Введение

Здоровье - одна из важнейших жизненных ценностей. Не случайно в последние годы в нашей стране пристальное внимание уделяется вопросам сохранения и укрепления населения.

Особая роль в этом вопросе принадлежит медицинским работникам всех уровней, поскольку охрана здоровья населения является для них профессиональным долгом. В системе здравоохранения Российской Федерации большое внимание уделяется фактором, оказывающим неблагоприятные воздействия и приводящим к нарушениям удовлетворения фундаментальных потребностей человека.

Основная задача педиатрии - снижение заболеваемости и детской смертности. Наиболее действенный метод улучшения состояния здоровья детского населения - это диспансеризация.

Цель диспансеризации - выявление континентов лиц, находящихся в состоянии компенсированных нарушений адаптации - то есть выявление патологических состояний на стадии предболезни. В педиатрической практике состоянию предболезни соответствуют аномалии конституции (диатезы).

Аномалия конституции (диатез)\* - свойственное детям первых лет жизни наследуемое, врождённое или приобретённое состояние неустойчивого равновесия нейроэндокринной регуляции, обменных процессов и других функций детского организма, которое может привести к необычным, патологическим реакциям на обычные воздействия.

Понятие «диатезы», или «аномалии конституции», было введено в клиническую педиатрию в конце XIX-начале XX века. Термин «диатез» соответствует понятию «наследственная предрасположенность». Введение термина «диатезы» было обусловлено недостаточными сведениями о наследственности, генетических и молекулярных механизмах развития заболеваний, недостаточным развитием лабораторных и других методов диагностики. Развитие генетики и молекулярной биологии позволило расшифровать многие аспекты наследственности и предрасположенности к заболеваниям.. В зарубежной литературе и медицинской практике диатезы не выделяют, не предусмотрены они и в Международной классификации болезней (МКБ-10). Следует чётко представлять, что диатез - не отдельная нозологическая форма и, строго говоря, даже не синдром. Это совокупность клинических и параклинических признаков, которые могут быть обусловлены многими причинами, но так или иначе способствуют развитию определённых заболеваний либо патологических реакций. Например, так называемый атопический (экссудативно-катаральный) диатез объединяет аллергические реакции у детей раннего возраста с преимущественными проявлениями на коже и слизистых оболочках, как правило транзиторные, но в части случаев трансформирующиеся в дальнейшем в хронические аллергические заболевания. Нервно-артритический диатез составляют различные нарушения обмена пуринов, в первую очередь, подагра и сходные состояния типа синдрома Леша-Найена. Ещё более гетерогенным представляется лимфатико-гипопластический (лимфатический) диатез, который включает большую группу недифференцированных первичных иммунодефицитов, случаи тимомегалии различной этиологии и др. Психастенический диатез - неудачное название конституциональной психастении (ананкастное расстройство личности), вегетодистонический - совокупность форм первичной вегетативной недостаточности, атеросклеротический - различные первичные гиперлипидемии и т.д. Таким образом, объединение самых различных заболеваний или состояний под трафаретной маской «диатез» методологически неправильно, хотя в какой-то степени и оправдано из практических соображений, поскольку методы лечения и в особенности профилактики могут быть достаточно стереотипными.

Понятие "лимфатический диатез" введено австрийским патологоанатомом А. Пальтауфом и педиатром Т. Эшерихом в 1889-1890 гг.

Классическое определение аномалий конституции дал в 1926 г. отечественный педиатр М.С. Маслов: «Об аномалиях конституции мы говорим тогда, когда функции организма находятся в состоянии неустойчивого равновесия, а сам организм обладает такими индивидуальными, врождёнными, унаследованными, а иногда и приобретёнными свойствами, которые предрасполагают его к патологическим реакциям на внешние вредности, делают его в какой-то степени склонным, предрасположенным к известным заболеваниям и к тяжёлому течению у него болезней». Ю.Е. Вельтищев (1985) описывает диатез как полигенно (многофакторно) наследуемую склонность к заболеваниям, объективно распознаваемые отклонения от нормального фенотипа.

Авторы считают, что до 90% хронических заболеваний взрослых развивается именно на фоне диатезов. В настоящее время насчитывают более 20 диатезов, но при этом не исключают их сочетания, а также варианты, присущие только отдельному индивидууму.

Для выявления диатезов необходимо проанализировать семейный (генеалогический) анамнез ребёнка и выполнить лабораторные исследования для выявления маркёров предполагаемого диатеза (например, повышенной концентрации IgE при атопическом диатезе, мочевой кислоты при мочекислом диатезе, наличие определенных Аг главного комплекса гистосовместимости (HLA) при диабетическом или аутоиммунном диатезе).

Врождённые аномалии, замедленное созревание отдельных систем (особенно ферментных), неустойчивость обменных процессов, перинатальная патология ЦНС, эндокринная дисфункция, неблагоприятные условия жизни, нерациональное вскармливание могут вызывать манифестацию некоторых диатезов уже в раннем возрасте. К таким специфически «детским» диатезам, чаще называемым аномалиями конституции, относят экссудативно-катаральный (атопический), лимфатико-гипопластический (лимфатический) и нервно-артритический (мочекислый) диатезы, а также их комбинированные формы и индивидуальные варианты аномалий конституции. При этом под конституцией понимают комплекс морфологических, функциональных и реактивных свойств организма, определяющих характер реакции последнего на внешние воздействия.

Общими причинами развития аномалий конституции считают следующие факторы: гетерохронизм в созревании форменных элементов крови, ферментов и функций печени, почек и других органов; нарушение, замедление и извращение иммунного ответа; гипо- и дискортицизм, приводящие к расстройству эндокринной регуляции обменных и иммунологических процессов.

Критерии, позволяющие относить детей к группе риска по формированию аномалий конституции, следующие.

• Отягощённая наследственность.

• Заболевания, приём лекарственных средств, плохое питание матери во время беременности.

• Неблагоприятное течение беременности и родов.

• Инфекционные заболевания и применение большого количества лекарственных средств.

• Неправильное вскармливание.

Общие клинические проявления всех аномалий конституции:

• нарушение адаптации, как функциональной, так и социальной;

• снижение всех защитных сил организма и частые заболевания;

• респираторные заболевания, протекающие с астматическим компонентом, бронхиальная астма;

• экссудативные и любые другие высыпания на коже;

• увеличение лимфатических узлов, миндалин, аденоиды;

• нарушения обмена, параличи дистрофия.

1. Общая характеристика заболевания

.1 Этиология и патогенез лимфатико-гипопластического диатеза

Лимфатико-гипопластический диатез - аномалия конституции, сопровождающаяся диффузной гиперплазией лимфоидной ткани (генерализованное увеличение лимфатических узлов и вилочковой железы), дисфункцией эндокринной системы, резким изменением реактивности организма и снижением иммунитета и адаптации ребёнка к условиям внешней среды.

Лимфатико-гипопластический диатез может быть генетически обусловленным или вызванной неблагоприятными условиями внутри- и внеутробного развития.

К внутриутробным факторам относятся токсикозы беременных, заболевания матери, приводящие к повышенной проницаемости плаценты и пассивной сенсибилизации плода, инфекционные заболевания матери во второй половине беременности, а к внеутробным длительные инфекционно-токсические заболевания, особенно те, которые неправильно лечились, искусственное нерациональное вскармливание с избытком белков или углеводов.

Существенную роль в этиопатогенезе играет родовая травматизация головного мозга, особенно его срединных структур. При тимико-лимфатических состояниях отмечены глубокие повреждения гипоталамической области, которые приводят не только к вторичной надпочечниковой недостаточности, но и вызывают серьезные неврологические нарушения в виде эпилептиформного, гидроцефального и судорожного синдромом.

Под влиянием длительных инфекционно-токсических воздействий на фоне аллергической предрасположенности нарушается функция как периферического лимфатического аппарата, так и прежде всего центрального (вилочковой железы), что в дальнейшем приводит к дисфункции надпочечников и хромаффинной системы. Гипокортицизм приводит к развитию артериальной гипотензии и мышечной гипотонии, непереносимости стрессовых ситуаций. Между вилочковой железой и надпочечниками существует взаимодействие по типу обратной связи. Вероятно, вещества, синтезируемые ретикулоэпителиальным аппаратом вилочковой железы, угнетают секрецию глюкокортикоидов, тогда как гормоны, синтезируемые лимфоидным аппаратом, стимулируют ее. Возможно, корреляционное взаимодействие вилочковой железы и надпочечников осуществляется на уровне гипоталамуса, так как из него, с одной стороны, выделены гормоны, стимулирующие секрецию гормонов надпочечниками, с другой - вещества, влияющие на функцию вилочковой железы, а уровень АКТГ при ЛГД имеет тенденцию к снижению.

Снижение синтеза катехоламинов и глюкокортикоидов приводит к дискортицизму, преобладанию минералокортикоидов и вторичной (компенсаторной) гиперплазии лимфоидной ткани, в том числе вилочковой железы. У детей отмечают неустойчивость водно-солевого обмена, за счет задержки в организме натрия, воды, хлоридов. Это обусловливает большие колебания массы тела, легкость развития отечности, высокую проницаемость сосудистых стенок, легко возникающие расстройства микроциркуляции непереносимость стрессовых ситуаций. Содержание сахара крови, как правило, невысокое. Активность каталазы крови снижена.

Следствием этого являются быстрое развитие токсикозов, гиперпродукция слизи в бронхиальном дереве, раннее развитие астматического синдрома.

В ряде случаев лимфатико-гипопластический диатез включает наследственный дефект иммунной системы (неклассифицируемый иммунодефицит) со снижением как гуморального, так и клеточного иммунитета, что способствует развитию частых ОРВИ и тяжело протекающих бактериальных заболеваний.

1.2 Клинические проявления лимфатико-гипопластического диатеза

лимфатический гипопластический диатез лечебный

Клинические проявления ЛГД возможны с первых дней и месяцев жизни, однако чаще формируются постепенно и максимально выражены в возрасте 2-7 лет. Врачи отметили наличие ЛГД у 3-7% детей дошкольного возраста, современные статистические данные свидетельствуют о нарастании его частоты.

Дети с лимфатико-гипопластическим диатезом обычно рождаются крупными, пастозными, легко теряют и набирают массу тела; тургор тканей и мышечный тонус у них снижены. Рост или соответствует возрастным нормам, или их превышает за счет более длинных конечностей. Нередко обращают на себя внимание короткая шея, широкий грубый «костяк» и в то же время недлинные узкие лопатки с крыловиднообразно выступающими углами, сужение верхней апертуры грудной клетки, горизонтальное расположение ребер.

Обращает внимание вялость и адинамия, симулирующие отставание в психомоторном развитии, быстрая утомляемость, сниженное артериальное давление. Дети плохо переносят смену обстановки, семейные неурядицы.

ОРВИ, как и другая острая инфекция у детей с лимфатико-гипопластическим диатезом может сопровождаться серьезными осложнениями, связанными с нарушениями микроциркуляции, развитием нейротоксикоза, стеноза гортани, появлением симптомов перемежающейся соледефицитной надпочечнйковой недостаточности (коллапаса, диспепсических расстройств: срыгиваний, рвоты, диареи, метеоризма с гипонатриемией в крови)..Дети с ЛГД редко бывают здоровыми. У них наблюдаются упорные блефариты и конъюнктивиты.

Гиперплазия лимфаденоидной ткани носит системный, генерализованный характер.

У детей с данной аномалией конституции происходит увеличение всех органов, содержащих лимфоидную ткань: практически постоянно увеличены лимфатические узлы, миндалины, аденоиды, может быть увеличена селезенка (иногда, это случайно обнаруживают при проведении УЗИ - органов брюшной полости). Именно на увеличение аденоидов и миндалин, родителям следует обратить пристальное внимание. Необходимо понимать: если в состоянии вне обострения вирусной или любой другой инфекции, миндалины и аденоиды увеличены, то, при обострении, они станут еще больше. Таким образом, увеличенные аденоиды могут полностью перекрыть доступ воздуха из носовой полости. Кроме того, при данном состоянии отмечается затяжное течение ринита (насморка) - затрудненное носовое дыхание сохраняется практически постоянно. Резко увеличенные небные миндалины могут привести к нарушению глотания и даже к удушью. Именно в случае подобной выраженной гипертрофии аденоидов и миндалин и необходимо хирургическое лечение. Увеличение аденоидов, в случае лимфатико-гипопластической аномалии конституции очень коварно, даже по сравнению с увеличением миндалин. Это связано с тем, что при обычном осмотре, аденоиды не видны, и оценить степень их увеличения может только оториноларинголог при пальцевом осмотре (данная процедура воспринимается ребенком крайне негативно и поэтому производится редко). В том случае, если аденоиды увеличены, но не полностью перекрывают просвет носоглотки, воздух из носовой полости может поступать в нижние дыхательные пути, однако, в меньшем количестве. При незначительном снижении потока воздуха, опасности для ребенка нет, но при выраженном снижении поступления воздуха возникает кислородное голодание и в первую очередь, это касается головного мозга. Дети с гипертрофированными аденоидами страдают нарушением внимания, у них плохая память, что снижает успеваемость в школе. Под воздействием длительного недостатка кислорода, начинают изменяться кости лицевого черепа: увеличивается и выступает вперед передняя челюсть, рот полуоткрыт, лицо становится бледным и отечным. Такие признаки формируются очень медленно и постепенно, однако, в том случае, если они уже проявились - избавиться от них невозможно, даже, если удалить аденоиды хирургическим путем. Именно поэтому увеличение аденоидов и является такой серьезной для ребенка проблемой. Кроме вышеперечисленного, для ЛГД характерны и другие особенности.

Иммунопатия с неклассифицированным иммунодефицитом у детей с ЛгД проявляется, прежде всего, высоким инфекционным индексом, то есть это группа «часто болеющих детей». Кроме того, у них нередко выявляются кожные изменения и иммунокомплексной патологии - васкулитам, артралгиям, реже - артритам, миокардитам.

Высыпания на коже (у 30% детей) аналогичны экссудативно-катаральному диатезу, так, "сухие" высыпания чаще расположены на ягодицах и нижних конечностях, стойкие опрелости и мокнутие - в шейных складках и за ушами.

Лимфатико-гипопластический диатез чаще встречается у детей из семей с аллергической предрасположенностью, что сближает его патогенез с патогенезом экссудативного диатеза. Между этими состояниями трудно провести чёткую границу; с одной стороны, у детей с экссудативным диатезом нередко отмечаются признаки «лимфатизма», с другой - при лимфатико-гипопластическом диатезе довольно часто наблюдаются экссудативно-катаральные поражения кожи. По-видимому, в формировании ЛгД основную роль играют затяжные токсико-инфекционные заболевания, белковая перегрузка, тогда как в формировании ЭД - аллергизирующие факторы внешней среды..

Для детей с ЛгД характерны изменения сердечно-сосудистой системы: приглушение тонов сердца, функциональные шумы, выслушиваемые как над сердцем, так и над крупными сосудами, тенденция к низким цифрам артериального давления, тахикардия. Иногда у них находят малое так называемое «капельное сердце», гипоплазию дуги аорты, врожденные пороки сердца.

1.2.1 Сидром внезапной смерти детей

Сидром внезапной смерти детей (СВСД) - внезапная смерть вне связи заболевания ( "смерть в кроватке" - чаще в возрасте 2-4 месяца). Частота СВСД в России 0,6-1,0, в ряде стран -2-3 на 1000 новорожденных. Роль "присыпания" во время сна вместе с матерью, детоубийства, увеличения тимуса, пневмонии опровергнуты, причину СВСД усматривают в слабости регуляции дыхания - апноэ с брадикардией ведет к гипоксии мозга, затрудняя восстановления дыхания.

Ранее синдром внезапной смерти на фоне лимфатико-гипопластического диатеза рассматривалось как результат сдавливания трахеи, блуждающего нерва увеличенной вилочковой железой. На современном этапе полагают, что именно неадекватная компенсация гемодинамических нарушений в системе микроциркуляции на фоне недостаточности надпочечников приводят у ряда детей к молниеносному течению инфекции еще до появлений первых признаков болезни - "внезапная" смерть, или до появления признаков особой тяжести заболевания - "неожиданная" смерть через усиление гипоксии ЦНС, развитие отека мозга.

Факторы риска:

· Сон на животе (основной фактор риска, вызывающий минимум сомнений).

· Излишнее укутывание, теплая одежда. Вероятно, по этой причине в ряде стран последние годы педиатры официально рекомендуют использовать ночной мешок (стандартизованной термостойкости) вместо одеяла, хотя другие соображения (скапливание углекислого газа под одеялом и др.) тоже могут иметь значение. Следует отметить, что переохлаждать ребёнка в аспекте риска СВДС тоже не рекомендуется.

· Слишком мягкое основание кровати (колыбели). В частности, по неизвестным причинам (возможно, в связи с взаимодействием факторов), высок риск СВДС у детей, спящих на диване. Не рекомендуется использование подушки.

· Уже происходившие опасные симптомы (беспричинная остановка дыхания или сердца) у ребёнка или его братьев и сестер.

· Мать-одиночка моложе 20 лет, которая не обращалась к врачу за дородовой помощью.

· Болезнь матери во время беременности.

· Промежуток между первой и второй беременностью слишком мал (менее 1 года) или если раньше имели место выкидыши.

· Курение матери, употребление спиртных напитков или наркотиков (героина).

· Осложнённые роды (при тазовых предлежаниях плода; риск возрастает в 7 раз).

· Длительные роды (более 16 часов; риск возрастает в 2 раза).

· Проблемы пренатального развития (значительные потрясения нервной системы в утробе матери). При дородовых стрессах замедляется рост этих детей, малый рост и вес при рождении.

· Недоношенные дети.

· Неспособность брать грудь у матери.

· Искусственное вскармливание.

· Мужской пол ребёнка (61 % случаев СВДС приходится на мальчиков).

· Возраст ребёнка (максимум случаев СВДС относится к возрасту 2-4 месяца).

· Сон в раздельных с родителями комнатах.

· Среди внезапно умерших детей более 60% были найдены в положении на животе. Ест данные о роли гена транспорта серотонина в развитии СВСД.

Среди внезапно умерших детей более 60% были найдены в положении на животе. Ест данные о роли гена транспорта серотонина в развитии СВСД.

Профилактика: сон ребенка на спине на твердом матраце, борьба с перегреванием, пустышка во время сна с возраста 1 мес. (при вскармливании грудью), отказ от сна в одной кровати с матерью, отказ от курения во время беременности и после родов. Суточное мониторирование; при апное более 15 сек, с брадикардией - кофеин или эуфиллин, способствующие его урежению.

1.2.2 Тимомегалия

Тимомегалия - превышение массы и объема вилочковой железы у детей предельных возрастных норм с сохранением нормальной гистологической структуры органа. Тимомегалия обнаруживается примерно у 13-34% детей раннего возраста и 3-12% детей старше 3-х лет. После 5-6 лет количество детей с тимомегалией существенно уменьшается. У мальчиков тимомегалия диагностируется в 1,5-2 раза чаще, чем у девочек. Дети, страдающие тимомегалией, составляют в педиатрии группу риска по развитию аллергических, эндокринных, аутоиммунных и онкологических заболеваний, синдрома внезапной детской смерти, потому нуждаются в особом уходе и дополнительном наблюдении со стороны педиатра и детского аллерголога-иммунолога.

Вилочковая железа или тимус представляет собой центральный орган иммунной системы и железу внутренней секреции. В тимусе происходит трансформация клеток-предшественников (претимоцитов) в Т-лимфоциты, участвующие в регуляции клеточного и гуморального иммунитета. Кроме этого, вилочковая железа секретирует свыше 20 биологически активных веществ, среди которых гормоны и гормоноподобные вещества, регулирующие обмен веществ, гемопоэз, уровень кальция и сахара в крови, фосфора в скелетных мышцах, рост и половое созревание. Максимальную массу тимус имеет к моменту рождения ребенка (4,4% массы тела); его рост продолжается до 15 лет, после чего орган подвергается постепенной возрастной инволюции - замещению железистой ткани жировой и соединительной.

К развитию тимомегалии могут приводить различные эндогенные и экзогенные факторы, а также их сочетание. Доказана генетическая детерминированность тимомегалии и ее связь с HLA-антигенами B15, B18, В27. Определенную роль в формировании тимомегалии у ребенка играет отягощенный акушерский анамнез матери (аборты и выкидыши в анамнезе, токсикозы беременности, резус-конфликт, поздняя беременность и др.); вредное влияние на плод лекарств, алкоголя, рентгеновского облучения; патология периода новорожденности и раннего возраста (асфиксия, недоношенность, родовые травмы, синдром дыхательных расстройств, конъюгационная желтуха, сепсис новорожденных) и др. Тимомегалия является характерным проявлением лимфатико-гипопластического диатеза.

Исследователи выделяют врожденную (первичную) и приобретенную (вторичную) тимомегалию. При врожденной тимомегалии вилочковая железа сформирована правильно, однако увеличена в размерах, что сопровождается снижением ее секреторной функции, гиперплазией лимфоидной ткани и дисфункцией нейро-эндокринной системы.

Приобретенная тимомегалия развивается вследствие первичного поражения других эндокринных желез: гипокортицизма, обусловленного аддисоновой болезнью, травмами, воспалительным или опухолевым поражением коры надпочечников; гипоталамического синдрома при окклюзионной гидроцефалии, васкулитах, опухолях головного мозга и пр.

Кроме этого, увеличение вилочковой железы может носить функциональный характер (например, при ОРВИ, пневмонии и др. заболеваниях); в этих случаях после выздоровления размеры тимуса и иммуногормональные показатели приходят в норму. Органическая тимомегалия связана с непосредственным поражением вилочковой железы.

Незначительное увеличение вилочковой железы может протекать без каких-либо выраженных клинических проявлений. Иногда для обозначения небольшой гиперплазии используется понятие «синдром увеличенной вилочковой железы» (СУВЖ), а термином «тимомегалия» обозначается значительное увеличение органа, сопровождающееся развернутой клинической симптоматикой.

Дети с тимомегалией отличаются характерными фенотипическими чертами: округлыми мягкими формами тела, крупными чертами лица и увеличенными поперечными размерами тела (широким лицом, плечами, грудной клеткой, ладонями и стопами), бледной, слабо пигментированной кожей, светлыми волосами и глазами, слабо развитой мускулатурой, повышенным аппетитом. Чаще чем в популяции у них отмечается нарушение темпов и последовательности прорезывания зубов, позднее начало ходьбы, задержка речевого развития и дислалия.

Из сопутствующих заболеваний при тимомегалии могут встречаться паховые и пупочные грыжи, ВПС (септальные дефекты), перинатальная энцефалопатия, рахит, врожденный вывих бедра, синдактилия, крипторхизм, фимоз, гипоплазия матки и влагалища и др. Дети с тимомегалией склонны к артериальной гипотонии, аритмиям, повышенной потливости, необъяснимому длительному субфебрилитету.

Клинически значимая тимомегалии может сопровождаться сдавлением жизненно важных органов (трахеи, сосудистого пучка, ВПВ, блуждающего нерва), развитием синдромов иммунодефицита и лимфопролиферации, эндокрино-обменных нарушений.

При компрессии увеличенным тимусом жизненно важных органов может развиваться синдром верхней полой вены: набухание шейных вен, расширение венозной сети на верхней части туловища, одышка, цианоз. В случае сдавления трахеи возникает кашель, одышка, шумное храпящее дыхание, возбужденное состояние. Раздражение блуждающего нерва сопровождается брадикардией, дисфонией, срыгиваниями или рвотой, коллапсами.

Тимомегалия обычно сочетается с гиперплазией лимфоидной ткани (лимфаденопатией, увеличением аденоидов и миндалин, спленомегалией). В раннем и дошкольном возрасте дети с тимомегалией относятся к группе часто болеющих; у них отмечаются частые эпизоды ОРВИ с сильным коклюшеподобным кашлем и ложным крупом, отиты, пневмонии, выраженные поствакцинальные реакции. Эндокринные сдвиги проявляются ожирением, гипокортицизмом, гипопаратиреозом, сахарным диабетом, дисфункцией щитовидной железы, гиперпигментацией кожных покровов.

1.3 Диагностика лимфатико-гипопластического диатеза

Лимфатико-гипопластический диатез у детей диагностируют на основании диспропорциональности в развитии и системной гиперплазии лимфаденоидной ткани, особенно в сочетании с увеличением тимуса, резким снижением защитных сил организма и возможностей адаптации ребенка к условиям внешней среды

Клиническая диагностика ЛГД направлена на выявлении характерного симптомокомплекса, включающего ряд синдромов:

. Лимфопролиферативный синдром:

а) увеличение всех групп периферических лимфоузлов, даже вне инфекционных заболеваний;

б) гиперплазия глоточного лимфатического кольца - гипертрофия миндалин, аденоидные вегетации, гипертрофия лимфатической ткани на задней стенке глотки, увеличение грибовидных сосочков языка;

в) рентгенологически выявляемая тимомегалия у подавляющего

большинства детей.

. Дизонтогенетический синдром:

а) наличие трех и более стигм дизэмбриогенеза или одной грубой аномалии развития (грыжа, синдактилия, врожденный вывих бедра и др.).

При лимфатико-гипопластическом диатезе часто встречаются врожденные пороки сердца и мочевыделительной системы;

б) отягощенный акушерский анамнез матери - тяжелые генитальные и экстрагенитальные заболевания беременных, неблагоприятное воздействие на плод в антенатальный период (медикаментозное воздействие, групповая или резус-несовместимость матери и ребёнка.)

Фактором риска формирования ЛГД является искусственное вскармливание.

. Синдром симпатоадреналовой и глюкокортикоидной недостаточности:

а) тенденция к артериальной гипотонии;

б) лабильность сердечного ритма, возможные коллаптоидные состояния;

в) "мраморный" рисунок кожи, гипергидроз и похолодание дистальных участков конечностей.

. Эндокринопатический синдром:

а) паратрофия с избыточным жироотделением в области бедер

б) признаки гипоплазии наружных и внутренних половых органов: фимоз, крипторхизм, гипоплазия матки, влагалища.

Выявляя указанные синдромы, необходимо обращать внимание на конституциональные особенности детей с ЛГД: гиперстенический тип сложения с широким грубым костным скелетом, широкой грудной клеткой с узкой верхней апертурой грудной клетки. Конечности обычно длинные, голени длиннее бедер, а предплечья длиннее плеч.

При диагностике ЛГД у новорожденных и грудных детей опираются на следующие симптомы:

. Избыточная масса тела при рождении.

. Клинические проявления паратрофии, тенденция к быстрому набору и потере массы.

. Бледность и марморесценция кожных покровов при беспокойстве, развитая венозная сеть на передней поверхности грудной клетки.

. Легко возникающий периоральный и периорбитальный цианоз, даже при незначительной физической нагрузке (в отсутствие органических поражений сердечно-сосудистой системы).

. Врожденный стридор, иногда сочетающийся с узостью носовых ходов, периодически возникающие приступы коклюшеобразного кашля, усиливающегося в горизонтальном положении.

. Вегетативная лабильность - повышенная потливость, необъяснимый длительный субфебрилитет, иногда коллаптоидные состояния, транзиторные нарушения сердечного ритма, срыгивания.

Учитывая малую информативность и недостаточную специфичность приведенного симптомокомплекса для диагностики ЛГД у грудных детей, в этом возрасте, большое значение придается выявлению увеличения вилочковой железы (тимомегалии).

Клинически тимомегелия может быть заподозрена, если при тихой перкуссии выявляется расширение зоны сосудистого пучка з районе П-Ш межреберьи более чем на 2 см при вертикальном положении больного.

При значительной гиперплазии тимуса его иногда удается пропальпировать во время плача в ягулярной ямке при запрокинутой голове ребенка.

Необходимо помнить что, клинические способы определения тимомегалии носят приблизительный, ориентировочный характер.

Диагноз увеличения тимуса должен быть обязательно подтвержден рентгенологически. Рентгенография грудной клетки проводится в прямой, а в сомнительных случаях и в боковой проекции. В норме тень тимуса на рентгенограмме органов грудной полости в прямой проекции не видна, так как не выходит за пределы сосудистого пучка.

Рентгенодиагностика позволяет определить степень тимомегалии на основании исчисления кардио-тимико-торакального индекса (выраженное в процентах ширины кардиотимической тени у места бифуркации трахеи к поперечному диаметру грудной клетки на уровне купола диафрагмы) и вазокардиального индекса .

В норме на рентгенограммах в прямой проекции тень вилочковой железы располагается за тенью сердца и сосудистого пучка. При тимомегалии I степени тень тимуса занимает 1/2 половину грудной клетки, II степени - 1/2 - 3/4 грудной клетки, III степени - более 3/4 грудной клетки. УЗИ тимуса позволяет оценить объем и массу органа и составить более четкое представление о степени тимомегалии.

В периферической крови выявляют абсолютный и относительный лимфоцитоз, нейтро- и моноцитопению. При биохимическом анализе крови обнаруживают снижение концентрации глюкозы, повышение концентрации холестерина и фосфолипидов. В иммунограмме определяют снижение IgA, IgG, количества Т- и В-лимфоцитов, нарушение соотношения Т-хелперы/Т-супрессоры, повышение концентрации циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Выявляют снижение концентрации факторов вилочковой железы в крови и 17-кетостероидов в моче.

При дифференциальном диагнозе у ребенка следует исключить наличие наследственного дефицита иммунитета, заболеваний, которые также приводят к генерализованному увеличению лимфатических узлов, в том числе акселерации.

"Запоздалые" случаи диагностики лимфатико-гипопластического диатеза (на этапе повышенной заболеваемости, развития синдрома внезапной смерти и т.п.) требуют определять группу риска, в которую войдут:

дети из семей с наличием детей, отягощенных по неблагоприятному исходу ОРВИ, развитию другого заболевания с характерными для ребенка с лимфатико-гипопластического диатеза харакгеристками;

дети от женщин с эндокринными заболеваниями (ожирение, сахарный диабет),

дети от женщин с аллергическими заболеваниями (бронхиальная астма, поллиноз, аллергодерматоз, рецидивирующая крапивница, отек Квинке, инсекгаая и медикаментозная аллергия, фотодерматит),

дети, от женщин, имеющих гнойно-септические заболевания (абсцессы, гнойный аппендцит, гнойный отит, фурункулез, рецидивирующий блефарит, длительное заживление ран).

1.4 Лечение лимфатико-гипопластического диатеза

Дети с лимфатико-гипопластическим Д. должны находиться под диспансерным наблюдением педиатра.

Эффективное оздоровление данной категория детей обеспечивает проведение дифференцированных лечебно-профилактических мероприятий с учетом формы лимфатизма. При конституциональном и алиментарном лимфатизме с целью стимуляции иммунитета назначают каждые 3-4 мес. на 2 недели курсы биостимуляторов и адаптогенов (настойка женьшеня, пантокрин, настойка заманихи, левзеи, элеутерококка). Независимо от формы лимфатизма 2 раза в год в течение одного месяца назначаются индукторы синтеза глюкокортикоидов (этимизол, глицерам), лечение следует проводить до 5-6-летнего возраста ребенка.

При частых респираторных заболеваниях у детей с конституциональным, и алиментарным лимфатизмом при наличии иммунологических показаний проводится иммунокоррекция Т-активином или тимогеном. При рецидивирующих гнойных осложнениях у детей с конституциональным лимфатизмом и недостаточностью иммунитета показано введение иммуноглобулина в дозе 0,2-0,3 мл на кг массы 1 раз в 3-4 -недели. Для профилактики респираторных заболеваний проводится превентивная терапия оксолиновой мазью, лейкоцитарным интерфероном.

При направлении детей с увеличением тимуса на оперативное вмешательство рекомендуется проведение стероидной терапии в течение 3-7 дней - преднизолон 1-1,5 мг на кг массы.

Непосредственно перед операцией желательно парентеральное введение кортикостероидов. При выборе вида обезболивания отдают предпочтение местной анестезии, ограничивается применение холинолитиков.

На фоне воздействия патогенных факторов у детей с увеличением тимуса может развиться синдром тимусно - надпочечниковой недостаточности: ребенок становится вялым, апатичным, выражены кардиоваскулярные расстройства, брадикардия, снижается артериальное давление, возможна рвота, срыгивание, диспептические расстройства. Нередко присоединяется почечная недостаточность. В анализе крови характерна полицитемия, увеличение содержания лейкоцитов, лимфоцитоз свыше 90%. Неотложная помощь оказывается сочетанным применением преднизолона до 10 мг на кг массы в сутки, возможно дополнительное назначение стероидов через рот.

При явлениях коллапса инфузионную терапию начинают с плазмозамещающих растворов. Сердечные гликозиды назначают после ликвидации брадикардии. Для профилактики гипокалиемии стероидные препараты сочетают с препаратами калия. Эффективно введение норадреналина 0,1% 0,1 мл на год жизни (для детей раннего возраста).

Применение иммунокорректора - тималина рекомендуется включать в комплекс лечебных мероприятий у детей с тимомегалией при острой пневмонии и тяжело протекающих гнойно-воспалительных заболеваниях. Тималин способствует более быстрому разрешению инфекционного процесса, нормализует показатели клеточного иммунитета, реологию крови. Рекомендуется вводить внутримышечно в дозе 0,1-0,2 мг на кг пассы в сутки в течение 10 дней.

На фоке не тяжелых вирусных инфекций используется дибазол в дозе: детям до года 0,01; от 1 до 3 лет - 0,02, с 4-х до 8 лет - 0,03. Препарат способствует стимуляции выработки эндогенного интерферона. При тенденции к лейкопении применяют нуклеинат натрия, пентоксил, метилурацил, которые способствуют восстановлению клеточного иммунитета.

После перенесенных инфекционно-воспалительных заболеваний у детей с ЛГД желательно провести восстановительные мероприятия в условиях детского пульмонологического санатория или санаторной группы детского коллектива. При наличии хороших жилищно-бытовых условий создается охранительный режим на 2-3 месяца в домашних условиях.

С целью заместительной терапии назначаются препараты вилочковой железы: Т-активин, тималин, тимоген. При повторных респираторных заболеваниях у ребенка, гнойных процессах используются левамизол, иммуноглобулины. Для повышения активности адренокортикотропной функции гипофиза назначается этимизол. В комплекс лечения входит витаминотерапия.

Фитотерапия включает и использование с целью стимуляции функции коры надпочечников настоя листьев черной смородины, корня солодки. Рекомендуются адаптогены: пантокрин, заманиха, левзея, настойка женьшеня и др. Назначаются и травы, растения, обладающие гипосенсибилизирую-щим эффектом: ромашка, тысячелистник, черника, почки и соцветия березы.

1.5 Профилактика лимфатико-гипопластического диатеза

Профилактика лимфатико-гипопластического диатеза состоит из первичной и вторичной.

Первичная профилактика предусматривает выделение группы риска беременных по дородовому формированию диатеза у ребенка. Наибольший риск у женщин старше 35 лет, у беременных с обменно-эндокринной патологией (гипотиреоз, гипертиреоз, сахарный диабет, гипокортицизм), при тяжелых гестозах. Женщинам из группы риска необходимо рациональное питание, правильный режим, своевременное лечение заболеваний, гинекологической и стоматологической патологии.

Необходимо индивидуальное наблюдение за новорожденными с крупной массой тела и внешними признаками, свойственными лимфатико-гипопластической аномалии конституции.

Вторичная профилактика лимфатико-гипопластического диатеза у детей включает в себя своевременную диагностику и лечение рахита, анемии, сопутствующих заболеваний. Показано проведение курса иммунокорригирующей и улучшающей обменные процессы терапии в период ремиссии, в сезон повышенной заболеваемости респираторными вирусными заболеваниями.

При выраженных явлениях данного диатеза ребенок не может посещать детский сад, ему необходимо правильно организовать воспитание в домашних условиях.

Деток с лимфатическим диатезом должен ежемесячно осматривать педиатр, а при наличии показаний - стоматолог, отоларинголог, эндокринолог, иммунолог. Периодически необходимо проводить анализы крови, мочи, определение уровня глюкозы крови, по показаниям - исследование иммунограммы, анализ уровня гормонов.

2. Сестринский процесс при лимфатико-гипопластическом диатезе

Сестринский процесс - это системный подход к оказанию профессиональной медицинской помощи, направленный на восстановление здоровья пациента, исходя из его потребностей.

2.1 Первый этап сестринского процесса направлен на обследование пациента и сбору дательного анамнеза

Обследование бывает двух видов:

а) Объективный метод - это осмотр, который определяет статус пациента в настоящее время.

· Дети имеют специфический фенотип при рождении: большую массу и длину тела, увеличенные размеры головы и живота, суженную верхнюю часть грудной клетки, короткую шею и туловище, удлиненные конечности:

· Кожные покровы бледные с мраморным оттенком, пастозные, подкожно жировая клетчатка развита избыточно, тургор тканей снижен, слаборазвита мышечная система;

· Увеличены многочисленные периферические лимфатические узлы; отмечается повышенный аппетит;

· Вследствие разрастания аденоидной ткани, нарушается носовое дыхание (с возрастом отмечается так называемый, аденоидный тип лица); миндалины большие и рыхлые;

· Увеличена вилочковая железа (тимомегалия), что проявляетсяодышкой, стридором, осиплостью голоса, частым коклюшеподобным кашлем, отечностью шеи;

· Выявляется задержка полового развития;

б)Субъективный метод обследования - расспрос. Это данные, которые помогают медсестре составить представление о личности пациента. Состоит из жалоб пациента, истории болезни и жизни ребенка. От какой беременности родился, течение беременности и родов, антропометрия при рождении, развитие первого года жизни. Так же уточняется условия в которых рос и развивался ребенок. Уточняется аллергический анамнез, наследственность.

2.2 Второй этап сестринского процесса при лимфатико-гипопластическом диатезе направлен выявления нарушенных потребностей детей их устранении

При ЛгД нарушены будут : потребность в дыхании, употреблении пищи и потребность быть здоровым

Своевременно выявлять настоящие и потенциальные проблемы и удовлетворять жизненные потребности больного ребенка. Настоящие проблемы пациента:

· нарушение питания;

· высокий риск присоединения инфекции;

· психоэмоциональная лабильность;

· высокий риск развития аллергических заболеваний.

· затруднение дыхание

· увеличение лимфатических узлов

· бледная кожа, с избыточной жировой кледчаткой

· увеличения вилочковой железы

Возможные проблемы родителей:

· дефицит информации о заболевании;

· трудность в создании и поддержании гипоаллергенного быта;

· организация и обеспечение ребенка гипоаллергенной диетой;

· чувство бессилия и вины;

· страх за ребенка, не уверенность в благополучном исходе заболевания;

· ошибки воспитания (потворствующая гиперопека).

Потенциальные проблемы пациента:

· Хронических расстройств питания (ожирение);

· Хронических очагов инфекции;

· Иммуннокомплексных и аутоиммунных заболеваний (ревматизм, системная красная волчанка, гломерулонефрит и др.);

· Болезней кроветворной системы (лейкозы и др.);

· Синдрома внезапной смерти.

2.3 Третий этап сестринского процесса направлен на проставления целей и разработки сестринских вмешательств

Цели бывают краткосрочными и долгосрочными, затем составляют план действий, направленных на удовлетворения потребностей пациента.

План состоит в том, чтобы провести беседу с родителями. Помочь им увидеть перспективу развития здорового ребенка, восполнить их дефицит знаний о заболевании и прогнозе.

Создать гипоаллергенную обстановку дома: отказаться от содержания домашних животных, аквариумных рыбок, цветов с резким запахом и др. Убрать накопители домашней пыли: ковры, мягкую мебель, книги, пуховые подушки, матрацы и одеяла.

Проводить влажную уборку 2 раза в день, поддерживать умеренно влажный микроклимат в квартире. Использовать для ребенка одежду только из натуральных хлопковых и тонковолокнистых тканей.

Следует отказаться от шерстяной одежды, разъяснить родителям опасность игр ребенка на шерстяных коврах или с мягкими ворсовыми игрушками.

Убедить с осторожностью применять лекарственные средства при любых заболеваниях. Во время проведения местного лечения необходимо избегать воздействия на ребенка неблагоприятных факторов внешней среды и контактов с возможными аллергенами, провоцирующими возникновение замкнутого цикла: зуд расчесывание - зуд. Отвлекать ребенка от расчесывания кожи, чаще брать его на руки, заниматься с ним играми, подбирать по возрасту игрушки.

Посоветовать родителям, стирать детское белье без использования синтетических моющих средств (использовать детское мыло или стиральный гипоаллергенный порошок).

Разъяснить родителям необходимость своевременного проведения вакцинопрофилактики по индивидуальному календарю с предварительной подготовкой ребенка (до и после вакцинации в течение 10 дней строго соблюдать гипоаллергенную диету и проводить курсы антигистаминных препаратов). Не планировать вакцинацию в жаркое время года, учитывать биоритмы, т.е. делать прививки в утренние часы.

Своевременно санировать всем членам семьи хронические очаги инфекции.

Малышам необходимо обеспечить полноценный дневной (по 1,5-2 часа) сон, нормализовать ночной сон. Рекомендуются ранние (до 8 утра) подъемы и укладывание до 22 часов. В вечерние часы, а особенно за 2-3 часа до сна, нельзя утомлять ребенка активными и компьютерными играми, обучением, просмотром телевизора. Разрешаются чтение, спокойные игры. Ежедневно, даже в плохую погоду, ребенок должен гулять на свежем воздухе, а комнату перед сном обязательно проветривают. Очень полезно выполнять комплексы утренней гимнастики, регулярно делать массаж - 1-2 курса в год профессионального массажа, а между ними ежедневный легкий массаж стоп, спинки самостоятельно.

2.3.1 Организация рационального питания

Количество белков, жиров и углеводов в пищевом рационе должно соответствовать возрастным нормам. Детей до 3-4 месяцев необходимо, по возможности, обеспечить грудным молоком. Из пищевого рациона кормящей матери необходимо исключить облигатные аллергены и либераторы гистамина (шоколад, рыбу, грибы, копчености, цитрусовые и др.). ограничить коровье молоко до 0,5 литра, яйца - до 2-х в неделю, исключить овощи и фрукты красного и оранжевого цвета. Аллергизирующий пищевой продукт уточнить с помощью «пищевого дневника».

При отсутствии грудного молока детям назначают молочнокислые смеси (Агуша I, бифилин, НАН кисломолочный, биокефир, ацидофилин и др.). При непереносимости коровьего молока (рвота, экзема) используют смеси, приготовленные на соевом или миндальном молоке («Фитолакт», «Бона-Соя», «Изомид», «Нутрисоя», «Туттели- соя» и другие) или молоко других животных (козье, кобылье).

Первый прикорм вводят с 4-х месяцев в виде безмолочного овощного пюре из кабачков, белокочанной капусты, картофеля.

Второй прикорм - каши (гречневая, рисовая, кукурузная) на яблочном, овощном отваре или на соевой основе, вводятся через месяц, после назначения первого овощного прикорма. Третий прикорм - с 7 месяцев вводится вываренное мясо (индейки, кролика, конины, нежирной свинины, баранины)- Мясной бульон противопоказан, супы готовят только вегетарианские (овощные). Яичный желток, сваренный вкрутую, допускается в рацион только после 12 месяцев. Не показано введение творога, рыбы, цельного яйца.

У детей с пастозной формой диатеза необходимо калорийность питания уменьшить за счет снижения легкоусвояемых углеводов (каш, сахара, киселей, белого хлеба), часть сахара нужно заменить фруктозой, ксилитом.

В дошкольно-школьном возрасте из пищевого рациона необходимо исключить продукты с высоким содержанием пуринов и животных белков (печень, почки, мозги, сало, сардины, сельдь, бобовые, мясные бульоны); щавелевой кислоты (щавель, шпинат, ревень, инжир); возбуждающие нервную систему (кофе, крепкий чай, какао, шоколад, острые и соленые блюда, пряности).

При появлении предвестников ацетонемической рвоты детей переводят на антикетогенную диету, в которой кроме ограничения пуринов, из рациона на 2-4 дня исключают животные жиры. Диета предполагает достаточное введение углеводов и белков (меда, овощей и фруктов, молочных продуктов, яиц), затем с 4-6 дня вводятся постепенно жиры - растительное и сливочное масло, сметана и др.

В последующем ежемесячно, в течении 7-10 дней, рекомендуется проводить ощелачивание организма: молочно-растительными продуктами, щелочными минеральными водами (Боржоми, Смирновская, Славяновская и др.).

2.3.2 Закаливание

Закаливание - одно из основных мероприятий по коррекции лимфатико-гипопластического диатеза. Проводить его следует планомерно и постепенно. Помните, что эффективное закаливание вовсе не подразумевает резких и интенсивных воздействий, не нужно начинать сразу с обливаний ледяной водой или контрастного душа - элементарные закаливающие процедуры вполне возможно выполнять с самым ослабленным малышом.

Простые приемы закаливания:

· Воздушные ванны - при температуре воздуха в комнате 21-22 °C полностью раздевайте ребенка и оставляйте голышом на 10-30 минут.

· Сон без одеяла и пижамы даже зимой (при температуре воздуха не ниже 20 °C) - ребенка укладывают только в нижнем белье, можно укрываться простыней. В дальнейшем вне болезни и при отсутствии сквозняков рекомендуется сон при открытой форточке.

· Солнечные ванны (загорание летом в утренние и вечерние часы).

· Хождение босиком - дома круглый год по разложенным на полу мелким плоско-округлым камешкам наподобие морской гальки, по массажному коврику. Летом - по траве, песку.

· Ежедневные ванны с последующим обливанием ножек малыша водой, температура которой будет ниже температуры воды в ванне на 5-6 °C.

· Контрастный душ с колебаниями температуры от слегка горячего до прохладного: сначала теплый душ 2 минуты, затем прохладный 1 минуту.

Рекомендовать регулярное наблюдение за ребенком врачами - педиатром, иммунологом и другими специалистами по показаниям.

.4 Четвертый этап- реализация сестринского плана

Этот этап включает меры, которые принимает медицинская сестра для профилактики заболеваний, обследования, лечения, реабилитации пациентов.

Существует три категории сестринского вмешательства: независимое, зависимое, взаимозависимое. Выбор категории определяется нуждами пациентов.

Независимое- предусматривает действия, осуществляемые медицинской сестрой по собственной инициативе, руководствуясь собственными соображениями, без прямого требования со стороны врача или указаний от др. специалистов (например, измерение температуры тела, артериального давления, частоты пульса и т.д.).

Зависимое - выполняется на основании письменных предписаний врача и под его наблюдением (например, проведение инъекций, инструментальных и лабораторных исследований и т.д.).

Взаимозависимое - совместная деятельность медицинской сестры с врачом и др. специалистами (например, действия операционной медицинской сестры во время оперативных вмешательств).

2.5 Пятый этап сестринского процесса - оценка

Целью пятого этапа является оценка реакции пациента на сестринский уход, анализ качества оказанной помощи, оценка полученных результатов и подведение итогов.

Источниками и критериями оценки сестринского ухода служат следующие факторы:

· оценка степени достижения поставленных целей сестринского ухода;

· оценка ответной реакции пациента на сестринские вмешательства, на медперсонал, лечение, удовлетворенности фактом пребывания в стационаре, пожеланий;

· оценка эффективности влияния сестринской помощи на состояние пациента; активный поиск и оценка новых проблем пациента.

При необходимости план сестринских мероприятий пересматривается, прерывается или изменяется. Когда намеченные цели не достигаются, то оценка дает возможность увидеть факторы, мешающие их достижению. Если конечный результат сестринского процесса приводит в неудаче, то сестринский процесс повторяется последовательно для нахождения ошибки и изменения плана сестринских вмешательств.

Систематический процесс оценки требует от медсестры навыка мыслить аналитически при сравнении ожидаемых результатов с достигнутыми. Если поставленные цели достигнуты, проблема решена, то медицинская сестра удостоверяет это, сделав соответствующую запись в сестринской истории болезни, расписывается и проставляет дату.

Заключение

В настоящее время учение о диатезах представляет собой своеобразную «дань традиции» и сохранилось исключительно в отечественной педиатрии. Сами диатезы, как правило, не имеют клинических проявлений, и их можно рассматривать как пограничные состояния, «предболезнь», которая может под воздействием повреждающих факторов трансформироваться в болезнь или не проявиться вообще.

Важная роль в лечение и предупреждении заболевание детей страдающих лимфатико-гипопластическим диатезом является соблюдение режима дня, прогулки, закаливание, массаж и гимнастика. К сожалению, мы не всегда можем предотвратить появление диатеза, но в большинстве случаев можем и должны добиться более мягкого его течения, предупреждать тяжелые обострения и осложнения.

Оценка результатов деятельности предусматривает констатацию поставленных целей.

На этом этапе проводится сравнение достигнутых результатов с запланированными результатами ухода, то есть проводится оценка эффективности сестринских вмешательств. Если намеченная цель достигнута, то проблема снимается.

Проблемы пациента выявляются и ставятся ежедневно на протяжении всего времени работы с пациентом с учетом динамических изменений в его состоянии.

При организации сестринского процесса необходимо помнить, что сестринский процесс, в центре которого находится человек, который является активным его участником. Следовательно, все сформулированные проблемы, поставленные цели, составленные планы сестринских вмешательств и их реализаций должны обязательно обсуждаться с пациентом и его родственниками которые должны активно включиться в процесс реализации намеченных планов и оценку результатов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Д.А. Крюкова, Л.А. Лысак, О.В. Фурса. Здоровый человек и его окружение Издание двенадцатое, дополнительное и переработанное. Ростов-на-Дону "Феникс" 2013 г. -474 с.

.Шабалов Н.П. «Детские болезни», «Питер», 2001.

. Проф. Т.Г. Авдеевой. Руководство участкового педиатра . Москва издательская группа "ГЭОТАР-Медиа" 2008 г.

. Тульчинская В.Д., Соколова Н.Г., Шеховцова Н.М. Сестринское дело в педиатрии. Серия "Медицина для вас". Ростов н/Д: Феникс, 2000. -384 с.

.Детсие болезни/ под редакцией А.Ф. Тура, О.Ф. Тарасова, Н.П. Шабалова - М.: Медицина,1979 -648с., ил.

. Станкевич З.А., Чичко А.М. «Справочник по лечению детских болезней», Мн. «Беларусь», 1998.

. Елиневская Г.Ф. «Справочник семейного врача», Мн. «Беларусь», 2000.

. В. К. Таточенко. Педиатру на каждный день -2009. Справочник по диагностике и лечению. 6-е дополнительное издание. Москва 2009 г.