**Тема 7**. Сестринский процесс при заболеваниях органов пищеварения.

**Форма организации учебного процесса:** лекция.

**Тип лекции**: текущая.

**Вид лекции:** вводная

**Цель:**

1. **Дать представление о гастритах, гастродуоденитах.**
2. **Дать представление о гельминтозах.**
3. **Ознакомить с основными методами лечения и профилактики, диетотерапии при гастритах.**
4. **Ознакомить с методами лечения и профилактики гельминтозов.**

**План лекции:**

1. **Гельминтозы: причины, виды, клиника.**
2. **Профилактика и лечение гельминтозов.**
3. **Гастриты, гастродуодениты: причины, клиника, диагностика и лечение.**
4. **Диетотерпаия при гастритах.**

**Оборудование:** Тематические таблицы, мультимедийное оснащение.

**Литературные источники:**

**1.Сестринское дело в педиатрии. В.Тульчинская, Н.Соколова, Н.Шеховцева. Издание Феникс. Ростов – на – Дону 2014г.**

2.Основы сестринского дела: алгоритмы манипуляций [Текст]: учеб. пособие / Н. В. Широкова [и др.]. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 160 с

**Электронные ресурсы:**

1. Внутренняя электронно-библиотечная система (ВЭБС) ОрГМУ

<http://lib.orgma.ru/jirbis2/elektronnyj-katalog>

2. ЭБС IPRbook <http://www.iprbookshop.ru>

3. ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru>

4. Сайт для медицинских сестер «YaMedsestra.ru»: http://www.yamedsestra.ru

**Тема: Сестринский процесс при заболеваниях органов пищеварения у детей старшего возраста.**

**Гельминтозы** – группа болезней, вызываемых паразитическими червями – гельминтами. У человека зарегистрировано паразитирование свыше 250 видов гельминтов, которые относятся преимущественно к **двум типам** червей:

* круглые черви – *Nemathelminthes* (класс *Nematoda*) и
* плоские черви – *Plathelminthes* (класс ленточных червей – *Cestoidea* и сосальщиков – *Trematoda*).

 В зависимости от особенностей биологии и путей их распространения различают 3 группы гельминтов: **геогельминты, биогельминты и контактные гельминты**.

Гельминты, которые развиваются без смены хозяев и начальные стадии развития которых осуществляются во внешней среде (аскарида), называются **геогельминтами.**

Гельминты, завершающие свой жизненный путь со сменой хозяев, носят название **биогельминтозов**. Они могут развиваться со сменой двух или трех хозяев, принадлежащих к разным видам организмов (так описторхоз развивается в моллюске, рыбе и человеке).

Распространение гельминтозов зависит от многих факторов. Большое значение имеют климатические условия (температура почвы, воздуха, осадки, влажность), в которые попадают гельминты, яйца или личинки, выделяющиеся с экскрементами; санитарно-гигиенические навыки населения и т.д. Важным фактором служит употребление сырой воды, зараженной личинками или яйцами гельминтов; мытье в ней овощей, фруктов, посуды, употребление в пищу водорослей. Использование фекалий в качестве удобрения приводит к заражению почвы, огородных культур и источников водоснабжения. На распространение гельминтов, передающихся с мясом (тении, трихинеллы), рыбой (описторхис, клонорхис, широкий лентец), ракообразными, влияет степень обработки продуктов питания.

Распространение гельминтов, проникающих в организм человека через кожу (анкилостомиды, стронголоиды), в значительной степени зависит от частоты и длительности контакта людей с зараженной почвой, водой, насекомыми (слепни, комары, мокрецы).

По характеру воздействия гельминтов на организм выделяют несколько факторов:

* механическое повреждение органов и тканей,
* сенсибилизация продуктами обмена, а при гибели гельминтов и продуктами распада,
* нарушение функции пищеварительного тракта и развитие дистрофических процессов,
* развитие дисбактериоза кишечника и кишечных инфекций.

Особенности развития патологических реакций зависят от видовой принадлежности гельминтов, особенностей их роста и развития в организме, способности к миграции, характера локализации, способа фиксации, продолжительности жизни, интенсивности инвазии и других факторов, а также от реактивности организма и возраста ребенка.

Наибольшие особенности клинических симптомов встречаются при гельминтозах, возбудители которых имеют сложный цикл развития и проходят в организме человека личиночную стадию, а также при инвазии неспецифичными для человека гельминтами (токсокары).

Патогенез гельминтозов определяется комплексом факторов специфического (характерного для гельминта данного вида) и неспецифического характера.

В острой фазе инвазии независимо от вида возбудителя возникает общая аллергическая реакция на продукты обмена личиночных стадий гельминтов: эозинофилия, лихорадка, высыпания на коже, миалгии, артралгии, увеличение печени, селезенки, лимфатических узлов. Эта реакция особенно выражена, если личинки мигрируют по тканям хозяина и сопровождаются эозинофильными тканевыми инфильтратами (легкие, печень). Кроме общеаллергических реакций имеет значение прямое действие ферментов, выделяемых мигрирующими личинками, – гиалуронизадаы, коллагеназы, холинэстеразы, пептидаз, липолитических ферментов.

В хронической фазе гельминтозов кроме сенсибилизирующего воздействия существенную роль играет механический фактор: травматизация слизистой оболочки кишечника при фиксации гельминтов, закупорка ими органов, протоков, просвета кишечника с последующим развитием непроходимости кишечника (аскаридоз), нарушения оттока желчи (описторхоз, эхинококкоз), окклюзионного синдрома (цистицеркоз) и т.д.

Также большое значение имеет рефлекторное и гуморальное воздействие на симпатическую нервную систему с развитием абдоминального синдрома спастического характера, угнетения секреции и экскреции желудка, энуреза, эпилептиформных припадков и пр.

 Специфическое действие гельминтов связано в первую очередь с особенностями их питания: лентец поглощает из кишечника хозяина витамин В12, анкилостомиды – железо, цестоды – кальций; при аскаридозе преимущественно нарушается переваривание и всасывание белков, при стронгилоидозе жиров и т.д.

Некоторые гельминты изменяют моторику кишечника, оказывают сложное влияние на слепую кишку, на микрофлору кишечника, что в сочетании с длительным механическим раздражением способствует развитию воспаления слизистой оболочки кишечника: гастродуоденита, энтероколита, аппендицита, холангита, гепатита, изъязвлений.

Течение заболевания при гельминтозах у детей зависит от массивности инвазии, штаммовых различий паразитов, общего состояния организма ребенка: возраста, реактивности, характера питания. В связи с этим более тяжело глистные инвазии протекают у детей раннего возраста с развитием у них системных реакций: тяжелой интоксикации, анемии, задержки роста и развития ребенка.

Однако у отдельных детей даже при высокой интенсивности инвазии может быть субклиническое или асимптомное течение гельминтозов, которое обусловлено индивидуальными особенностями иммунитета – толерантностью к антигенному раздражителю.

Клиническая картина складывается из общих неспецифических симптомов, которые встречаются при большинстве гельминтозов, и отдельных специфических проявлений, связанных с особенностями локализации паразита.

К общим симптомам относятся: недомогание, усталость, снижение и извращение аппетита, раздражительность, анемия, аллергические проявления, эозинофилия, иногда судороги.

Диагноз подтверждается обнаружением яиц гельминтов в кале, члеников плоских гельминтов, отходящих со стулом. Однако, несмотря на наличие лабораторного подтверждения во всех случаях необходимо исключать другие заболевания, проявляющиеся подобными признаками (холецистохолангит, аппендицит, пневмонию, менингит, расстройство пищеварения другой этиологии и др.)

Профилактика гельминтозов основана на следующих принципах:

* оздоровление источника инвазии
* воздействие на факторы передачи
* уничтожение яиц (личинок) во внешней среде
* охрана внешней среды от загрязнения инвазивным материалом
* контроль эффективности проводимых мероприятий

С целью оздоровления источника инвазии проводят массовые обследования населения, активное лечение выявленных инвазированных лиц. В детских учреждениях обследование всех детей на яйца гельминтов должно проводиться два раза в год: октябрь– ноябрь и март– апрель. Также обязательным является обследование детей, поступивших на лечение в стационар и направляемых в оздоровительные учреждения (санатории, курорты).

Лечение гельминтозов проводится амбулаторно или в стационаре в зависимости от вида гельминтоза, интенсивности инвазии, наличия осложнений.

**НЕМАТОДОЗЫ**

## Аскаридоз

Аскаридоз - один из наиболее широко распространенных в мире гельминтозов, которым заражен каждый четвертый человек не земном шаре.

### Этиология

Аскариды относятся к геогельминтам. Человек - окончательный хозяин Ascaris lumbricoides. Самка аскариды достигает размеров 25-40 см, самец - 15-25 см. На головном конце паразита находится ротовое отверстие, окруженное тремя кутикулярными губами, с помощью которых он может присасываться к стенке тонкого кишечника, что, однако, наблюдается редко. Хвостовой конец у самки втянут, а у самца загнут в виде крючка. Половозрелая самка выделяет в сутки в среднем около 240 тыс. яиц. Покидающие организм вместе с калом яйца еще не способны вызвать заражение. Лишь пройдя этап развития во внешней среде, в земле, при условии достаточной влажности, доступа кислорода, оптимальной температуры около 24°С в яйце формируется личинка, через 10-12 дней личинка линяет и превращается в инвазионную, которая при умеренной температуре живет около 6 мес.

 Человек заражается аскаридозом при проглатывании зрелого яйца, содержащего инвазионную личинку, с загрязненными овощами (преимущественно), ягодами (особенно клубникой), фруктами и др.

### Патогенез

Уже через **3-4 ч** после заражения личинка, освободившись от оболочек яйца, пробуравливает слизистую и подслизистую оболочки кишечника и попадает в кишечные вены. Далее через воротную и нижнеполую вены личинка переносится в правый отдел сердца и через легочную артерию в капилляры альвеол. Благодаря буравящей способности личинка проникает через эпителий капилляра и альвеол в альвеолы. Движением ресничек мерцательного эпителия, выстилающего дыхательные пути, личинки перемещаются по бронхам в трахею и глотку. Из полости рта в смеси со слюной они вновь могут быть проглочены и снова могут попасть в кишечник, где в тонком его отделе через **70-75 дней** и развивается половозрелая аскарида.

 **Стадия миграции личинок аскарид (аэробная стадия) продолжается 14-15 дней.** Весь цикл развития аскариды (от момента попадания зрелого яйца до момента появления в фекалиях яиц новой генерации) **длится 11-12 нед**. **Длительность жизни аскариды не превышает года.**

Аскарида чаще (87%) паразитирует в тощей кишке, но она не прикрепляется, а удерживается, упираясь своими концами в стенку кишки, поэтому аскариды весьма мобильны, могут спускаться и подниматься по ходу кишечника, проникать в желудок, желчные пути, через пищевод и глотку в дыхательные пути и даже лобные пазухи. При миграции в другие органы создаются условия для присоединения бактериальной инфекции с развитием осложнений гнойного характера (абсцессы, холангиты, панкреатиты и др.).

Антитела к белкам аскарид обнаруживают через 5-10 дней после заражения, но они исчезают через 3 мес. В крупных очагах аскаридоза создается иммунитет к реинвазии, что объясняет окончание болезни на ранней стадии у 25% больных.

### Клиническая картина

Клинические проявления первой фазы связаны с сенсибилизацией организма продуктами обмена развивающихся личинок и распада погибающих, а при интенсивной инвазии - с механической травмой печени и особенно легких. Первая фаза аскаридоза может протекать так:

а) нестойкая эозинофильная инфильтрация легких, сопровождающаяся эозинофилией в крови;

б) заболевание дыхательных путей (пневмонит);

в) поражение кожи (полиморфная сыпь типа крапивницы, зуд, везикулярные и другие высыпания, которые могут заканчиваться шелушением);
г) увеличение и болезненность печени;
д) боли в животе;
е) тахикардия со снижением артериального давления.

Нестойкую очаговую инфильтрацию легких чаще диагностируют случайно при рентгенографии легких, либо при диспансерном наблюдении, либо при обследовании ребенка с жалобами на общее недомогание, повышенную температуру, небольшой кашель. При рентгенологическом обследовании находят один или несколько причудливой формы очагов затемнения легкого, которые в случае повторного исследования через 3-5 дней могут исчезнуть совсем или появиться в другом месте.

Для крови таких больных характерна значительная эозинофилия. В типичных случаях могут отмечаться аллергические высыпания на коже.

 Как правило, заболевание заканчивается за 1 -2 нед, иногда даже за 2-3 дня и может не привлечь внимания родителей и врача.

При массивном заражении с явлениями пневмонита в мокроте больных можно найти личинки аскарид.

**Клиническую картину** **первой (миграционной) фазы** аскаридоза может вызывать не только Ascaris lumbricoides, но и собачья аскарида Toxocara canis. Однако повторного попадания личинки в кишечник не бывает и кишечной стадии токсокароза у человека не описано. Необходимо помнить также, что изредка личинки аскарид в миграционную фазу могут попадать в большой круг кровообращения и оседать во внутренних органах, являясь причиной развития абсцессов.

**Клинические проявления кишечной фазы** аскаридоза в зависимости от числа паразитирующих гельминтов, общей реактивности организма ребенка могут варьировать от незначительных (или полностью бессимптомного течения) до очень тяжелых.

У детей отмечаются снижение аппетита, похудание, периодическое повышение температуры тела, желудочно-кишечные расстройства (понос, тошнота, реже рвота), боли в животе (чаще в подложечной области и области пупка), иногда имитирующие даже острый живот, раздражительность, быстрая утомляемость, головные боли, беспокойный сон (ночные страхи, скрежет зубами). Проявлением аскаридоза могут быть эпилептиформный и менингеальные синдромы, истерические припадки.

### Диагноз

Исследование кала на яйца глистов при подозрении на глистную инвазию должно проводиться, как правило, 3-5 дней подряд.

В периферической крови у детей, страдающих аскаридозом, можно обнаружить нетяжелую анемию, лейкопению, увеличенную СОЭ и эозинофилию.

### Лечение

1. **Декарис (левамизол),** табл. 50, 150 мг.

Избирательно нарушает у гельминтов активность микротубулярной системы клеток кишечного канала, дезорганизует их функцию, тормозит транспорт секреторных и всасывание питательных веществ (ингибирует утилизацию глюкозы). Вызывает необратимую дегенерацию кишечного канала и гибель гельминта.

*Внутрь.* При аскаридозе - детям старше 1 года — 100 мг 2 раза в сутки: утром и вечером — в течение 3 последовательных дней.

1. **Пирантел (комбактрин),** табл. 250 мг, суспензия.

Противогельминтный препарат широкого спектра действия. Механизм действия связан с блокированием нервно-мышечной проводимости у гельминтов. Препарат действует как на половозрелых, так и на неполовозрелых особей обоего пола, но не действует на личинки во время их миграции в тканях.

Курсовая доза (дается однократно) детям

* до 2х лет - 125 мг
* 2-6 лет - 250 мг
* 6-12 лет - 500 мг
* старше 12 лет - 750 мг

Таблетки пирантела перед проглатыванием надо разжевать.

1. **Вермокс (мебендазол**). Табл по 100мг

Противогельминтный препарат широкого спектра действия. Препятствует образованию клеточного тубулина у гельминтов, нарушая таким образом утилизацию глюкозы, и угнетает образование в их организме АТФ.

Детям старше 1 года назначают по 100 мг 2 раза в сутки (утром и вечером) в течение 3 дней.

Побочные эффекты у препаратов редки, но возможны: тошнота, рвота, диарея, аллергические реакции.

Через 2 и 4 нед необходимо сделать контрольные анализы кала на яйца глистов и при отрицательных результатах ребенок считается здоровым.

**Энтеробиоз**

Наиболее инвазированными являются дети дошкольного и школьного возраста, но встречается и у взрослых. Распространен повсеместно.

 **Этиология**

 Возбудитель энтеробиоза — острица *Enterobius vermicularis.* Это серовато-белый круглый гельминт с более тонкими концами тела. Самец 2-5 мм, самка 9-12 мм длиной. Яйца остриц имеют двухконтурную оболочку, ассиметричны, размером 0,050 х 0,03 мм.

Местом локализации острицы служат тонкий и толстый отделы кишечника. Острица является копрофагом. Первоисточником энтеробиоза является инвазированный человек, который заражается острицами в результате проглатывания зрелых яиц с подвижными личинками. Последние выходят из яиц в пищеварительном тракте хозяина. Фиксация молодого паразита на слизистой приводит к нарушению целостности кишечной стенки и проникновению его вглубь ткани.

 Взрослые самки по мере созревания в них яиц фиксируются к стенке кишечника все с большим трудом и, не будучи в состоянии закрепиться быстро под действием перистальтики кишечника спускаются до прямой кишки. Здесь самки активными червеобразными движениями ползут вдоль стенки прямой кишки, выползают из заднепроходного отверстия наружу, вызывая ощущения зуда и щекотания в прямой кишке и в окружности ануса, и откладывают яйца вне кишечного тракта, преимущественно в перианальных складках, а также на половых органах. Общая продолжительность жизни остриц в организме человека **не больше 3-4 недель.**

Дозревание яиц, откладываемых самкой на стадии головастика, в благоприятных условиях (в перианальных складках, на промежности, на пальцах, в подногтевых пространствах, куда они попадают вследствие расчесов зудящих мест) в течение **4-6 часов** развиваются до стадии подвижной личинки и становятся способными к заражению человека. Они попадают на носильное и постельное белье больного, предметы домашних и служебных помещений, рассеиваются мухами. Заражение человека происходит при проглатывании зрелых яиц остриц с продуктами питания и при заносе их в рот и нос вместе с пылью.

 У больных энтеробиозом весьма часто происходит аутоинвазия в результате загрязнения пальцев рук (расчесы перианальной области при зуде).

**Патогенез**

Острицы наносят механические повреждения слизистой, присасываясь к ней и иногда внедряясь в нее. В результате возникают точечные кровоизлияния и эрозии.

 Продукты обмена веществ гельминтов вызывают сенсибилизацию организма с развитием аллергии. Самки остриц, проникающие в женские половые органы, заносят бактерии из кишечника.

**Клиника**

У части лиц, инвазированных небольшим количеством остриц, заметные проявления болезни могут отсутствовать.

При легкой форме энтеробиоза вечером при отходе ко сну у больного возникает легкий **зуд в перианальной области**. Он держится 1—3 дня и затем самопроизвольно исчезает, но через 2—3 недели часто появляется вновь. Такая периодичность в появлении зуда связана со сменой поколений остриц — в результате реинвазии.

При наличии в кишечнике больного большого количества остриц и при массивной повторной реинвазии зуд становится постоянным и очень мучительным. Расчесывание больным окружности заднего прохода приводит к ссадинам, вторичной бактериальной инфекции кожи, возникновению дерматитов, что отягощает течение болезни.

У некоторых больных на передний план выступают **кишечные расстройства** — учащенный кашицеобразный стул, иногда с примесью слизи, тенезмы, при ректороманоскопии нередко обнаруживаются на слизистой точечные кровоизлияния, мелкие эрозии, усиление сосудистого рисунка, раздражение слизистой наружного и внутреннего сфинктеров.

При тяжелом энтеробиозе часто возникают **головные боли**, головокружения, бессонница, повышенная умственная и физическая утомляемость, иногда выраженные симптомы психастении и неврастении.

У девочек заползание остриц в половые органы приводит к возникновению **вульвовагинитов.**

Со стороны крови при свежем энтеробиозе часто отмечается **эозинофилия.**

**Диагностика и дифференциальная диагностика**

Обычные методы гельминтокопрологической диагностики не пригодны для энтеробиоза, т.к. острицы не откладывают яиц в кишечнике и их нет в фекалиях.

Выползание самок и откладка яиц могут происходить в любое время суток, но преимущественно, вечером, что связано, по-видимому, с расслаблением мышц сфинктера ануса. Отложив всю массу имеющихся у них яиц, самки погибают.

Диагноз может быть поставлен с полной достоверностью лишь при обнаружении у больного яиц остриц или самих гельминтов. Значительно легче найти яйца остриц при микроскопии соскоба с перианальной области, который производится небольшим шпателем, смоченным в 1%-ном растворе едкого натрия или в 50%-ном растворе глицерина.

Для упрощения выявления энтеробиоза применяется 3-кратное обследование по методу Грэхама, с использованием прозрачной липкой ленты.

Взрослых подвижных самок остриц часто можно видеть на поверхности свежевыделенных фекалий больного.

Оптимальным временем для взятия материала нужно считать раннее утро и поздний вечер, часа через 2-3 как дети легли спать.

**Лечение**

Освобождение от остриц при малоинтенсивной инвазии может быть достигнуто и без медикаментозной терапии, при систематически проводимых гигиенических мероприятиях.

* **пирантел** - 1 раз в день после завтрака в дозе 10 мг/кг в виде сиропа или таблеток, которые обязательно надо измельчить. Курс лечения при необходимости повторяют через 3 недели
* **вермокс - детям** назначают 100 мг однократно. Для предупреждения повторной инвазии прием препарата повторяют через 2 и 4 недели в той же дозе.
* **декарис -**  детям старше 1 года — 100 мг однократно и повторно однократно через 2 и 4 нед.

Помимо удаления паразитов из кишечного тракта больного, необходимо применять меры к удалению яиц остриц с его тела, одежды, постели для предупреждения аутоинвазии. С этой целью одновременно с проведением каждого курса необходимо: - купание с тщательной механической очисткой всей кожи тела; смена нательного и постельного белья - белье, инвазированного острицами необходимо кипятить, другая одежда и постельное белье должно проглаживаться горячим утюгом в течение 1-1,5 месяца; - ношение плотно облегающих трусиков.

 Необходимо отучать ребенка от вредных привычек, способствующих распространению энтеробиоза - грызть ногти, сосать пальцы и брать их в рот и т.п.;

 - инвазированному необходимы отдельная кровать и белье;

- проведение тщательной уборки помещения, обработки предметов обихода, игрушек; - параллельно лечению и профилактике должны подвергаться все лица, живущие вместе с инвазированным.

Прогноз благоприятен в случае настойчивого и тщательного выполнения лечебно-профилактических мероприятий в течение длительного времени.

**ОСТРЫЙ ГАСТРИТ (** **GASTRITIS** **ACUTA** **)**

Острый гастрит — заболевание, характеризующееся острым воспалением слизистой оболочки желудка.

**Этиология.**Ведущими факторами в происхождении острого гастрита в детском возрасте являются следующие: пищевая токсикоинфекция, употребление недоброкачественной пищи; количественная пищевая перегрузка желудка, особенно пищей жирной и содержащей большое количество пряностей; систематическое употребление грубой пищи или недостаточное пережевывание ее; длительное применение некоторых лекарственных средств (салицилаты, сульфаниламиды, препараты наперстянки), отравления бытовыми ядами, аллергия.

**Патогенез.**Развитие острого воспаления слизистой оболочки желудка происходит несколькими путями в зависимости от этиологического фактора. При инфекционных заболеваниях бактериальные токсины, продукты распада погибших бактерий, нарушенного обмена веществ, распространяющиеся гематогенным или лимфогенным путями, оказывают раздражающее воздействие на слизистую оболочку желудка, нарушают ее трофику. Это приводит к расстройству секреторной функции желудка с последующим нарушением процессов желудочного пищеварения.

При остром гастрите алиментарного происхождения неадекватная пища оказывает непосредственное раздражающее воздействие на слизистую оболочку желудка, истощает его секреторный аппарат, приводит к замедлению переваривания пищи. Пищевая масса задерживается в желудке, вследствие чего она подвергается не только ферментативному воздействию желудочного сока, но и бактериальному распаду. Продукты неполного расщепления пищевых веществ и бактериального разложения пищи раздражают слизистую оболочку желудка и вызывают ее воспаление.

При пищевой токсикоинфекции острый гастрит развивается вследствие воздействия на слизистую оболочку желудка возбудителя (например, сальмонелл) и его токсинов. Лекарственные вещества, попадая в избытке в полость желудка, при передозировке или длительном их применении постоянно раздражают слизистую оболочку, вследствие чего она может воспалиться.

Воспаление слизистой оболочки сопровождается инфильтрацией ее лейкоцитами, гиперемией, а также дистрофическими изменениями желудочного эпителия.

**Клиническая картина.**Симптомы острого гастрита появляются через 8—12 ч после воздействия этиологического фактора, в период активного проявления инфекционного заболевания.

Острый гастрит алиментарного происхождения начинается с появления общего недомогания, потери аппетита, чувства тошноты, полноты в подложечной области, на что часто жалуются дети старшего возраста. Нередко появляется озноб, предшествующий повышению температуры тела до 37,6—37,8°С. В последующем возникают неоднократная рвота и боли в верхней половине живота, а также отрыжка воздухом, чаще с неприятным запахом тухлых яиц или резко кислого вкуса. В рвотных массах содержатся остатки съеден-1 ной А—6 ч назад пищи. При объективном исследовании выявляются бледность кожи, обложенность языка бело-желтым налетом, метеоризм, болезненность при пальпации живота в эпигастральной области, умеренная тахикардия. Нередко появляется кратковременный понос, свидетельствующий о вовлечении в патологический процесс тонкого кишечника. Длительность заболевания — 2—5 дней.

Гастрит токсико-инфекционного происхождения, помимо указанных симптомов, сопровождается интоксикацией, более длительной рвотой, обезвоживанием, фебрильной температурой тела, большей продолжительностью заболевания — до 7—10 дней.

Гастрит, появляющийся на фоне общих инфекционных и соматических заболеваний, редко выделяется как самостоятельная болезнь и расценивается как вторичный. Он утяжеляет течение основного заболевания, задерживает выздоровление ребенка. Появление вторичного гастрита требует проведения дополнительных терапевтических мероприятий, направленных на быстрейшую ликвидацию желудочной патологии.

**Диагноз.**Диагностируют на основании преимущественно клинических симптомов (появление отрыжки воздухом, чувство распирания в эпигастрии, тошнота, рвота, боли в верхней половине живота). Эти явления возникают в непосредственной связи с воздействием факторов, нарушающих нормальное функционирование желудка.

**Дифференциальный диагноз.**Возникновение боли в животе всегда ставит перед врачом задачу дифференцирования острого гастрита от заболеваний, требующих экстренной медицинской помощи, включая хирургическое вмешательство. К таким заболеваниям относятся высокая кишечная непроходимость, атипичные формы аппендицита, острый панкреатит, перитонит.

**Лечение.**Постельный режим в течение 2—3 сут. Голод в первые 8—12 ч после начала заболевания. В это время назначают обильное питье охлажденного чая **(небольшими**порциями, но часто), затем смеси изотонического раствора хлорид натрия с 5% раствором глюкозы (пополам). При потере жидкости opraHH3N целесообразно введение раствора Рингера, смеси изотонического раствора х лорида натрия с 5% раствором глюкозы. Через 12 ч больной начинает получать слизистые протертые супы-пюре, нежирные бульоны, сухари, кисели и каши, к 5—7-му дню больного постепенно переводят на обычное питание.

В самом начале лечения для освобождения желудка от остатков застоявшейся пищи его промывают теплым изотоническим раствором хлорида натрия, а для очистки кишечника, особенно при запоре, назначают слабительное. Упорную рвоту устраняют разовым назначением аминазина из расчета 1—2 мг/кг в сутки. Гастрит токсико-инфекционного происхождения требует назначения антибактериальной терапии (ампициллин, оксациллин, цепорин, гентамицин и др.) преимущественно perosв общепринятой дозировке. Назначают витамины группы В, ферменты (соляная кислота с пепсином, абомин).

**Профилактика.**Должны соблюдаться принципы возрастной диеты и гигиены питания. Недопустимы переедания, особенно жирной и сладкой пищи, а также систематическое употребление сырых овощей, оказывающих стимулирующее действие на секреторный аппарат желудка. Не следует длительно применять лекарственные средства, раздражающие слизистую оболочку желудка, и употреблять недоброкачественные, несвежие продукты.

**ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ (** **GASTRITIS** **CHRONICA** **)**

Хронический гастрит — заболевание, характеризующееся диффузными или очаговыми, длительно существующими воспалительными изменениями слизистой оболочки желудка с постепенным развитием ее атрофии.

**Этиология.**Хронический гастрит в детском возрасте развивается обычно в результате нарушения принципов рационального питания: употребления грубой, чрезмерно обильной, плохо пережеванной, слишком холодной или горячей пищи, содержащей много специй; еды всухомятку, нарушения ритма питания, а также его неполноценности (недостаточность полноценных белков и жиров, витаминов). Возникновению хронического гастрита способствуют эндокринные расстройства, хронические заболевания почек, сердечно-сосудистой системы, необоснованно длительное употребление лекарственных средств (салицилаты, сульфонамиды), очаговая инфекция рта. Определенную роль в развитии хронического гастрита играют отягощенная наследственность и измененная реактивность организма ребенка.

**Клиническая картина.**Появление клинических симптомов хронического гастрита во многом зависит от характера нарушения секреторной и моторной функций желудка.

При нормальной секреторной функции жалобы могут отсутствовать и процесс пищеварения не нарушается.

Для обострения хронического гастрита свойственны болевой и диспепсический синдромы. Болевой синдром чаще наблюдается при повышенной и нормальной секреторной функции желудка, диспепсический — при секреторной недостаточности. Дети жалуются на отрыжку, изжогу, снижение аппетита, неприятный вкус во рту, чувство тяжести в эпигастральной области. Реже наблюдаются рвота, неустойчивый стул, метеоризм. К постоянным симптомам обострения хронического гастрита относятся боли в эпигастральной области. Они возникают вскоре после еды и длятся в течение 1—2 ч, постепенно стихая. Появление их объясняют растяжением желудка после еды. Боли сохраняются длительно, иногда до начала клинической ремиссии.

Объективное исследование позволяет обнаружить лишь умеренную болезненность при пальпации эпигастральной области и обложенность языка. Большую информацию дают дополнительные методы, в первую очередь гастрофиброскопия, фракционное исследование желудочного содержимого. Рентгеноскопияи электрогастрография. При фиброгастроскопии обнаруживается несколько типов изменений слизистой оболочки желудка: поверхностный, гипертрофический, геморрагический, эрозивный, субатрофический, атрофиче-ский и смешанный.

Фракционное исследование желудочного содержимого позволяет оценить секреторную, кислотно- и ферментообразующую функции желудка. В качестве раздражителя железистого аппарата используют пентагастрин, 0,1% раствор гистамина, стандартизированный капустный отвар (или сок). Оцениваются количество соляной кислоты (дебит-час), величина рН и протеолитическая активность желудочного сока. Последняя при хроническом гастрите обычно снижена.

Рентгенологическое исследование позволяет определить изменения рельефа слизистой оболочки желудка и нарушения его двигательной функции. Электрогастрограмма изменена по гиперкинетическому типу. В сложных для диагностики случаях используют гистологическое исследование биоптата слизистой оболочки желудка, полученного путем прицельной или аспирационной биопсии при гастроскопии. Гистологически различают поверхностный гастрит с атрофией или без атрофии желез, а также гигантский гипертрофический гастрит (болезнь Менетрие).

**Диагноз и дифференциальный диагноз.**Хронический гастрит диагностируют при наличии постоянных болей в эпигастрии и синдрома желудочной диспепсии. Диагноз подтверждается визуальным обнаружением воспалительных и атрофи-ческих изменений слизистой оболочки желудка при гастроскопии; нарушением кислотно- и ферментообразующих функций при фракционном зондировании: изменениями моторики желудка при рентгеноскопии и электрогастрографии: гистологическим исследованием биоптата слизистой оболочки.

Хронический гастрит дифференцируют от функциональных секреторных и двигательных расстройств деятельности желудка. В отличие от хронического гастрита для этих расстройств менее характерна связь клинических симптомов с приемом пищи. Они непостоянны и исчезают после назначения ребенку питания, соответствующего его возрасту.

Функциональные расстройства деятельности желудка, обусловленные соматическими заболеваниями (сердечно-сосудистые заболевания, гломерулонефрит и др.) и хроническими интоксикациями, быстро ликвидируются на фоне лечения основного процесса.

**Тема 8**. Сестринский процесс при заболеваниях органов дыхания у детей.

**Форма организации учебного процесса:** лекция.

**Тип лекции**: текущая.

**Вид лекции:** вводная

**Цель:**

1. Дать представление о бронхитах, пневмониях, бронхиальной астме.
2. Ознакомить с основными методами диагностики, лечения и профилактики бронхитов, пневмонии.

**План:**

1. Ранняя диагностика болезней органов дыхания у детей.
2. Клиника, диагностика, современные методы лечения бронхитов у детей.
3. Клиника, диагностика, современные методы лечения пневмоний у детей.
4. Профилактика заболеваний органов дыхания у детей.

**Оборудование:** Тематические таблицы, мультимедийное оснащение.

**Литературные источники:**

**1.Сестринское дело в педиатрии. В.Тульчинская, Н.Соколова, Н.Шеховцева. Издание Феникс. Ростов – на – Дону 2014г.**

2.Основы сестринского дела: алгоритмы манипуляций [Текст]: учеб. пособие / Н. В. Широкова [и др.]. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 160 с

**Электронные ресурсы:**

1. Внутренняя электронно-библиотечная система (ВЭБС) ОрГМУ

<http://lib.orgma.ru/jirbis2/elektronnyj-katalog>

2. ЭБС IPRbook <http://www.iprbookshop.ru>

3. ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru>

4. Сайт для медицинских сестер «YaMedsestra.ru»: http://www.yamedsestra.ru

***Тема:*** **Сестриский процесс при болезнях органов дыхания у детей.**

### ВОСПАЛЕНИЕ БРОНХОВ (БРОНХИТ)

Бронхит – воспалительное поражение трахеобронхиального дерева, обусловленное раздражением бронхов различными вредными факторами, в результате чего происходит нарушение слизеобразования и функции бронхов, которое проявляется кашлем, отделением мокроты. Бронхит считается хроническим, если заболевание продолжается на протяжении не менее трех месяцев в течение более двух лет подряд.

При первичном бронхите процесс начинается и заканчивается в бронхах, при вторичном – является осложнением других заболеваний.

Заболевание возникает в результате поражения бронхов вирусной (грипп, парагрипп, аденовирусная инфекция, респираторно-синтециальные вирусы, вирусы кори, коклюша) или бактериальной инфекцией (стрептококки, стафилококки, пневмококки и др.), воздействия физических и химических факторов (сухой, горячий, холодный воздух, сернистый газ, окислы азота и др.). Кроме того, на детей может воздействовать пассивное и активное курение, алкоголь и др.

Для бронхита характерны нарушения бронхиальной проходимости отечно-воспалительного характера, кровенаполнение и набухание слизистой оболочки, в просвете бронхов отмечаются дегенеративные изменения реснитчатого эпителия. В тяжелых случаях процесс захватывает, кроме слизистой оболочки, глубокие слои стенок бронхов.

При бронхите нарушается самоочищение бронхов и происходит скопление мокроты в дыхательных путях. Скопление секрета вызывает кашель, который способствует очищению бронхов.

Таким образом, основные симптомы – это кашель и появление мокроты.

*Клиника*

Клиническая картина острого бронхита зависит от этиологии. Очень часто заболевание развивается на фоне острой респираторной вирусной инфекции. При остром бронхите имеет место острое начало. Заболевание начинается остро с повышения температуры. Часто кашель развивается ночью, чаще он сухой, на 3-4-й день становится влажным. Ребенок предъявляет жалобы на головную боль, общее недомогание, снижение аппетита, навязчивый сухой кашель. Через несколько дней кашель становится влажным, возможно откашливание. В легких прослушиваются жесткое дыхание, влажные хрипы среднепузырчатые. Их количество при откашливании уменьшается. К 6-8-му дню кашель уменьшается, хрипы в легких исчезают. Иногда бронхит возникает не сразу вместе с острыми респираторными заболеваниями, а в более поздние сроки. Этот процесс появляется при присоединении бактериальной микрофлоры, проявляется ухудшением состояния, может быть повторное повышение температуры тела, усиление кашля, появляются сухие хрипы в легких. Очень часто у грудных и новорожденных детей бронхит может осложняться пневмонией. Дыхательная недостаточность при бронхите не отмечается.

При исследовании периферической крови наблюдается небольшой лейкоцитоз или лейкопения.

Рентгенологически отмечается усиление легочного рисунка, особенно в прикорневых и нижнемедиальных зонах.

*Острый обструктивный бронхит* (спастический бронхит) является разновидностью острого бронхита. Характерным для этого бронхита является появление спазмов гладкой мускулатуры бронхов, поражение бронхов более крупного калибра на фоне воспаления слизистой; отмечается учащение дыхания; в легких обнаруживаются сухие свистящие хрипы; на высоте обструкции бронхов ребенок беспокоен, раздражителен. Если он уже сидит, старается садиться с опорой на руки; в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура, раздуваются крылья носа, втягивается область эпигастрия и межреберные промежутки; может появляться цианоз носогубного треугольника. Чем младше ребенок, тем чаще выслушиваются среднепузырчатые хрипы при растяжении процесса, которые возникают за счет гиперсекреции в бронхах; иногда хрипы выслушиваются на расстоянии.

*Диагностика*. Для диагностики аллергического обструктивного бронхита имеют значение анамнез, клинические симптомы, данные рентгенологического обследования.

Обычно выздоровление наступает через 7-10 дней, но могут возникнуть осложнения в виде бронхиолита.

*Лечение*. В легких случаях проводится амбулаторное лечение. Помещение, где находится больной, должно хорошо аэрироваться.

Из симптоматической терапии применяются препараты, разжижающие мокроту. Эффективны ингаляции натрия гидрокарбоната 2–3 раза в день. Назначается мукалтин по 1или более таблетке 3 раза в день, отвар или сироп алтейный по 1 чайной, десертной ложке в зависимости от возраста 2–3 раза в день, настой травы термопсиса по 1 ч. л. 3 раза в день, бромгексин. Назначаются отвлекающие средства – горчичники, банки, горячие ножные ванны.

Для купирования бронхоспазма назначают эуфиллин 2–4 мг/кг внутривенно, только в условиях стационара под контролем ЭКГ.

Против аллергического компонента назначается постуральный дренаж. Для этого ребенок находится на животе с опущенным головным концом кровати и совершает активные кашлевые движения в течение 10–15 мин 2–3 раза в день.

Из физиотерапевтических применяются методы, обладающие противовоспалительным эффектом:

1) парафиновые или грязевые аппликации на область груди и межлопаточное пространство;

2) УФО грудной клетки;

3) индуктометрия на межлопаточную область;

4) «соллюкс» на грудную клетку;

5) аэронизация гидроионизатором дыхательных путей лекарственными растворами антибиотиков, новокаина, ромашки и др.;

6) электрофорез кальция на грудную клетку.

В первые 7-10 дней больным рекомендуются массаж грудной клетки, статические, а затем динамические дыхательные упражнения. Через месяц после выздоровления проводится закаливание организма для профилактики бронхита в будущем.

Санаторно-курортное лечение проводится в местных загородных санаториях, санаториях в лесных и приморских зонах.

*Прогноз* неосложненного бронхита благоприятный – выздоровление.

*Бронхиолит*. Заболевание часто возникает у детей первого года жизни. Чаще всего возбудителем являются вирусная, респираторно-сентициальная, аденовирусная инфекции, вирус гриппа, микоплазма пневмонии. У части детей, перенесших бронхиолит, в дальнейшем регистрируются явления бронхоспазма или развивается бронхиальная астма. При бронхиолите происходит поражение бронхиол, вследствие чего повышается секреция, возникает обструкция мелких бронхов и бронхиол на фоне бронхоспазма. Нарушение проходимости бронхиол приводит к нарушениям газообмена и гемодинамики.

*Клиника*. Заболевание начинается остро. Повышается температура тела, ухудшается общее состояние, появляется приступообразный кашель. В клинике начинают превалировать явления дыхательной недостаточности, появляется цианоз носогубного треугольника, раздувание крыльев носа, втяжение межреберных промежутков, выраженная экспираторная одышка до 60–80 дыхательных движений в мин. Во время кашля отмечается скудная мокрота.

На фоне ослабленного дыхания, на вдохе и на выдохе прослушиваются мелко-, средне– и крупнопузырчатые хрипы. В некоторых случаях влажные хрипы исчезают и появляются сухие, свистящие. Обычно резко нарастает интоксикация. Возникают потеря воды из-за рвоты, эксикоз – при тяжелом течении.

Со стороны крови определяется лимфопения.

*Лечение*. При подозрении на бактериальные осложнения назначаются антибиотики в возрастной дозировке, интерферон, инфузионная терапия в связи с развившимся токсикозом, внутривенно назначается эуфиллин 2,4 %-ный в возрастной дозировке, ингаляции 2 %-ного раствора гидрокарбоната, антигистаминные препараты, глюкокортикоиды, оксигенотерапия.

### ВОСПАЛЕНИЯ ЛЕГКИХ (ПНЕВМОНИИ)

Пневмонии у детей – острый инфекционно-воспалительный процесс различной этиологии. Механизмы развития заболевания связаны с преимущественным поражением респираторных отделов легких. Респираторными отделами легких являются анатомические структуры, расположенные за терминальными бронхами, – респираторные, альвеолярные ходы и альвеолы.

Заболеваемость пневмонией у детей на первом году жизни составляет 15–20 на 1 000 детей, от 1 года до 3 лет – 5–6 на 1000 детей.

Предрасполагающими факторами у детей могут быть следующие заболевания: перинатальная патология аспирации, гипотрофия, врожденный порок сердца с недостаточностью кровообращения, иммунодефицитные состояния.

У более старших детей предрасполагающими факторами являются очаги хронической инфекции, пассивное и активное курение, переохлаждение организма.

По этиологии острые пневмонии подразделяют на:

1) бактериальные;

2) вирусные;

3) микоплазменные;

4) риккетсиозные;

5) грибковые;

6) аллергические;

7) пневмонии, возникающие при инвазиях гельминтами;

8) пневмонии, возникающие при воздействии физических и химических факторов.

В соответствии с причинами и механизмами возникновения различают первичные и вторичные пневмонии. Последние возникают на фоне обострений хронических заболеваний бронхо-легочной системы и других соматических заболеваний ребенка.

Для возникновения пневмонии, кроме бактериальных или вирусных агентов, необходим определенный комплекс факторов:

1) попадание слизи в легкие из верхних дыхательных путей – аэрогенный путь;

2) попадание микроорганизма в бронхи;

3) разрушение защитных механизмов дыхательных путей;

4) гематогенный, лимфогенный пути распространения инфекции.

При возникновении пневмонии нарушаются вентиляция легких и газообмен, снижается питание миокарда желудочков.

По протяженности поражения пневмонии могут быть сегментарными, долевыми, тотальными, одно– и двусторонними.

В механизме развития пневмонии большую роль играет гипоксия с гиперкапнией, развивающиеся в результате нарушения как внешнего, легочного, так и тканевого дыхания.

*Клиника*

Клинические симптомы пневмонии зависят от вида пневмонии, величины и распространенности процесса.

При очаговой пневмонии (бронхопневмонии) процесс идет остро или подостро и развивается на 5-7-й день острого респираторного заболевания в виде его второй волны. Характерными являются следующие симптомы:

1) повышение температуры;

2) слабость;

3) головная боль;

4) боль в груди или под лопатками;

5) кашель;

6) усиление интоксикации.

Над зоной поражения отмечается укорочение перкуторного звука, при аускультации – бронхофония, ослабленное дыхание, иногда крепитация.

Рентгенологически определяется усиление легочного рисунка между очагами воспаления и корнями легкого.

В анализе крови определяется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ.

*Сегментарная пневмония*. В случае гематогенного пути распространения поражаются один или несколько сегментов легкого. Обычно чаще поражаются правые сегменты. Сегментарная пневмония начинается остро с повышения температуры, обычно выражены симптомы интоксикации, появляются боли в области грудной клетки, иногда – в животе, кашель – редкий. Появляются симптомы дыхательной недостаточности, объективные данные выражены слабо.

Вторичная сегментарная пневмония развивается на фоне протекающей респираторной инфекции, при этом симптомы интоксикации выражены слабо.

Сегментарная пневмония рентгенологически проявляется в отдельных очагах, которые сливаются, а затем захватывают целый сегмент.

Течение пневмоний у детей зависит от этиологии, возраста и наличия различных сопутствующих заболеваний. Особенно тяжело протекают пневмонии, вызванные госпитальными штаммами золотистого стафилококка или грамотрицательными бактериями. Течение пневмоний в этих случаях характеризуется ранним абсцедированием, быстрым прорывом воспалительного очага в плевру и возникновением пиопневмоторакса с бурным течением заболевания.

В периоде новорожденности пневмония имеет серьезный прогноз. Различают приобретенные и внутриутробные пневмонии новорожденных.

Внутриутробные пневмонии возникают в результате инфицирования плода во время беременности или аспирации инфицированными околоплодными водами, при этом аспирация может быть как внутриутробной, так и интранатальной.

У новорожденных пневмонии часто сопровождаются ателектазами, а также деструкцией легочной ткани.

Важную роль в развитии пневмонии могут играть предрасположенность к аллергическому воздействию внешних факторов и возникновение катарального воспаления слизистых оболочек. При данных пневмониях характерным является присоединение астматического синдрома. Течение пневмонии в этих случаях принимает рецидивирующий характер.

У детей, страдающих рахитом, пневмония развивается чаще и имеет затяжное течение.

У детей с гипотрофией возникает чаще в связи со значительным снижением иммунитета, отмечается слабая выраженность симптомов пневмонии.

*Лечение*

В случае среднетяжелых и тяжелых форм дети подлежат стационарному лечению. Дети первого года жизни – при любых формах.

Лечение пневмоний проводится комплексно и состоит в:

1) применении этиотропных средств;

2) оксигенотерапии при развитии дыхательной недостаточности;

3) назначении средств, улучшающих бронхиальную проводимость;

4) применении средств и методов, обеспечивающих транспорт кислорода крови;

5) назначении препаратов, улучшающих процессы тканевого дыхания;

6) использовании средств, улучшающих обменные процессы в организме.

Питание ребенка должно соответствовать возрасту и потребностям детского организма. Однако в период интоксикации пища должна быть механически и химически щадящей. В связи с кашлем из рациона исключаются продукты, содержащие частицы, которые могут аспирироваться. Назначается дополнительно жидкость в виде питья. Для этого используются отвары шиповника, черной смородины, соки.

Сразу после поступления в стационар производятся забор мокроты, смывы для бактериологического обследования, затем назначается этиотропное лечение, которое проводят под контролем клинической эффективности, в последующем – с учетом полученных результатов чувствительности мокроты к антибиотикам.

В случае внебольничной пневмонии назначаются макролиды нового поколения. В случае внутрибольничных пневмоний назначают цефалоспорины второго, третьего поколений и антибиотики группы резерва.

При пневмониях, возникших в результате внутриутробной инфекции, назначают новое поколение макролидов – спиромицин, рокситромицин, азитромицин. В случае пневмонии у детей с иммунодефицитами назначаются цефалоспорины третьего, четвертого поколений.

При смешанной инфекции, взаимодействии возбудителя гриппа и стафилококка наряду с введением антибиотиков широкого спектра действия вводится противогриппозный γ-глобулин по 3–6 мл.

Антибиотики применяют комплексно по следующей схеме:

1) цефалоспорины;

2) цефалоспорины плюс аминогликозиды.

Назначаются муколитическая терапия, бронхолитические средства, физиотерапия, иммунокорригирующее лечение. При скоплении секрета в дыхательных путях необходимо удалять содержимое носоглотки, гортани, крупных бронхов. При выраженных симптомах дыхательной недостаточности применяется оксигенотерапия. При признаках сердечной недостаточности назначают сердечные гликозиды – строфантин, а также сульфакамфокаин.

Применяются и средства иммунотерапии.

При лечении пневмонии проводят симптоматическую и посиндромную терапии. В периоде выздоровления большое значение имеют дыхательная гимнастика, физиотерапевтические методы лечения.

Для улучшения дренажной функции бронхов применяются средства, способствующие повышению секреции мокроты или ее разжижению.

Таблица 22

##### Свойства основных отхаркивающих средств (Парийская Г. В., Орехова Н. Г., 2000 г.)



Применяются средства, уменьшающие спазм бронхов. К ним относится эуфиллин.

*Прогноз* при своевременном применении антибактериальной терапии благоприятный. Выписанные из стационара в период клинического выздоровления берутся на диспансерный учет. После выписки из стационара 2–4 недели ребенок не должен посещать детские учреждения. Дети до шести месяцев первый месяц осматриваются раз в неделю, затем – два раза в месяц; с шести до двенадцати месяцев – раз в десять дней в течение первого месяца, затем – раз в месяц. После одного года до трех лет – раз в первый месяц, затем – раз в три месяца. Дети осматриваются отоларингологом и пульмонологом после трехлетнего возраста – через месяц после выписки из стационара, затем – раз в квартал.

Оптимальной является реабилитация в отделениях больниц или в санаториях.

Режим назначается с максимальным использованием свежего воздуха.

Назначаются ежедневно дыхательная гимнастика, ЛФК с постепенным повышением физических нагрузок.

Питание должно быть рациональным для соответствующего возраста.

Медикаментозная реабилитация осуществляется по индивидуальным показаниям. Стимулирующая терапия проводится повторными 2-3-недельными курсами: нуклеанат натрия, метилурацил, дибазол, женьшень, алоэ, настой элеутерококка, витамины В1, В6, В15, С.

В этих целях используется и фитотерапия. Она применяется для санации бронхов и успокаивающего влияния на центральную нервную систему: корень алтея, лист мяты перечной, трава шалфея, корень девясила, мать-и-мачеха, липовый цвет, сосновые почки, чабрец и др. У детей, склонных к аллергическим реакциям, применяется с большой осторожностью.

Широко используется физиотерапия. Применяются горчичники, щелочные и фитоингаляции, компрессы, озокеритовые аппликации на грудную клетку.

Широко применяется массаж грудной клетки.

После пневмонии рекомендуется санаторное лечение в местных санаториях, а также на курортах Гагра, Нальчик, Геленджик, Новый Афон, Южного берега Крыма.

Противопоказаниями к санаторному лечению являются:

1) активность воспалительного процесса в бронхо-легочной системе;

2) признаки астматического состояния;

3) наличие «легочного сердца».

К первичной профилактике относятся здоровый образ жизни родителей, исключающий воздействие вредностей на плод во время беременности, рациональное вскармливание детей, закаливающие процедуры.

Вторичная профилактика включает:

1) профилактику и лечение ОВИ;

2) раннюю госпитализацию больных пневмонией детей с отягощенным преморбидным фоном;

3) своевременное лечение гипотрофии, рахита, иммунодефицитных состояний;

4) санацию хронических очагов инфекции.

**Тема 9**. Сестринский процесс при заболеваниях органов кровообращения.

**Форма организации учебного процесса:** лекция.

**Тип лекции**: текущая.

**Вид лекции:** вводная

Цель:

1. Дать представление о врожденных пороках сердца.
2. Ознакомить с основными методами профилактики, диагностики, лечения ВПС.
3. Дать представление о ревматизме у детей.
4. Ознакомить с основными методами профилактики, диагностики, лечения ревматизма.

План:

1. Врожденные пороки сердца: причины, клиника в зависимости от вида порока, диагностика и лечение.
2. Ревматизм: причины, клиника различных проявлений ревматизма, ранняя диагностика, лечение и профилактика.
3. Сердечная недостаточность: клиника, диагностика, лечение.

**Оборудование:** Тематические таблицы, мультимедийное оснащение.

**Литературные источники:**

**1.Сестринское дело в педиатрии. В.Тульчинская, Н.Соколова, Н.Шеховцева. Издание Феникс. Ростов – на – Дону 2014г.**

2.Основы сестринского дела: алгоритмы манипуляций [Текст]: учеб. пособие / Н. В. Широкова [и др.]. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 160 с

**Электронные ресурсы:**

1. Внутренняя электронно-библиотечная система (ВЭБС) ОрГМУ

<http://lib.orgma.ru/jirbis2/elektronnyj-katalog>

2. ЭБС IPRbook <http://www.iprbookshop.ru>

3. ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru>

4. Сайт для медицинских сестер «YaMedsestra.ru»: http://www.yamedsestra.ru

Тема: Сестринский процесс при заболеваниях органов кровообращения.

**Врожденные пороки сердца (** **vitia** **cordis** **congenitae** **)**

Врожденные пороки сердца — аномалии морфологического развития сердца и магистральных сосудов, возникшие на 2—8~й неделе беременности в результате нарушения процессов эмбриогенеза.

Среди пороков развития внутренних органов врожденные пороки сердца занимают второе место (после аномалий ЦНС) и встречаются у 0,3—0,8% новорожденных. Из общего числа больных с врожденными пороками в популяции около 60% составляют дети до 14 лет. При отсутствии хирургического лечения на первом году жизни погибает от 55 до 70% больных, поэтому с возрастом аномалии развития сердца встречаются реже. Частота этой патологии в раннем детском возрасте, тяжелое течение, нередко неблагоприятный исход делают особенно важными раннее выявление врожденных пороков сердца и магистральных сосудов, точную топическую их диагностику и своевременное направление больных для хирургического лечения в специализированные учреждения,

Этиология. Причина развития врожденных пороков до конца не выяснена. Несомненную роль в их возникновении играет генетическая, наследственная предрасположенность. Они нередко сопровождают хромосомные болезни (синдромы Шерешевского — Тернера и Марфана, болезнь Дауна) и аномалии развития других органов, встречаются у нескольких членов одной семьи. Дефекты генетического кода и нарушения эмбриогенеза могут носить и приобретенный характер, например быть следствием алкоголизма, сахарного диабета, тиреотоксикоза у

одного из родителей. Имеют значение вирусные инфекции (в том числе субклинические), перенесенные женщиной в первые 3 мес беременности: краснуха, грипп, инфекционный гепатит, а также применение некоторых лекарственных средств.

Выделяют следующие врожденные пороки сердца: 1) с переполнением малого круга кровообращения; 2) с обеднением его кровью; 3) с нормальным легочным кровообращением, иногда с обеднением большого круга кровообращения.

Врожденные пороки с переполнением малого круга кровообращения.

Наиболее распространены дефекты перегородок, и открытый артериальный проток, составляющие вместе до 65—70% всех врожденных пороков сердца, хотя частота каждого из них, по литературным данным, очень вариабельна (от 7—8 до 30%).

При рождении ребенка клинические проявления порока могут отсутствовать в связи с относительно высоким давлением в системе легочной артерии. На 2—4-м месяце жизни оно падает из-за снижения сопротивления в малом круге кровообращения. Соответственно с этого времени давление в левых отделах сердца в 4—5 раз превышает давление в правых его отделах. Перепад давления сопровождается сбросом крови в правые отделы сердца и легочную артерию с увеличением минутного объема малого круга кровообращения по сравнению с большим и возникновением клинических проявлений порока. Постоянное переполнение легких кровью способствует частому возникновению ОРВИ, бронхитов, пневмоний и является одной из возможных причин формирования хронического бронхолегоч-ного процесса. Клиническая (в основном аускультативная) картина и данные дополнительных методов исследования позволяют провести точную топическую диагностику.

Дефект межпредсердной перегородки изолированный или в сочетании с другими пороками. Самая частая аномалия развития сердца. Этот порок распознается при рождении или на первом году жизни у 40% больных, у большинства диагностируется в возрасте 2—5 лет, но иногда обнаруживается только на аутопсии. Открытое овальное окно и небольшой срединно расположенный дефект часто не имеют никаких клинических проявлений. Большие и (или) низко расположенные дефекты формируют типичный симптомокомплекс заболевания.

Больные жалуются на одышку, утомляемость, реже на боли в сердце. При осмотре иногда выявляется сердечный «горб». При перкуссии обращают внимание расширение границ сердца в поперечнике (больше вправо), сглаженность талии. Выслушиваются акцент и расщепление II тона над легочной артерией. Систолический шум негрубый, короткий, не имеет характерных признаков, определяется во втором — третьем межреберье слева от грудины. Рентгенологически выявляются расширение сердца в поперечнике за счет гипертрофированного правого желудочка, увеличение правого предсердия, выбухание дуги легочной артерии, гипертрофия и пульсация ее ветвей, расширение корней легкого, усиление сосудистого рисунка. На ЭКГ наблюдаются гипертрофия правых отделов, неполная блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка, реже — аритмия, пароксизмальная тахикардия. На ФКГ отмечается высокочастотный среднеам-плитудный шум на легочной артерии в центре систолы, веретенообразный, часто асимметричный, с максимальными осцилляциями, сдвинутыми к I тону. Нередко фиксируется слабый диастолический шум, вызванный расширением легочной артерии и относительной недостаточностью ее клапанов.

Лечение хирургическое — ушивание или пластика дефекта; оптимальный возраст для его проведения — 3—5 лет.

Дефект межжелудочковой перегородки изолированный или в сочетании с другими пороками. Имеют значение место расположения и размеры дефекта. Небольшой дефект в мышечной (нижней) части перегородки (болезнь Роже) практически не вызывает нарушений гемодинамики и проявляется только продолжительным интенсивным, иногда грубым, шумом, выслушиваемым локально вдоль IV ребра слева и справа от грудины. Рентгенологически может определяться округлая форма сердца, на ЭКГ — умеренное повышение электрической активности обоих желудочков.

У больных появляются одышка, кашель, общая слабость, отставание в развитии. При осмотре определяются бледность и цианоз губ и слизистых оболочек, выраженный сердечный «горб» и пульсация в эпигастрии. Границы сердца значительно расширены, выражен акцент II тона на легочной артерии, нередко имеется ритм галопа. Грубый, скребущий шум выслушивается в третьем — четвертом межреберье, проводится на все точки и спину, ощущается у большинства больных при пальпации области сердца в виде систолического дрожания. В легких выслушиваются влажные хрипы застойного характера, печень обычно увеличена. Артериальное давление не изменено.

Лечение хирургическое — ушивание или пластика дефекта. Оптимальный возраст для его проведения — 3—5 лет, по показаниям — раньше.

Открытый артериальный (боталлов) проток малого диаметра обычно не сопровождается гемодинамическими расстройствами и часто является случайной находкой. Широкий проток обусловливает значительный сброс артериальной крови из аорты в легочную артерию и легочную гипертензию. Клинически он проявляется интенсивным шумом после рождения или в течение первого года жизни. Больные жалуются на одышку, утомляемость, боли в сердце, Отмечаются расширение границ сердца влево и вверх, усиление, а иногда и расщепление II тона на легочной артерии. Шум, вначале систолический, быстро становится систолодиастолическим, «машинным». Выслушивается лучше всего во втором — третьем межреберье слева от грудины, но проводится на все другие точки и спину, у некоторых больных определяется пальпаторно в виде систол одиастолического дрожания после его прошивания. Оптимальный возраст для его проведения старше 6 мес желательно доразвития необратимых изменений в сосудах легких.

Тетрада Фалло — самый частый «синий» порок. Он включает стеноз легочной артерии, высокий дефект межжелудочковой перегородки, декстрапози-цию аорты, гипертрофию правого желудочка. Проявляется клинически сразу после рождения или на первом месяце жизни цианозом и одышкой при нагрузке (при кормлении или крике), а затем и в покое. Рано формируются пальцы типа барабанных палочек и ногти в виде часовых стекол, сердечный «горб». Кожа и видимые слизистые оболочки цианотичны, особенно акральные отделы (рис, 40, 41). Границы сердца или не расширены, или умеренно расширены влево, II тон над легочной артерией ослаблен, выслушивается грубый систолический шум во втором — третьем межреберье слева от грудины, снижено максимальное и пульсовое давление. Характерны гипоксемические приступы; излюбленная поза детей — на корточках.

При острой сердечной недостаточности, которая обычно бывает смешанной (лево- и правожелудочковой), назначают сердечные гликозиды, диуретики, препараты калия, кислородо- и аэротерапию. При гипоксемическом приступе проводят ингаляции кислорода, внутривенное введение ощелачивающих средств, внутримышечное введение промедола и кордиамина. При необходимости осуществляются перевод на управляемое дыхание и экстренная операция. Консервативное лечение носит этапный характер: при острой декомпенсации, гипоксемичес-ких кризах, септических и других осложнениях дети лечатся в кардиологическом детском стационаре по общим правилам, долечивание производится в местном кардиологическом санатории. В условиях поликлиники больные находятся под диспансерным наблюдением врача-кардиоревматолога, который проводит поддерживающее лечение (сердечные гликозиды в небольших дозах, курсы витаминов, АТФ, калия, глутаминовой кислоты).

**Профилактика.**Заключается в охране здоровья женщин в ранние сроки беременности, предупреждении вирусных инфекций, исключении привычных и про» фессиональных вредностей, медико-генетическом консультировании семей с нарушениями генетического кода, санитарно-просветительной работе с будущими родителями.

**Прогноз.**Достаточно серьезен, несмотря на успехи, достигнутые кардиохирургией. Послеоперационная летальность колеблется, составляя при перевязке артериального протока 1—3%, при паллиативных и радикальных операциях сложных и декомпенсированных пороков — до 25—30%.

**43. Ревматизм (** **rheumatismus** **)**

Ревматизм (болезнь Сокольского — Буйо) — системное заболевание соединительной ткани воспалительного характера с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы, этиологически связанное с (3-гемолитическим стрептококком группы А.

Наиболее часто (80%) ревматизм развивается в детском возрасте (7—15 лет), в 30% случаев имеет семейный характер. Заболевание наблюдается примерно у 1 % школьников, в раннем возрасте (до 2 лет) практически не встречается. Ревматизм является основной причиной приобретенного заболевания сердца у детей. Организация системы специализированной помощи и комплексной профилактикиревматизма обусловила значительное снижение заболеваемости — до 0Д8 на 1000 детского населения.

В разработку проблемы детского ревматизма внесли большой вклад отечественные педиатры В. И. Молчанов, А. А. Кисель, М. А, Скворцов, А. Б. Воловик, В. П. Бисярина, А. В. Долгополова и др.

**Эпидемиология,**Установлена связь между началом заболевания и перенесенной стрептококковой инфекцией, в основном в виде ангины (обострения хронического тонзиллита), назофарингита, синуита, отита. Немаловажным является и тот факт, что ревматизм чаще регистрируется там, где имеется повышенная плотность населения (среди городских школьников) и велика возможность передачи инфекции от одного лица к другому. Различные заболевания стрептококковой природы (скарлатина, гломерулонефрит, ревматизм, катары верхних дыхательных путей, септические очаги и т. д.) встречаются у 10—20% детей школьного возраста и чаще в закрытых коллективах. Источником заражения является больной, инфекция часто передается через предметы быта. Наибольшая заразительность отмечается в первые 24—48 ч, но больной остается опасным для окружающих в течение 3 нед. В распространении инфекции имеет значение и носительство вирулентных штаммов стрептококка группы А. В окружающей среде он сравнительно устойчив: под влиянием соответствующих условий возможна трансформация его в L-формы (безоболочечные формы стрептококка). Зараженные лица часто переносят стрептококковую инфекцию в стертой форме или почти бессимптомно (в 20—40% случаев), и у них также возможно развитие ревматизма.

**Этиология.**Основным этиологическим фактором в настоящее время считается (3-гемолитический стрептококк группы А. В пользу этой концепции косвенно свидетельствует наличие в сыворотке крови у большинства больных активным ревматизмом (70%) стрептококкового антигена и повышенных титров антител к токсинам стрептококка — антистрептолизина-0 (АСЛ-О), антистрептогиалу-ронидазы (АСГ), антистрептокиназы (АСК) и антидезоксирибонуклеазы В, что можно рассматривать как стрептококковую агрессию. Эффективность противо-стрептококковой терапии ангин и заболеваний носоглотки в профилактике ревматизма также подтверждает эту теорию. Недостаточное лечение ангины и длительное носительство стрептококка являются одним из условий развития заболевания. Рецидивы ревматизма и затяжное его течение могут быть обусловлены как стрептококковой реинфекцией, так и активацией в организме персистирующих L-форм.

Клиническая картина. Заболевание чаще всего развивается через 2—4 нед после перенесенной ангины, скарлатины или острого назофарингита. Диффузное поражение соединительной ткани обусловливает выраженный полиморфизм клинической картины. Наиболее типичными проявлениями заболевания у детей являются кардит (ревмокардит), полиартрит, хорея.

Начало может быть острым или постепенным и даже незаметным (в таких случаях диагноз ставится ретроспективно на основании обнаруженного кардита или порока сердца). Первыми признаками заболевания у большинства детей являются лихорадка, недомогание, боли в суставах. При обследовании выявляют изменения со стороны сердца, лейкоцитоз, увеличенную СОЭ, анемию. Иногда ревматизм начинается с хореи. Клиническая выраженность отдельных симптомов и их совокупность могут быть самыми различными в зависимости от характера течения и степени активности ревматизма.

Первичный ревмокардит. Это поражение сердца определяет тяжесть течения и прогноз заболевания. Ранними проявлениями у детей являются лихорадка и общее недомогание. Крайне редко наблюдаются жалобы на боли или неприятные ощущения в области сердца.

Объективные симптомы определяются преимущественным поражением миокарда, эндокарда или перикарда. У детей наиболее частым, а иногда и единственным проявлением сердечной патологии при ревматизме бывает миокардит (100% случаев). Клинически у 75—80% детей преобладает умеренный и слабовыраженный ревмокардит, а у 20—25% — ярко выраженный (наиболее часто в пубертатном периоде).

При объективном обследовании могут отмечаться тахи- и брадикардия, у трети больных частота сердечных сокращений нормальная. У большинства больных (до 85%) отмечается расширение границ сердца, преимущественно влево (клинически и рентгенологически), с ослаблением сердечных тонов. Почти у всех выслушивается систолический шум, чаще в V точке или на верхушке, не проводящийся за пределы сердечной области.

При ярко выраженном миокардите преобладает экссудативный компонент воспаления с диффузными изменениями в интерстиции миокарда, Общее состояние ребенка тяжелое, отмечаются бледность, одышка, цианоз, слабый пульс, снижение артериального давления, нарушения ритма. Границы сердца значительно расширены, сердечные тоны резко ослаблены. Развиваются также признаки сердечной недостаточности.

На ЭКГ наиболее часто наблюдаются гомотопные нарушения ритма, замедление предсердно-желудочковой проводимости, а также изменения биоэлектрических процессов в миокарде (снижение и деформация зубца Т, смещение сегмента STвниз, удлинение электрической систолы). Выраженность изменений ЭКГ соответствует тяжести проявления ревмокардита.

Примерно у 10% больных поражается аортальный клапан, что проявляется диастолическим шумом вдоль левого края грудины с возможным снижением диа-столического давления. При этом на ФКГ записывается высокочастотный — про-тодиастолический — шум той же локализации.

Эхокардиография фиксирует утолщение митрального клапана, изменения характера эхосигналов («лохматость») от его створок и хорд, признаки митральной и аортальной регургитации, дилатацию левых камер сердца.

Перикардит всегда наблюдается одновременно с эндо- и миокардитом и рассматривается как часть ревматического полисерозита. Клинически диагностируется редко (1—1,5%), рентгенологически — в 40% случаев; при комплексном инструментальном исследовании, включая эхокардиографию, этот процент значительно выше. По характеру перикардит может быть сухим, фибринозным и выпотным — экссудативным. При фибринозном перикардите возможен болевой синдром и выслушивается (непостоянно) шум трения перикарда вдоль левого края грудины, что сравнивают с шуршанием шелка или хрустом снега под ногами.

Таким образом, первичный ревмокардит в детском возрасте развивается после перенесенной /3-стрептококковой инфекции, имеет у большинства детей умеренно или слабовыраженные клинико-функциональные проявления, характеризуется нередким сочетанием поражения всех трех оболочек сердца.

Ревматический полиартрит. Характерно множественное симметричное поражение преимущественно крупных суставов с выраженным болевым синдромом. В основе суставного процесса — острый или подострый синовит с нестойкими, летучего характера, воспалительными изменениями. Однако в настоящее время истинный полиартрит с отеком, гиперемией и резким наруше-нием функции встречается редко. Преобладает суставной синдром в виде полиартралгий, длительность которого от нескольких дней до 2—3 нед; возможны рецидивы.

Хорея (малая). Проявление ревматического поражения мозга, преимущественно стриопаллидарной области. Развивается у 11—13% заболевших ревматизмом детей. Нередко протекает изолированно с последующим присоединением кардита, чаще в период первой атаки. Начинается обычно постепенно: ухудшаются самочувствие, сон, успеваемость в школе, ребенок раздражителен, плаксив, рассеян. Через 1—2 нед развиваются основные признаки хореи:

1) гиперкинезы — непроизвольные порывистые излишние движения различных мышечных групп, усиливающиеся при эмоциях, воздействии внешних раздражителей и исчезающие во сне; 2) гипотония мышц; 3) нарушение координации движений; 4) нарушения эмоциональной сферы. Изменяется поведение ребенка, появляются гримасничанье, неряшливость, меняется почерк; иногда число гиперкинезов настолько велико, что говорят о «двигательной буре». Масса непроизвольных движений мешает ребенку ходить, лежать, принимать пищу, он не может обслужить себя. Резкая мышечная гипотония может привести к уменьшению или ликвидации гиперкинезов и развитию так называемой паралитической, или «мягкой», формы хореи, которую описал Н. Ф. Филатов. Характерны нарушения сухожильных и кожных рефлексов в виде асимметрии, неравномерности, легкой истощаемости, появления рефлекса Гордона (тоническое сокращение четырехглавой мышцы при вызывании коленного рефлекса). Период гиперкинезов может длиться от нескольких недель до 2—4 мес.

В настоящее время малая хорея нередко имеет атипичное, затяжное рецидивирующее течение, особенно в дошкольном возрасте, с нерезко выраженными клиническими признаками, астенизацией и вегетососудистой дистонией. При тяжелом ревматическом поражении нервной системы возможны также острый и хронический менингоэнцефалит, арахноидит, психические нарушения, полиневриты.

К другим внесердечным проявлениям ревматизма в детском возрасте (которые в настоящее время наблюдаются редко и только в активном периоде заболевания) относятся анулярная эритема, ревматические узелки, ревматическая пневмония, нефрит, гепатит, полисерозит. Отражением полисерозита может быть абдоминальный синдром, характеризующийся болями в животе, иногда с признаками раздражения брюшины.

**Тема 10**. Сестринский процесс при заболеваниях органов кроветворения.

**Тип лекции**: текущая.

**Вид лекции:** вводная

**Цель:**

1. Дать представление о причинах, степенях тяжести, клиники ЖДА.
2. Ознакомить с основными методами ухода, профилактики и лечения ЖДА.
3. Ознакомить с диетотерапией при ЖДА.

**План:**

1. ЖДА: причины, клиника, степени тяжести, диагностика, лечение.
2. Принципы диетотерапии при ЖДА.
3. Ранняя диагностика ЖДА.

**Оборудование:** Тематические таблицы, мультимедийное оснащение.

**Литературные источники:**

**1.Сестринское дело в педиатрии. В.Тульчинская, Н.Соколова, Н.Шеховцева. Издание Феникс. Ростов – на – Дону 2014г.**

2.Основы сестринского дела: алгоритмы манипуляций [Текст]: учеб. пособие / Н. В. Широкова [и др.]. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 160 с

**Электронные ресурсы:**

1. Внутренняя электронно-библиотечная система (ВЭБС) ОрГМУ

<http://lib.orgma.ru/jirbis2/elektronnyj-katalog>

2. ЭБС IPRbook <http://www.iprbookshop.ru>

3. ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru>

4. Сайт для медицинских сестер «YaMedsestra.ru»: http://www.yamedsestra.ru

**Тема: Сестринский процесс при заболеваниях органов кроветворения, железодефицитная анемия.**

**Железодефицитная анемия (ЖДА) возникает в результате недостаточного поступления в организм или нарушенного всасывания продуктов, необходимых для построения гемоглобина.**

Чаще всего, в 80 % случаев мы сталкиваемся с алиментарной анемией (недостаточное поступление с пищей железа или витаминов и белка, способствующих его всасыванию).

 Причины возникновения ЖДА

Антенатальные причины (дефицит железа закладывается еще внутриутробно). Антенатальными причинами могут быть «провоцированы ЖДА у детей до 1,5 лет. Следует помнить, что железо в организме имеет свойство депонироваться, т. е. складироваться в специальных депо (в основном в печени). Если организму требуется повышенный расход железа (например, болезнь, стресс и другие повышенные нагрузки), он получает его из депо. У ребенка, не получившего достаточное количество железа внутриутробно, депо железа не сформированы. При этом уровень гемоглобина в крови может быть нормальным, но его дефицит тут же скажется при возникновении какой-либо травмирующей здоровье ситуации.
К дефициту железа у младенцев могут приводить:

* частые беременности у матери;
* аборты в анамнезе;
* многоплодная беременность (близнецы);
* токсикозы беременной, анемия беременной, инфекционные заболевания беременной;
* кровотечения у матери во время беременности и родов;
* недоношенность;
* быстрая перевязка пуповины и др.

Особенно плохо сказывается недостаточное поступление железа плоду в последние 2 месяца беременности, когда идет формирование депо. По той же причине от анемии часто страдают недоношенные дети, так как у них не успевает сформироваться депо железа. Во время беременности потребность в железе у женщины составляет 4 мг в сутки.
**Постнатальные анемии.** Связаны с причинами, возникшими уже после рождения ребенка.
Недостаточное поступление железа с пищей (алиментарные факторы). Предрасполагающими факторами могут быть:

* раннее искусственное вскармливание;
* позднее введение прикормов;
* длительное одностороннее (молочное) вскармливание;
* вегетарианский рацион, лишенный животного белка.

К анемии может привести не только дефицит железа, но и дефицит таких микроэлементов, как цинк и медь, а также витаминов В,, В2, В6, РР, С, и особенно В,2 и фолиевой кислоты (В12-дефицитная, фолиеводефицитная анемия). Дефицит витамина В|2 приводит к преждевременному созреванию эритроцитов. Функционально незрелые эритроциты огромной формы (мегалоциты), с укороченным сроком жизни, не могут обеспечить адекватный транспорт кислорода в ткани и быстро разрушаются. Такая форма анемии имеет название В12-дефицитная, фолиеводефицитная анемия.
Ускоренный рост организма. Дефицит железа может быть связан с интенсивным ростом ребенка в предподростковом и подростковом периодах. В этот время кровообращение не успевает обеспечить быстро растущий организм и «запаздывает». Важную роль играет несоответствие между физиологическими потребностями растущего организма и количеством железа, поступающего с пищей.

Различные заболевания:

* Нарушение всасывания железа в кишечнике. Причиной могут служить дисбактериоз, муковисцидоз, синдром мальабсорбции, лактозная недостаточность, целиакия, пониженная кислотность желудочного сока, дуодениты, кишечная инфекция, лямблии.
* Заболевания печени.
* Хроническая кровопотеря. Причины: полипозы, тромбоцитопеническая пурпура, носовые кровотечения, эрозивный гастрит, глисты, непереносимость белка коровьего молока, обильные менструации у девочек и др.
* Инфекционные заболевания могут служить причиной ЖДА по причине того, что железо активно участвует в процессах формирования клеток иммунной защиты, фагоцитов. Каждая инфекция сопровождается высокой лихорадкой, интоксикацией, и перестройкой иммунитета, ведущей к нарушению распределения железа в организме (снижение железа в плазме крови), так как во время болезни для организма важнее сформировать адекватный иммунный ответ.

Кроме того, бактерии и вирусы используют железо для своего питания и размножения, что усугубляет дефицит железа. Поэтому на время острого воспаления гемоглобин крови у ребенка может быть снижен. И это вполне оправдано на время болезни и не вызывает серьезных опасений, так как после выздоровления его уровень восстановится.
Прием некоторых препаратов: анальгин, амидопирин, цитостатики.

## Диагностика ЖДА

## Диагноз ЖДА ставится на основании клинических и лабораторных данных. Специальный анамнез, клиника и общий анализ крови дают практически всегда полную информацию о болезни.

Клинические проявления:

* Бледность кожи и слизистых.
* Повышенная ломкость волос и ногтей.
* Печаль в глазах. Темные круги под глазами.
* Снижение мышечного тонуса.
* Извращения аппетита и обоняния.
* Атрофический глоссит («красный кардинальский язык»).
* Снижение иммунитета.
* Снижение памяти. Сниженная успеваемость в школе.
* Головокружения, частые головные боли, обмороки.
* Беспокойный сон, плохое засыпание, эмоциональная лабильность, плаксивость.
* Гастрит, сопровождающийся рвотой. Лабораторные данные:
* Снижение гемоглобина крови ниже ПО г/л и количества эритроцитов в клиническом анализе крови ниже 3,8 х 1012.

Степень тяжести анемии устанавливается в зависимости от уровня этих параметров.

**Легкая-степень:** гемоглобин 90—110 г/л, эритроциты 3,8 - 3,0 х 109.
**Средняя степень:** гемоглобин 70—90 г/л, эритроциты 2,5 — 3,0 х 1012.
**Тяжелая степень:** гемоглобин ниже 90 г/л, эритроциты ниже 2,5 х 1012.
При обнаружении анемического синдрома необходимо проконсультироваться у врача. Следует помнить, что снижение гемоглобина и эритроцитов крови может быть следствием не только других форм анемий, но и таких грозных заболеваний, как онкологические процессы, острый лейкоз.
Течение болезни таково, что в начале картина крови (уровень гемоглобина и эритроцитов) может быть нормальной, при этом дефицит железа будет. Сначала возникнет недостаточность его в депо, а после дефицит железа можно будет обнаружить в сыворотке крови (биохимический анализ крови). Это называется скрытый, латентный, дефицит железа: дефицит при нормальной картине крови. При прогрессировании процесса и дальнейшем недополучении железа организмом дефицит становится постоянным. При постоянном дефиците железа картина крови меняется: падает уровень гемоглобина, количество эритроцитов.
Лечение скрытого, латентного, дефицита железа возможно корректировкой диеты и назначением витаминов. Постоянный, явный дефицит железа помимо диетотерапии требует обязательного назначения препаратов железа.
Лечение ЖДА всегда следует начинать с устранения ее причины, с организации правильного режима и питания.

## Диета при ЖДА

## К продуктам, содержащим железо, относятся прежде всего мясо, особенно белое куриное мясо, печень и субпродукты. Большое содержание железа в бобовых (горох, бобы), особенно в сое. Много его в петрушке, шпинате, кураге, черносливе, изюме, яблоках, гранатах. Но всасывается лучше всего железо из животных продуктов (мясо). Хуже всего всасывается железо из растительных продуктов. При всасывании из растений образуются нерастворимые комплексы железа, плохо усваиваемые организмом. Для примера, из риса и шпината усваивается всего 1 % железа, из кукурузы, фасоли, фруктов, яиц — 3 %, из рыбы — 11 %. В то время, как из телятины и говядины усваивается 22 % железа. Хорошее сочетание дает совместное употребление мяса с растительными продуктами. При этом железо растений не образует труднораствоимых соединений и усваивается лучше.Снижают всасывание железа танин (чай), молочные продукты. Увеличивает всасывание железа аскорбиновая кислота (витамин С) и сахар. Поэтому препараты железа нельзя запивать молоком или чаем, а лучше всего мякотнымисоками.Вывод: не пытайтесь поднять гемоглобин, закармливая ребенка гранатами, яблоками и гречневой кашей. Чтобы всосалось достаточно железа, этих продуктов нужно съесть такое количество, которое не сможет съесть ни один ребенок. Ведущим продуктом в диетотерапии ЖДА является мясо.В женском молоке содержится железа примерно столько же, сколько и в коровьем, но при этом уровень его всасывания значительно выше. Первые 3 месяца жизни из грудного молока всасывается около 80 % железа, а из коровьего всего 10 %. Кроме того, казеин коровьего молока, содержащегося в смесях для искусственного вскармливания, не физиологичен для желудочно-кишечного тракта младенца. Употребление коровьего молока (в том числе из молочной смеси) способствует развитию дисбактериоза, может вызывать пищевую аллергию, сопровождающуюся повреждением стенок кишечника с дополнительной потерей железа. Это снижает всасывание железа в кишечнике и может спровоцировать или усугубить анемию. Ранний переход на искусственное вскармливание — фактор риска по развитию анемии.

Также несет опасность и длительное грудное вскармливание без коррекции и своевременного введения в рацион ребенка овощных, фруктовых пюре и мяса.
При анемии также полезны пшено, тыква, земляника, малина, бананы, темные сорта винограда, арбуз, шиповник, дыня, капуста, редька, кресс-салат, лук, чеснок, грецкие орехи, цикорий, крапива двудомная. Они содержат необходимые микроэлементы и витамины для восстановления нормального кроветворения.
Для восстановления дефицита фолиевой кислоты при фолиеводефицитной анемии рекомендуется употреблять кукурузу, черную смородину, салат, цветную капусту, яблоки.

## Лечение ЖДА

**I. Препараты железа.** Назначение препаратов железа, выбор дозы и курса лечения — приоритет врача. Доза и курс, а также путь введения препарата (через рот, внутримышечно) подбираются в зависимости от формы анемии, степени выраженности, индивидуальных особенностей пациента.

Правила приема препаратов железа:

* Курс лечения начинают с 1/4 дозы препарата и за неделю доводят до полной дозы.
* Лечение препаратами железа необходимо продолжать и после нормализации уровня гемоглобина в крови для формирования депо железа. Поддерживающая доза обычно назначается еще на 1 — 1,5 мес. в половине лечебной дозы.
* Препараты железа пьют между едой, за 1,5 часа до или через 1,5 часа после еды. Запивают железо мякотными соками или водой, но не молоком и чаем.
* Для усиления эффективности всасывания вместе с железом назначают аскорбиновую кислоту, янтарную кислоту и другие витамины.

Побочные эффекты, возможные при приеме препаратов железа:

* Со стороны органов пищеварения: редко — ощущение переполнения, давления в животе, тошнота, запор или диарея.
* Возможно темное окрашивание кала, обусловленное выделением невсосавшегося железа (для организма безопасно).
* Потемнение эмали зубов.
* Головная боль, головокружение, покраснение кожи, зубная боль, боль в горле, слабость, ощущение давления за грудиной, раздражительность.
* Возможны аллергические реакции.

Противопоказания для приема препаратов железа:

* Гемосидероз, нарушение утилизации железа.
* Нежелезодефицитные анемии (гемолитическая, мегалобластная, вызванная недостатком витамина В,2).
* Отравление свинцом.
* Индивидуальная непереносимость.

**II. Витамины:**

* Янтарная кислота. Назначается по 50— 150 мг в сутки. Янтарная кислота значительно улучшает усвоение железа (на 30 %).
* Аскорбиновая кислота (витамин С).
* Витамины группы В.
* Комплексные препараты: мильгамма, мультитабс В-комплекс, алвитил, нейромультивит, ундевит и др.
* Витамины РР, В6, фолиевая кислота и В12 используются как монотерапия по усмотрению врача.

**III. Микроэлементы.** Нередко встречаются случаи, когда употребление препаратов железа не восстанавливает уровень гемоглобина. В этих случаях возможно дефицит железа обусловлен дефицитом других важных микроэлементов. К микроэлементам, участвующим в кроветворении относятся цинк, марганец, хром, медь и кобальт. В современных условиях ведущим является дефицит цинка. Выпускаются как в форме монопрепаратов (окись цинка, цинктерал), так и в комплексах в сочетании с поливитаминами (алфавит, дуовит, ундевит и др.). Препарат тотема содержит в комплексе с железом медь и марганец.

**IV. Адаптогены.** Обладают стимулирующим действием, повышают устойчивость к инфекциям, активизируют работу нервной системы.
Настойки элеутерококка, аралии, родиолы розовой, женьшеня. По 1—2 капли на год жизни ребенка в утренние часы в течение 2—3 недель.

 **V.Фитотерапия.**
Железо содержат: настой одуванчика, боярышника, валерианы, смородины.
Медь: настой боярышника и валерианы.
Цинк: арника горная,торец птичий, листья березы, анис, боярышник, валериана, шиповник.
Кобальт: настой боярышника и валерианы, отвар шиповника.
В фитосборах приведены дозировки, рассчитанные на взрослого человека.

Фитосбор № 1 (для восстановления кроветворения после кровопотери): трава пастушьей сумки 4 части, плоды шиповника 2 части, корень кровохлебки 3 части, листья первоцвета 2 части, листья крапивы 2 части, кукурузные рыльца 3 части, трава тысячелистника 2 части.
Заварить 1 ч. л. сбора 200 мл кипятка. Настоять до охлаждения. Пить в течение дня перед едой.

Фитосбор № 2 (при обильных менструациях у девочек): трава горца птичьего 4 части, трава клевера 2 части, трава донника 1 часть, листья мелиссы 2 части, трава репешка 3 части, листья березы 2 части, корень солодки голой 1 часть.
Заварить 1 ч. л. сбора 200 мл кипятка. Настоять до охлаждения. Пить в течение дня перед едой. Курс лечения — 2—6 месяцев под наблюдением врача.

Фитосбор № 3 (при анемии): листья крапивы 4 части, трава спорыша 2 части, трава репешка 2 части, листья березы 2 части, плоды аниса 1 часть, листья подорожника 3 части.
Заварить 1 ч. л. сбора 200 мл кипятка. Настоять до охлаждения. Пить по 1/3 стакана перед едой 3 раза в день.

**VI. Гомеопатические средства.** Гомеопатическое лечение дает очень хорошие результаты при анемии. Есть также и комплексные гомеопатические препараты для лечения анемий.
Убихинон композитум. Комплексный гомеопатический препарат, обладает общетонизирующим, антиоксидантным, иммуностимулирующим действием. Показан при хронических заболеваниях, вызванных нарушением обмена веществ, гиповитаминозом, астеническим и гипоксическим состоянием вследствие повышенной физической и умственной нагрузки и др. (в составе комплексной терапии).
Противопоказания: гиперчувствительность к компонентам препарата, грудной возраст.
Побочные действия: аллергические реакции.
Применяется: внутримышечно по 2,2 мл 1—3 раза в неделю.
Поэтам. Комплексный гомеопатический препарат. Используется для лечения различных форм анемий, в том числе у больных с хронической почечной недостаточностью, после цитостатической химиотерапии и/или лучевой терапии, при анемии вследствие перенесенных инфекционных (в т. ч. вирусных) заболеваний, вследствие токсических воздействий.

**Тема 11**. Сестринский процесс при заболеваниях органов мочевой системы.

**Тип лекции**: текущая.

**Вид лекции:** вводная

Цель:

1. Дать представление о пиелонефрите и гломерулонефрите у детей.
2. Ознакомить с основными методами диагностики, лечения и профилактики заболеваний мочевой системы.

План:

1. Пиелонефрит у детей : клиника , диагностика, лечение.
2. Гломерулонефрит: клиника , диагностика, лечение.
3. Сбор основных мочевых проб для диагностики заболевания.

**Оборудование:** Тематические таблицы, мультимедийное оснащение.

**Литературные источники:**

**1.Сестринское дело в педиатрии. В.Тульчинская, Н.Соколова, Н.Шеховцева. Издание Феникс. Ростов – на – Дону 2014г.**

2.Основы сестринского дела: алгоритмы манипуляций [Текст]: учеб. пособие / Н. В. Широкова [и др.]. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 160 с

**Электронные ресурсы:**

1. Внутренняя электронно-библиотечная система (ВЭБС) ОрГМУ

<http://lib.orgma.ru/jirbis2/elektronnyj-katalog>

2. ЭБС IPRbook <http://www.iprbookshop.ru>

3. ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru>

4. Сайт для медицинских сестер «YaMedsestra.ru»: http://www.yamedsestra.ru

Тема: Сестринский процесс при заболеваниях органов мочевыделения

Пиелонефрит - это бактериально-воспалительное заболевание, при котором поражается чашечно-лоханочная система и ткань почек с преимущественным вовлечением в воспалительный процесс интерстициальной ткани. По распространённости пиелонефрит занимает четвёртое место среди детских болезней (после инфекционных заболеваний, болезней дыхательного и пищеварительного аппарата). Пиелонефритом чаще болеют новорожденные и дети 1-го года жизни. Девочки болеют чаще, чем мальчики; это, вероятно, обусловлено наличием у них широкой и короткой уретры (мочеиспускательного канала), что способствует восходящей инфекции. Наиболее частый возбудитель пиелонефрита - кишечная палочка, реже - протей и синегнойная палочка. Грамположительные микробы (стафилококк и энтерококк) также могут быть возбудителями этого заболевания. Нередко отмечается смешанная бактериальная флора, особенно при хроническом течении пиелонефрита. В последние годы признаются 2 основных путей проникновения микробной инфекции в почку, лоханку и её чашечки: восходящий и гематогенный. Лимфогенный путь инфицирования почек маловероятен, так как лимфатическое сообщение между мочевым пузырём, лоханкой и почками отсутствует. Развитию пиелонефрита способствует наличие определённых условий. К ним, прежде всего, относится снижение общей устойчивости организма, наблюдаемое нередко у детей грудного возраста или у более старших, часто болеющих и имеющих хронические очаги инфекции (хронический тонзиллит, синусит, холецистит и др.). Прогрессированию микробно-воспалительного процесса в почечной ткани способствует более низкая её резистентность к инфекции по сравнению с устойчивостью к бактериальной флоре других органов. В развитии пиелонефрита важное значение имеют врождённые и приобретённые заболевания почек и мочевых путей, сопровождающиеся нарушением тока мочи и её застоем. К ним относятся пузырно-почечный рефлюкс (т.е. заброс мочи из пузыря обратно в почечную лоханку), нарушения проходимости мочеточника, стенозы уретры, гидронефроз, поликистоз почек и др. Различают первичный и вторичный пиелонефрит. Для первичного пиелонефрита характерно отсутствие изменений мочевой выделительной системы, способных вызвать застой мочи. Вторичный диагностируется главным образом при аномалиях развития мочевыделительной системы. По течению заболевания выделяют две формы: острый и хронический пиелонефрит. Острый пиелонефрит начинается, как правило, с повышения температуры до 38-40оС, нередко сопровождается ознобом, потливостью, головной болью, иногда рвотой. Ребёнок старшего возраста может жаловаться на односторонние или двусторонние боли в поясничной области, которые могут быть постоянными или периодическими, тупыми или коликообразными с иррадиацией в паховую область. Общее состояние быстро ухудшается, нарастают вялость, бледность кожных покровов. У одних детей можно наблюдать напряжение стенки живота, болезненность в подвздошной области и по ходу мочеточников, у других - положительный симптом Пастернацкого. При исследовании мочи определяются лейкоцитурия, бактериурия, реже микрогематурия и протеинурия. В крови выявялются лейкоцитоз, ускорение СОЭ, нормохромная анемия. Нередко в начале заболевания может быть поллакиурия (частые мочеиспускания) и полиурия (повышенное выделение мочи) с понижением её удельного веса до 1015-1012. У детей раннего возраста, особенно у новорожденных, острый пиелонефрит может протекать как тяжёлое инфекционное заболевание и характеризоваться значительной интоксикацией, желудочно-кишечными расстройствами, нарушениями водно-солевого обмена. Острый первичный пиелонефрит, даже в тяжёлых случаях, при правильном и своевременно начатом лечении часто заканчивается полным выздоровлением. Через несколько дней исчезают клинические симптомы, через 6 - 12 дней нормализуются анализы мочи, крови, восстанавливается функция почек. Затяжному течению острого пиелонефрита и переходу его в хронический способствуют врождённые и предшествующие приобретённые заболевания почек и мочевых путей, неправильное и недостаточное лечение острого пиелонефрита, развитие резистентных форм бактерий, образование фиброзных рубцов в почечной ткани, внепочечные очаги инфекции, вагиниты у девочек и другие патологические состояния (диабет, хронический колит и др.). Заболевание с длительностью течения более одного года или при наличии двух или более обострений в этот период относят к хроническим. Эта форма заболевания может протекать или в виде периодически повторяющихся обострений с более или менее длительными бессимптомными периодами (рецидивирующее течение), или скрыто (латентное течение).

**47. Диагностика и лечение пиелонефрита у детей**

При рецидивирующем течении в период обострений нередко наблюдается повышение температуры, боли в пояснице или в животе, жалобы на болезненные и частые мочеиспускания. У части больных выявляются неопределённые симптомы очаговой инфекции: головные боли, недомогание, тошнота, потеря веса, быстрая утомляемость и т.д.). Артериальная гипертония при хроническом пиелонефрите у детей в отличие от взрослых наблюдается реже и преимущественно бывает у больных со вторичной формой заболевания. Лейкоцитурия, более выраженная (выше 30000000 в сутки) в период обострения пиелонефрита, обычно уменьшается по мере стихания воспалительного процесса в почках до умеренной (от 30000000 до 10000000 в сутки). При латентном течении хронического пиелонефрита болезнь нередко выявляется случайно при профилактическом осмотре. В диагностике этой формы исключительно важное значение имеют лабораторные методы исследования. При этом чаще определяется небольшая лейкоцитурия (до 10000000 в сутки) и бактериурия, реже - непостоянная микрогематурия (по 3000000 - 5000000 в сутки) и протеинурия (до 0,6 г в сутки). При хроническом пиелонефрите с различной частотой выявляются рентгенологические симптомы (изменение тонуса мочевых путей, деформация чашечек и лоханок, сглаживание сводов и пр.), понижение канальцевых функций при сохранной клубочковой фильтрации, а также асимметрия поражения почек.

Течение хронического пиелонефрита медленное и длительное. У части больных заболевание длится несколько десятилетий, начинаясь в детстве и продолжаясь до пожилого возраста. Исход болезни зависит от массивности инфекции, реактивности макроорганизма, состояния мочевых путей, от частоты повторяющихся обострений, правильности проводимого лечения и других факторов. Неблагоприятное течение заболевания со смертельным исходом от уремии чаще наблюдается у детей с вторичным хроническим пиелонефритом. Главные принципы лечения состоят в ликвидации почечной инфекции, устранении предрасполагающих факторов и восстановлении почечных функций. У большинства детей, больных хроническим пиелонефритом, показан общий режим с некоторым ограничением физический нагрузки. Как правило, противопоказаны занятия в спортивных школах, участие в соревнованиях, упражнения на снарядах. Больным с острым пиелонефритом и в период обострения хронической формы заболевания назначают постельный режим, длительность которого диктуется продолжительностью острого периода заболевания, сопровождаемого повышением температуры, болями в пояснице или в животе, дизурией (болезненным мочеиспусканием), головными болями, общей вялостью и слабостью. Диета должна соответствовать особенностям клинических проявлений пиелонефрита и функциональной способности почек. При пиелонефрите, протекающем без повышения артериального давления и без поражений функций почек, назначают диету, соответствующую возрасту ребёнка, с исключением острых, солёных и жареных блюд, консервов, экстрактивных веществ, лука, чеснока, горчицы и других пряностей. Приём хлористого натрия (поваренной соли) ограничивается только тогда, когда имеются отёки или повышение артериального давления. При остром пиелонефрите и в острой стадии хронического пиелонефрита показано потребление большого количества жидкости (до 1,5 л в день ребёнку школьного возраста), если нет склонности к её задержке. С целью изменения реакции мочи, создающей неблагоприятные условия для микробной флоры, дают с чередованием через 10-14 дней щелочные минеральные воды и клюквенный или брусничный морс. Антибактериальная терапия является в настоящее время ведущим фактором в комплексном лечении пиелонефрита. Успех антибактериального лечения зависит от двух факторов: выбора препарата и определения его дозы, а также от продолжительности курса лечения. В отношении кишечной палочки из антибиотиков наиболее активны ампициллин, левомицетин; из химиопрепаратов - фурагин, невиграмон, сульфаниламиды (уросульфан, этазол, сульфадиметоксин), 5-НОК (5-нитро-8-оксихинолин). Лечение хронического пиелонефрита, вызванного энтерококком, более успешно при назначении ампициллина, эритромицина, 5-НОК, сульфаниламидов. При стафилококковых мочевых инфекциях эффект быстрее достигается при применении оксациллина, ампициллина, 5-НОК. Лечение хронического пиелонефрита, вызванного протеем и синегнойной палочкой, особенно трудно. При выделении с мочой протея чаще эффект оказывают гентамицин, ампициллин. При инфекции, вызванной синегнойной палочкой, рекомендуется применять карбенициллин, гентамицин. Для эффективного лечения наиболее рационально применение средних доз препарата, соответствующих возрасту ребёнка. Необходимо избегать назначения антибиотиков, обладающих выраженным нефротоксическим действием, к которым относят канамицин, полимиксин, неомицин, мономицин. Продолжительность антибактериальной терапии устанавливается у каждого больного индивидуально в зависимости от остроты течения и тяжести процесса. При остром пиелонефрите, несмотря на быстрое исчезновение в части случаев местных и мочевых симптомов, антибактериальное лечение проводят не менее 4-8 недель. При хроническом пиелонефрите непрерывный курс продолжается весь активный период заболевания и ещё 2 - 6 месяцев от начала исчезновения лейкоцитурии и бактериурии. Антибактериальные препараты следует менять через каждые 2 - 3 недели во избежание возникновения резистентных штаммов бактерий и побочных реакций организма. Эффективность антибактериальной терапии оценивают на основании динамики изменений клинической симптоматики, степени лейкоцитурии и бактериурии. Один из главных принципов лечения пиелонефрита - устранение предрасполагающих факторов. Для этого необходимо укрепить защитные силы организма (соблюдение режима отдыха и бодрствования, водного режима, дието- и витаминотерапия), ликвидировать хронические внепочечные очаги инфекции и урологические заболевания, способствующие застою мочи и развитию микробной инфекции. Профилактика пиелонефрита складывается из мероприятий, направленных на оздоровление ослабленных, часто болеющих детей, на ликвидацию у них очагов инфекции, являющихся источниками гематогенного заноса бактерий в почку, на лечение воспалительных заболеваний, локализующихся в нижнем отделе мочевой системы (цистит, уретрит). Прогноз хронического пиелонефрита зависит от частоты повторяющихся обострений. Каждый рецидив заболевания, обусловленный вовлечением в воспалительный процесс следующего участка почечной ткани, приводит к прогрессированию склероза. Большое значение в предупреждении развития хронической почечной недостаточности имеет диспансерное поликлиническое наблюдение детей, больных пиелонефритом.

 Острый гломерулонефрит у детей

Гломерулонефрит является двусторонним воспалительным заболеванием почек инфекционно-аллергический природы с преимущественным поражением клубочков. Заболевание проявляется в основном в период между 5-м и 20-м годами жизни, редко встречаясь у новорожденных. Острым гломерулонефритом гораздо чаще болеют мальчики. Обычно он развивается через 2-3 недели после инфекционного заболевания, чаще всего после ангины, обострения хронического тонзиллита, скарлатины, импетиго, рожи. Описаны случаи возникновения острого гломерулонефрита после пневмонии, кори, ветряной оспы, эпидемического паротита, туберкулёза. В развитии гломерулонефрита определённое значение имеют предшествующие заболевания, реактивность организма, условия жизни и питания. Большинство нефрологов признают возможность интраинфекционного течения нефрита, т.е. заболевание начинается во время инфекции, на 2 – 3-й день от её начала. Острый гломерулонефрит в подавляющем большинстве случаев возникает после -гемолитическимbстрептококковой инфекции, обусловленной чаще всего стрептококком А, в особенности типом 12 (реже типами 4, 8 и 25). Ряд авторов считают возможной чисто вирусную этиологию нефрита. Наблюдаются случаи гломерулонефрита после приёма лекарств (препараты ртути, антибиотики, сульфаниламиды), вливания белковых веществ, употребления большого количества мёда, после прививок, укусов насекомых, змей. По всей вероятности, в этих случаях экзогенные аллергены способствуют активизации аллергических механизмов, что в конечном итоге вызывает неинфекционный гломерулонефрит. Кроме того, в 1% случаев возникновение острого гломерулонефрита связывают с охлаждением. Клинические проявления острого гломерулонефрита очень разнообразны, их можно разделить на две основные группы: почечные (отёки, выделения с мочой большого количества белка, эритроцитов, цилиндров) и внепочечные (резкая головная боль, сердцебиение, одышка, тошнота, понижение аппетита). Иногда последние преобладают в клинике, придавая заболеванию атипичный и своеобразный характер). При благоприятном течении острый гломерулонефрит развивается циклически. В первые 7-10 дней отмечаются наиболее яркие его проявления, так называемый дебют острого гломерулонефрита. Ребёнок бледнеет, у него уменьшается суточное количество мочи (диурез), появляется субфебрильная температура, головная боль. Иногда бывают учащенные позывы на мочеиспускание, боли в пояснице. Обычно к концу 2-й недели внепочечные проявления заболевания проходят, остаётся только мочевой синдром. Для острого гломерулонефрита типична триада симптомов: гипертония, отёки и мочевой синдром. Гипертония (обычно до 130/90 – 170/120 мм) обусловлена задержкой в организме воды и натрия. В равной мере повышается систолическое и диастолическое давление, иногда первоначально увеличивается только систолическое. Наиболее высокий подъём артериального давления наблюдается в первые дни заболевания, а затем оно снижается. Отёки располагаются преимущественно на лице, голенях, поясничной области, имеют плотноватую консистенцию. В возникновении отёков участвует как почечный, так и внепочечный факторы (снижение клубочковой фильтрации, увеличение проницаемости капиллярной стенки). Мочевой синдром характеризуется протиенурией (выделение с мочой белка), гематурией (выделение с мочой эритроцитов), иногда лейкоцитурией (лейкоцитов), которая, как правило, выражена умеренно. Протеинурия обычно невысокая (1 - 2 промилле), редко достигает 10 промилле. Для острого гломерулонефрита типичны нестойкость протеинурии, её быстрое исчезновение. Гематурия отмечается почти во всех случаях (до 98%) заболевания, но степень её колеблется в больших пределах. У большинства больных эритроциты обнаруживаются только под микроскопом (до 40 в поле зрения). В небольшом числе случаев (около 13%) болезнь протекает с выделением кровянистой, буро-красной мочи, напоминающей мясные помои. Гематурию нельзя объяснить только увеличением проницаемости гломерулярного фильтра, иногда происходят разрывы капилляров, и при этом моча содержит мало белка, но много эритроцитов.

Диагноз данного заболевания в типичных случаях не представляет затруднений. Острое развитие, наличие характерных жалоб, обнаружение отёков и гипертонии, сердечной недостаточности, а также белка и эритроцитов в моче обычно дают возможность с лёгкостью диагностировать острый диффузный гломерулонефрит. Трудно бывает дифференцировать острый диффузный гломерулонефрит с обострением хронического. В таких случаях данные анамнеза, изменения функции почек, анемия, а также результаты рентгенологического исследования, наличие ангионейроретинопатии позволяют исключить острый гломерулонефрит. Иногда затруднительно отличить острый нефрит от так называемой токсикоинфекционной почки, проявляющейся небольшой протеинурией, микрогематурией, которые наблюдаются во время многих инфекций. Исчезновение изменений после ликвидации основного заболевания, отсутствие отёков, гипертонии свидетельствуют против острого гломерулонефрита. Кроме того, при дифференциальной диагностике острого нефрита необходимо исключить также сердечную недостаточность с изменениями в моче, острую почечную недостаточность, острое развитие амилоидоза, изменение почек при различных васкулитах и коллагенозах, острый пиелонефрит. Полное излечение достигается в 80% случаев, у 15% больных детей болезнь принимает хроническое течение. Летальность среди детей, заболевших острым гломерулонефритом, составляет около 5%. Смерть может наступить в острой стадии болезни в результате почечной недостаточности. Благодаря возможностям применения искусственной почки прогноз в этих случаях в настоящее время значительно улучшился. Искусственный диализ крови помогает больному перенести период анурии (прекращение выделения мочи), а затем полностью выздороветь. Профилактика острого гломерулонефрита состоит в раннем и энергичном лечении стрептококковой инфекции зева, миндалин, придаточных пазух и кожи, а также стафилококковых заболеваний. Кроме того, профилактическое значение имеют выявление и санация очагов хронической инфекции. Наряду с этим необходимо укрепление и закаливание организма ребёнка. Основные методы лечения острого нефрита – режим, диета и медикаментозная терапия – определяются педиатрами в зависимости от состояния здоровья больного ребёнка; лечение может проводиться в стационаре или на дому. В острый период необходимо уложить ребёнка на постель, обеспечить тепло. Постельный режим необходимо соблюдать до восстановления диуреза, исчезновения отёков, снижения артериального давления и ликвидации массивной гематурии (обычно не превышает 3 – 4 недели). Основой применяемой диетотерапии является ограничение содержания в пище натрия, некоторое временное ограничение белка и жидкости. «Терапия голодом и жаждой» применяться не должна, так как она вызывает распад эндогенного белка с гиперазотемией. В первый период болезни диета должна быть бессолевой. Количество выпиваемой жидкости превышает диурез за предыдущие сутки на 400 – 500 мл (для компенсации внепочечных потерь). Общая калорийность пищи должна соответствовать возрастным потребностям за счёт жиров и углеводов. В течение первых 4-6 недель болезни целесообразно некоторое ограничение белка (до 1-1,5 г на 1 кг веса тела в сутки) с последующим переходом к физиологическим нормам. Каждый ребёнок, перенёсший острый гломерулонефрит, должен оставаться под контролем нефролога не менее 12 месяцев. Контроль заключается в периодических анализах мочи (1 раз в течение 10-14 дней), измерении кровяного давления и профилактике новых стрептококковых инфекций. Профилактические прививки в течение 12 месяцев после заболевания делать противопоказано. Кроме того, целесообразно ограничить занятия физкультурой, исключить купание, избегать переохлаждения.

**Тема 12**. Сестринский процесс при сахарном диабете.

**Тип лекции**: текущая.

**Вид лекции:** вводная

**Цель:**

1. Дать представление о причинах, клиники, осложнениях сахарного диабета.
2. Ознакомить с принципами диетотерапии и инсулинотерапии при сахарном диабете.

**План:**

1. Причины, клиника в зависимости от тяжести.
2. Осложнения сахарного диабета. Комы.
3. Диетотерапия.
4. Инсулинотерапия.

**Оборудование:** Тематические таблицы, мультимедийное оснащение.

**Литературные источники:**

**1.Сестринское дело в педиатрии. В.Тульчинская, Н.Соколова, Н.Шеховцева. Издание Феникс. Ростов – на – Дону 2014г.**

2.Основы сестринского дела: алгоритмы манипуляций [Текст]: учеб. пособие / Н. В. Широкова [и др.]. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 160 с

**Электронные ресурсы:**

1. Внутренняя электронно-библиотечная система (ВЭБС) ОрГМУ

<http://lib.orgma.ru/jirbis2/elektronnyj-katalog>

2. ЭБС IPRbook <http://www.iprbookshop.ru>

3. ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru>

4. Сайт для медицинских сестер «YaMedsestra.ru»: http://www.yamedsestra.ru

ТЕМА: САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У ДЕТЕЙ

В структуре эндокринной патологи сахарный диабет занимает одно из ведущих мест. Согласно данным ассоциации западноевропейских педиатров, последние 10 лет характеризуются отчетливым ростом этой патологии. Это касается Скандинавских стран, Бельгии, Польши, Санкт-Петербурга. Данные по Москве:

В 70-е годы заболеваемость 5.5%, в 80 годы - 9.5%, в 90-е годы - 11.5%.

 Распространенность сахарного диабета у детей составляет 55 на 100 тыс. Населения. В Петербурге примерно 500 детей, страдающих сахарным диабетом. Больной сахарным диабетом ребенок - это трагедия для семьи. Сегодня наша страна не располагает возможностями надежного контроля за этими больными.

Различают несколько вариантов сахарного диабета.

1. Первичный (не связанные с другими заболеваниями). Встречается в подавляющем большинстве случаев - инсулинзависимый.
2. Вторичные (формы диабета - следствие каких-либо заболевания поджелудочной железы: хронический панкреатит, инсулит, опухоли, резекция поджелудочной железы - инсулиннезависимый.
3. Диабет, вызванные повышенной продукцией гормонов антагонистом инсулина (СТГ, например, при акромегалии есть симптомы диабета, кортизол - при синдроме Иценко-Кушинга, катехоламины - при феохромоцитоме, тиреоидных гормонов - при тиреотоксикозе).

 Далее в лекции будет рассматриваться проблема только первичного, инсулинзависимого диабета.

ПАТОГЕНЕЗ.

 Развитие аутоиммунного инсулита (то есть выработка антител к бета-клеткам островков Лангерганса). По-видимому, существует база, фон для развития этого процесса - это генетически детерминированное заболевание. В 11-60% случаев диабета удается проследить наследственность. Может иметь место моногенный вариант наследования, передающийся аутосомно-рецесивным путем. Но чаще это полигенный тип наследования (имеется некая аномалия конституции на молекулярном клеточном уровне, которая реализуется под влиянием внешних факторов и приводит к развития аутоиммунного инсулита).

 Факторы риска:

1. Ожирение (экзогенно-конституциональное, избыточное поступление легкоусвояемых углеводов приводит к увеличению объема островков Лангерганса и гиперплазии.
2. Психическая травма (жизни ребенка в состоянии хронического стресса, при этом повышается активность симпатического отдела нервной системы сопровождающееся повышение уровня катехоламинов и вторично негативно отражается на синтезе инсулина).
3. Инфекции (вирусные: краснуха, энтеровирусная инфекция, ветряная оспа, цитомегаловирусная инфекция, паротит, вирусный гепатит).

 Сочетание наследственных факторов с факторами риска, каким-то образом сказывается на гомеостазе с развитием аутоиммунного инсулита. Существует латентный период развития инсулита до появления клинических и лабораторных проявлений заболевания (признаков инсулиновой недостаточности). Клиника появляется только тогда, когда поражению подвергнуто 80-90% бета-клеток.

 КЛИНИКА.

1. Ранние стадии
* предиабет
* латентный диабет
* легкая форма явного диабета
* формы диабета, при которых возможно обратное развитие и использование для лечения лишь диеты
1. Поздние
* средние и тяжелые формы
* диабетический кетоацидоз
* диабетическая кома

 Понятие потенциальный диабет. Речь идет о детях из группы риска:

* сахарный диабет у близких родственников
* у матерей, имеются указания в анамнезе на выкидыши, мертворождения
* масса тела при рождении более 4000 г,
* дети, у которых развиваются симптомы паратрофии и впоследствии ожирение
* дети с немотивированными симптомами гипогликемии
* с симптомами нарушения углеводного обмена (ферментативной недостаточности)

 к этим детям должно быть пристально внимание.

 Стадии сахарного диабета.

Предиабет. Не выявляются изменения сахара натощак в течение суток, и при проведении сахарной кривой тип ее не является диагностическим. Эта стадии может быть выявлена у одного из однояйцевых близнецов, в случае если второй страдает сахарным диабетом.

Клиническая картина.

Триада симптомов на первом месте.

* Полидипсия (жажда). Причина ее это гипергликемия и полиурия имеет компенсаторный характер для разведения сахара в крови. До 6 литров жидкости в сутки.
* Полиурия (компенсаторно приспособительная реакция).
* Потеря массы тела. За счет обезвоживания, метаболических нарушений - усиление процесса гликолиза, нарушение белкового и жирового обмена - белки и жиры активно расщепляются, снижение аппетита.
* Сухая бледная кожа с красноватыми пятнами на щеках, скулах (проявление дистрофических изменений, связанных с изменением микроциркуляторного русла) - диабетический рубеоз
* на коже ладоней, стоп появляются желтоватые элементы - ксантоматоз, в его основе отложение каротина в поверхностных слоях кожи, так как он плохо усваивается
* рецидивирующие пиодермии (так как снижается местная резистентность кожных покровов).
* Липоидный некробиоз (бляшки выступают над поверхностью кожи с точечным некрозом в центре) в основе нарушение липидного обмена.
* У девочек - симптомы вульвовагинитов
* изменения мышечного аппарата: симптомы гипотонии, снижение физической силы, в последующем развитие мышечной атрофии; постепенное отставание в росте. Однако на ранних этапах развития диабета отличается опережение в росте (так как происходит компенсаторное повышение секреции антагонистов - инсулин, в том числе соматостатина).
* Микроангиопатии лежат в основе кардиоваскулярного синдрома, поэтому отмечается приглушенность тонов сердца, систолический шум, нарушение ритма, иногда расширение границ влево, иногда снижение АД. В тяжелых случаях сахарного диабета наблюдается развитие симптомов сердечной недостаточности. Микроангиопатии также лежат в основе поражения глаз при сахарном диабете приводя к нейроретинопатии (изменение микроциркуляторного русла сетчатки приводит к развитию катаркты).
* Интракапиллярный гломерулосклероз. Почечный порог проницаемости для глюкозы: глюкозурия развивается в том случае, когда уровень сахара в крови более 5.6 -11.1 ммоль/л. Интересно что при сахарном диабете нет корреляции глюкозурии и гипергликемии и, по-видимому, это обусловлено интеркапиллярными гломерулосклерозом. Проявляется симптомами гломерулонефрита: отеки, протеинурия, гиперхолестеринемия, гиперазотемия - вплоть до развития уремии, тяжелой почечной недостаточности. В основе этой симптоматики нарушения микроциркуляторного русла почек и трофические изменения в силу которых нарушается функция нефрона
* диабетическая энцефалопатия проявляется симптомами нарушения центральной и вегетативной нервной системы, периферических нервных структур (развитие парезов, параличей, полирадикулитов).
* Симптомы вовлечения в патологический процесс пищеварительной системы (поражение околощитовидных и слюнных желез, развитие пародонтоза, эрозивно-язвенных состояний, воспалительных изменений, вовлечение печени вплоть до развития цирроза.

Проявления сахарного диабета у грудных детей.

* Жажда
* остановка прибавок массы или потеря веса, уплощение весовых кривых
* необычное беспокойство, которое проходит после питья
* феномен накрахмаленных пеленок (обусловлен глюкозурией).
* Сухость кожи, пиодермии, упорные опрелости
* дебют сахарного диабета может быть различным: постепенным либо острым, с развитием симптомов интоксикации и обезвоживания.
* В тяжелых случаях может отсутствовать гипергликемия натощак

 Лабораторная диагностика.

1. Исследование сахара натощак в крови
2. Исследование колебаний сахара в крови в течение суток
3. проба на толерантность к глюкозе
4. качественная реакция мочи на сахар
5. преднизолоновая проба на толерантность к глюкозе

ЛЕЧЕНИЕ.

 Терапия основывается на 2 положениях: нормализация диеты, попытка компенсации инсулиновой недостаточности. На каком-то этапе можно обойтись только диетой. Это возможно в случаях латентного диабета, при уровне гликемии в динамике пробы на толерантность к глюкозе (через час после нагрузки 10-10.8 , через 2 часа - 7.2-8.3 ммоль/л; в периоде стойкой ремиссии (аглюкозурия).

 Принципы диетотерапии.

1. По калорийности и соотношению белков, жиров, углеводов должна приближаться к физиологическому для дошкольников: 1: 0.7-0.8: 3-4 (примерно норма 1:1:5-6)
2. первые 3-6 мес. От начала лечения необходимо значительное ограничение продуктов, содержащих быстро всасывающиеся углеводы, либо полное их исключение (сахар, кондитерские изделия, манная крупа, рис, макароны, вермишель из белой муки и т.д.). Их заменяют картофелем, черным хлебом, злаками, гречей (в их составе трудноусваеваемые углеводы). Рекомендуется включение в диету до 300-400 г фруктов, исключая виноград, инжир, сладкие груши, бананы, вишню. Для того чтобы как-то разнообразить диету, можно производить замену продуктов на эквивалентные: 25 г черного хлеба =70 г картофеля=15 г крупы (пшеница, рожь, овес).
3. Нормализация липидного обмена. Можно использовать пищевые добавки (полиен, жиры омега-3).
4. При достижении нормогликемии и аглюкозоурии начинаются расширение диеты, путем тренировочных введений новых продуктов.
5. Нужно приспосабливать введение пищи к времени введения инсулина.
6. Если во время расширения диеты вновь появилось гипергликемия, то необходимо подключения препаратов инсулина.

Инсулинотерапия.

1. Инсулины короткого действия (до 8 часов). - Инсулин свиной, хуинсулин и др.
2. Препараты полу продленного действия (от 10 до16 часов): семиленте, инсулин В,
3. Препараты длительного действия (22-24 часа): инсулин монотард.

 В дебюте заболевания доза инсулина составляет 0.5 ед. на кг в сутки. Далее 0.7 - 1 ед. на кг в сутки. Необходим индивидуальный подход в соответствии с уровнем гликемии: 1 ед. инсулина уменьшает глюкозу в крови на 2.3 ммоль/л. 1% гипергликемии соответствует введению 2-4 ед. Инсулина. Контроль введения инсулина более надежен по уровню гликемии, а не глюкозурии.

 Препараты инсулина вводятся 3 раза в сутки:

1. перед завтраком
2. перед обедом
3. перед ужином за 30 минут.

 Утром вводят в разных шприцах инсулин длительного и короткого действия. Перед обедом и ужином вводят инсулин короткого действия. Инсулин длительного действия составляет 50% суточной дозы инсулины. Рекомендуется тактика интенсивной инсулинотерапии. Больных и их родителей обучают определению уровня гликемии и расчету дозы инсулина. Больному ребенку необходима психологическая поддержка, организация оптимального режима дня, питания, санация очагов инфекции.

**Тема 13**. Сестринский процесс при детских инфекционных заболеваниях.

**Тип лекции**: текущая.

**Вид лекции:** вводная

**Цель:**

1. Дать представление о детских воздушно – капельных инфекциях.
2. Дать представление о детских кишечных инфекциях.
3. Ознакомить с основными методами профилактики и лечения.

**План:**

1. Воздушно – капельные инфекции: грипп, скарлатина, ветряная оспа, коклюш, паротит, менингококковая инфекция.
2. Кишечные инфекции: дизентерия и сальмонеллез.
3. Сан. Эпид режим, профилактика, вакцинопрофилактика.
4. Принципы лечения детских инфекций.

**Оборудование:** Тематические таблицы, мультимедийное оснащение.

**Литературные источники:**

**1.Сестринское дело в педиатрии. В.Тульчинская, Н.Соколова, Н.Шеховцева. Издание Феникс. Ростов – на – Дону 2014г.**

2.Основы сестринского дела: алгоритмы манипуляций [Текст]: учеб. пособие / Н. В. Широкова [и др.]. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 160 с

**Электронные ресурсы:**

1. Внутренняя электронно-библиотечная система (ВЭБС) ОрГМУ

<http://lib.orgma.ru/jirbis2/elektronnyj-katalog>

2. ЭБС IPRbook <http://www.iprbookshop.ru>

3. ЭБС «Консультант студента» <http://www.studmedlib.ru>

4. Сайт для медицинских сестер «YaMedsestra.ru»: http://www.yamedsestra.ru

**Тема: Сестринский процесс при детских инфекциях.**

**ГРИПП** — острая вирусная болезнь, антропоноз, передается воздушно-капельным путем. Характеризуется острым началом, лихорадкой, общей интоксикацией и поражением респираторного тракта.

Этиология, патогенез. Возбудители гриппа относятся к семейству ортомиксовирусов, которые включают род вирусов гриппа А, род вируса гриппа В и С. Вирусы гриппа рода А подразделяются на многие серотипы. Постоянно возникают новые антигенные варианты. Вирус гриппа быстро погибает при нагревании, высушивании и под влиянием различных дезинфицирующих агентов. Воротами инфекции являются верхние отделы респираторного тракта. Вирус гриппа избирательно поражает цилиндрический эпителий дыхательных путей, особенно трахеи. Повышение проницаемости сосудистой стенки приводит к нарушению микроциркуляции и возникновению геморрагического синдрома (кровохарканье, носовые кровотечения, геморрагическая пневмония, энцефа-лопатия). Грипп обусловливает снижение иммунологической реактивности. Это приводит к обострению различных хронических заболеваний — ревматизма, хронической пневмонии, пиелита, холецистита, дизентерии, токсоплазмоза и пр., а также к возникновению вторичных бактериальных осложнений. Вирус сохраняется в организме больного обычно в течение 3—5 дней от начала болезни, а при осложнении пневмонией—до 10—14 дней.

Симптомы, течение. Инкубационный период продолжается от 12 до 48 ч. Типичный грипп начинается остро, нередко с озноба или познабливания, быстро повышается температура тела, и уже в первые сутки лихорадка достигает максимального уровня (38—40 °С). Отмечаются признаки общей интоксикации (слабость, адинамия, потливость, боль в мышцах, сильная головная боль, боль в глазах) и симптомы поражения дыхательных путей (сухой кашель, перше-ние в горле, саднение за грудиной, осиплость голоса). При обследовании отмечается гиперемия лица и шеи, инъециро-вание сосудов склер, повышенное потоотделение, брадикар-дия, гипотония. Выявляется поражение верхних дыхательных путей (ринит, фарингит, ларингит, трахеит). Особенно часто поражается трахея, тогда как ринит иногда отсутствует (так называемая акатаральная форма гриппа). Характерны гиперемия и своеобразная зернистость слизистой оболочки зева. Язык обложен, может быть-хратковременное расстройство стула. Осложнения со стороны ЦНС проявляются в виде ме-иингизма и энцефалопатии. Характерны лейкопения, нейт-ропения; СОЭ в неосложненных случаях не повышена. Легкие формы гриппа иногда могут протекать без лихорадки (афебрильная форма гриппа). Осложнения: пневмонии (до 10% всех больных и до 65% госпитализированных больных гриппом), фронтиты, гаймориты, отиты, токсическое повреждение миокарда.

Лечение. Больных гриппом лечат на дому. В стационар направляют больных с тяжелыми формами гриппа, с осложнениями, с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, а также по эпидемическим показаниям (из общежитии, интернатов и др.). Оставленных для лечения дома помещают в отдельную комнату или изолируют от окружающих посредством ширмы. Выделяют отдельную посуду, которая обеззараживается крутым кипятком. Лица, ухаживающие за больным, должны носить четырехслойную маску из марли. Во время лихорадочного периода больному необходимо соблюдать постельный режим. Рекомендуется тепло (грелки к ногам, обильное горячее питье). Для профилактики геморрагических осложнений, особенно пожилым людям с повышенным АД, необходимо рекомендовать зеленый чай, варенье или сок черноплодной рябины, грейпфруты, а также витамины группы Р (рутин, кверцетин) в сочетании с 300 мг аскорбиновой кислоты в сутки.

Эффективным средством является противогриппозный донорский гамма-глобулин, который назначают при тяжелых формах гриппа по возможности в более ранние сроки (взрослым по 6 мл, детям по 0,15— 0,2 мл/кг). Можно использовать нормальный человеческий иммуноглобулин, который вводят в/м в тех же дозах.

Антибиотики и супьфаниламиды не предупреждают осложнений, в частности пневмоний. Они показаны лишь при осложнениях. Чаще используют антибиотики пенициллиновой группы, тетрациклины, гентамицин. Широко используют патогенетические и симптоматические препараты. Для уменьшения головной и мышечных болей применяют амидопирин, аскофен и др. Терапевтическое действие оказывают антиги-стаминные препараты (пипольфен, супрастин, димедрол). Для улучшения дренажной функции бронхов применяют щелочные ингаляции, отхаркивающие, бронходилататоры. При выраженном рините местно применяют 2— 5% раствор эфедрина, нафтизин, галазолин, санорин и др. Иногда используют смеси препаратов. Так называемый антигриппин содержит 0,5 г ацетилсалициловой кислоты, 0,3 г аскорбиновой кислоты, 0,02 грутина, 0,02 г димедрола и 0,1 лактата кальция. Реконвалесцентам назначают банки, горчичники.

При крайне тяжелых гипертоксических формах гриппа (температура выше 40°С, одышка, цианоз, резкая тахикардия, снижение АД) больных лечат в палатах интенсивной терапии. Зтим больным в/м вводят противогриппозный иммуноглобулин (6—12 мл), назначают антибиотики противостафи-лококкового действия (оксациллин, метициллин, цепорин по 1 г 4 раза в сутки). Два раза в сутки в/в вводят смесь, содержащую 200—300 мл гемодеза или 40% раствора глюкозы, 0,25— 0,5 мл 0,05% раствора строфантина (или 1 мл 0,06% раствора коргликона), 2 мл 1 % раствора лазикса, 250—300 мг гидрокортизона или преднизолона, 10 мл 2,4% раствора эуфи-лина, 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 10 мл 10% раствора хлорида кальция, 400 мл реополиглюкина, 10 000—20 000 ЕД контрикала. Проводят оксигенотерапию. При учащении дыхания свыше 40 в 1 мин, при нарушениях ритма дыхания больного переводят на искусственную вентиляцию легких.

Прогноз. При неосложненном гриппе трудоспособность восстанавливается через 7—10 дней, при -присоединении пневмонии—не ранее 3—4 нед. Прогноз в отношении жизни благоприятный, тяжелые формы сэнцефалопатией или отеком легких (обычно во время эпидемий) могут представлять угрозу для жизни.

Профилактика. Используется вакцинация живой (интраназально) или инактивированными (внутрикожно и под кожу) вакцинами. Для профилактики гриппа А можно использовать ремантадин (по 0,1 г/сут), который дают в течение всей эпидемической вспышки. В очаге проводят текущую и заключительную дезинфекцию (посуду обдают крутым кипятком, белье кипятят).

**ДИЗЕНТЕРИЯ (дизентерия бактериальная, шигеллез)** — инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи, вызывается бактериями рода шигелл. Протекаете преимущественным поражением слизистой оболочки дис-тального отдела толстой кишки.

Этиология, патогенез. Возбудителями являются 4 вида шигелл: 1) шигелла дизентерии; 2) шигелла Флексне-ра (с подвидом Нькжастл); 3) шигелла Бойда и 4) шигелла Зонне. Наиболее распространенными являются шигеллы Зон-не и Флекснера. Возбудители могут длительно сохраняться во внешней среде (до 1,5 мес). На некоторых пищевых продуктах они не только сохраняются, но могут и размножаться (молочные продукты и др.). Отмечается возрастание резис-тентности шигелл к различным антибиотикам, а к сульфани-ламидам резистентно большинство штаммов. Получены ави-рулентные штаммы шигелл, которые используются для разработки живых ослабленных вакцин для энтеральной иммунизации. Инфицирующая доза при дизентерии мала. Доказана возможность паразитирования шигелл в эпителии кишечника. Заболевание возникает при проникновении в кровь токсинов шигелл. Дизентерийные токсины действуют на стенку сосудов, ЦНС, периферические нервные ганглии, симпа-тико-адреналовую систему, печень, органы кровообращения. При тяжелых формах дизентерии больные обычно умирают от инфекционно-токсического шока.

Симптомы, течение. Инкубационный период от 1 до 7 дней (чаще 2—3 дня). По клиническим проявлениям дизентерию можно разделить на следующие формы. I. Острая дизентерия: а) типичная (разной тяжести); б) атипичная (гастроэнтероколитическая); в) субклиническая. II. Хроническая дизентерия: а) рецидивирующая; б) непрерывная (затяжная). 111. Постдизентерийные дисфункции кишечника (постдизентерийный колит). Типичные формы дизентерии начинаются остро и проявляются симптомами общей интоксикации (лихорадка, ухудшение аппетита, головная боль, адинамия, понижение АД) и признаками поражения желудочно-кишечного тракта. Боль в животе вначале тупая, разлитая по всему животу, постоянная, затем становится более .острой, схваткообразной, локализуется в нижних отделах живота, чаще слева или над лобком. Боль усиливается перед дефекацией. Появляются также тенозмы — тянущие боли в области прямой кишки, отдающие в крестец. Они возникают во время дефекации и продолжаются в течение 5—15 мин после нее. Тенезмы обусловлены воспалительными изменениями слизистой оболочки ампулярной части прямой кишки. С поражением дистального отдела толстого кишечника связаны ложные позывы и затянувшийся акт дефекации, ощущение его незавершенности. При пальпации живота отмечаются спазм и болезненность толстого кишечника, более выраженные в области сигмовидной кишки. Стул учащен (до. 10 раз в сутки и более). Испражнения вначале каловые, затем в них появляется примесь слизи и крови, а в более тяжелых случаях при дефекации выделяется лишь небольшое количество кровянистой слизи.

Для диагностики, помимо клинической симптоматики, большое значение имеет ректороманоскопия. 8 зависимости от тяжести выявляются разной степени выраженности изменения слизистой оболочки толстого кишечника (катаральные, катарально-геморрагические, эрозивные, язвенные, фибринозные). Наиболее характерны для дизентерии геморрагические и эрозивные изменения на фоне воспаления слизистой оболочки. Доказательством дизентерийной природы заболевания является выделение шигелл из испражнений, однако это удается лишь у 50% больных (во время вспышек чаще). Для диагноза хронической дизентерии важно указание на перенесенную острую дизентерию в течение последних 6 мес.

Дизентерию нужно дифференцировать от острого колита другой этиологии (сальмонеллезные и др.), а также амебиа-за, балантидиаза, неспецифического язвенного колита, рака толстой кишки.

Лечение. Больных дизентерией можно лечить как в инфекционном стационаре, так и в домашних условиях. Госпитализируют больных со среднетяжелыми и тяжелыми формами, детей в возрасте до 3 лет, ослабленных больных, а также при невозможности организовать лечение на дому; по эпи-дамиологическим показаниям госпитализируются дети, посещающие дошкольные учреждения, работники питания, лица, проживающие в общежитиях. В качестве этиотропных препаратов назначают антибиотики, сульфаниламиды, производные нитрофурана 8-оксихинолина. Из антибиотиков чаще используют тетрациклины (по 0,2— 0,4 г 4 раза в сутки) или левомицетин (по 0,5 г4 раза в сутки). Более эффективен ампициплин (по 1 *г А—*6 раз в сутки). Курс лечения 5—7 дней. Нитрофураны (фурэзолидон, фурадонин, фуразолин) назначают по 0,1 г 4 раза в день в течение 5—7 суток. Производные 8-оксихинолина (энтеросептол, мексаза) дают по 2 таблетки 4 раза в сутки в течение 5—7 дней. Сульфаниламиды (сульфазол, сульфатиазол, сульфадимезин) можно назначать по 1 г 3—4 раза в день в течение 5—6 сут. Назначают комплекс витаминов. Для предупреждения рецидивов дизентерии необходимы тщательное выявление и лечение сопутствующих заболеваний.

Прогноз благоприятный. Переход в хронические формы наблюдается при совершенной терапии относительно редко (1—2%).

Профилактика. Реконвапесценты после дизентерии выписываются не ранее чем через 3 дня после клинического выздоровления, нормализации стула, температуры тепа и однократного отрицательного бактериологического исследования, проведенного не ранее 2 дней после окончания этиот-ропного лечения. Диспансерному наблюдению подлежат работники питания и лица, к ним приравненные, а также больные хронической дизентерией. Срок диспансерного наблюдения 3—6 мес. При оставлении больного дома в квартире проводят текущую дезинфекцию. За лицами, находившимися в контакте с больными, устанавливают медицинское наблюдение в течение 7 дней.

**ДИФТЕРИЯ** — острая инфекционная болезнь с воздушно-капельным механизмом передачи; характеризуется крупозным или дифтеритическим воспалением слизистой оболочки в воротах инфекции — в зове, носу, гортани, трахее, реже в других органах и общей интоксикацией.

Этиология, патогенез. Возбудитель — токсиген-ная дифтерийная палочка, грамположительная, устойчивая во внешней среде. Патогенное действие связано с экзотоксином. Нетоксигенные коринебактерии непатогенны. Дифтерийная палочка вегетирует на слизистых оболочках зева и других органов, где развивается крупозное или дифторитичес-кое воспаление с образованием пленок. Продуцируемый возбудителем экзотоксин всасывается в кровь и вызывает общую интоксикацию с поражением миокарда, периферической и вегетативной нервной системы, почек, надпочечников.

Симптомы, течение. Инкубационный период—от 2 до 10 дней. В зависимости от локализации процесса различают дифтерию зева, носа, гортани, глаз и др.

*Дифтерия зева.* Различают локализованную, распространенную и токсическую дифтерию зева. При локализованной форме образуются фибринозные пленчатые налеты на миндалинах. Зев умеренно гиперемирован, боль при глотании выражена умеренно или слабо, регионарные лимфатические узлы увеличены незначительно. Общая интоксикация не выражена, температурная реакция умеренная. Разновидностью этой формы является островчатая дифтерия зева, при которой налеты на миндалинах имеют вид небольших бляшек, нередко расположенных в лакунах. При распространенной форма дифтерии зева фибринозные налеты переходят на слизистую оболочку небных дужек и язычка; интоксикация выражена, температура тела высокая, более значительна и реакция регионарных лимфатических узлов. Токсическая дифтерия характеризуется резким увеличением миндалин, значительным отеком слизистой оболочки зева и образованием толстых грязно-белых налетов, переходящих с миндалин на мягкое и даже твердое небо. Регионарные лимфатические узлы значительно увеличены, окружающая их подкожная клетчатка отечная. Отек шейной подкожной клетчатки отражает степень интоксикации. При токсической дифтерии i степени отек распространяется до середины шеи, при II степени — до ключицы, при Ш степени — ниже ключицы. Общее состояние больного тяжелое, отмечаются высокая температура (39—40 °С), слабость, анорексия, иногда рвота и боль в животе. Наблюдаются выраженные расстройства сердечно-сосудистой системы. Разновидностью этой формы служит субтоксическая дифтерия зева, при которой симптомы выражены слабее, чем при токсической дифтерии I степени. ,

*Дифтерия гортани (дифтерийный, или истинный, круп)* в последнее время встречается редко, характеризуется крупозным воспалением слизистой оболочки гортани и трахеи. Течение болезни быстро прогрессирующее. В первой катаральной (дисфонической) стадии, продолжающейся 1—2 дня, наблюдается повышение температуры тела, обычно умеренное, нарастающая осиплость голоса, кашель, вначале «лающий», затем теряющий свою звучность. Во второй (стеноти-ческой) стадии нарастают симптомы стеноза верхних дыхательных путей: шумное дыхание, напряжение при вдохе вспомогательной дыхательной мускулатуры, инспираторные втя-жения уступчивых мест грудной клетки. Третья (асфиктичес-кая) стадия проявляется выраженным расстройством газообмена — цианозом, выпадением пульса на высоте вдоха, потливостью, беспокойством. Если своевременно Н0 оказывают врачебную помощь, больной умирает от асфиксии.

Дифтерия носа, конъюнктивы глаз, наружных половых органов в последнее время почти не наблюдается.

Характерны осложнения, возникающие главным образом при токсической дифтерии II и III степени, особенно при поздно начатом лечении. В раннем периоде болезни могут нарастать симптомы, сосудистой и сердечной слабости. Миокардит выявляется чаще на 2-й неделе болезни и характеризуется нарушением сократительной способности миокарда и его проводящей системы. Обратное развитие миокардита происходит относительно медленно. Миокардит — одна из причин смерти при дифтерии. Моно- и полирадикулоневриты проявляются вялыми периферическими парезами и параличами мягкого неба, наружных главных мышц, мышц конечностей, шеи, туловища. Опасность для жизни представляют парезы и параличи гортанных, дыхательных межреберных мышц, диафрагмы и поражение иннервационных приборов сердца. Могут возникать осложнения, обусловленные вторичной бактериальной инфекцией (пневмонии, отиты и др.).

Подтверждением диагноза служит выделение токси-генных дифтерийных палочек. Дифференцировать нужно от ангин, инфекционного мононуклеоза, «ложного крупа», пленчатого аденовирусного конъюнктивита (при дифтерии глаза).

Лечение. Основной метод терапии — возможно наиболее раннее в/м введение противодифтерийной сыворотки в соответствующих дозах (табл. 12).

При дифтерийном крупе необходимы покой, свежий воздух. Рекомендуются седативные средства (фенобарбитал, бромиды, аминазин — не вызывать глубокий сон). Ослаблению гортанного стеноза способствует назначение глюкокор-тикоидов. Применяют (при хорошей переносимости) парокис-лородные ингаляции в палатках-камерах. Хороший эффект может оказать отсасывание слизи и пленок из дыхательных путей с помощью электроотсоса. Учитывая частоту развития при крупе пневмонии (особенно у детей раннего возраста), назначают антибиотики. При тяжелом стенозе (при переходе второй стадии стеноза в третью) прибегают к назотрахеаль-ной (оротрахеальной) интубации или нижней трахеостомии. При дифтерийном бактерионосительстве рекомендуют пе-роральное применение тетрациклина или эритромицина с одновременным назначением аскорбиновой кислоты; длительность лечения 7 дней.

Профилактика. Активная иммунизация — основа успешной борьбы с дифтерией. Иммунизация проводится всем детям (с учетом противопоказаний) адсорбированной коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакциной (АКДС) и адсорбированным дифтерийно-столбнячным анатоксином (АДС). Первичная вакцинация проводится начиная с 3-месячного возраста троекратно по 0,5 мл вакцины с интервалом 1,5 мес; ревакцинация той же дозой вакцины — через 1,5—2 года по окончании курса вакцинации. В возрасте 6 и 11 лет детей ревакцинируют только против дифтерии и столбняка АДС-М-анатоксином (препаратом с уменьшенным количеством антигенов). Больные дифтерией подлежат обязательной госпитализации. В квартире больного после его изоляции проводят заключительную дезинфекцию. Реконвалесцен-тов выписывают из больницы при условии отрицательного результата двукратного бактериологического исследования на токсигенные дифтерийные палочки; в детские учреждения они допускаются после предварительного двукратного бактериологического исследования. Бактерионосителям токсигенных дифтерийных палочек (детям и взрослым) разрешается посещать детские учреждения, где все дети привиты против дифтерии, через 30 дней после установления бактерионоси-тельства.

**КОКЛЮШ** —острая инфекционная болезнь, относящаяся к воздушно-капельным антропонозам; характеризуется приступами спазматического кашля. Наблюдается преимущественно у детей раннего и дошкольного возраста.

Этиология, патогенез. Возбудитель — мелкая, овоидная, грамотрицательная палочка, малоустойчивая во внешней среде. Входные ворота инфекции — верхние дыхательные пути, где и вегетируеткоклюшная палочка. Образуемый ею токсин обусловливает раздражение слизистой оболочки дыхательных путей и оказывает общее действие главным образом на нервную систему, в результате чего развивается спастический компонент (спастическое состояние диафрагмы и других дыхательных мышц, бронхоспазм, склонность к спазму периферических сосудов), а у маленьких детей — иногда клонико-тонические судороги скелетных мышц. При тяжелых формах возникает гипоксия. В патогенезе коклюша определенную роль играют аллергические механизмы.

Симптомы, течение. Инкубационный период3— 15 дней (чаще 5—7 дней). Катаральный период проявляется небольшим или умеренным повышением температуры тела и кашлем, постепенно нарастающим по частоте и выраженности. Этот период продолжается от нескольких дней до 2 нед. Переход в спастический период происходит постепенно. Появляются приступы спастического, или конвульсивного, кашля, характеризующиеся серией коротких каш-левых толчков и последующим вдохом, который сопровождается протяжным звуком (реприз). Возникает новая серия кашлевых толчков. Это может повторяться несколько раз. В конце приступа (особенно при тяжелой форме) наблюдается рвота. В течение суток приступы в зависимости от тяжести болезни повторяются до 20—30 раз и более. Лицо больного становится одутловатым, на коже и конъюнктиве глаз иногда появляются кровоизлияния, на уздечке языка образуется язвочка. При тяжелом течении на высоте приступа могут возникнуть клонические или клонико-тонические судороги, а у детей первого года жизни — остановка дыхания. При исследовании крови выявляется лейкоцитоз (до 20— 70 • 109/л и более), лимфоцитоз; СОЭ при отсутствии осложнений нормальная или пониженная. Этот период продолжается 1—5 нед и более. В периоде разрешения, продолжающемся 1—3 нед, кашель теряет конвульсивный характер, постепенно исчезают все симптомы.

Осложнения: пневмонии (в развитии которых участвует бактериальная микрофлора), ателектазы легких, эмфизема средостения и подкожной клетчатки, энцефалопатии и др.

Затруднения в распознавании встречаются главным образом при стертой форме. Необходимо дифференцировать от ОРЗ, бронхитов. Подтверждением диагноза служит выделение коклюшной палочки из трахеобронхиального секрета; для ретроспективного диагноза в более поздние периоды используют серологические методы (реакция агглютинации, РСК, РИГА).

Лечение проводится на дому. Госпитализируют детей с тяжелыми формами болезни, при наличии осложнений и по эпидемиологическим показаниям. Рекомендуется длительное пребывание больного на свежем воздухе. Детям раннего возраста при тяжелых и среднетяжелых формах болезни или при наличии осложнений назначают антибиотики: эритромицин по 5—10 мг/кг на прием 3—4 раза в сутки; ампициллин перо-рально и в/м 25—50 мг/(кг • сут) в4 приема, курс лечения 8— 10 дней. Назначают также тетрациклин по 30—40 мг/(кг • сут) в течение 10—12 дней. В тяжелых случаях применяют комбинацию двух антибиотиков. В ранних стадиях болезни эффективен противококлюшный гамма-глобулин (по 3—6 мл ежедневно 3 дня подряд). При тяжелых и осложненных формах коклюша применяют преднизолон. С целью ослабления спастических явлений и кашлевых приступов назначают ней-ролептические средства—аминазин, пропазин. При гипоксии показана оксигенотерапия, при апноэ—длительная искусственная вентиляция легких. При затянувшейся репарации назначают стимулирующую терапию (переливание плазмы, инъекции иммуноглобупина, физиотерапевтические процедуры, витамины).

Прогноз. Для детей первого года жизни, особенно при развитии осложнений, коклюш остается опасным заболеванием. Прогноз ухудшается при наличии сопутствующих заболеваний (рахит и др.).

Профилактика. Иммунопрофилактика с помощью АКДС-вакцины (см. «Календарь профилактических прививок»). У детей первых лет жизни при контакте с больным рекомендуют специфический гамма-глобулин (по 3 мл двукратно с интервалом 1 день). Изоляция больного продолжается 30 дней с начала болезни. На детей до 7-летнего возраста, бывших в контакте с больным, ранее не болевших коклюшем и непривитых, накладывается карантин сроком на 14 дней с момента изоляции больного. Если изоляция не проведена, этот срок удлиняется до 25 дней со дня заболевания. Заключительная дезинфекция не производится.

**КОРЬ**—острая вирусная болезнь с воздушно-капельным механизмом передачи, характеризующаяся лихорадкой, ин токсикацией, катаром дыхательных путей и макупопапулез-ной сыпью.

Этиология, патогенез. Возбудитель из семейства парамиксовирусов быстро инактивируется во внешней среде. В конце инкубационного и до 3-го дня периода высыпания вирус содержится в крови (вирусемия). Происходит системное поражение лимфоидной ткани и ретикулоэндотелиальной системы с образованием гигантских многоядерных структур. Вирус поражает слизистые оболочки дыхательных путей и вызывает гнездное перивэ jKyrwpHoe воспаление верхних слоев кожи, что проявляется сыпью. Доказана роль аллергических механизмов. Установлена возможность персистенции коревого вируса в организме после перенесенной кори с развитием подострого склерозирующего панэнцефалита, имеющего прогрессирующее течение и заканчивающегося смертью.

Симптомы, течение. Инкубационный период 9—10 дней, иногда он удлиняется до 17 дней. Катаральный (начальный) период характеризуется повышением температуры тела, общей интоксикацией, выраженным катаром верхних дыхательных путей (насморк, кашель). Патогномоничный симптом, возникающий за 1—2 дня до высыпания, — пятна Бель-ского — Филатова — Коплика: на слизистой оболочке щек, реже губ, десен появляются мелкие белесоватые папулы, не сливающиеся между собой. Этот симптом держится 2—3 дня. На 3—5-й день болезни при новом повышении температуры появляется сыпь, начинается период высыпания, который продолжается 3 дня и характеризуется этапностью: вначале сыпь обнаруживается на лице, шее, верхней части груди, затем на туловище и на 3-й день — на конечностях. Элементы сыпи — макулопапулы, сливающиеся между собой и после угасания оставляющие пятнистую пигментацию и мелкое от-рубевидное шелушение. В период высыпания катаральные явления и симптомы интоксикации нарастают; в крови отмечается лейкопения с относительным нейтрофилезом и эози-нофилией.

Продолжительность болезни 7—9 дней. В период реконвалесценции отмечаются астения и снижение сопротивляемости организма к различным патогенным агентам. Корь протекает в легкой, среднетяжелой и тяжелой формах. Улиц, получавших серопрофилактику, наблюдается митигированная (ослабленная) корь, характеризующаяся рудиментарностью всех симптомов. Среди осложнений наиболее часты ларингит, который может сопровождаться стенозом гортани — ранним крупом, связанным с действием коревого вируса, и поздним крупом с более тяжелым и длительным течением; пневмония, связанная, как и поздний круп, со вторичной бактериальной инфекцией и особенно частая у детей раннего возраста; стоматит, отит, блефарит, кератит. Очень редким и опасным осложнением является коревой энцефалит, менингоэн-цефапит.

В типичных случаях диагноз может быть установлен уже в катаральном периоде. Точному распознаванию помогает серологическое исследование (РТГА). Дифференцировать следует от ОРЗ, краснухи, аллергических и лекарственных сыпей.

Лечение. Специфические методы терапии не разработаны. Основа лечения — постельный режим, гигиеническое содержание больного, симптоматические средства. При осложнениях бактериальной природы—антибиотики. Лечение пневмоний, крупа, энцефалита проводится по общим правилам. Госпитализация больных осуществляется по клиническим (тяжелые формы, осложнения) и эпидемиологическим показаниям.

Прогноз. Смертельные исходы кори очень редки и наблюдаются главным образом при коревом энцефалите.

Профилактика. Активная иммунизация всех детей с ; 15—18 мес. Применяется живая аттенуированная вакцина Л-16. Прививку проводят однократно путем подкожного введения 0,5 мл разведенной вакцины. При контакте с больным корью непривитым детям до 3-летнего возраста (а также ослабленным детям без возрастных ограничений) с целью профилактики вводят 3 мл иммуноглобупина. Больной корью изолируется не менее чем до 5-го дня с момента высыпания. Дети, бывшие в контакте с больным и ранее не подвергавшиеся активной иммунизации, подлежат разобщению с 8-го по 17-й день, а пассивно иммунизированные—до 21-го дня с момента предполагаемого заражения. Дезинфекция не проводится.

**КРАСНУХА** — острая вирусная инфекционная болезнь с воздушно-капельным путем передачи; характеризуется кратковременным лихорадочным состоянием, пятнистой сыпью и припуханием заднешейных и затылочных лимфатических узлов.

Симптомы, течение. Инкубационный период 16— 20 дней. Типичный ранний симптом—припухание заднешейных, затылочных и других лимфатических узлов. В отдельных случаях отмечается слабо выраженный катар верхних дыхательных путей. Одновременно с небольшим повышением температуры на коже всего тела появляется бледно-красная пятнистая экзантема, элементы которой не имеют склонности к слиянию и исчезают через 2—3 дня, не оставляя пигментации. Самочувствие больного, как правило, почти не на-

рушено. Нередко краснушная инфекция протекает скрытно. Осложнения при постнатапьном заражении очень редки (ар-тропатии, энцефалиты). При внутриутробном заражении эмбрион погибает или у него развивается хроническая краснуш-ная инфекция с поражением различных органов и формированием внутриутробных пороков развития (микроцефалия, гидроцефапия, глухота, катаракта, пороки сердца и др.). При внутриутробном заражении после окончания органогенеза развивается фотопатия (анемия, тромбоцитопеническая пурпура, гепатит, поражения костей и др.). У таких детей наблюдается длительная персистенция вируса.

В отличие от кори при краснухе в большинстве случаев отсутствуют катаральный период, пятна Бельского — Филатова — Коплика, выраженная этапность высыпания; сыпь более бледная, не имеет склонности к слиянию и не оставляет пигментации и шелушения. Точному диагнозу помогает серологическое исследование (РТГА).

Лечение симптоматическое.

Прогноз благоприятный.

Профилактика. Изоляция больного до 5-го дня заболевания малоэффективна, так как у большинства рекон-валесцентов выделение вируса может продолжаться дольше. Необходимо оберегать беременных женщин, не болевших краснухой, от общения с больными на срок не менее 3 нед. В случае контакта беременной женщины с больным краснухой рекомендуется ввести гипериммунный гамма-глобулин (до 20 мл). При заболевании женщины краснухой в первые 3 мес беременности считают показанным ее прерывание. Разработан метод активной иммунизации.

**МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ**— вызываемые менингококками заболевания, протекающие в виде острого назофа-рингита, гнойного менингита и менингококкемии. Относятся к воздушно-капельным антропонозам. Широко распространено здоровое нссительство менингококков.

Этиология, патогенез. Менингококки — попарно расположенные грамотрицательные сферические образования; в цереброспинальной жидкости локализуются внутри-клеточно и имеют форму кофейного боба. Во внешней среде быстро погибают. Имеются различные серотипы возбудители (А, В, С и др.). Чувствительны к пенициллину, левомице-тину, тетрациклинам. Ворота инфекции — слизистая оболочка верхних дыхательных путей. В большинстве случаев присутствие менингококков на слизистой оболочке не ведет к развитию заболевания (носительство). У некоторых инфицированных развивается картина острого назофарингита, и лишь у некоторых лиц менингококк проникает в кровь, гематогенно поражая различные органы и системы (менингококкемия). Иногда изменения локализуются преимущественно в мозговых оболочках (цереброспинальный менингит). Может развиться инфекциокно-токсический шок.

Симптомы, течение. Инкубационный период длится от 2 до 10 дней (чаще 4—6 дней). Острый назофа-рингкт может явиться продромальной стадией гнойного менингита или самостоятельной формой менингокакковой инфекции. Характеризуется субфебрильной температурой тела, умеренными симптомами интоксикации (головная боль, слабость) и ринофарингитом. Менингококковый сепсис (менингококкемия) начинается внезапно и протекает бурно. Отмечаются озноб и сильная головная боль, температура тела быстро повышается до 40 "С и выше. Через 5—15 ч от начала болезни появляется геморрагическая сыпь. Элементы сыпи могут иметь вид звездочек неправильной формы, наряду с которыми могут быть и мелкие петехии, и крупные кровоизлияния до 2—4 см в диаметре. Последние нередко сочетаются с некрозами участков кожи, кончиков пальцев. Одновременно с геморрагаями могут возникнуть розеолезные и папулезные элементы сыпи. Симптомы менингита при этой форме отсутствуют. Возможно развитие артритов, пневмоний, эндокардита. При сверхостром менингококковом сепсисе потрясающий озноб, повышение температуры тела до 40—41 °С через несколько часов сменяются появлением обильной геморрагической сыпи с некротическими элементами и одновременным падением температуры до нормы; снижается АД, появляются тахикардия, одышка, на коже — большие синеватые пятна, напоминающие трупные. Двигательное возбуждение, судороги сменяются комой. Менингококкемия нередко сочетается с менингококковь.м менингитом.

Менингококковый менингит также начинается остро. Лишь у отдельных больных за 1—5 дней отмечаются симптомы назофарингита. Заболевание начинается с озноба, повышения температуры тела, возбуждения, двигательного беспокойства, рано появляются сильнейшая головная боль, рвота без предшествующей тошноты, общая гиперестезия. К концу первых суток болезни возникают и нарастают менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига — Брудзинского). Возможны бред, затемнение сознания, судороги, тремор. Сухожильные рефлексы оживлены, иногда отмечаются патологические рефлексы (Бабинского, Россолимо). У некоторых больных поражаются черепные нервы (чаще зрительный, слуховой, отводящий). У половины больных на 2— 5-й день болезни появляется обильная герпетическая сыпь. В крови — нейтрофильный лейкоцитоз (до 16—25 -109/л), СОЭ повышена. Цереброспинальная жидкость вытекает под повышенным давлением; в начале болезни она опапесциру-ющая, затем становится мутной, гнойной (цитоз до 10 • 10 3 в 1 мкл). На фоне менингита могут появиться энцефалитичес-кие симптомы (нистагм, моно- и гемиплегии, мозжечковые симптомы, эпилоптиформные припадки).

Осложнения: инфекционно-токсический шок, острая над-почечниковая недостаточность, отек и набухание мозга, приводящие к вклинению мозга. Дифференцировать необходимо от других гнойных менингитов. Доказательством заболевания служит выделение менингококка из цереброспинальной жидкости или крови.

Лечение. Наиболее эффективна рано начатая интенсивная пенициллинотерапия. Бензилпенициллин назначают немедленно после установления диагноза или при подозрении на Менингококковый менингит. Препарат вводят из расчета 200 000 ЕД/(кг • сут). Минимальная доза пенициллина для детей в возрасте до 3 мес 1200 000 ЕД/сут; от 4 до 6 мес — 1 500 000 ЕД/сут; 7—11 мес —2 000 000 ЕД/сут; 1—2 лет— 2 400 000 ЕД/сут; 3 лет—2 800 000 ЕД/сут; *А* лет—3 200 000 ЕД/сут; 5—7 лет—4 000 000 ЕД/сут; 8—10 лет — 6 000 000 ЕД/еут; 11—15 лет — 9 000 000 ЕД/сут; для взрослых — 12 000 000 ЕД/сут. Интервалы между введением пенициллина не должны превышать 4 ч. Пенициллин вводят внутримышечно. Дозу пенициллина в ходе лечения уменьшать нельзя. Длительность антибиотикотерапии 5—8 сут. Показанием к отмене пенициллина служит уменьшение цитоза в цереброспинальной жидкости ниже 100—150 клеток в 1 *мкл.* Эффективны также г.олусинтетические пенициллины (ампициллин, метициллин), которые вводят и дозе 200—300 мг/(кг • сут) в/м. При непереносимости пенициллина назначают левоми-цетина сукцинат натрия в дозе 50—100 мг/(кг • сут) в/м. При развитии судорог показаны фенобарбитал, хлоралгидрат в клизмах.

Прогноз при раннем и адекватном лечении благоприятный. При тяжелых формах к несвоевременно начатом лечении возможны летальные исходы. Решнвалесценты должны находиться под наблюдением участкового врача и районного психоневролога не менее 2—3 лет и обследоваться один раз в 3—6 мес.

Профилактика. Выявление и изоляция больных. В стационаре проводят текущую дезинфекцию. Заключительную дезинфекцию и химиопрофнлактику в очагах не проводят.

**ОСПА ВЕТРЯНАЯ** — острая вирусная болезнь с воздушно-капельным путем передачи, возникающая преимущественно в детском возрасте и характеризующаяся лихорадочным состоянием, папуловезикулезной сыпью, доброкачественным течением.

Этиология, патогенез. Возбудитель ветряной ' оспы относится к вирусам группы герпеса, неустойчив во внешней среде. Проникает в организм через слизистые оболочки верхних дыхательных путей. После инкубационного периода возникает вирусемия; вирус фиксируется в эпителиальных клетках кожи и слизистых оболочек, вызывая характерную сыпь. Возбудитель может персистировать в организме; *в* результате различных провоцирующих факторов он активируется и вызывает локальные кожные высыпания — опоясывающий лишай.

Симптомы, течение. Инкубационный период продолжается в среднем 14 дней (от 11 до 21 дня). Начало болезни острое — с повышения температуры тела; почти одновременно на коже всего тела возникает сыпь, элементы которой вначале имеют вид мелких папул, затем быстро превращаются в везикулы; через 1—3 дня они подсыхают, образуя поверхностные корочки. Подсыпают новые элементы; вследствие неодновременного их созревания сыпь характеризуется полиморфизмом. У ослабленных детей встречается очень редкая форма — генерализованная ветряночная инфекция с поражением висцеральных органов, которая может закончиться смертью больного. Возникновению этой формы может способствовать лечение кортикостероидами и ци-тостатическими препаратами.

Осложнения редки: абсцессы, флегмоны, пневмонии, энцефалиты.

Диагноз не вызывает особых затруднений. При необходимости могут быть использованы лабораторные методы (ви-русоскопия, РСК, реакция нейтрализации). Если возникает необходимость дифференцировать от натуральной оспы, следует учитывать следующее: при натуральной оспе начальный период сопровождается высокой температурой и сильной болью в крестце; в начале высыпания, которое приходится на 4-й день болезни, отмечается снижение, а не повышение температуры тела; элементы сыпи находятся в одной стадии развития (мономорфизм сыпи), имеют значительную плотность и расположены в толще кожи, на инфильтрированном основании; оспины многокамерны, поэтому не спадаются при проколе, имеют пупковидное вдавление. Большое значение для дифференциальной диагностики имеют данные эпидемиологического анамнеза и лабораторных исследований.

Лечение. Гигиеническое содержание больного, предупреждение вторичной инфекции. Везикулы смазывают 1—2% раствором перманганата калия, 1% раствором бриллиантового зеленого; применяют индифферентные мази. Прогноз благоприятный.

Профилактика. Больной подлежит изоляции в домашних условиях до 5-го дня с момента появления последнего элемента сыпи. Дезинфекцию не проводят. Детей в возрасте до 3 лет, бывших в контакте с больным ветряной оспой и не болевших ею ранее, разобщают с 11-го до 21-го дня, считая с момента контакта.

**ПАРОТИТ ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ (свинка)** — острое вирусное инфекционное заболевание, поражающее преимущественно детей до 15 лет; характеризуется воспалением слюнных желез и других железистых органов и нередко развитием серозного менингита.

Этиология, патогенез. Возбудитель — вирус из семейства парамиксовирусов, малоустойчив во внешней среде. Инфекция передается главным образом воздушно-капельным путем. Входные ворота инфекции—слизистые оболочки носа; рта, носоглотки. Гематогенно возбудитель заносится в различные органы, проявляя тропизм в отношении железистых органов и ЦНС (преимущественно мягких мозговых оболочек). Наиболее часто поражаются околоушные железы, в которых развиваются явления перипаротита. После перенесенного заболевания создается стойкий иммунитет.

Симптомы, течение. Инкубационный период продолжается от 11 до 23 дней (чаще 15—20 дней). Болезнь начинается с повышения температуры тела и болезненного припухания околоушной железы, иногда одновременно с обеих сторон. Примерно в половине случаев в процесс вовлекаются подчелюстные и изредка подъязычные слюнные железы. В первые дни припухлость увеличивается, а с 3—4-го дня уменьшается одновременно со снижением температуры и к 8—10-му дню обычно полностью исчезает. Нагноения не происходит. У подростков и молодых мужчин нередко возникает орхит (у женщин—оофорит); реже поражается поджелудочная железа (острый панкреатит) и еще реже —другие железистые органы (мастит, бартолинит, дакриоцистит и пр.). Нередкое проявление болезни—острый серозный менингит (в цереброспинальной жидкости лимфоцитарный плеоцитоз, небольшое увеличение содержания сахара и хлоридов). Очень редким и опасным осложнением является энцефалит или ме-нингоэнцефалит; может возникнуть поражение среднего уха.

При диагностике следует исключить вторичные бактериальные паротиты, верхнешейный лимфаденит, а при наличии серозного менингита—энтеровирусный и туберкулезный менингит. При необходимости используют лабораторные методы (РСК, РТГА).

Лечение симптоматическое. Местно — тепловые процедуры, УВЧ-терапия. При орхите, панкреатите и менингите —лечение по общим правилам. При тяжелом орхите рекомендуются кортикостероиды.

Прогноз благоприятный. Редкое поражение внутреннего уха может привести к развитию стойкий глухоты. Последствием двустороннего орхита может быть атрофия яичек с последующим нарушением генеративной функции.

Профилактика. Больной изолируется на дому на 9 дней с момента заболевания при условии исчезновения острых клинических явлений. Госпитализация проводится лишь при тяжелом течении болезни и по эпидемиологическим показаниям. Дети до 10-летнего возраста, бывшие в контакте с больным, подлежат разобщению на 21 день. При точном установлении времени контакта их не допускают и детские учреждения с 11-го до 21-го дня с момента возможного заражения. Активная иммунизация живой паротитной вакциной проводится детям в возрасте 15—18 мес одновременно с вакцинацией против кори.

**САЛЬМОНЕЛЛЕЗ** — острая инфекционная болезнь, вызываемая сальмонеллами; характеризуется разнообразными клиническими проявлениями, от бессимптомного носитель-ства до тяжелейших септических форм. Чаще протекает с преимущественным поражением органов пищеварения (гастроэнтериты, колиты).

Этиология, патогенез. Возбудитель — большая группа сальмонелл, насчитывающая в настоящее время около 2000 серотипов. Относительно часто у человека встречаются около 90 серотипов, причем 10 из них обусловливаю г 85—91 % всех сальмонеллезов человека. Сальмонеллы представляют собой грамотрицательные палочки, имеют жгутики, подвижны, хорошо растут на питательных средах; длительно (до нескольких месяцев) сохраняются во внешней среде, продуктах, а в некоторых из них (молоко, мясные продукты) способны размножаться, не изменяя внешнего вида и вкуса продуктов. Воротами инфекции является преимущественно слизистая оболочка тонкого кишечника, в котором сальмонеллы способны к внутриклеточному паразитированию в макрофагах и ретикулоцитах. При генерализованной форме сальмонеллы проникают в кровь, а при септической заносятся в различные органы, где образуются вторичные гнойные очап/i. Выделяющийся сальмонеллами эндотоксин обусловливает многообразные повреждения внутренних органов. При тяжелых формах может развиться обезвоживание, а также инфекционно-токсический шок.

Симптомы, течение. Инкубационный период от 6 ч до 3 сут (чаще 12—24 ч). Наиболее распространенная гаст-роинтестинальная форма (раньше ее относили к пищевым токсикоинфекциям) начинается остро, с повышения температуры тела до 38—40 *"С,* озноба и симптомов общей интоксикации. Появляются также боль в подложечной области, тошнота, рвота, а спустя несколько часов — понос. Сту. i жидкий, водянистый, зловонный, до 10—15 раз в сутки. Тенезмов, ложных позывов, а также примеси крови в капе не отмечается. При обильном частом стуле и повторной рвоте может развиться синдром обезвоживания: жажда, олигурия, цианоз губ, запавшие глаза, сморщенная кожа, судороги, снижение АД. Лихорадка длится 2—5 дней. При легкой форме заболевание ограничивается субфебрильной температурой, однократной рвотой и небольшим послаблением стула: все явления проходят через 1—*2* дня.

Для диагностики, помимо клинических проявлений, имеют значение эпидемиологические предпосылки (групповой характер заболеваний, связь с определенным продуктом). Для лабораторного подтверждения диагноза наибольшее значение имеет выделение возбудителя (исследуют остатки пищи, рвотные массы, испражнения, кровь при генерапизо-ванных формах, гной при септических формах болезни).

Лечение. При гастроинтестинальной форме как можно раньше промывают желудок 2—3 л воды или 2% раствора гидрокарбоната натрия. Промывание проводят с помощью желудочного зонда до отхождения чистых промывных вод. При легких формах ограничиваются промыванием желудка, диетой и питьем солевых растворов. Обычно используют раствор следующего состава: натрия хлорида — 3,5 г, калия хлорида — 1,5 г, гидрокарбоната натрия — 2,5 г, глюкозы — 20 г на 1 л питьевой воды. Количество жидкости должно соответствовать ее потерям (не более 3% массы тела).

При развитии инфекционно-токсического шока, помимо полиионных растворов, вводят гемодез, полиглюкин, реопо-лиглюкин по 400—1000 мл, назначают 60— 90 мг преднизо-лона или 125—250 мг гидрокортизона в/в струйно, через 4— 6 ч переходят на капельное введение (до 120—300 мг пред-низолона *в* сутки). Одновременно вводят дезоксикортикосте-рона ацетат по 5—10 мг в/м через каждые 12ч. Тифоподоб-ные формы лечат так же, как брюшной тиф. При септических формах комбинируют длительное назначение ампициллина (4—6 г/сут) с хирургическим лечением гнойных очагов.

Прогноз. В большинстве случаев наступает выздоровление. У отдельных больных формируется хроническое бактерионосительство при всех клинических вариантах течения.

Профилактика. Ветеринарно-санитарный надзор за забоем скота, контроль за приготовлением и хранением мясных и рыбных блюд. Реконвалесценты выписываются после полного клинического выздоровления и проведения двукратного бактериологического исследования кала.

**СКАРЛАТИНА**—острый воздушно-капельный антропоноз, поражающий преимущественно детей до 10 лет; характеризуется лихорадкой, общей интоксикацией, ангиной и мелкоточечной сыпью. Заболеваемость повышается в осенне-зим-ние месяцы.

Этиология, патогенез. Возбудитель — бета-гемолитический токсигенный стрептококк группы А—заселяет носоглотку, реже кожу, вызывая местные воспалительные изменения (ангина, регионарный лимфаденит). Продуцируемый им экзотоксин вызывает симптомы общей интоксикации и экзантему. Стрептококк при условиях, благоприятствующих микробной инвазии, вызывает септический компонент, проявляющийся лимфаденитом, отитом, септицемией. В развитии патологического процесса большую роль играют аллергические механизмы, участвующие в возникновении и патогенезе осложнений в позднем периоде болезни. Развитие осложнений нередко связано со стрептококковой суперинфекцией или реинфекцией.

Симптомы, течение. Инкубационный период продолжается 5—7 дней. Заболевание начинается остро. Повышается температура тела, появляются выраженное недомогание, головная боль, боль при глотании. Типичный и постоянный симптом —ангина, характеризующаяся яркой гиперемией мягкого неба, увеличением миндалин, в лакунах или на поверхности которых нередко обнаруживается напет. Верхнешейные лимфатические узлы увеличены, болезненны. Часто возникает рвота, иногда неоднократная. В 1-й, реже на 2-й день на коже всего тела появляется ярко-розовая или красная мелкоточечная сыпь. Носогубный треугольник остается бледным (симптом Филатова); белый дермографизм; в сгибах конечностей нередки точечные кровоизлияния. Сыпь держится от 2 до 5 дней, а затем бледнеет, одновременно понижается температура тела. На второй неделе болезни появляется шелушение кожи — пластинчатое на дистапьных частях конечностей, мелко- и крупноотрубевидное — на туловище. Язык вначале обложен, со 2—3-го дня очищается и к 4-му дню принимает характерный вид: ярко-красная окраска, резко выступающие сосочки («малиновый» язык). При наличии выраженной интоксикации наблюдается поражение ЦНС (возбуждение, бред, затемнение сознания). В начале болезни отмечаются симптомы повышения тонуса симпатической, а с *4—*5-го дня— парасимпатической нервной системы.

Осложнения: гломерулонефрит (главным образом на 3-й неделе;, синовит, так называемое инфекционное сердце, реже миокардит. При наличии септического компонента болезни могут возникать гнойные осложнения: лимфаденит, адено-флегмона, отит, мастоидит, синусит, септикопиемия. Возможны пневмонии. Рецидивы скарлатины и рецидивы ангины связаны со стрептококковой реинфекцией. В последние десятилетия частота осложнений резко сократилась. После перенесенной скарлатины сохраняется, как правило, пожизненный иммунитет. Однако в последнее время частота повторных заболеваний несколько увеличилась.

Лечение. При наличии соответствующих условий терапию проводят на дому. Госпитализируют больных с тяжелыми и осложненными формами скарлатины, а также по эпидемиологическим показаниям. Постельный режим в течение 5— 6 дней (и долее в тяжелых случаях). Проводят антибиотико-терапию: назначают бензилпенициллин из расчета 15 000— 20 000 ЕД/(кг.сут) в/м в течение 5 —7дней. В домашних условиях при легкой форме скарлатины можно применять фенок-симетилпенициллин внутрь, удваивая указанную суточную дозу. При токсической форме в условиях стационара применяют внутривенные вливания неокомпенсана, гемодеза, 20% раствора глюкозы с витаминами. При септической форме показана интенсивная антибиотикотерапия. Лечение осложнений (лимфаденита, отита, нефрита) проводят по обычным правилам.

Прогноз благоприятный.

Профилактика. Больного изолируют в домашних условиях или (по показаниям) госпитализируют. Палаты в больнице заполняют одновременно в течение 1 —2 дней, исключают контакты выздоравливающих с больными в остром периоде скарлатины. Реконвалесцентов выписывают из больницы при отсутствии осложнений на 10-й день болезни. В детское учреждение реконвалесцента допускают на 2-й день с момента заболевания. Дети, бывшие в контакте с больным и не болевшие ранее скарлатиной, допускаются в дошкольное учреждение или в первые два класса школы после 7-дневной изоляции на дому. В квартире, где содержится больной, проводят регулярную текущую дезинфекцию, при этих условиях заключительная дезинфекция является излишней.