кардита считается достоверным.

К *ранним диагностическим признакам* первичного ревмокардита относятся:

1. Преимущественное развитие заболевания в детском и подростковом возрасте.

2. Тесная связь его развития с предшествующей носоглоточной инфекцией.

3. Наличие промежутка (2-3 недели) между окончанием последнего эпизода носоглоточной инфекции и началом заболевания, реже - затянувшееся выздоровление после носоглоточной инфекции.

4. Нередкое повышение температуры тела в дебюте болезни.

5. Артрит или артралгии.

6. Аускультативные и функциональные признаки кардита.

7. Сдвиги острофазовых воспалительных и иммунологических тестов.

8. Положительная динамика клинических и параклинических показателей под влиянием противоревматического лечения.

Исход ревмокардита определяется частотой формирования пороков сердца.

В настоящее время процент случаев формирования пороков сердца после перенесенного первичного ревмокардита составляет 20-25%. Доказано, что частота формирования пороков сердца зависит от степени тяжести ревмокардита.

Лабораторные данные

1. Общий анализ крови: увеличение СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

2. Биохимический анализ крови: повышение уровня α_2 и у-глобулинов, серомукоида, гаптоглобина, фибрина, аспарагиновой трансаминазы.

3. Общий анализ мочи: нормальный или небольшая протеинурия, микрогематурия.

4. Иммунологические исследования крови: снижено количество Т-лимфоцитов, снижена функция Т-супрессоров, повышен уровень иммуноглобулинов и титров антистрептококковых антител, появляются ЦИК и СРП.

Инструментальные исследования

ЭКГ: замедление AV-проводимости, снижение амплитуды зубца Т и интервала S-T в прекардиальных отведениях, аритмии.

Эхокардиография: при вальвулите митрального клапана выявляется утолщение и «лохматость» эхо-сигнала от створок и хорд клапана, ограничение подвижности задней створки клапана, уменьшение систолической экскурсии сомкнутых митральных створок, иногда небольшое пролабирование створок в конце систолы. При доплерэхокардиографии ревматический эндокардит митрального клапана проявляется следующими признаками: краевым булавовидным утолщением передней митральной створки; гипокинезией задней митральной створки; митральной регургитацией; куполообразным изгибом передней митральной створки.

При вальвулите аортального клапана эхокардиография выявляет мелкоамплитудное дрожание митральных створок, утолщение эхо-сигнала от створок аортального клапана.

При доплерэхокардиографии ревматический эндокардит аортального клапана характеризуется: ограниченным краевым утолщением аортального клапана; переходящим пролапсом створок; аортальной регургитацией.

ФКГ: При миокардите отмечается снижение амплитуды I тона, его деформация, патологические III и IV тоны, систолический шум, занимающий 1/2-2/3 систолы, убывающий и примыкающий к I тону. При наличии эндокардита регистрируются высокочастотный систолический шум, который усиливается в ходе динамического наблюдения, протодиастолический или пресистолический шум на верхушке при формировании митрального стеноза, протодиастолический шум на аорте при формировании недостаточности клапана аорты, ромбовидный систолический шум на аорте при формировании сужения устья аорты.

Рентгенологическое исследование сердца: увеличение размеров сердца, снижение сократительной способности.

Особенности первичного ревмокардита

- наличие хронологической связи с перенесенной стрептококковой инфекцией верхних дыхательных путей;

- промежуток времени между окончанием инфекции и первыми проявлениями ревматической лихорадки составляет около 2-4 недель;

- возникновение заболевания преимущественно в детском и юношеском возрасте;

- острое и подострое начало болезни;

- дебют заболевания с полиартрита или полиартралгии;

- отсутствие кардиальных жалоб или выявление их при тщательном целенаправленном поиске;

- относительно частое выявление панкардита;
- значительная изменчивость симптомов воспалительного поражения сердца;
- наличие корреляции между клиническими проявлениями и лабораторными показателями активности воспаления.

Установлено, что через несколько лет после первой атаки ОРЛ фибробласты клапанов могут экспрессировать DR4 и поверхностные белки. Это способствует развитию хронического вальвулита при отсутствии А стрептококков. Эти данные

Ревматический полиартрит

Более характерен для первичного ревматизма, в его основе - острый синовит. Основные симптомы ревматического полиартрита: сильные боли в крупных и средних суставах (симметрично), чаще коленных и голеностопных, припухлость, гиперемия кожи в области суставов, резкое ограничение движений, летучий характер болей, быстрый купирующий эффект нестероидных противовоспалительных препаратов, отсутствие остаточных суставных явлений. В настоящее время чаще наблюдается преходящий олигоартрит, реже - моноартрит.

Поражение суставов часто сочетается с кардитом, но может быть изолированным (обычно у детей).

Нейроревматизм

Ревматическая хорея (малая хорея, хорея Сиденгама) диагностируется в 6-30% случаев ревматизма.

Морфологическим субстратом являются васкулит и дистрофические изменения стриопаллидарной системы головного мозга.

Хореей обычно болеют дети 5-10 лет с моторной недостаточностью нервной системы, но чаще девочки в пубертатном периоде.

Характеризуется церебральным ревмоваскулитом, энцефалопатией (снижение памяти, головная боль, эмоциональная лабильность, преходящие нарушения черепномозговых нервов), гипоталамическим синдромом (вегетососудистая дистония, длительная субфебрильная температура тела, сонливость, жажда, вагоинсулярные или симпатoadреналовые кризы), хореей.

Малая хорея встречается у 12-17% больных ревматизмом, преимущественно у девочек от 6 до 15 лет.

Начало хорей, как правило, постепенное, ребенок становится плаксивым, вялым, раздражительным, затем развивается характерная клиническая пентада признаков:

1. Гиперкинезы - беспорядочные, насильственные движения различных мышечных групп (мышц лица, шеи, конечностей, туловища), что сопровождается гримасничаньем, вычурными движениями, нарушением почерка, невняtnостью речи; ребенку трудно есть, пить (он роняет кружку, не может донести ложку ко рту, не расплескав суп). Гиперкинезы чаще двусторонние, усиливаются при волнениях, исчезают во время сна. Ребенок не

может выполнить координационную пальценосовую пробу. Гиперкинезы в области кисти легко выявляются, если врач держит кисть ребенка в своей руке.

2. Мышечная дистония с выраженным преобладанием гипотонии вплоть до дряблости мышц (при ослаблении гиперкинезов). Резкая мышечная гипотония может привести даже к ликвидации гиперкинезов и развитию «паралитической» или «мягкой» формы хорей. Характерен симптом «дряблых плеч» - при поднимании больного за подмышки голова глубоко погружается в плечи.

3. Нарушение статики и координации при движениях (пошатывание при ходьбе, неустойчивость в позе Ромберга).

4. Выраженная сосудистая дистония.

5. Психопатологические проявления.

Быстрота и порывистость движений- начальные проявления хорей, затем начинаются произвольные подергивания мышц лица и конечностей. Ребенок гримасничает, становится неловким, предметы падают из рук, изменяется внимание, память, почерк, походка, появляются плаксивость, раздражительность, эмоциональная лабильность.

В настоящее время часто встречается атипичное течение хорей: нерезко выраженные симптомы с преобладанием вегето-сосудистой дистонии и астенизации. На фоне противоревматического лечения хорея купируется через 1-2 месяца. При наличии хорей пороки сердца формируются очень редко.

Малая хорея, как правило, сочетается с другими клиническими синдромами ОРЛ (кардит, полиартрит), однако у 5 – 7% больных она может быть единственным проявлением болезни. В этих случаях, т.е. при отсутствии иных критериев ОРЛ, необходимо проводить дифференциальную диагностику с так называемым синдромом PANDAS (pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with group A streptococcal infections).

Характерными признаками этого синдрома являются:

- 1) Обсессивно-компульсивные расстройства (навязчивые мысли+ навязчивые движения)
- 2) Дебют заболевания в препубертатном периоде (до 12 лет);
- 3) Острое начало и приступообразное течение;
- 4) Доказанная хронологическая связь с предшествовавшей БГСА – инфекцией глотки, подтвержденная микробиологическими (выделение возбудителя в мазках из зева) и серологическими (повышение титров антистрептолизина –О и анти –ДНК-азы В) методами;
- 5) Неврологические отклонения (хореоформные гиперкинезы).

Примечательно, что при назначении противострептококковой антибиотикотерапии (пенициллины или оральные цефалоспорины) привело к быстрому регрессированию психоневрологической симптоматики у таких больных. Является ли данный синдром одним из вариантов истинной

ревматической хореи Сиденгама или он представляет собой самостоятельную нозологическую единицу?

Ревматизм кожи и подкожной клетчатки

Проявляется кольцевидной эритемой (бледно-розовые, кольцевидные высыпания в области туловища, голеней). Кольцевидная (аннулярная) эритема наблюдается у 4-17% больных детей на высоте атаки ОРЛ. Характеризуется бледно-розовыми кольцевидными высыпаниями диаметром от нескольких миллиметров до 5-10 см преимущественной локализацией на туловище и проксимальных отделах конечностей (но не на лице!). Она имеет транзиторный мигрирующий характер, не возвышается над уровнем кожи, не сопровождается зудом или индурацией, бледнеет при надавливании, быстро исчезает без остаточных явлений (пигментаций, шелушения, атрофических изменений).

Подкожные ревматические узелки (округлые, плотные, безболезненные узелки в области разгибательной поверхности коленных, локтевых, плюснефаланговых, пястно-фаланговых суставов). Узелки возникают редко (1-3%) и чаще всего сочетаются с кардитом. Они могут продолжаться от 2 недель до 1 месяца.

В настоящее время сформировалась точка зрения, что непрерывно-рецидивирующего течения ревматизма не существует. Новый рецидив ревматизма возможен только тогда, когда полностью завершен прошлый рецидив, и когда произошла новая встреча со стрептококковой инфекцией или ее новое обострение.

Ревматическое поражение легких (пневмонии)

Ревматические пневмонии чаще локализуется в нижних отделах легких, сопровождаются экссудативным плевритом, лихорадкой, лейкоцитозом, увеличением СОЭ. Вследствие поражения сосудов малого круга кровообращения возникает цианоз, одышка. Аускультация малоинформативна, рентгенологически регистрируется расширение корней, усиление легочного рисунка и его тяжистость. возможно развитие таких осложнений, как кровохарканье, кровотечение, рецидивирующий отек легких, спонтанный пневмоторакс, хроническое легочное сердце.

Плеврит частый признак ревматической лихорадки: отмечается у 50% больных детей и у 15% взрослых. Часто носит экссудативный характер, двусторонний, с небольшим количеством выпота. Адгезивный процесс развивается редко, течение доброкачественное. В плевральной жидкости превалирует лимфоциты и нейтрофилы.

Абдоминальный синдром

В результате поражения мезентериальных сосудов возникают боли в животе. У детей возможно развитие перитонита, картины «острого живота». Боли в животе обычно носят диффузный характер. Симптом Щеткина –Блюмберга положительный, боли могут локализоваться в правой подвздошной области. Может отмечаться напряжение мышц передней брюшной стенки в незначительной степени. Лейкоцитоз может достигаться до $30-40 \times 10^9 /л$, повышается температура тела. Абдоминальные проявления возникают после

ангины или скарлатины у пациентов с признаками ревматизма и хорошо купируется антиревматической терапией.

У 50% больных нарушается функциональное нарушение печени, из-за ревмоваскулита печени. Лечение ревматической лихорадки может быть причиной обострения хронических заболеваний органов пищеварения, развитие НПВП –гастропатий, токсического (в том числе холестатического) гепатита.

Ревматическое поражение почки, проявляется в виде гломерулонефрита, застойной почки (при тяжелой сердечной недостаточности).

Особенности течения ревматизма в зависимости от возраста

В детском возрасте часто наблюдается острое и подострое начало ревматизма, при этом наряду с полиартритом и кардитом наблюдаются хорея, кольцевидная эритема и ревматические узелки.

В старшем школьном возрасте заболевают преимущественно девочки, обычно заболевание развивается постепенно, ревмокардит часто принимает затяжное течение. У половины больных часто формируется порок сердца и отмечается склонность к рецидивированию заболевания. У подростков уменьшается частота формирования недостаточности митрального клапана и возрастает частота сочетанных митральных пороков сердца. У 25-30% подростков наблюдается церебральная патология в виде хорей и церебральных нарушений.

Ревматизм у молодых людей (18-21 год) имеет следующие особенности:

- начало преимущественно острое, характерен классический полиартрит с высокой температурой тела, однако нередко поражаются мелкие суставы кистей и стоп, грудинно-ключичные и крестцово-подвздошные суставы;
- выражены субъективные и объективные признаки ревмокардита;
- у большинства больных ревматизм заканчивается выздоровлением, однако у 20% пациентов формируется порок сердца (чаще митральная недостаточность), а у 27% - пролапс митрального клапана.

Клинические особенности течения ревматизма у взрослых:

- основным клиническим синдромом является ревмокардит, он наблюдается у 90% больных с первичным и 100% больных - с возвратным ревматизмом;
- формирование порока сердца после одной ревматической атаки наблюдается у 40-45% больных;
- полиартрит при первичном ревматизме наблюдается у 70-75% больных, при этом нередко вовлекаются крестцово-подвздошные сочленения;
- учащаются латентные формы заболевания;
- у лиц пожилого и старческого возраста первичный ревматизм практически не встречается, но возможны рецидивы ревматизма, начавшегося в молодом возрасте.

Степени активности

Клинические проявления зависят от активности ревматического процесса. При *максимальной степени активности* общие и местные проявления болезни яркие с наличием лихорадки, преобладанием экссудативного компонента воспаления в пораженных органах (острый полиартрит, диффузный миокардит, панкардит, серозиты, пневмонит и др.). *Умеренная активность* проявляется ревматической атакой с умеренной лихорадкой или без нее, выраженный экссудативный компонент воспаления отсутствует. Наблюдаются умеренные или слабовыраженные признаки ревмокардита, полиартралгии или хореи. При *минимальной активности* ревматического процесса клинические симптомы выражены слабо, иногда почти не выявляются. Нередко полностью отсутствуют признаки экссудативного компонента воспаления в органах и тканях.

Диагностика Острой ревматической лихорадки (ревматизма):

Диагностические критерии

Диагностические критерии ревматизма, по данным American Heart Assosiation (1992)

Проявления	
<i>Большие</i>	<i>Малые</i>
Кардит Полиартрит Хорея Кольцевидная эритема Подкожные узелки	Клинические находки Предшествующие ревматическая лихорадка или ревматический порок сердца Артралгии Лихорадка Лабораторные находки Острые фазовые реакции – повышение СОЭ, лейкоцитоз, появление СРП, удлинение интервала Р-Q на ЭКГ

Доказательства, подтверждающие предшествующую стрептококковую инфекцию (повышение титров АСЛ-0 или других противострептококковых антител; выделение из зева стрептококка группы А; недавно перенесенная скарлатина)

Критерии Киселя –Джонса (в модификации АРР, 2003)

Большие критерии	Малые критерии		Данные, подтверждающие А – стрептококковую инфекцию
	клинические	артралгия лихорадка	
кардит полиартрит хорея			Позитивная А– стрептококковая культура из зева или

кольцевидная эритема подкожные ревматические узелки	лабораторные	повышенные острофазовые реактанты: СОЭ С – реактивный белок	положительный тест быстрого определения А – стрептококка повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител АСЛ – О, АНТИ ДНК – АЗА в крови
	инструментальные	удлинение интервала PR на ЭКГ признаки митральной и или аортальной регургитации при доплер – ЭХО- КГ	

Диагностическое правило

Наличие двух больших или одного большого и двух малых проявлений (критериев) и доказательств предшествующей стрептококковой инфекции подтверждают диагноз ревматизма

Примечание: термин «предшествующая ревматическая лихорадка» идентичен терминам «предшествующая ревматическая атака», «ревматический анамнез».

Диагностика активного ревматического процесса значительно более достоверна при использовании ряда лабораторных показателей и клинических данных.

Лабораторные данные

При латентном течении ревматизма лабораторные данные существенно не меняются. В этом случае более характерны изменения иммунологических показателей: уровня иммуноглобулинов, количества В- и Т-лимфоцитов, РБТЛ, реакции торможения миграции лейкоцитов и др.

Лечение Острой ревматической лихорадки (ревматизма):

В первые 7 - 10 дней больной при легком течении болезни должен соблюдать полупостельный режим, а при выраженной тяжести в первый период лечения - строгий постельный (15 - 20 дней). Критерием расширения двигательной активности являются темпы наступления клинического улучшения и нормализации СОЭ, а также других лабораторных показателей. Ко времени выписки (обычно через 40 - 50 дней после поступления) больного следует перевести на свободный режим, близкий к санаторному. В диете рекомендуется ограничить поваренную соль.

До последнего времени основой лечения больных активным ревматизмом считалось раннее сочетанное применение преднизолона (реже триамцинолона) в постепенно уменьшающихся дозах и ацетилсалициловой кислоты в постоянной

неснижающейся дозе 30 г в день. Начальная суточная доза преднизолона составляла обычно 20 - 25 мг, триамцинолона - 16 - 0 мг, курсовые дозы преднизолона - около 500 - 600 мг, триамцинолона - 400 - 500 мг. За последние годы, однако, были установлены факты, ставящие под сомнение целесообразность сочетания преднизолона с ацетилсалициловой кислотой. Так, при этом происходит суммирование отрицательного влияния на слизистую желудка. Выяснилось также, что преднизолон заметно снижает концентрацию ацетилсалициловой кислоты в крови (в том числе ниже терапевтического уровня). При быстрой отмене преднизолона концентрация ацетилсалициловой кислоты, напротив, может повыситься до токсической. Таким образом, рассматриваемая комбинация не представляется оправданной и ее эффект, по-видимому, достигается преимущественно за счет преднизолона. Поэтому при активном ревматизме преднизолон целесообразно назначать в качестве единственного антиревматического препарата, начиная с суточной дозы около 30 мг. Это тем более рационально и потому, что объективных клинических доказательств каких-либо преимуществ комбинированной терапии по существу не существует.

Лечебный эффект глюкокортикоидов при ревматизме тем значительнее, чем выше активность процесса. Поэтому больным с особенно высокой активностью болезни (панкардит, полисерозит и т. п.) начальную дозу увеличивают до 40 - 50 мг преднизолона или более. Синдрома отмены кортикостероидов при ревматизме практически не бывает, в связи с чем при необходимости даже высокую их дозу можно резко уменьшить или отменить. Лучшим кортикостероидом для лечения ревматизма является преднизолон.

За последние годы было установлено, что изолированное назначение вольтарена или индометацина в полных дозах (150 мг/сут) приводит к столь же выраженным ближайшим и отдаленным результатам лечения острого ревматизма у взрослых, как и применение преднизолона. Быструю положительную динамику при этом обнаружили все проявления болезни, в том числе и ревмокардит. В то же время переносимость этих средств (особенно вольтарена) оказалась значительно лучшей. Однако остается открытым вопрос об эффективности вольтарена и индометацина при наиболее тяжелых формах кардита (с одышкой в покое, кардиомегалией, экссудативным перикардитом и недостаточностью кровообращения), которые у взрослых практически не встречаются. Поэтому пока при подобных формах болезни (прежде всего у детей), средством выбора являются кортикостероиды в достаточно больших дозах.

На проявления малой хореи антиревматические препараты прямо не влияют. В таких случаях к проводимой терапии рекомендуется присоединить люминал либо психотропные средства типа аминазина или особенно седуксена. Для ведения пациентов с хореей особое значение имеет спокойная обстановка, доброжелательное отношение окружающих, внушение больному уверенности в полном выздоровлении. В необходимых случаях требуется принять меры,

предупреждающие самоповреждение пациента в результате насильственных движений.

При первой или повторных атаках острого ревматизма большинство авторов рекомендуют лечение пенициллином в течение 7 - 10 дней (для уничтожения наиболее вероятного возбудителя - бета-гемолитического стрептококка группы А). В то же время на собственно ревматический процесс пенициллин не оказывает лечебного действия. Поэтому длительное и не строго обоснованное применение пенициллина или других антибиотиков при ревматизме нерационально.

У больных с затяжным и непрерывно рецидивирующим течением рассмотренные методы лечения, как правило, гораздо менее эффективны. Лучшим методом терапии в таких случаях является длительный (год и более) прием хинолиновых препаратов: хлорохина (делагила) по 0,25 г/сут или плаквенила по 0,2 г/сут под регулярным врачебным контролем. Эффект от применения этих средств проявляется не ранее чем через 3 - 6 нед, достигает максимума через 6 мес непрерывного приема. С помощью хинолиновых препаратов удается устранить активность ревматического процесса у 70 - 75% больных с наиболее торпидными и резистентными формами заболевания. При особенно длительном назначении данных лекарств (более года) их доза может быть уменьшена на 50%, а в летние месяцы возможны перерывы в лечении. Делагил и плаквенил можно назначать в комбинации с любыми антиревматическими лекарствами.

Недостаточность кровообращения при ревматических пороках сердца лечится по общим принципам (сердечные гликозиды, мочегонные и т.п.). Если сердечная декомпенсация развивается в связи с активным ревмокардитом, то в лечебный комплекс необходимо включать антиревматические средства (в том числе стероидные гормоны, не вызывающие существенной задержки жидкости - преднизолон или триамцинолон; дексаметазон не показан). Однако у большинства больных сердечная недостаточность - результат прогрессирующей миокардиодистрофии в связи с пороком сердца; удельный вес ревмокардита, если его бесспорные клиничко-инструментальные и лабораторные признаки отсутствуют, при этом незначителен. Поэтому у многих пациентов с пороками сердца и тяжелыми стадиями недостаточности кровообращения можно получить вполне удовлетворительный эффект с помощью только сердечных гликозидов и мочегонных средств. Назначение энергичной антиревматической терапии (особенно кортикостероидов) без явных признаков активного ревматизма может в подобных случаях усугубить дистрофию миокарда. Для ее уменьшения рекомендуются ундевит, кокарбоксилаза, препараты калия, рибоксин, анаболические стероиды.

При переходе ревматизма в неактивную фазу больных целесообразно направлять в местные санатории, однако все методы физиотерапии при этом исключают. Считается возможным курортное лечение даже пациентов с минимальной активностью, но на фоне продолжающегося лекарственного антиревматического лечения и в специализированных санаториях. Больных без

порока сердца либо с недостаточностью митрального или аортального клапана при отсутствии декомпенсации целесообразно направлять в Кисловодск или на Южный берег Крыма, а больных с недостаточностью кровообращения I степени, в том числе с нерезкими митральными стенозами,- только в Кисловодск. Противопоказано курортное лечение при выраженных признаках активности ревматизма (II и III степени), тяжелых комбинированных или сочетанных пороках сердца, недостаточности кровообращения II или III стадии.

Медикаментозная терапия

Лекарственные средства	Контингенты	Дозы лекарств
Бензилпенициллин	Подростки и взрослые	500000 – 1000000 ЕД в/м 4 раза в сутки, с дальнейшим переходом на пенициллин пролонгированного действия
	Дети	100000 – 150000 ЕД в/м 4 раза в сутки, с дальнейшим переходом на пенициллин пролонгированного действия
Макролиды или линкозамиды	При непереносимости пенициллина	
Противовоспалительная терапия		
Глюкокортикоиды (ГК)	Подростки и взрослые	Преднизолон 20 мг/сут 1 раз утром после еды до достижения эффекта (в среднем 14дней)
	Дети	Преднизолон 0,7 -0,8 мг/кг 1 раз утром после еды до достижения эффекта (в среднем 14дней). Потом каждые 5– 7дней снижается доза по 2,5 мг продолжительность курса 1,5 – 2 мес
Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС)	Подростки и взрослые	Диклофенак 25 – 50 мг (дети га 0,7 – 1,0 мг/кг) х 3 раза в день (СОЭ 30 мм/с ниже), при снижении ГК. В среднем 1,5 – 2 мес до 3 – 5мес.
	Дети	

Критерии эффективности лечения больных ОРЛ следующие:

- 1) отсутствие кардиальных и артралгических синдромов;
- 2) нормализация показателей активности воспалительного процесса;
- 3) нормализация титров стрептококковых антител;
- 4) стабильность морфофункциональных показателей эхокардиографии со стороны клапанов и камер сердца (Коваленко В.Н., Шуба Н.М., 2004).

- Для лечения застойной сердечной недостаточности при развитии ревматического поражения сердца используются следующие препараты:

Диуретики	Петлевые	Фуросемид
	Тиазиды и тиазидоподобные	Гидрохлортиазид
	Калийсберегающие	Спиронолактон
Блокаторы кальциевых каналов	Дигидропиридины длительного действия	Амлодипин
В – адреноблокаторы	Карведилол Метопролол бисопролол	
Сердечные	Дигоксин	

Профилактика Острой ревматической лихорадки (ревматизма):

Профилактика ревматизма включает первичную и вторичную. Первичная профилактика включает активную санацию очагов хронической инфекции и энергичное лечение острых заболеваний, вызванных стрептококком. В частности, рекомендуется лечение всех больных ангиной инъекциями пенициллина по 500 000 ЕД 4 раза в сутки в течение 10 дней. Эти мероприятия наиболее важны при уже развившемся ревматизме. Если у больного в неактивной фазе болезни появились первые признаки предположительно стрептококковой инфекции, то, помимо обязательного 10-дневного курса пенициллинотерапии, он должен в течение этого же срока принимать одно из противоревматических средств: ацетилсалициловую кислоту по 2 - 3 г, индометацин по 75 мг и т. п.

Антимикробное лечение БГСА – тонзиллита/фарингита (по Е.Л.насонову, 2006 ред)

При остром тонзиллите/ фарингите назначается Бензатин бензипенициллин больным с массой тела меньше 25 кг 600000 МЕ в/м, с весом более 25 кг 1,2 млн МЕ в/м.

Препарат	Контингент	Доза	Примечание
Бензатин бензипенициллин	Взрослые	2,4 млн ТБ в/м	
	Дети с массой тела менее 25 кг	600000 ТБ в/м	
	Дети с массой тела более 25 кг	1,2 млн ТБ в/м	
Амоксициллин	Взрослые	0,5 г х 3 раза	Внутрь 10 дней
	Дети	0,25 г х 3 раза	
Феноксиметилпенициллин	Взрослые	0,5 г х 3 раза	Внутрь 10 дней за 1 час до еды .
	Дети с массой	0,125 г х 3 раза	

	тела менее 25 кг		детям младшего возраста в виде суспензии
	Дети с массой тела более 25 кг	0,25 г х 3 раза	
Цефадроксил	Взрослые	0,5 г х 3 раза	Внутрь 10 кун
	Дети	30 мг/кг/сут	
Альтернативные лекарственные средства при непереносимости В – лактам антибиотиков			
Азитромицин	Взрослые	0,5 г х 1 раза в день, потом по 0,25 х 1 раз в день в течении 4 дней	внутри в течении 5 дней
	Дети	12 мг/кг 1 раза	внутри в течении 5 дней
Кларитромицин	Взрослые	0,25 г х 2 раза	внутри в течении 10 дней
	Дети	15 мг/кг/сут 2 раза	
Мидекамицин	Взрослые	0,4 г х 3 раза	внутри в течении 10 дней за час до еды
	Дети	50 мг/кг/сут 3 раза	
Рокситромицин	Взрослые	0,15 г х 2 раза	внутри в течении 10 дней за час до еды
	Дети	5 мг/кг/сут х 2 раза	
Спирамицин	Взрослые	3 млн ХБ х 2 раза суткада	внутри в течении 10 дней за час до еды
	Дети	1,5 млн ХБ х 2 раза суткада	
Эритромицин	Взрослые	0,5 г х 3 раза	внутри в течении 10 дней за час до еды
	Дети	40 мг/кг/ сутки х 3 раза	
Резерв препараты при непереносимости (В –лактамов и макролидов)			
Линкомицин	Взрослые	0,5 г х 3 раза в день	внутри в течении 10 дней за час до еды
	Дети	30 мг/кг/сут х 3 раза	
Клиндомицин	Взрослые	0,15 г х 4 раза кунига	внутри в течении 10 дней за час до еды
	Дети	20 мг/кг/сут х 3 раза в день	
При хроническом рецидивирующем БГСА -тонзиллите/фарингите			
Препараты 1 –ряда			

Амоксициллин клавулоновая кислота	Взрослые	0,625 г х 3 раза кунига	внутри в течении 10 дней за час до еды
	Дети	40 мг/кг/сут х 3 раза день	
Цефуроксим	Взрослые	0,25 г х 2 раза	внутри в течении 10 дней за час до еды
	Дети	20 мг/кг/сут х 2 раза	
Резерв препараты при непереносимости (В –лактамов)			
Линкомицин	Взрослые	0,5 г х 3 раза в день	внутри в течении 10 дней за час до еды
	Дети	30 мг/кг/сут х 3 разада	
Клиндомицин	Взрослые	0,15 г х 4 раза в деньв день	внутри в течении 10 дней за час до еды
	Дети	20 мг/кг/сут х 3 раза в день	

Целью вторичной профилактики является предупреждение возникновения повторных атак, а также прогрессирования болезни у тех больных, которые перенесли ОРЛ. Ее необходимо начинать в стационаре после окончания терапии.

В соответствии с методическими рекомендациями ревматологов больным, перенесшим первичный ревмокардит без признаков клапанного поражения, показано назначение бензатина бензилпенициллина по следующей схеме.

Бензатин бензилпенициллин (Синуrol, ретарпен)

Взрослые и дети старше 12 лет 2,4 млн МЕ

Дети с массой тела более 27 кг – 1,2 млн МЕ

Дети с массой менее 27 кг – 600000 МЕ глубоко внутримышечно 1 раза в 3 недели круглогодично

Длительность вторичной профилактики ОРЛ ВОЗ, 2004

Категория больных	Длительность профилактики
Без кардита	5 лет после последней атаки или до 18 летнего возраста
Излеченный кардит без порока сердца	10 лет после последней атаки или до 25 летнего возраста
Порок сердца	Пожизненно
Порок сердца после операции	Пожизненно

В Узбекистане рекомендовано использовать для первичной и вторичной профилактики ОРЛ и ХРБС бензатин бензилпенициллин (Синуrol). В виду того,

что другие препараты группы пенициллинов не эффективны для профилактики данной патологии.

Использованная литература

1. Детские болезни. Н.П.Шабалов, 2004.
2. Ревматизм у детей. М.,Москва-1999.
3. Заболевания сердечно-сосудистой системы.И.В.Белоконь,1997.
4. Острая ревматическая лихорадка и хроническая ревматическая болезнь сердца. Памятка для врачей. Тошкент 2015 йил

ТЕХНОЛОГИЯ ОБУЧЕНИЯ ЛЕКЦИОННЫХ ЗАНЯТИЙ

Тема - 8	Неревматические кардиты у детей.
----------	----------------------------------

1.8 Модель технологии обучения

Время занятия - 2часов	Количество студентов:от 20 до 60
Форма занятия	Семинар по расширению и укреплению знаний по теме
<i>План лекционного занятия</i>	<ul style="list-style-type: none"> ■ 1.Современное определение и эпидемиология неревматических кардитов у детей. ■ 2.Этиология неревматических кардитов. ■ 3.Диагностика неревматических кардитов у детей. ■ 4.Дифференциальная диагностика неревматических кардитов. ■ 5.Лечение и профилактиканеревматических кардитов у детей.
<p>ЦЕЛЬ ЛЕКЦИИ: Ознакомить студентов этиологией,патогенезом,клиникой неревматических кардитов, обучить правильной диагностике и лечения различных формнеревматических кардитов.</p>	
<p>Объяснить студентам об неревматических кардитову детей. Дать клиническую картину и течение неревматических кардитов у детей. Объяснить выявление диагностических критериев (клинических, лабораторных и инструментально – графических) ревматизма, Обучить установление</p>	<p>Студенты должны знать об анатомо – физиологических особенностях органов кровообращения у детей различного возраста. Иметь понятие об семиотике пораженияорганов сердечно – сосудистой системы. Иметь понятие о неревматических кардитову детей.</p>

степени активности и степени недостаточности кровообращения у детей с заболеваниями сердца. Обучить составление плана этапного лечения и профилактических мероприятий (первичных, вторичных и текущих) при неревматических кардитов	Об этиологии, эпидемиологии, патогенезе, классификации, особенностях течения и клиники неревматических кардитов у детей. Знать диагностику, дифференциальный диагноз неревматических кардитов. Правильно лечить и провести профилактику и прогноз неревматических кардитов
<i>Методы образования</i>	Обсуждение, беседа, экспресс опрос
<i>Формы образования</i>	Массовая, работа в группах, интерактивные методы: мозговой штурм.
<i>Средства образования</i>	Учебное пособие, разработки по теме, плакаты, маркёры, флипчарт, экспертные задания
<i>Условия образования</i>	Технически оснащённая, нацеленная на работу в группах аудитория
<i>Мониторинг и оценка</i>	Устный контроль: вопрос-ответ, тестовые задания

НЕРЕВМАТИЧЕСКИЕ КАРДИТЫ У ДЕТЕЙ.

Неревматический кардит - поражение мышцы сердца, обусловленное развитием неспецифических изменений воспалительного характера. По данным аутопсии, распространенность кардитов среди детского населения выше, чем у взрослых; тяжелые формы встречаются у детей раннего возраста. Частота кардитов значительно увеличивается во время эпидемий вирусных инфекций.

Этиология и патогенез.

Кардитом может осложниться любое инфекционное заболевание независимо от его возбудителя. Однако в большинстве случаев МН возникают у детей с острой вирусной инфекцией. Наибольшее значение в их возникновении придается вирусам Коксаки, особенно группы А и В, и ЕСНО. К другим этиологическим факторам относят вирусы гриппа и парагриппа, кори, паротита, цитомегаловирус и др. МН могут быть вызваны бактериями, риккетсиями, грибами и другими инфекционными агентами. Выделяют также МН неинфекционного происхождения, в частности аллергические и токсические миокардиты.

Бактериальные кардиты у детей грудного возраста возникают нередко в связи с пупочным, кожным, отогенным сепсисом, а у более старших - на фоне гематогенного остеомиелита. При этом поражение сердца может быть обусловлено метастазированием инфекции или иметь инфекционно-аллергический механизм. Грибковые кардиты возникают у больных с хроническими заболеваниями, длительно получающих антибактериальную терапию.

В последние годы привлекают к себе внимание наследственные факторы при неревматических кардитах. Кардит в таких случаях малосимптомный, с развитием сердечной недостаточности лишь в финале. В основе, вероятно, лежит генетически детерминированный дефект противовирусного иммунитета.

Патогенез острых и хронических кардитов, вероятно, различен. При остром кардите имеют значения воздействие инфекционного фактора (пусковой механизм), выделение медиаторов воспаления, возникновение реакции гиперчувствительности немедленного типа (острое иммунное воспаление под воздействием иммунных комплексов) с повышением сосудистой проницаемости и клеточной инфильтрацией, нередко с повреждением стенки сосудов. Аутоаллергия при остром течении может быть лишь компонентом, но не ведущим механизмом. В связи с различным строением иммунных комплексов, их размерами, местом отложения и репаративными реакциями миокарда возможен доброкачественный или злокачественный исход острого кардита.

При хроническом течении возбудитель не играет решающей роли и в основе заболевания лежат аутоиммунные нарушения. При этом происходит взаимодействие аутоантител (антикардиальные антитела) и/или сенсibilизированных лимфоцитов с аутоаллергенами на фоне измененной иммунной толерантности. В ответ на вторичные аутоантигены (только поврежденная собственная ткань сердца или сочетание такого повреждения с вирусным антигеном) образуются антикардиальные антитела, обычно агрессивные. Причиной такого состояния является пониженное образование Т-супрессоров, что приводит к активации хелперного воздействия и гиперстимуляции В-лимфоцитов. Особенности хронических кардитов (самоподдерживающийся процесс, системный характер, злокачественное и рецидивирующее течение, резистентное к терапии) позволяют думать об аутоиммунном механизме как основе их формирования.

На основе многолетних наблюдений Белоконь Н.А. с соавт. предложили рабочую классификацию неревматических кардитов у детей. На практике не всегда можно определить, является ли заболевание у данного ребенка, особенно раннего возраста, врожденным или приобретенным. Нередко его этиология остается невыясненной. Вопрос о диффузном или очаговом характере кардита остается спорным. Еще в 1836 г. выдающийся ученик Корвизара Ж. Буйо установил «закон одновременного наличия» для сердца, по которому в этом органе не может поражаться одна оболочка. Общность и обильность кровоснабжения, единый ритм работы, гематогенный путь распространения инфекции, нарушение иммунного гомеостаза как основы патогенеза кардитов исключают изолированное поражение, так же как и очаговое, мио-, эндо-

или перикарда. Речь может идти о разной диффузности процесса, что в клинике эквивалентно тяжести (легкий, среднетяжелый, тяжелый).

Классификация неревматических кардитов

<i>Период возникновения заболевания</i>	<i>Врожденный (антенатальный) - ранний и поздний Приобретенный</i>
<i>Этиологический фактор</i>	<i>Вирусный, вирусно-бактериальный, бактериальный, паразитарный, грибковый, иерсинозный, аллергический, идиопатический</i>
<i>Форма (по преимущественной локализации процесса)</i>	<i>Кардит Поражение проводящей системы сердца</i>
<i>Течение</i>	<i>Острое - до 3 месяцев Подострое - до 18 мес Хроническое - более 18 мес (рецидивирующее, первично хроническое): застойный, гипертрофический, рестриктивный вариант</i>
<i>Степень тяжести кардита</i>	<i>Легкое средней тяжести Тяжелое</i>
<i>Юрак этиимовчили-гининг шакли ва даражаси</i>	<i>Левожелудочковая недостаточность I, II, III степени Правожелудочковая недостаточность I, II, III степени Тотальная</i>
<i>Осложнения и результат</i>	<i>Кардиосклероз, гипертрофия миокарда, нарушение ритма и проводимости, легочная гипертензия, поражение клапанного аппарата, констриктивный</i>

Неревматические кардиты бывают врожденными и приобретенными.

В классификации любого заболевания обязательно отражают его течение. При неревматических кардитах можно выделить острое течение с бурным началом, развитием СН и с относительно (2-3 мес) быстрым эффектом терапии.

Подострые кардиты могут в одних случаях начинаться как острые, но выздоровление затягивается до 18 мес, в других можно отметить более мягкое начало и постепенное развитие (первичное подострое течение).

Хронический кардит длительный (более 18 мес), у некоторых больных можно выделить острое или подострое начало, у других оно отсутствует (первично хроническое течение).

Врожденные кардиты также могут иметь подострое и хроническое течение. Тяжесть кардита определяется комплексом клинико-инструментальных данных: размеры сердца, выраженность СН, признаки ишемических и метаболических изменений на ЭКГ, характер аритмий, состояние малого круга кровообращения. Оценка СН при кардитах имеет свои особенности. Комплексное обследование больных позволило выделить степени лево- и правожелудочковой сердечной недостаточности.

ВРОЖДЕННЫЕ КАРДИТЫ

Диагноз врожденного кардита считается достоверным, если симптомы сердечной патологии выявляются внутриутробно или в роддоме, вероятным - если они возникают в первые месяцы жизни ребенка без предшествующего интеркуррентного заболевания и/или при анамнестических данных о болезни матери во время беременности.

По анатомическому субстрату врожденные кардиты делят на ранние и поздние.

Обязательным морфологическим признаком ранних кардитов является фиброэластоз или эластофиброз эндо- и миокарда. Поздние врожденные кардиты не имеют этого признака.

Большое количество эластической ткани ретроспективно указывает на повреждение сердца в ранний фетальный период (4-7-й месяц внутриутробного развития), когда ткани плода отвечают на альтерацию пролиферацией с развитием эластоза и фиброза. При поражении сердца после 7-го месяца («поздняя фетопатия») наблюдается обычная воспалительная реакция и не развивается фиброэластоз.

Макроскопически при ранних врожденных кардитах обнаруживается кардиомегалия с дилатацией и умеренной гипертрофией миокарда левого желудочка, его эндокард значительно утолщен. Почти у 2/3 больных имеется поражение клапанного аппарата (гемодинамическое или поствоспалительное).

Первые признаки сердечного страдания при обоих вариантах раннего врожденного кардита появляются в первые 6 мес жизни (реже на 2-3-м году)

Критерии диагностики раннего врожденного кардита

■ ***Анамнестические:*** наследственная предрасположенность по сердечно-сосудистым заболеваниям; заболевания матери во время беременности; снижение массы тела ребенка при рождении

Первые симптомы заболевания появляются в первом полугодии жизни, у детей с постмиокардическим эластофиброзом - на 6-18 мес жизни.

■ **Клинические:**

Экстракардиальные: немотивированная плохая прибавка массы тела; отставание в физическом развитии; задержка развития статических функций; бледность, вялость, потливость, афония, беспричинные приступы беспокойства.

Кардиальные: умеренный цианоз слизистых оболочек, кончиков пальцев; левосторонний сердечный горб; верхушечный толчок ослаблен или не определяется; приглушенность или глухость тонов; тахикардия, резистентная к лечению; Сердечно-сосудистая недостаточность, обычно тотальная, но с преобладанием левожелудочковой

■ **Параклинические:**

Лабораторные: СОЭ, лейкоциты, белковые фракции сыворотки крови, титр АСЛ и АСТ бывают нормальными или слегка измененными

Рентгенографические: ателектаз нижней доли левого легкого. Шаровидная или овальная форма сердца, увеличение полостей сердца с выраженной дилатацией левого желудочка

На ЭКГ при врожденном фиброэластозе фиксируются высокий вольтаж комплексов QRS, ригидный частый ритм (чаще без аритмий и нарушений проводимости) гипертрофия миокарда левого желудочка с признаками ишемии его субэндокардиальных отделов (снижение ниже изолинии сегмента ST с отрицательным зубцом T)

Патоморфологическое изучение поздних врожденных кардитов обнаруживает вовлечение одновременно двух или трех оболочек сердца, проводящей системы, иногда коронарных сосудов, имеется кардиосклероз и гипертрофия миокарда. Однако давность заболевания не

столь значительная, о чем свидетельствуют активное воспаление и отсутствие эластической ткани в эндо- и миокарде.

Критерии диагностики позднего врожденного кардита

Экстракардиальные: нормальная масса при рождении, реже встречается внутриутробная гипотрофия; утомляемость при грудном вскармливании; отставание в физическом развитии спустя 3-5 мес. жизни; задержка в развитии статических функций; частые заболевания органов дыхания; потливость; изменения нервной системы в виде приступа внезапного беспокойства, одышки, тахикардии, иногда с потерей сознания, судорогами; шумное дыхание.

Кардиальные: одышка, существующая с рождения тахи- или брадикардия; бледность, цианоз слизистых и кончиков пальцев; симптомы ССН; усиленный, приподнимающийся, смещенный вниз верхушечный толчок; тоны сердца достаточно громкие; может быть систолический шум; нарушение ритма.

ЭКГ: нарушения ритма и проводимости; смещение сегмента ST ниже изолинии.

Рентгенологически. нормальная или трапециевидная форма сердца. Увеличение сердечной тени за счет дилатации всех полостей, особенно левых.

Лабораторные: изменение со стороны периферической крови отсутствуют, ревмотесты отрицательные

ПРИБРЕТЕННЫЕ КАРДИТЫ

По клиническим особенностям и течению приобретенные кардиты делятся на острые, подострые и хронические.

Среди ***острых кардитов*** можно выделить случаи с диффузным поражением миокарда и преимущественным поражением проводящей системы сердца в виде атриовентрикулярных блокад и стойкой тахикардии.

Острые кардиты встречаются в любом возрасте, но тяжелые формы характерны для детей первых 3-х лет жизни. Они возникают на фоне или вскоре после перенесенной вирусной инфекции. Существенное место в возникновении кардита занимает предшествующая сенсibilизация организма- ребенка и/или аллергическая настроенность.

По мере стихания симптомов ОРВИ экстракардиальные признаки поражения сердца становятся ведущими.

Критерии диагностики приобретенных кардитов

■ ***Анамнестические:*** заболевания матери во время беременности, производственные вредности, длительный прием некоторых лекарственных средств, злоупотребление алкоголем. Первые признаки заболевания проявляются на фоне ОРВИ или через 1 - 2

недели после нее, предшествующая сенсбилизация организма ребенка, наличие аномалий конституции, несоблюдение правил вакцинации.

Экстракардиальные: снижение аппетита; отставание или плохая прибавка массы; слабость, потливость, утомляемость; раздражительность, приступы возбуждения, иногда потеря сознания, судороги, гемипарез, беспокойство и стоны по ночам; тошнота и рвота; бледность с сероватым оттенком кожи; навязчивый кашель, усиливающийся при перемене положения.

Кардиальные: сердечная недостаточность, вначале левожелудочковая, а затем тотальная; цианоз носогубного треугольника, акроцианоз; нарушение ритма, проводимости; верхушечный толчок слабо резистентный или не определяется вовсе; границы относительной сердечной тупости смещены; приглушенность или глухость I тона, акцент II тона на легочной артерии; систолический шум функционального характера или относительной недостаточности митрального клапана.

Лабораторные: результаты лабораторных исследований малоинформативны

ЭКГ: отклонение электрической оси сердца вправо. Снижение вольтажа зубцов комплекса QRS. Различные нарушения ритма, проводимости. Изменение сегмента ST (смещение ниже изолинии) и зубца T.

Рентгенологически: легочной венозный застой, увеличение тени сердца, дилатация левого желудочка.

Первыми кардиальными симптомами являются признаки левожелудочковой недостаточности: одышка, хрипы в легких, тахикардия. Вслед за этим снижается диурез, появляется пастозность тканей, увеличивается печень. Сердечный горб отсутствует, что свидетельствует об остроте заболевания. Границы сердца при острых диффузных кардитах в большинстве случаев расширены умеренно, реже резко.

При аускультации отмечается приглушенность или глухость I тона на верхушке, при кардиомегалии - ритм галопа. Шум либо отсутствует, либо он функциональный и связан с дисфункцией папиллярных мышц.

У больных с поражением проводящей системы сердца чаще бывает нормальная звучность тонов, а при полной антиовентрикулярной блокаде на верхушке выслушивается непостоянный хлопающий «пушечный» I тон. Тахиаритмия бывает обусловлена экстрасистолией, трепетанием предсердий, хронической эктопической тахикардией. Экстрасистолия, по которой нередко ставят диагноз миокардита, встречается в 5,2% случаев и чаще исчезает на фоне лечения. На вовлечение в процесс проводящей системы сердца указывает упорство приступов пароксизмальной тахикардии.

Сердечная недостаточность наблюдается у всех больных с острым диффузным кардитом и бывает преимущественно левожелудочковой, при поражении проводящей системы сердца ее проявления минимально.

**Признаки и степень сердечной недостаточности при
неревматических кардитах у детей**

Степень	Недостаточность	
	Левожелудочковая	Правожелудочковая
I	Признаки СН в покое отсутствуют и появляются после нагрузки в виде тахикардии или одышки	
II А	ЧСС и число дыханий в минуту увеличены соответственно на 15-30 и 30-50% относительно нормы	Печень выступает на 2-3 см из-под реберной дуги
II Б	ЧСС и число дыханий в минуту увеличены соответственно на 30-50 и 50-70% относительно нормы; возможны акроцианоз, навязчивый кашель, влажные мелкопузырчатые хрипы в легких	Печень выступает на 3-5 см из-под реберной дуги, набухание шейных вен
III	ЧСС и число дыханий в минуту увеличены соответственно на 50-60 и 70-100% относительно нормы; Клиника предотека и отека легкого	Гепатомегалия, отечный синдром (отеки на лице, ногах гидроторакс, гидроперикард, асцит)

Диагностический критерий острого кардита в виде сниженного вольтажа комплексов QRS на ЭКГ имеет значение только впервые 2-3

недели заболевания. Если ЭКГ впервые сделана позже указанного срока, то вольтаж может быть нормальным и даже высоким. Кроме того, характерны отклонения ЭОС вправо или влево, перегрузка левого желудочка.

Одним из диагностических критериев острого кардита является обратное развитие клинических и инструментальных данных в течение 6-18 мес. Выздоровление наступает у половины детей, у остальных кардит принимает подострое и хроническое течение.

Подострые кардиты могут иметь торпидное развитие с постепенным нарастанием СН через 4-6 мес после ОРВИ (первично подострые кардиты) и очерченную острую фазу, переходящую при лечении в длительный процесс.

Для подострого кардита типичны все проявления острого, но намечается сердечный горб, чаще бывают громкие тоны, систолический шум недостаточности митрального клапана, стойкий акцент II тона над легочной артерией, торпидная СН, несмотря на лечение.

На ЭКГ изменения сводятся к ригидному ритму, отклонению электрической оси сердца влево, нарушению атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, перегрузке левого желудочка и обоих предсердий, нередко бывают положительные зубцы Т. Последние два признака отличают подострые кардиты от острых.

Хронические кардиты занимают основное место в ревматических кардитах у детей старшего возраста. Хронический кардит может быть первично хроническим (с клинически бессимптомной начальной фазой) и развившимся из острого или подострого.

Выделяют два варианта хронических кардитов:

- с увеличенной полостью левого желудочка и незначительной гипертрофией его миокарда (застойный, или дилатационный вариант), выраженным кардиосклерозом, в основе лежит преимущественное нарушение сократительной функции миокарда левого желудочка;

- с нормальной или несколько уменьшенной полостью левого желудочка за счет выраженной гипертрофии миокарда (гипертрофический вариант)

- с резко уменьшенной полостью левого желудочка с гипертрофией миокарда или без нее (рестриктивный вариант): в его основе лежит первично нарушенная диастолическая (релаксационная) функция миокарда левого желудочка.

Общими клиническими проявлениями хронических кардитов следует считать длительное относительно бессимптомное течение с преобладанием экстракардиальных признаков: отставание в физическом развитии, рецидивирующие пневмонии, гепатомегалия, приступы потери сознания, рвота и др. Развернутая клиническая картина острой ССН

нередко после ОРВИ впервые выявляет длительно существующее сердечное страдание.

Наиболее типичными симптомами при дилатационном варианте хронического кардита являются отставание в массе тела, тахипноэ, ослабленный верхушечный толчок, сердечный горб, резко расширенные границы сердца, систолический шум недостаточности митрального клапана, стойкие нарушения ритма, увеличение печени, чаще умеренное. Как правило, при *дилатационном варианте хронического кардита* выявляется несоответствие между кардиомегалией и удовлетворительным самочувствием, что объясняется развитием компенсаторных механизмов при длительном заболевании. Сердечная недостаточность долго отсутствует, затем бывает преимущественно левожелудочковой и, наконец, становится тотальной.

Длительное малосимптомное течение *рестриктивного варианта хронического кардита* является причиной поздней диагностики, характерны отставание не только в массе тела, но и росте, малиновый цианоз, одышка по типу диспноэ, приподнимающий верхушечный толчок. У 2/3 детей на верхушке определяется хлопающий или усиленный I тон в сочетании с резким акцентом II тона над легочной артерией, реже тоны приглушены. Шум отсутствует либо определяется мезадиастолический на верхушке или систолический в четвертом - пятом межреберье слева (относительная *недостаточность трехстворчатого клапана*). Первым симптомом заболевания является одышка, в дальнейшем присоединяются и становятся ведущими признаки правожелудочковой декомпенсации, вплоть до выраженного асцита, печень может выступать на 7-8 см из-под реберной дуги.

Показатели ЭКГ также отличаются при различных вариантах хронического кардита. Так, для *дилатационного варианта хронического кардита* типичны высокий или низкий вольтаж кривой, нарушения ритма и проводимости у 2/3 больных, признаки умеренной перегрузки предсердий и гипертрофии миокарда левого желудочка.

При *рестриктивном варианте хронического кардита* страдает атриовентрикулярная и внутрижелудочковая проводимость, встречаются блокады ветвей пучка Гиса в различном сочетании, брадикардия, перегрузка обоих желудочков и значительная перегрузка предсердий, признаки субэндокардиальной гипоксии с положительным, двухфазным или отрицательным зубцом Т. Относительная сохранность процесса реполяризации объясняется компенсаторной гипертрофией миокарда.

Лабораторная диагностика

При острых неревматических кардитах лабораторные данные содержат небольшую информацию. В анализах крови - увеличение СОЭ, лейкоцитоз, повышение уровня α_2 и γ -глобулинов, С-реактивного белка - отражается текущая вирусная инфекция. Наиболее надежным

подтверждением диагноза является выделение вируса из крови, носоглоточной слизи, фекалий.

Дифференциальная диагностика неревматических кардитов проводится с другими заболеваниями, сопровождающимися кардиомегалией, нарушениями ритма, осложнениями в виде недостаточности кровообращения:

- врожденные пороки сердца,
- ревматизм,
- вегето-сосудистые дистонии,
- функциональные кардиопатии, перикардиты,
- тимомегалии, опухоли сердца

Лечение неревматических кардитов включает два этапа: стационарный и поликлинический или санаторный.

При острых и подострых кардитах рекомендуется ограничить двигательную активность ребенка в течение 2-4 недель, питание должно быть полноценным с достаточным содержанием витаминов, белков, ограничением поваренной соли, повышенным количеством солей калия. Питьевой режим определяется количеством выделенной мочи; ребенку дают жидкости на 200-300 мл меньше диуреза.

Этиологическое лечение кардитов до конца не разработано. Основным является назначение противовирусных препаратов (ацикловир, зовиракс, арбидол, ремантадин, интерферон, виферон).

Антибактериальная терапия (пенициллин, ампиокс, клафоран, цефтриаксон, кларитромицин, рокситромицин и др.) проводится больным в течение 2-3 нед, больше для профилактики осложнений у детей раннего возраста.

Глюкокортикоиды показаны при диффузном процессе с СН, подостром начале заболевания как предвестнике хронизации процесса, кардите с преимущественным поражением проводящей системы сердца. Преднизолон применяют внутрь из расчета 1-1,5 мг/кг в течение месяца с последующим постепенным снижением по 1/3 - 1/4таблетки в 3-4 дня у детей первых 3-х лет жизни и по 1/4таблетки - у старших. При недостаточном эффекте поддерживающую дозу преднизолона - 0,5 мг/кг/сут дают несколько недель. Если, несмотря на лечение, процесс становится подострым или хроническим, то рекомендуется назначать препараты аминохинолинового ряда (делагил, плаквенил) в сочетании с

индометацином или вольтареном в дозе 3 мг/кг. Салицилаты из расчета 0,05-0,06 мг/кг назначают на 1-1,5 мес.

Одновременно проводится лечение ССН. Для улучшения сократительной функции миокарда применяют сердечные гликозиды, предпочтительнее дигоксин. Его доза насыщения не должна превышать 0,03-0,05 мг/кг внутримышечно или внутрь. Внутривенное введение гликозидов показано при острейшем процессе с отеком легкого. Доза насыщения вводится равномерно за 3 дня через каждые 8 часов под контролем ЭКГ. При отсутствии эффекта от насыщения можно вводить препарат по 3 раза еще 1-2 дня. Такое медленное введение дигоксина помогает избежать непереносимости (интоксикации), которая возникает у больных кардитами при форсированном введении препарата и больших его дозах. После введения дозы насыщения назначается поддерживающая доза, ее выбор имеет свои особенности.

Если больной удовлетворительно переносит насыщение дигоксином с явным эффектом (нормализация ЧСС, уменьшение одышки и сокращение печени), то поддерживающая доза составляет 1/5 дозы насыщения. При тенденции к брадикардии дозу надо уменьшить до 1/6 - 1/8, а при постоянной тахикардии - увеличить до 1/4. Поддерживающую дозу дигоксина дают за 2 приема через 10-12 часов внутрь, при недостаточном эффекте ее вводят в/м, а в дальнейшем дают внутрь. Введение гликозидов должно быть осторожным при анурии и олигоурии. В таких случаях лечение начинают с мочегонных средств и после восстановления диуреза добавляют сердечные гликозиды. Подбранную эффективную дозу дигоксина дают длительно. Показанием к отмене препарата служит нормализация клинических и инструментальных данных.

Большое место в лечении больных с острыми кардитами и СН отводится мочегонным препаратам. В зависимости от стадии СН можно рекомендовать следующий план назначения диуретиков при кардитах:

Левожелудочковая недостаточность I-IIА стадии верошпирон; левожелудочковая IIА стадия+правожелудочковая IIА -Б - фуросемид внутрь и верошпирон; тотальная IIБ -III -фуросемид или лазикс парентерально в сочетании с верошпироном, при неэффективности добавляют бринальдикс или урегит. Дозы фуросемида - 2-4 мг/кг, верошпирона - 1-4 мг/кг, бринальдикса и урегита 1-2 мг/кг. С целью увеличения диуреза при рефрактерной СН возможно назначение эуфиллина (не более 3мл 2,4% р-ра). В стационаре мочегонные препараты назначаются ежедневно в течение 1-1,5 мес, если левожелудочковая, а тем более тотальная СН держится в пределах IIА -Б стадии, то их продолжают давать и в домашних условиях с возможным переходом в последующем на прием 2-3 раза в неделю

Мероприятия, направленные на улучшение метаболизма в миокарде, включают переливание поляризующей смеси (10% раствор

глюкозы по 10-15 мг/кг, 1 ЕД инсулина на 3 г вводимого сахара, панангин по 1 мл/год жизни, 2-5 мл 0,25% р-ра новокаина), рибоксин по ½ - 1 таблетке 2 раза в день в течение 1 мес, затем по ½- 1 таблетке 2 раза в день еще 1 мес, оротат калия, панангин, витамин В12 с фолиевой кислотой, пантотенат кальция.

Анаболические стероиды рекомендуется вводить не ранее чем через 1,5-2 мес от начала болезни во избежание обострения.

При атриовентрикулярной блокаде показаны противовоспалительное лечение и средства, устраняющие дистрофию миокарда. В группу риска по синдрому Адамса-Стокса-Морганьи следует относить больных с ритмом 30-50 уд/мин и менее. Таким больным в стационаре проводят пробу с изадрином, алупентом, цель которой уточнить возможность увеличения ЧСС. Если после введения (3-адреностимуляторов (изадрина по ½- 1 табл под язык до полного рассасывания) наступает учащение пульса на 10-15 уд/мин, то родителям рекомендуют иметь эти средства при себе и применять их при малейших изменениях в состоянии ребенка (головокружение, слабость, синкопе).

При хронических кардитах не следует надолго назначать постельный режим (при обострении процесса - не более 2-3 нед). К назначению преднизолона надо подходить индивидуально, так как хроническое иммунное воспаление часто резистентно к гормональной терапии. При рефрактерной СН положительный эффект дает сочетание сердечных гликозидов с небольшими дозами преднизолона (0,5 мг/кг) и фуросемида.

Курсы делагила и плаквенила с вольтареном или индометацином можно повторить 2-3 раза в год. В связи с тем, что хронические кардиты встречаются у детей старшего возраста, дигоксин назначают из расчета 0,02-0,04 мг/кг (чем больше масса тела, тем меньше доза насыщения). Обычно это ¼- 1/3 таблетки на 9-12 приемов (3-4 дня). Поддерживающая доза - ¼-1/2 таблетки 2 раза в день (в 1 табл 0.25 мг) в зависимости от тяжести сердечных изменений

Повреждающее действие кининов, освобождающихся при реакции антиген-антитело, заставляют добавлять при хроническом кардите ангиинин (продектин, папрмидин), контрикал по 0,25-0,75 г/сут в течение 1,5-2 мес. Показаны препараты, улучшающие обменные процессы в миокарде, особенно анаболические гормоны.

Диспансеризация и реабилитация детей с кардитами

■ Частота осмотра специалиста: после выписки из стационара 1 раз в месяц - 3 месяца, 1 раз в квартал - 6-9 мес, затем 1 раз в 6 мес. педиатр, кардиоревматолог, ЛОР-врач, стоматолог, при лечении аминохинолиновыми препаратами - окулист 1 раз в 3-6 мес, остальные специалисты по показаниям

■ При осмотре обратить внимание на:

- частоту интеркуррентных заболеваний,
- утомляемость, температуру,
- признаки НК. размеры сердца, громкость тонов, шумы, их динамику, адекватность реакции на физическую нагрузку.

■ Дополнительные исследования:

- Общий анализ крови - 1 раз в 3 мес, затем 2 раза в год
- Анализ крови на С-реактивный белок, белковые фракции, сиаловые кислоты - 2 раза в год
- Общий анализ мочи 2 раза в год
- ФЭКГ - 1 раз в 3мес, затем 1 раз в 6 мес
- Рентгенография сердца в 3-х проекциях, велоэргометрия
- Функциональные пробы

■ Основные пути оздоровления:

Санация очагов хронической инфекции. Лечение интеркуррентных заболеваний. При наличии хронической инфекции - сезонная бицилинопрофилактика 1-3 года. Сезонная профилактика в течении 4 недель 2 раза в год нестероидными препаратами в половинной дозе в сочетании с кардиотрофическими средствами. При затяжном и хроническом течении кардита - 4-амирнохинлиновые препараты 1 -2 года.

■ Длительность наблюдения:

Не менее 3-х лет, при обострении, затяжном течении процесса не менее 5 лет. при хроническом течении передать с 15 лет под наблюдение врача подросткового кабинета

ТЕХНОЛОГИЯ ОБУЧЕНИЯ ЛЕКЦИОННЫХ ЗАНЯТИЙ

Тема - 9	ПИЕЛОНЕФРИТ У ДЕТЕЙ
----------	----------------------------

1.9 Модель технологии обучения

Время занятия - 2часов	Количество студентов:от 20 до 60
Форма занятия	Семинар по расширению и укреплению знаний по теме
<i>План лекционного занятия</i>	1.Современное определение и эпидемиология

	<p>пиелонефрита у детей. 2.Этиология пиелонефрита. 3.Диагностика пиелонефрита у детей. 4.Дифференциальная диагностика пиелонефрита. 5.Лечение и профилактика пиелонефрита у детей.</p>
<p>ЦЕЛЬ ЛЕКЦИИ: Ознакомить студентов этиологией, патогенезом, клиникой пиелонефрита, обучить правильной диагностике и лечения различных форм пиелонефрита.</p>	
<p>Объяснить студентам об пиелонефрита у детей. Дать клиническую картину и течение пиелонефрита у детей. Объяснить выявление диагностических критериев (клинических, лабораторных и инструментально – графических) пиелонефрита. Обучить составление плана этапного лечения и профилактических мероприятий (первичных, вторичных и текущих) при пиелонефритах</p>	<p>Студенты должны знать об анатомо – физиологических особенностях почек и мочевыделительной системы у детей Иметь понятие об семиотике поражения органов мочевыделительной системы у детей. Иметь понятие о пиелонефритах у детей. Об этиологии, эпидемиологии, патогенезе, классификации, особенностях течения и клиники пиелонефрита у детей. Знать диагностику, дифференциальный диагноз пиелонефрита. Правильно лечить и провести профилактику и прогноз пиелонефрита</p>
<i>Методы образования</i>	Обсуждение, беседа, экспресс опрос
<i>Формы образования</i>	Массовая, работа в группах, интерактивные методы: мозговой штурм.
<i>Средства образования</i>	Учебное пособие, разработки по теме, плакаты, маркёры, флипчарт, экспертные задания
<i>Условия образования</i>	Технически оснащённая, нацеленная на работу в группах аудитория
<i>Мониторинг и оценка</i>	Устный контроль: вопрос-ответ, тестовые задания

Пиелонефрит у детей

Пиелонефрит у детей – воспалительный процесс, захватывающий чашечно-лоханочную систему, канальца и интерстицию почек. По распространенности пиелонефрит стоит на втором месте после ОРВИ у детей, и между этими заболеваниями существует тесная взаимосвязь. Так, в детской урологии каждый 4-ый случай пиелонефрита у ребенка раннего возраста является осложнением острой респираторной инфекции. Наибольшее число случаев пиелонефрита у детей регистрируется в дошкольном возрасте. Острый пиелонефрит в 3 раза чаще диагностируется у девочек, что обусловлено особенностью женской анатомии и нижних отделов мочевых путей (более широкий и короткий мочевой спускательный канал).

Причины пиелонефрита у детей

Самым распространенным этиологическим агентом, вызывающим пиелонефрит у детей, является кишечная палочка; также при [бактериологическом посеве мочи](#) обнаруживаются протей, синегнойная палочка, золотистый стафилококк, энтерококки, внутриклеточные микроорганизмы ([микоплазмы](#), [хламидии](#)) и др.

Попадание инфекционных агентов в почки может происходить гематогенным, лимфогенным, уриногенным (восходящим) путем. Гематогенный занос возбудителей наиболее часто встречается у детей первого года жизни (при [гнигнойном омфалите](#) у новорожденных, [пневмонии](#), [ангинах](#), [гнойничковых заболеваниях](#) кожи и т. д.). У более старших детей преобладает восходящее инфицирование (при [дисбактериозе](#), [колитах](#), кишечных инфекциях, [вульвитах](#), [вульвовагинитах](#), [баланопоститах](#), [циститах](#) и пр.). Большую роль в развитии пиелонефрита у детей играет неправильный или недостаточный гигиенический уход за ребенком.

Условиями, предрасполагающими к возникновению пиелонефрита у детей, могут выступать структурные или функциональные аномалии, нарушающие пассаж мочи: врожденные пороки развития почек, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, [нейрогенный мочевой пузырь](#), [мочекаменная болезнь](#). Риск развития пиелонефрита более подвержены дети с [гипотрофией](#), рахитом, [гипервитаминозом D](#); ферментопатиями, [дисметаболической нефропатией](#), [глистными инвазиями](#) и пр. Манифестация или обострение пиелонефрита у детей, как правило, случается после интеркуррентных инфекций (ОРВИ, [ветряной оспы](#), [кори](#), [скарлатины](#), [эпидемического паротита](#) и др.), вызывающих снижение общей сопротивляемости организма.

Классификация пиелонефрита у детей

В [педиатрии](#) выделяют 2 основные формы пиелонефрита у детей – первичный (микробно-воспалительный процесс изначально развивается в почках) и вторичный (обусловлен другими факторами). Вторичный пиелонефрит у детей, в свою очередь, может быть обструктивным и необструктивным (дисметаболическим).

В зависимости от давности и особенностей проявлений патологического процесса выделяют [острый](#) и [хронический пиелонефрит](#) у детей. Признаком хронического пиелонефрита у детей служит сохранение симптомов инфекции мочевыводящих путей более 6 месяцев или возникновение за этот период не менее 2-х обострений. Характер течения хронического пиелонефрита у детей бывает рецидивирующим (с периодами обострений и ремиссий) и латентным (только с мочевым синдромом).

В течении [острого пиелонефрита](#) у детей выделяют активный период, период обратного развития симптомов и полную клинико-лабораторную ремиссию; в течении хронического пиелонефрита – активный период, частичную и полную клинико-лабораторную ремиссию.

Пиелонефритический процесс имеет 2 стадии – инфильтративную и склеротическую.

Симптомы пиелонефрита у детей

Ведущими проявлениями остро и активно периода хронического пиелонефрита у детей служат болевая, дизурический и интоксикационный синдромы.

Пиелонефрит у детей обычно манифестирует в виде лихорадки ремиттирующего типа, ознобов, [потливости](#), слабости, головной боли, [анорексии](#), адинамии. У грудных детей возможны упорные срыгивания, рвота, жидкий стул, снижение массы тела.

Дизурический синдром развивается при вовлечении в микро-воспалительный процесс нижних отделов мочевого тракта. Он характеризуется беспокойством ребенка перед и во время мочеиспускания, частыми позывами к опорожнению мочевого пузыря, болезненностью, чувством жжения при мочеиспускании, недержанием мочи.

Болевая синдром при пиелонефрите у детей может проявляться либо абдоминальными болями без четкой локализации, либо болями в поясничной области, усиливающимися при покачивании (положительный симптом Пастернацкого), физической нагрузке.

Внеобострения симптомы хронического пиелонефрита у детей скудные; отмечаются утомляемость, бледность кожных покровов, астенизация. При латентной форме хронического пиелонефрита клинические проявления во все отсутствуют, однако заподозрить заболевание у детей позволяют характерные изменения в общем анализе мочи (лейкоцитурия, бактериурия, умеренная протеинурия).

Течение остро пиелонефрита у детей может осложниться апостематозным (интерстициальным) нефритом, паранефритом, карбункулом почки, пиелонепрозом, сепсисом. Хронический пиелонефрит, развившийся в детском возрасте, со временем может привести к нефросклерозу, [гидронефрозу](#), [артериальной гипертензии](#) и [хронической почечной недостаточности](#).

Диагностика пиелонефрита у детей

Если пиелонефрит у ребенка впервые выявлен [педиатром](#), необходима обязательная консультация [детского нефролога](#) или [детского уролога](#). Комплекс лабораторной диагностики при пиелонефрите у детей включает исследование клинического анализа крови, [биохимического анализа крови](#) ([мочевины](#), [общего белка](#), [белковых фракций](#), фибриногена, [СРБ](#)), [общего анализа мочи](#), [рН мочи](#), количественных проб (по [Нечипоренко](#), [Алдис-Каковскому](#), Амбурже, [Зимницкому](#)), посева мочи на флору с антибиотикограммой, [биохимического анализа мочи](#). При необходимости для выявления возбудителя инфекции проводятся исследования методами [ПЦР](#), [ИФА](#). Важное значение при пиелонефрите у детей имеет оценка ритма и объема спонтанных мочеиспусканий, контроль диуреза.

Обязательное инструментальное обследование детей, больных пиелонефритом, предусматривает проведение [УЗИ почек](#) (при необходимости [УЗИ мочевого пузыря](#)), [УЗДГ почечного кровотока](#). Для исключения обструктивных уропатий, частых выступающих причиной пиелонефрита у детей, может потребоваться выполнение [экскреторной урографии](#), [уродинамических исследований](#), [динамической скинтиграфии почек](#), [почечной ангиографии](#), [КТ почек](#) и других дополнительных исследований.

Дифференциальную диагностику пиелонефрита у детей необходимо проводить с [гломерулонефритом](#), [аппендицитом](#), циститом, [аднекситом](#), в связи с чем дети могут нуждаться в консультации [детского хирурга](#), [детского гинеколога](#); проведение и ректального обследования, [УЗИ органов малого таза](#).

Лечение пиелонефрита у детей

Комплексная [терапия пиелонефрита](#) предусматривает проведение медикаментозной терапии, организацию правильного питьевого режима и питания детей.

В остром периоде назначается постельный режим, растительно-белковая диета, увеличение водной нагрузки на 50% по сравнению с возрастной нормой. Основу лечения пиелонефрита у детей составляет антибиотикотерапия, для которой используются цефалоспорины (цефуроксим, цефотаксим, цефпиромдр.)

,β-лактамы (амоксциллин), аминогликозиды (гентамицин, амикацин). После завершения антибактериального курса назначаются уроантисептики: производные нитрофурана (нитрофурантоин) и хинолина (налидиксовая кислота).

Для усиления почечного кровотока, элиминации продуктов воспаления и микроорганизмов показан прием быстродействующих диуретиков (фуросемида, спиронолактон). При пиелонефрите детям рекомендуется прием НПВС, антигистаминные препараты, антиоксиданты, иммунокорректоры.

Длительность курса лечения острого пиелонефрита у детей (или обострения хронического процесса) - 1-

3 месяца. Критерием ликвидации воспаления является нормализация клинико-лабораторных показателей. Вне обострения пиелонефрита у детей необходима фитотерапия антисептическими мочегонными сборами, прием щелочной минеральной воды, [массаж](#), [ЛФК](#), санаторное лечение.

Прогноз и профилактика пиелонефрита у детей

Острый пиелонефрит у детей заканчивается полным выздоровлением в 80% случаев. Осложнения и летальные исходы возможны в редких случаях, главным образом, у ослабленных детей с сопутствующей патологией. Исходом хронического пиелонефрита у 67-

75% детей служит прогрессирование патологического процесса в почках, нарастание нефросклеротических изменений, развитие ХПН. Дети, перенесшие острый пиелонефрит, наблюдаются нефрологом в течение 3-х лет с ежемесячным контролем общего анализа мочи. Осмотры [детского отоларинголога](#) и [стоматолога](#) обязательны 1 раз в 6 месяцев.

Предупреждение пиелонефрита у детей связано с соблюдением мер гигиены, профилактикой дисбактериоза и ОКИ, ликвидацией хронических воспалительных очагов и укреплением сопротивляемости организма. Сроки проведения [профилактической вакцинации](#) устанавливаются в индивидуальном порядке. После любой перенесенной инфекции у детей необходимо исследовать анализ мочи. Для про

филактики развития хронического пиелонефрита у детей следует адекватно лечить острые мочевые инфекции.

Тема -10	ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ
----------	-------------------------------

1.10 Модель технологии обучения

Время занятия - 2 часов	Количество студентов: от 20 до 60
Форма занятия	Семинар по расширению и укреплению знаний по теме
<i>План лекционного занятия</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Современное определение и эпидемиология острого гломерулонефрита у детей. 2. Этиология острого гломерулонефрита у детей 3. Диагностика острого гломерулонефрита у детей 4. Дифференциальная диагностика острого гломерулонефрита у детей 5. Лечение острого гломерулонефрита у детей
<p>ЦЕЛЬ ЛЕКЦИИ: Ознакомить студентов этиологией, патогенезом, клиникой острого гломерулонефрита у детей, обучить правильной диагностике и лечению различных форм острого гломерулонефрита у детей.</p>	
<p>Объяснить студентам острого гломерулонефрита у детей. Дать клиническую картину и течение острого гломерулонефрита у детей. Объяснить выявление диагностических критериев (клинических, лабораторных и инструментально – графических) острого гломерулонефрита у детей. Обучить установление степени активности и степени недостаточности почек у детей с острого гломерулонефрита у детей. Обучить составление плана этапного лечения и профилактических мероприятий острого гломерулонефрита у детей.</p>	<p>Студенты должны знать об анатомо – физиологических особенностях органов мочеобразовательной системы у детей различного возраста. Иметь понятие об семиотике поражения органов почек. Иметь понятие об остром гломерулонефрите у детей. Об этиологии, эпидемиологии, патогенезе, классификации, особенностях течения и клиник у детей. Знать диагностику, дифференциальный диагноз острого гломерулонефрита у детей. Правильно лечить и провести профилактику и прогноз острого гломерулонефрита у детей.</p>
<i>Методы образования</i>	Обсуждение, беседа, экспресс опрос
<i>Формы образования</i>	Массовая, работа в группах, интерактивные методы: мозговой штурм.
<i>Средства образования</i>	Учебное пособие, разработки по теме, плакаты, маркёры, флипчарт, экспертные задания
<i>Условия образования</i>	Технически оснащённая, нацеленная на работу

	в группах аудитория
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопрос-ответ, тестовые задания

ТЕМА:ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Гломерулонефриты у детей: это иммунно-комплексное заболевание почек, при котором в основном поражаются сосуда клубочков. Дети болеют в раннем школьном и дошкольном возрасте, мальчики болеют в 2 раза больше, чем девочек (в год 6-20 на 10000 детей).

ЭТИОЛОГИЯ:

- 1.Инфекции: бактериальные-(В-гемолитический стрептококк гр А, сепсис,пневмония, тиф, менингококкцемия) и вирусные (гепатит В,мононуклеоз);
- 2.Системные заболевания соединительной ткани:СКВ, геморрагический васкулит, узелковый периартериит;
- 3.Сывороточная болезнь, лекарственная аллергия;
- 4.Первичные гломерулярные заболевания;

ПАТОГЕНЕЗ:

В почках (или в крови) на антиген-эндострептолизин нефритогенного стрептококка формируется иммунный, комплекс, стрептококк.

В крови одновременно повышается титр антителл.

О-стрептолизин.

Никотинамидадениннуклеотидаза.

Дезоксирибонуклеаза.

КЛИНИКА: ренальные и экстраренальные симптомы

.У детей в основном преобладают экстраренальные симптомы:

- вялость;
- понижение аппетита;
- тошнота;
- гипо-адинамия;
- бледность;
- по утрам на лице,вечером на голени и в лодыжках появляется отек (но не выраженный);
- субфебрильная температура;
- гепатомегалия;
- гипертония;
- тахикардия;
- (у некоторых больных в начале заболевания наблюдается брадикардия);
- faciesnephritika;

РЕНАЛЬНЫЕ симптомы:

- олигоурия;
- гематурия;
- азотемия;
- цвет мочи меняется;
- боль в животе не определенной локализации;

МОЧЕВОЙ СИНДРОМИ:

Олигоурия-диурез уменьшаетсяна 50-80% или 300 мл/м²/сут, приводит к гиперволемии и гиперальдостеронизму, уменьшается натрийурия, АДГ повышается, относительная плотностьмочи меньше 1030

Протеинурия- в сутки до 1г/л,держится до 2недель,в основном это альбумины;

ГЕМАТУРИЯ-повышается проницаемость стенки капилляров, нарушается структура, поэтому эритроциты Perdiapedezum или в результате разрыва сосудов выпадают в окружающие клубочек капсуле;

Макрогематурия-70-80%, микрогематурия 20-30%.

ЛЕЙКОЦИТУРИЯ-50% наблюдается при стерильный бак. посев мочи.

В результате повреждения интерстициальной ткани;

Цилиндрурия-в кислой среде мочи белок сворачивается в просвет канальцев и приобретает форму цилиндра (гиалиновый);

Могут склеиваться на их поверхность эритроциты, ядра лейкоцитов, частицы эпителия, тогда кроме гиалиновых появ-ся зернистые цилиндры.

Причины отека:

1. повышение гидродинамического давления:

-а)ОЦК повышается;

-б)вследствии гипертонии ;

2.понижение коллоидно-осмотического давления крови:-а) при гиперволемии наблюдается гидремия ;

-б)диспротеинемия;

-в)вследствии дисэлектrolитемии ;

3.повышается проницаемость капилляров,а)в крови повышается гиалуронидазная активность; б)вследствии диффузного капиллярита;

4.Повышается реабсорбция воды:

-а) уменьшается экскреция натрия с мочой, это вследствие повышения АДГ-вазопрессина;

Сердечно-сосудистая система:-систолический шум, тоныприглушены, брадикардия.

При повышении АД барорецепторы каротидного синусавозбуждаются и развивается брадикардия.Печень отекает и боль при её венозном наполнении.

течение: острое; подострое; хроническое.

-Функциональное состояние почек

-компенсация;

-субкомпенсация;

-декомпенсация ;

Диагностика:Общий анализ крови, мочи

Анализ мочи по Нечипоренко, Зимницкому.

В крови протромбин, фибриноген, мочевины, креатинин.

Время свертывания крови.

УЗИ.

Осложнения:анурия (ОПН), эклампсия,сердечно-сосудистая недостаточность.

прогноз:-90-95%-выздоровление,

-1-2% переходит на быстропротекающий ГН ;

-в дошкольном возрасте 3-5% переход в хрон. ГН ;

-в старшем возрасте 12-15% в ХГН.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ- 5 лет при остром ГН.

Лечение гломерулонефрита:

ГИК-терапия:-гепарин-20000 ед/сут в/м

Индометацин-1-3 мг/кг пить

Курантил- 5-8 мг/кг пить

При нефротическом синдроме-преднизолон 1-3 мг/кг;

При подостром течении-делагил 5мг/кг

При неэффективности терапии-иммунодепрессанты.

Литература

1. Детские болезни. Н.П.Шабалов 2004 г –С.-Петербург
2. Основы нефрологии детского возраста. Киев, 2004 г.
3. Детская нефрология . Вельтищев И.В.- М., 2004

Лекционное занятие № 11.

<i>Тема № 11</i>	Хронические гепатиты у детей. Этиология, патогенез, классификация. Особенности клинического течения различных форм. Лабораторная и инструментальная диагностика. Этапное лечение и профилактика.
------------------	---

1.1. Модель педагогической технологии

Время занятия – 2 часа	Количество студентов от 20 до 60	
Форма занятия	Семинар для усвоения и укрепления знаний студентов	
План занятия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Особенности клиники и течения хронических гепатитов у детей в связи с их анатомо – физиологическими особенностями. 2. Этиология, патогенез хронических гепатитов. 3. Классификация хронических гепатитов у детей 4. Диагностика хронических гепатитов у детей по клиничко – лабораторным синдромам. 5. Инструментальные методы исследования хронических гепатитов у детей 6. Этапное лечение хронических гепатитов у детей 7. Профилактика и диспансеризация хронических гепатитов у детей 	
Цель лекционного занятия: Ознакомить студентов о причинах возникновения хронических гепатитов у детей, о патогенезе развития нарушения функции пищеварительного тракта, классификации, клинической картине, диагностике, лечению и профилактики хронических гепатитов у детей		
Педагогические задачи:	Ожидаемые результаты обучения	
Ознакомить студентов с особенностями клиники и течения хронических гепатитов у детей в связи с их анатомо – физиологическими особенностями.	Студенты должны знать об особенностях клиники и течения хронических гепатитов у детей в связи с их анатомо – физиологическими особенностями.	
Объяснить этиологию, патогенез хронических гепатитов у детей	Объяснить этиологию, патогенез хронических гепатитов у детей	
Ознакомить с классификацией хронических гепатитов у детей	Рассказать классификацию хронических гепатитов у детей	
Ознакомить диагностику хронических гепатитов у детей по клиничко – лабораторным синдромам.	Должны знать диагностику хронических гепатитов у детей по клиничко – лабораторным синдромам.	
Объяснить инструментальные методы исследования хронических гепатитов у детей	Объяснить инструментальные методы исследования хронических гепатитов у детей	
Обучить этапное лечение хронических гепатитов у детей	Должны знать этапное лечение хронических гепатитов у детей	
Объяснить профилактику и диспансеризацию хронических гепатитов у детей	Иметь понятие о профилактике и диспансеризации хронических гепатитов у детей	
Методы обучения	Дискуссия, беседа вопрос и ответ	

Методы обучения	Работа массовыми и малыми группами
Методы обучения	Методические рекомендации, мультимедиа, проектор, фломастер, плакат, флип карта, маркеры, доска, мел
Условия обучения	аудитория приспособленная для обучения студентов
Мониторинг и оценка	устно: вопрос-ответ, самостоятельная работа, тетради для лекции и практических занятий.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ (HEPATITIS CHRONICA)

Хронический гепатит — длительно протекающее (более 6 мес) воспалительное поражение печени средней степени активности, сопровождающееся стойкой гепатомегалией, биохимическими нарушениями, диспротеинемией, нередко с иммунокомплексными внепеченочными поражениями, с возможным переходом в цирроз печени.

В общей популяции населения хронический гепатит наблюдается преимущественно у лиц молодого возраста (16—20 лет) и нередко диагностируется уже на стадии цирроза печени. В подобных случаях можно предположить, что заболевание началось в период детства, протекая в дальнейшем латентно. И только выявление ранних признаков гепатита и целенаправленное лечение во многом могут изменить прогноз у этих больных.

Хронический гепатит встречается практически у детей всех возрастных групп (от 2 до 15 лет), но в основном у младших школьников. Чаще болеют девочки. Клиническая картина довольно разнообразна. Прогрессирующие формы с переходом в цирроз печени имеют немаловажное значение в структуре детской инвалидности и смертности. При этом уже в начале болезни могут отмечаться признаки поражения многих органов и систем, что в значительной степени затрудняет правильную диагностику патологического процесса. Своевременное распознавание и адекватное лечение, определяющее прогноз хронического гепатита, возможны на основе комплексного клинического биохимического, иммунологического обследования больного, нередко с прижизненным морфологическим изучением печеночной ткани.

В настоящее время выделяют две формы заболевания: хронический активный (агрессивный) гепатит (ХАГ) и хронический персистирующий гепатит (ХПГ). Важность подобного деления обусловлена тем, что ХАГ является прогрессирующим заболеванием с неблагоприятным исходом, требующим длительного лечения. ХПГ — непрогрессирующее заболевание с благоприятным прогнозом, при котором обычно не проводится специального лекарственного лечения.

Этиология. Основными этиологическими факторами хронического гепатита у детей являются вирусы гепатита В и ни А ни В с парентеральным инфицированием. От общего числа больных хроническим гепатитом 50% приходится на вирусный гепатит В, 12,7% — на вирусный гепатит С. Связь с вирусной инфекцией подтверждается выявлением в сыворотке крови больных в первом случае поверхностного (H_сAg) и оболочечного (HBeAg) антигенов вирусного гепатита В, которые свидетельствуют об активной репликации вируса в гепатоцитах, во втором — HCAg и антител к нему. Большое значение в хронизации вирусного гепатита В имеет суперинфицирование дельта-вирусами, что также можно подтвердить обнаружением соответствующих сывороточных маркеров (см. «Острый вирусный гепатит»). Кроме того, у отдельных больных может развиваться так называемый идиопатический или первичный аутоиммунный гепатит, т. е. без выясненного этиологического фактора. Значительно реже хронический гепатит является результатом лекарственного поражения печени, прежде всего изониазидом, нейрорептатами и другими препаратами или же отражает наследственную патологию (гепатоцеребральная дистрофия, или болезнь Вильсона — Коновалова, дефицит α-1'антитрипсина).

Патогенез. В механизме развития хронического вирусного гепатита В большое значение имеют особенности ответной реакции макроорганизма на воздействие вируса. В отличие от острого вирусного гепатита выявляется недостаточность иммунного ответа. Большое значение при этом отводится нарушениям в системе интерферона, а также в звене клеточной защиты. Возможна несостоятельность лиминирующих органов. Указанные дефекты могут быть приобретенными или носить врожденный

характер, предопределяя развитие ХПГ или ХАГ. У части больных с очень сильной иммунной реакцией на вирус концентрация НВ_sАg в кровотоке может быть очень низкой или антиген не обнаруживается, отражая, очевидно, уменьшение репродукции его и НВеАg, а также утилизацию этих антигенов в процессе формирования иммунных комплексов, но при этом выявляются специфические антитела (анти-НВе, анти-НВс), имеются ярко выраженные аутоиммунные сдвиги с наличием в сыворотке крови антитканевых антител, антител к митохондриям, ядрам гепатоцитов и др. Все это свидетельствует о формировании хронического активного антигенотрицательного гепатита с чертами аутоиммунного заболевания.

Данные пункционной биопсии свидетельствуют, что с нарастанием тяжести морфологических изменений в печени снижается уровень или исчезает НВ_sАg из кровотока. Предполагают, что прогрессирование печеночного процесса при этом связано с генетически детерминированным дефектом супрессорной функции Т-лимфоцитов. В то же время при антигенположительном хроническом гепатите В поражение печени может поддерживаться постоянной активацией Т-хелперов персистирующим вирусом с формированием ХПГ или ХАГ.

Взаимодействие антител, индуцированных репродукцией вирусов, с антигенами вирусного гепатита В, которые фиксированы в мембранах гепатоцитов, приводит к образованию иммунных комплексов с НВ_sАg. С присутствием последних в эндотелии внепеченочных сосудов связывают системные проявления заболевания, развитие гломерулонефрита, узелкового периартериита, панкреатита и т. д.

В результате взаимодействия сенсibilизированных лимфоцитов и инфицированных вирусом гепатита В гепатоцитов возникают некроз последних и клеточная инфильтрация в дольке, а также вокруг портальных трактов. Набухание и отек, клеточная пролиферация, нарушения крово- и лимфообращения, разрастание соединительной ткани приводят к увеличению печени и изменению ее консистенции. Появляется желтуха, которая может быть двоякого происхождения. При значительном поражении печеночных клеток она развивается как следствие распада гепатоцитов. При возникших под воздействием вируса нарушениях в желчных ходах и вокруг них появляются затруднения секреции желчи гепатоцитами, что приводит к внутриклеточному холестазу с развитием желтухи.

При распространенном цитолизе, свойственном ХАГ, возникает деформация дольки с образованием нового структурно-аномального узла — ложных долек. Поражение печеночных клеток вблизи портальных полей затрудняет кровотоки в печени и приводит к развитию портальной гипертензии. Синусоиды заменяются капиллярами, что еще больше затрудняет кровоснабжение гепатоцита. Все перечисленное приводит к развитию цирроза печени. С этих позиций ХАГ и цирроз печени следует рассматривать как звенья единого патологического процесса. Наличие внутripеченочного холестаза также ведет к разрушению и полному запустеванию желчных ходов и таким путем к первичному билиарному циррозу печени.

Патологическая анатомия. Морфологические изменения в печени являются критерием того или иного варианта течения хронического гепатита. При ХАГ гистологическая картина сводится к следующему: в области портальных трактов отмечается густая гистиолимфоцитарная инфильтрация с примесью плазматических клеток; ограничивающая пластинка разрушена, воспаление распространяется в паренхиму", архитектура печеночных долек нарушена вследствие дистрофического полиморфизма гепатоцитов, ступенчатых некрозов, участков склерозирования. При переходе ХАГ в цирроз печени, кроме перечисленного, наблюдается образование узлов регенерации и ложных долек, сохраняются ступенчатые некрозы, выражен фиброз портальных трактов с распространением фиброзных септ на паренхиму. В случае присоединения синдрома внутripеченочного холестаза появляется инфильтрация вокруг небольших желчных протоков, в расширенных желчных капиллярах располагаются желчные тромбы, отмечается скопление желчных пигментов в очагах некроза гепатоцитов.

Гистологические признаки ХПГ включают незначительную или умеренную инфильтрацию портальных трактов гистиолимфоцитарными элементами. Воспаление не заходит за ограничивающую пластинку, паренхима не изменена. Ступенчатых некрозов не наблюдается, но могут быть видны очаговые некрозы гепатоцитов. Чаще всего гепатоциты находятся в состоянии баллонной или зернистой дистрофии.

Клиническая картина. Имеются существенные различия не только в течении, но и в клинических проявлениях вирусного ХАГ и ХПГ.

ХАГ у большинства больных имеет постепенное начало и только у 1/2 детей острое, с желтухой, появлением обесцвеченного кала, темной мочи, увеличением печени и селезенки. Основные синдромы ХАГ: печеночный, системный (внепеченочный), астеновегетативный и диспепсический:

Печеночный синдром — наиболее яркий, встречается у всех больных и примерно у 1/3 из них сопровождается интенсивной желтухой с повышением содержания билирубина крови до 85—24 мкмоль/л и более за счет прямой его фракции. Длительность желтухи колеблется от одного до нескольких месяцев и обычно совпадает с прогрессированием болезни. Кожные покровы становятся шафраново-желтого цвета с красноватым оттенком. У ряда больных имеется обычная окраска кожи, но отмечается краевая кератичность склер, при этом содержание сывороточного билирубина составляет 34—51 мкмоль/л. Наиболее постоянным признаком является стойкое и значительное увеличение печени с уплотнением и болезненностью. На ранних этапах заболевания поверхность ее ровная; а затем постепенно становится мелкобугристой. Часто наблюдается пальмарная эритема или появляются «печеночные» ладони, сосудистые звездочки, преимущественно на лице и туловище. Для цирроза печени характерно развитие асцитита, который в остальных случаях — редкий признак.

Системный или внепеченочный синдром включает артралгии, миопатии, лихорадку, кожные сыпи, акродерматит, тромбоцитопеническую пурпуру, агранулоцитоз, лимфаденопатию, изменения со стороны сердца, легких, нервной системы, что обусловлено иммунопатологическим процессом, индуцированным вирусом гепатита, иммунокомплексным и аутоантительным поражением сосудов микроциркуляции различных органов и систем. Сюда же относят увеличение селезенки, эндокринные нарушения.

Лихорадка встречается у небольшой части больных и главным образом в период обострения ХАГ, чаще бывает субфебрильного или низкофебрильного типа (37—38°C), но при тяжелом поражении печени может быть и более высокой, обычно удерживаясь 2—3 нед. Нередко появляются боли в крупных суставах и мышцах без видимых изменений в них, реже имеет место миастения. В начале заболевания и преимущественно у девочек может наблюдаться эритематозная сыпь, она чаще локализуется на теле, реже на лице и иногда напоминает волча-ночную «бабочку». Некоторые дети жалуются на боли в области сердца, ощущения сердцебиения. Объективно выявляются расширенные границы сердца, приглушенность тонов, систолический шум, нарушения ритма сердечной деятельности, тахикардия. Частым признаком ХАГ являются стойкое увеличение селезенки и лимфаденопатия. С помощью дополнительных исследований иногда выявляется гепаторенальный синдром. Возможно развитие диареи с примесью крови в стуле, а иногда и гноя, что может указывать на присоединение язвенного колита, который должен подтверждаться результатами эндоскопического исследования.

Эндокринные нарушения в виде гирсутизма, дисменореи, гинекомастии, полос растяжения на коже, акромегалии, лунообразного лица как часть клинических признаков ХАГ должны учитываться только у детей, не получавших ранее гормональных препаратов. Значительно реже, чем у взрослых больных, отмечаются увеличение слюнных желез, сухость губ, заеды, стоматит, что расценивается как синдром ожирения — Шегрена.

Астеновегетативный синдром у детей с ХАГ бывает особенно выраженным на высоте активности патологического процесса, проявляясь повышенной возбудимостью, быстро наступающим нервным истощением, повышенной утомляемостью, общей вялостью, ослаблением памяти, потливостью.

Диспепсический синдром, особенно в период максимальной выраженности желтухи, характеризуется анорексией, тошнотой после еды, горечью во рту, непереносимостью жирной пищи, метеоризмом, неустойчивым стулом.

ХПГ в подавляющем большинстве случаев развивается постепенно. Для него характерна стертость клинических симптомов по сравнению с таковыми при ХАГ в отсутствие некоторых из них. Наиболее постоянным является увеличение печени, обычно умеренное или незначительное. При этом консистенция несколько уплотнена, край закруглен, реже заострен, пальпация слегка чувствительна или только умеренно болезненна, поверхность гладкая. Всегда имеются изменения на эхогепатограмме. Желтуха встречается редко и в основном в начале болезни, едва заметная, кратковременная, преобладает краевая кератичность склер. Сосудистые звездочки и пальмарная эритема при ХПГ — также сравнительно редкие симптомы.

Наиболее часто дети с ХПГ жалуются на боли в правом подреберье, что обычно связано с погрешностью в диете, реже — с физической нагрузкой. Нередко боли обусловлены сопутствующим поражением желчевыведительных путей. У многих больных снижен аппетит, появляются тошнота и горечь во рту. Может отмечаться некоторое увеличение селезенки. Астеновегетативные проявления (повышенная утомляемость, неустойчивость настроения) редки.

Лабораторные данные. ХАГ у подавляющего большинства больных сопровождается нормохромной анемией (возможно появление и кумбсположительной гемолитической анемии), лейкопенией и умеренной тромбоцитопенией. Однако выраженная панцитопения отмечается только при сформировавшемся циррозе печени и обычно бывает связана с явлениями гиперспленизма. Практически у всех больных наблюдается резко и стойко увеличенная СОЭ. При анализах мочи у ряда больных выявляются протеинурия, гематурия, цилиндрурия, указывающие на вовлечение в патологический процесс почек по типу гломерулонефрита. В сыворотке крови больных ХАГ выявляется гиперпротеинемия, умеренная гипо-альбуминемия и гипергаммаглобулинемия.

Осадочные печеночные пробы (тимоловая, сулемовая, формоловая, бром-сульфаталеиновая и др.), служащие косвенным индикатором диспротеинемии и дисфункции печени, часто бывают резко измененными. При обострении гепатита увеличивается количество сывороточных мукопротеинов (ДФА, серомукоид).

Выраженность желтухи зависит от тяжести печеночного процесса и степени гипербилирубинемии. Последняя наблюдается только при обострении гепатита и иногда может достигать высоких цифр (240 мкмоль/л и более), преимущественно за счет прямой фракции билирубина.

Очень информативным является определение активности сывороточных трансаминаз — АлАТ и АсАТ. Почти всегда они бывают повышены, особенно значительна активность АсАТ, что коррелирует с увеличением содержания фракции лактатдегидрогеназы, другими показателями активности гепатита, включая и морфологические.

Присоединение внутripеченочного холестаза приводит к повышению активности щелочной фосфатазы, увеличению количества холестерина и липопротеидов в сыворотке крови. Характерны и гемокоагуляционные сдвиги (снижение уровня протромбина, фибриногена, удлинение времени фибринолиза), отражающие функциональную несостоятельность печени.

С большим постоянством выявляется сниженное содержание Т-лимфоцитов, что свойственно хроническому гепатиту В и не встречается при НВsAg-носителстве, снижено содержание естественных киллеров.

Претерпевают изменения показатели гуморального иммунитета: повышается содержание сывороточных иммуноглобулинов, особенно класса М, циркулирующих иммунных комплексов, снижается гемолитическая активность комплемента (в период обострения сыворотка больных ХАГ может быть акомплементарной), возможно появление антиядерных антител или ревматоидного фактора, особенно у НВgAg-положительных больных, т. е. при персистенции вируса в крови. Методом непрямой иммунофлюоресценции в высоких титрах обнаруживаются аутоантитела к различным тканям и клеточным органеллам, в том числе антитела к гладкой мускулатуре, которые представляют собой гетерогенную группу антител, реагирующих с компонентами белка актомиозина.

Для ХАГ вирусного происхождения весьма характерно наличие сывороточных маркеров вирусного гепатита В (НВsAg, НВеAg, анти-НВе, анти-НВс) или вирусного гепатита С.

При ХПГ указанные выше изменения в периферической крови редки, не столь значительны, непостоянны, в период ремиссии могут самостоятельно ликвидироваться. При вирусном гепатите удается обнаружить НВsAg. Гиперпротеинемия, гипергаммаглобулинемия наблюдаются не всегда и менее редко выражены, чем при ХАГ. Примерно у 1/4 больных в период обострения отмечается незначительное повышение IgG. Несколько чаще обнаруживается ревматоидный фактор в невысоких титрах. Антиядерные антитела всегда отсутствуют. Антитела к гладкой мускулатуре, если встречаются, то только в низких титрах. Изредка выпадают слабopоложительные осадочные печеночные пробы. Гипербилирубинемия развивается очень редко, при этом уровень билирубина не превышает 51,3—68,4 мкмоль/л как за счет прямой, так и непрямой фракций. В стадии обострения активность сывороточных трансаминаз повышается, но не более чем в 3 раза по сравнению с нормой. Активность других

ферментов, как правило, не изменена. Гемокоагуляционные сдвиги, так же как и повышение содержания иммуноглобулинов, не характерны для больных ХПГ.

При суперинфекции D-вирусом с формированием хронической D-инфекции и наличием анти-D маркера вирусного гепатита В могут быть подавлены.

Течение. В большинстве случаев ХАГ имеет рецидивирующее течение, когда периоды обострения сменяются клинико-лабораторной ремиссией (редкие обострения — 1—2 раза в год, частые — более 2 раз в год). Возможно непрерывно рецидивирующее течение, при котором отсутствуют светлые промежутки. Оно наблюдается чаще у детей с дельта-суперинфекцией и таит в себе угрозу формирования цирроза печени (последний обычно не наблюдается при ХГВ без дельта-вируса). Длительно сохраняет активное течение и хронический вирусный гепатит С. В начальном периоде ХАГ преобладают либо системные проявления (артропатии, лихорадка, сыпь, миопатии), либо печеночные (увеличение печени, желтуха, гиперферментемия), но в дальнейшем отмечаются те и другие.

Совокупность ярко выраженных клинических проявлений ХАГ, как печеночных, так и системных, в ряду с резкими иммунологическими сдвигами, сопровождающимися наличием антиядерных антител, Т-клеток, антител к ДНК в сыворотке крови, послужили основанием для выделения особого варианта заболевания, именуемого как «люпоидный гепатит». Он отражает очень высокую степень активности гепатита и подчеркивает идентичность некоторых клинических симптомов (артралгии, эритематозная сыпь, пневмонит, лихорадка, изменения в почках и др.), а также серологических феноменов ХАГ и системной красной волчанки.

ХПГ свойственно преимущественно латентное, доброкачественное течение. Перехода в ХАГ не наблюдается. Однако возможны неярко выраженные, редкие периоды обострений. Они связаны с присоединением вторичных инфекций, проведением профилактических прививок и сменяются отчетливой клинико-лабораторной ремиссией.

Диагноз. Для распознавания хронического гепатита используют данные анамнеза (указания, свидетельствующие о длительно текущем, более 6 мес, воспалительном процессе в печени) и клинические проявления болезни, включающие стойкую гепатомегалию, иногда содружественно с увеличением селезенки, краевую иктеричность склер или желтуху, сосудистые «звездочки», пальмарную эритему, системные признаки патологического процесса (артралгии, миалгии, лихорадка, полиадения и др.), вегетативный и диспепсический синдромы. Диагноз подтверждается динамическими наблюдениями с характерными изменениями со стороны крови (тенденция к цитопении, увеличенная СОЭ, гиперпротеинемия с высокой гипергаммаглобулинемией, повышение активности трансфераз и уровня аминотрансфераз, положительные осадочные пробы). В диагностически трудных случаях прибегают к пункционной биопсии печени. Обязательно используют данные УЗИ печени. С целью уточнения состояния печеночного кровотока проводят реогепатографию. Неоценимое значение имеет определение сывороточных маркеров вирусного гепатита В и С.

Дифференциальный диагноз. Первостепенной важности следует считать разграничение ХАГ и ХПГ, принимая во внимание, что последний в период обострения может напоминать ХАГ периода ремиссии. При этом необходимо учитывать, что ХПГ несвойственна высокая гипергаммаглобулинемия и имеется лишь незначительное повышение активности ферментов, отсутствуют нарушения гуморального иммунитета, наконец, обнаруживаются характерные гистологические изменения в биопунктате печени. ХАГ в период обострения, протекающий с желтухой, следует дифференцировать от острого вирусного гепатита рецидивирующего течения, в то время как ХПГ — от остаточных явлений его. В этих случаях прежде всего учитывается срок патологического процесса. При остром вирусном гепатите он не превышает 3—6 мес. К этому времени все явления идут на убыль, ликвидируется антигенемия, мало отличаются от нормы или полностью ей соответствуют показатели гуморального и клеточного иммунитета, исчезают гипербилирубинемия и ферментативные сдвиги в сыворотке крови. В противоположность этому при хроническом гепатите длительно сохраняется HB_s- и HBe-антигенемия, гипергаммаглобулинемия, повышенное содержание IgM, имеется гипербилирубинемия и гиперферментемия, депрессия Т-лимфоцитов — супрессоров. Однако в ряде случаев только тщательное динамическое наблюдение за течением гепатита, а иногда и применение пункционной биопсии печени позволяют правильно поставить диагноз. Системные проявления и некоторые серологические феномены (анти-клеточный фактор, антитела к ДНК, ревматоидный фактор, гипергаммаглобулинемия),

повышенное содержание сывороточных ферментов (АлАТ, АсАТ, ЛДГ) создают определенные трудности в дифференциальной диагностике ХАГ и СКВ, ревматизма, ревматоидного артрита, дерматомиозита. В отличие от перечисленных заболеваний у больных с ХАГ доминируют как клинические признаки поражения печени (значительное ее увеличение, иногда желтуха, сосудистые «звездочки» и др.), так и лабораторные (резко положительные осадочные пробы, наличие в сыворотке антител к гладкой мускулатуре, маркеры вирусного гепатита В и С).

Хронический активный гепатит как самостоятельное заболевание следует дифференцировать от вторичных поражений печени при наследственных нарушениях обмена веществ (недостаточность α_1 -антитрипсина, болезнь Вильсона — Коновалова), наследственных пигментных гепатозов (синдромы Жильбера — Мейленграхта, Ротора, Дабина — Джонсона). При недостаточности α_1 -антитрипсина, как правило, уже с раннего возраста отмечается поражение легких, нередко с развитием эмфиземы, а в дальнейшем присоединяется поражение печени. В пользу α_1 -антитрипсина недостаточности говорит отсутствие или резкое снижение уровня α_1 -антитрипсина в сыворотке крови, что устанавливают с помощью иммуноэлектрофореза или методом радиальной иммунодиффузии сывороточного белка. Гепатолентикулярная дегенерация (болезнь Вильсона — Коновалова) связана с избытком меди в организме вследствие нарушения биосинтеза церулоплазмينا. При этом, помимо тяжелого поражения печени, часто с исходом в цирроз, отмечаются нарушения со стороны ЦНС в виде отставания в умственном развитии и экстрапирамидных расстройств. Правильной диагностике помогает исследование глазного дна с помощью щелевой лампы, выявляющей у больных с гепатолентикулярной дегенерацией на роговице зеленоватое кольцо — симптом роговичного кольца (кольцо Кайзера — Флейшера), которое образуется за счет отложения меди. Кроме того, выявляются пониженный уровень сывороточного церулоплазмينا и накопление меди в печеночной ткани. Синдром Жильбера может протекать с увеличением печени и маламией иными функциональными печеночными тестами. В этих случаях наличие непрямого гипербилирубинемии одновременно со сниженной способностью к выделению связанной глюкуроновой кислоты с мочой, а также данные пункционной биопсии печени (обнаружение липофусцина в гепатоцитах, ожирение печеночных клеток, гликогенез их ядер) позволяют отграничить его от ХПГ.

В ряде случаев ХПГ трудно отличить от неспецифического реактивного гепатита, который встречается при таких хронических заболеваниях, как туберкулез, холангит, патология желудочно-кишечного тракта и др. Перечисленная нозология также сопровождается увеличением печени и наличием диспепсических и астеновегетативных расстройств. Динамическое наблюдение и исследование биохимических тестов, практически не измененных при реактивном гепатите, а также нормализация размеров печени на фоне лечения основного заболевания позволяет правильно поставить диагноз.

Жировой гепатоз, развивающийся у детей при алиментарных нарушениях, хронических инфекциях, лекарственных отравлениях, также характеризуется увеличением печени, диспепсическим, нередко и астеновегетативным синдромами, что напоминает клинику ХПГ. Однако в отличие от последнего он протекает без признаков цитолиза, а следовательно, при нормальных показателях активности гепатоцеллюлярных ферментов. Ему присущи гиперхолестеринемия и увеличенное содержание сывороточных θ -липопротеинов.

Лечение. При ХАГ необходимо длительное лечение, соблюдение принципа индивидуального подхода к каждому больному. В период обострения обязательным является постельный режим. Диета №5 по Певзнеру и в последующем должна соблюдаться больным постоянно. Энергетическую ценность пищи рассчитывают в соответствии с возрастной нормой или повышают ее на 10—15% за счет белков (творог, мясо). Жиры ограничивают в основном за счет тугоплавких жиров. Из рациона исключают экстрактивные вещества, конченое, пряности. Следует избегать употребления соленых и острых блюд.

В последние годы при выявлении признаков активной репликации вируса, что устанавливают по наличию HBeAg и вирусной ДНК-шпимеразы в сыворотке крови, а также клинико-лабораторных и гистологических доказательств прогрессирования ХАГ, пытаются применять противовирусные препараты (ацикловир, видарабина монофосфат и др.) для подавления репликации вируса гепатита В и профилактики малигнизации патологически измененных гепатоцитов,

После выписки из стационара больные подлежат диспансерному наблюдению вплоть до передачи их терапевту- Наряду с осмотром ребенку периодически проводят биохимические исследования крови. В период ремиссии сохраняется щадящий режим, исключаются физические нагрузки, но разрешаются занятия утренней гимнастикой, лечебная физкультура, при отсутствии признаков печеночной недостаточности показано пребывание на курортах минеральных вод.

Прогноз. При ХАГ часто неблагоприятный, особенно при суперинфекции дельта-вирусом, что приводит к быстрому прогрессированию патологического процесса с нарастанием признаков хронической печеночной недостаточности, формированием цирроза печени, не исключая летального исхода в короткий срок.

Наиболее благоприятными являются формы с медленно прогрессирующим течением, при отсутствии инфицированности дельта-вирусом, когда с помощью рано начатой и адекватно проводимой терапии удается добиться длительной ремиссии. Полного выздоровления при ХАГ практически не наблюдается.

При ХПГ наиболее частым исходом является выздоровление. Возможен остаточный фиброз печени. У части больных выявляется длительная, многолетняя НБ_я-антигенемия при сохранности печеночных функций. Неблагоприятным прогностическим признаком, отражающим возможный исход в цирроз печени, является обнаружение в печени DAg и сывороточных анти-DIgM в высоком титре.

Профилактика. Заключается в раннем распознавании и правильном лечении больных острым вирусным гепатитом. Дети, перенесшие острый вирусный гепатит В или С, должны состоять на диспансерном учете не менее года.

В это время они освобождаются от профилактических прививок, строго соблюдают диету и соответствующий режим дня, должны ограничить физические нагрузки. В период диспансерного наблюдения, помимо осмотра с определением размеров печени и ее консистенции, необходимо периодически определять уровень билирубина в сыворотке крови, активность трансаминаз, ставить осадочные пробы.

