I. ПАСПОРТНЫЕ ДАННЫЕ.

Ф.И.О.: x

Возраст: 2 года 5 месяцев.

Дата рождения: 9 ноября 1995 года.

Адрес: г.Иваново

Дата поступления в клинику: 26 апреля 1998 года, 8ч.00мин.

Диагноз при поступлении: Бронхиальная астма; приступ, осложненный

 конституциональным дерматитом.

Клинический диагноз: Атопическая бронхиальная астма средней степени

 тяжести.Приступный период.

 ОРВИ. Аллергический дерматит.

II. АНАМНЕЗ.

 Анамнез заболевания.

 Жалобы при поступлении: Жалобы на одышку, затруднение выдоха, сухой

кашель, насморк, свисты, хрипы, выслушивающиеся на расстоянии. Принимает

вынужденное сидячие положение. Увеличение температуры тела до 37,2. Беспо-

койство. На шелушение кожи на щеках, цианоз носогубного треугольника.

 Сведения о развитии настоящего заболевания: Со слов матери, диагноз

бронхиальной астмы ребенку был поставлен с 2-хлетнего возраста. Он был

подтвержден в лаборатории аллергодиагностики института им. Мечникова.

Ребенок поступает в стационар в 3-й раз. Предыдущий приступ был осенью

1997г. Настоящий приступ развился 3 дня назад на фоне ОРВИ. 24 апреля по-

явилась одышка, затруднение выдоха. На следующий день состояние ухудши-

лось. Ребенок стал занимать вынужденное сидячее положение, появился сухой

кашель, свисты и выслушивающиеся на расстоянии хрипы. В ночь с 25 на 26

апреля была вызвана "скорая помощь", врач которой сделал ребенку внутри-

мышечно инъекции но-шпы, эуфиллина, преднизолона. Эффект был кратковре-

менный. Утром опять появилась одышка, усилился кашель, хрипы. Снова была

вызвана "скорая помощь" и больной бол госпитализирован в клинику "Мать и

Дитя".

 Анамнез жизни.

 Антенатальный период: Ребенок от 4-беременности, 1-ых родов. В

анамнезе - три медицинских аборта. Беременность протекала на фоне позднего

гестоза (с 24 недели - нефропатия). Сведений о угрозе выкидыша, питании

беременной, профессоинальных вредностях, мерах профилактики рахита нет.

Течение родов: продолжительность - 5ч. 45мин., роды в срок 41 недели

(переношенность). Проводилась стимуляция родовой деятельности. Акушерских

вмешатильств не проводилось. Сведений по характеру околоплодных вод и

оцеке новорожденносго по Апгар нет. Заключение о развитии ребенка в

антенатальном периоде: фактором риска может являться наличие позднего

гестоза.

 Период новорожденности: Родися доношенным, масса 3650г., рост 55см.,

закричал после отсасывания слизи. Виписан из роддома на 5-е сутки с массой

3650г. Остаток пуповины отпал на 4-е сутки. Был приложен к груди на 2-е

сутки. Период новорожденности протекал без осложнений.

 Вскармливание ребенка: на грудном вскармливании до 1-го года 3-х

месяцев. Прикорм с 3-х мес. - овсяный кисель, с 6-ти месяцев - овощное

пюре. В настоящее время питание соответствует возрасту. Ребенок регулярно

получает мясо, овощи, фрукты. Молочные продукты не получает (всвязи с

аллергией).

 Динамика физического и психомоторного развития: Голову держит с 2-х

месяцев. Сидит с 6-ти месяцев. Ходит с 11-ти месяцев. Зубы - с 8-ми меся-

цев. К году - 8 зубов. Гуление - с 3 мес. Первые слова - с 1 года.

В настоящее время: рост - 87 см, вес - 13кг.

Заключение: физическое и психомоторное развитие соответствует возрастным

 нормам.

 Сведения о профилактических прививках: Сроки прививок соответствуют

".'` abc.

 Перенесенные заболевания: Стафилококковый энтероколит, энцефаломиело-

патия, ангина - в 1 г. 4 мес., острый обструктивный бронхит, острые

респираторные заболевания с 1 г 4 мес., 5-6 раз в год. Бронхиальная астма

с 2-х лет. Контакта с tbs не имел. Получал антибиотики: ампициллин,

ампиокс; гормоны: преднизолон парентерально. Аллергологический анамнез:

сыпь на сладости, говядину, мясо курицы, молоко, лимон, ячмень, пыльцу

большинства растений; молочница при пероральном применении антибиотиков.

Эпидемиологический анамнез: за последние 3 недели кишечных заболеваний в

семье не наблюдалось.

 Жилищно-бытовые условия: Бытовые условия - удовлетворительные. Режим,

прогулки и питание соответствуют возрасту. Поведение ребенка - спокойное.

 Сведения о семье ребенка:

Мать - Буреева Александра Борисовна,30 лет,ИВГУ - диспетчер. Здорова.

Отец - Трошин Станислав Леонардович,30 лет,частный предприниматель.Здоров.

 Генеалогическое дерево:

 I-2: Бронхиальная астма

 II-1: Артрит

 II-2: Мочекаменная болезнь, язвенная болезнь желудка

 II-3: Анемия

 II-4: Гипертоническая болезнь

III-1: Бронхиальная астма

III. ОБЪЕКТИВНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ.

 Общее состояние - удовлетворительное. Положение - активное.

Поведение - обычное. Отношение к осмотру - адекватное. Сознание - ясное.

Вес - 13кг, рост - 87см, окружность головы - 51см, окружность грудной

клетки - 52см. Температура тела - 36,4.

 Кожные покровы бледные, цианоз носо-губного треугольника. Видимые

слизистые - влажные. В зеве - гиперемия задней стенки глотки. Подкожно-

жировая клетчатка развита удовлетворительно. Отеков нет. Перифе-

рические лимфатические узлы не увеличены, при пальпации безболезненны.

 Мышцы развиты хорошо, тонус нормальный, при пальпации безболезненны.

 Суставы и кости не изменены, движения свободные, безболезненные.

 Система органов дыхания. Дыхание pитмичное, частота дыхательных

движений - 30/мин., дыхание чеpез нос затруднено. В покое - экспираторная

одышка с участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания.Дыхание

жесткое, вдох удлиннен. В нижних отделах по задней поверхности

выслушиваются крепитирующие необильные хрипы.Перкуторный звук с коробочным

оттенком. Незначительно укорочен в межлопаточной области. Гpудная клетка

вздута, симметpичная. При пальпации - эластичная. Пpи сpавнительной пер-

куссии хаpактеp пеpкутоpного звука над соответсвующими участками легких -

одинаковый.

 Система органов кровобращения. Пульс - 120/мин, ритмичный, синхрон-

ный,удовлетворительного наполнения и напряжения. Стенка артерии эластич-

на. Пульсаций и выбуханий шейных вен не наблюдается, "сеpдечный гоpб"

отсутствует. Пpекаpдиальная область пpи пальпации безболезненна.

Веpхушечный толчок находится в V межpебеpье слева по сpеднеключичной

линии, неpазлитой, pезистентный, невысокий, площадью 2 квадpатных см.

 Гpаницы абсолютной сердечной тупости:

 - пpавая: по левому кpаю гpудины.

 - левая: посередине между левой сpеднеключичной и окологрудинной

 линиями.

 - веpхняя: в 3-м межpебеpье.

 Границы относительной сердечной тупости:

 - правая: кнутри от правой окологрудинной линии.

 - левая: по среднеключичной линии.

 - верхняя: во 2-м межреберье.

 Hа веpхушке и основании сеpдца выслушиваются 2 тона: I тон - низкий,

пpодолжительный, ясный; IIтон - высокий, коpоткий, ясный. Тоны pитмичные,

побочных шумов нет.

 Система органов пищеварения. Аппетит нормальный. Акты жевания,

глотания и пpохождения пищи по пищеводу не наpушены. Отpыжки, изжоги,

тошноты и pвоты - нет. Миндалины увеличены. Задняя стенка глотки гипереми-

рована. Фоpма живота - окpуглая. Пеpистальтика не наpушена. Асцита - нет.

Пpи повеpхностной пальпации - живот мягкий, спокойный, безболезненный. По

pезультатам пальпации слепой, сигмовидной кишок, желудка, пилоpо-дуоде-

нальной зоны патологических изменений не обнаpужено. Поносов - нет. Иногда

бывают запоры.

 Размеpы печени по Куpлову: 5, 4, ... см.

 Hижний кpай печени ноpмальной консистенции, окpуглой фоpмы, безболез-

ненный, выступает из-под края реберной дуги на 2,5см. Селезенка пpи паль-

пации - безболезненна.

 Мочевыделительная система. Пpипухлостей, кpасноты в области пpоекции

почек нет. Мочеиспускание свободное, безболезненное, 3-4 pаза в сутки,

цвет мочи соломенно-желтый, без патологических пpимесей. Утренняя порция

мочи - более темного цвета. Почки пальпатоpно не опpеделяются. Симптом

Пастеpнацкого отpицательный с обеих стоpон.

 Нервная система и органы чувств. Нарушений со стороны зрения, слуха,

обоняния, вкуса - не выявлено. Сухожильные, зрачковые рефлексы -

симметричные, живые. Потоотделение - умеренное. Состояние волосяного

покрова - нормальное. Внешний вид соответствует возрасту.

 Предварительное заключение. Принимая во внимание данные объективного

обследования системы органов духания можно предположить наличие некотого

патологического процесса, характеризующегося снижением аппетита, небольшой

болезненностью в эпигастральной области, наличием запоров. Так-же имеется

патологический процесс в щитовидной железе, о котором говорит увеличение

перешейка и обеих долей щитовидной железы до I-"Б" степени с отсутствием

тремора и экзофтальма.

IV. ДАННЫЕ ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЙ.

 ЭКГ от 28.04.98г.

 Нормальное положение электрической оси сердца.Ритм синусовый.

 ЧСС 120 уд/мин.

 Определение времени свертывания крови от 28.04.98г.

 Сверт. крови - 4мин. 30сек.

 Показатели кислотно-основного состояния от 28.04.98г.

 pH крови 7,38

 рСО2 31,3 мм рт.ст.

 ВЕ 3,5 мэкв/л

 Анализ крови от 27.04.98г.

 Эритроциты 3,93 Т/л

 Hb 107 г/г

 ЦП 0,82

 Лейкоциты 5,2 г/л

 Эозинофилы 11%

 Палочкоядерные 7%

 Сегментоядерные 32%

 Моноциты 10%

 Лимфоциты 40%

 СОЭ 10

 Бактериальное исследование мокроты от 28.04.98г.

 Микрофлора: Br. Cataralis

 Чувствительность к антибиотикам:

 тетрациклин - чувств.

 карбенициллин - чувств.

 линкомицин - устойчив.

 эритромицин - устойчив.

 Анализ мочи от 27.04.98г.

 Цвет светло-желтый

 Реакция нейтральная

 Уд. вес 1010

 Прозрачная

 Белок отр.

 Эпител. кл. единичн.

 Лейкоциты 1-3-4 в поле зрения

 Слизь ++

 Копрограмма от 28.04.98г.

 Консистенц. кашицеобразная

 Цвет черный

 Соед. ткань ---

 Мыш. волокна ++ (перевар.)

 Нейтральн. жиры ---

 Жир. кислоты ---

 Мыла +

 Неперев. клетчатка +

 Перевар. клетчатка +

 Крахмал ---

 Слизь ---

 Лейкоциты частицы

 Эпителий ---

 Простейшие +++

 Определение сахара в крови от 27.04.98г.

 - 16,5ммоль/л

 Температурный лист.

V. ДНЕВНИКИ.

Дата t,CЧСС ЧД Состояние

27/4/98г.37.0126 36 Хорошее Жалоб нет

28/4/98г.36.6120 32 Хорошее Жалоб нет

29/4/98г.36.8120 30 Хорошее Жалоб нет

30/4/98г.36.7122 34 Хорошее Жалоб нет

Заключение: Состояние больной на период курации - хорошее.

VI. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.

 Атопическую форму бронхиальной астмы необходимо дифференцировать от

других форм этого заболевания.

 Роль наследственности: атопическая бронхиальная астма обычно отягоще-

на аллергическими болезнями. Инфекционная астма наследственностью чаще не

отягощена.

 Характерным предвестником атопической астмы является экссудативный

диатез и другие проявления пищевой аллергии.

 Во время клинического наблюдения обнаруживаются различия в особеннос-

тях приступа удушья у больных разными формами бронхиальной астмы.

 У больных инфекционной астмой приступ удушья возникает в любое время

суток. Возникновение приступов, как правило, связано либо с острым инфек-

ционно-воспалительным процессом, либо с обострением хронического воспали-

тельного процесса в дыхательных путях. Чаще приступ начинается с мучитель-

ного неэффективного кашля, а завершается отделением вязкой стекловидной

или слизисто-гнойной мокроты. Купируются приступы с большим трудом. Они

часто трансформируются в астматическое состояние. Во внеприступный период

отмечается экспираторная одышка, удлиннение выдоха,сухие и влажные хрипы.

 У больных атопической астмой приступы удушья провоцируются контактом

с "виновным" аллергеном. Они спорадические, четко очерчены, возникают

преимущественно дома, ночью, хорошо купируются бронхолитиками. В момент

приступа часто отмечается чихание, зуд глаз, слезотечение, слизистые вы-

деления из носа, слизистая мокрота. Ремиссии длительные. Вне приступа -

хрипы в легких у большинства больных не выслушиваются.

 Одним из клинических признаков инфекционной астмы является возобно-

вление приступов удушья в осенне-зимний период. Четкая сезонность харак-

терна для пыльцевой атопической астмы (весна-лето).

 При распознавании бронхиальной астмы в детском возрасте возникает

необходимость дифференциальной диагностики с другими заболеваниями органов

дыхания.

 У детей раннего возраста бронхиальную астму приходится прежде всего

дифференцировать от обструктивного бронхита. Для него, так же как и для

астмы, характерны сухие, а иногда и влажные среднепузырчатые хрипы. Одна-

ко, как типичное острое респираторное вирусное заболевание, оно имеет все

черты, свойственные инфекционно-воспалительному процессу - увеличение

температуры тела, лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево, небольшое увели-

чение СОЭ. Редко у этих больных отмечается повышение общего уровня IgE,

столь характерное для атопической и смешанной формы бронхиальной астмы.

Аллергологическое обследование у детей с обструктивным бронхитом дает

обычно отрицательные результаты.

 Затруднение дыхания, возникающее при ложном крупе, иногда ошибочно

принимают за приступ астмы. Однако, в отличие от астмы, при ложном крупе

больше затруднен вдох или бывает одышка смешанного типа. Так же для

ложного крупа характерен лающий кашель. Диагноз ложного крупа подтверж-

дает прямая ларингоскопия, при которой под голосовыми связками обнаружи-

ваются красные валики.

 Необходимо дифференцировать астму от бронхиолита. У детей с бронхио-

литом нет признаков, указывающих на аллергический механизм заболевания

(отсутствие наследственного предрасположения к аллергии, редкое выявление

сопутствующих аллергических заболеваний, низкий уровень IgE в сыворотке).

Препараты метилксантинового ряда не дают при бронхиолите терапевтического

эффекта.

 В ряде случаев приходится дифференцировать приступ бронхиальной астмы

от остро развивающегося аллергического отека гортани.Грубый лающий

кашель,затруднение дыхания на вдохе, отсутствие хрипов в легких указывают

на локализацию процесса в гортани.

 Инородные тела трахеи и бронхов могут вызывать клиническую картину,

сходную с бронхиальной астмой, исключить которую помагает анамнез, рентге-

нологическое и бронхоскопическое исследование.

 Бронхиальную астму необходимо отличать от левожелудочковой сердечной

недостаточности. Приступы одышки про сердечной недостаточности чаще имеют

инспираторный характер, при них выслушиваются преимущественно влажные

e`(/k, локализованные в нижних отделах легких. В отличие от астмы при сер-

дечной недостаточности перкуторные границы сердца расширены, пульс арит-

мичный. При сердечной астме мокрота отделяется легко, представляя собой

розовую пенящуюся жидкость, а при бронхиальной астме она имеет густой,

вязкий характер и отходит с трудом.

VII. ДИАГНОЗ И ЕГО ОБОСНОВАНИЕ.

 Учитывая давность заболевания, наличие синдромов "голодных" и

"ночных" болей, сезонности заболевания, а так-же данных дополнительных

методов ииследования,

 ставится диагноз: Язвенная болезнь 12 перстной кишки, фаза

обострения.

 Сопутствующий диагноз: диффузное увеличение щитовидной железы до I-

"Б" степени, эутиреоз.

VIII. ЭТИОПАТОГЕНЕЗ.

 Основу формирования бронхиальной астмы составляет развитие сенсибили-

зации организма к веществам, обладающим антигенными свойствами. В

настоящее время известны экзогенные и эндогенные аллергены. Экзогенные ал-

лергены делятся на аллергены инфекционного происхождения и аллергены

неинфекционного происхождения. Доказано, что в формировании бронхиальной

астмы ведущую роль играет сенсебилизация к экзоаллергенам. Различают

неинфекционно-аллергическую (атопическую), инфекционно-аллергическую и

смешанную формы бронхиальной астмы. Ведущим звеном в формировании неинфек-

ционно-аллергической формы бронхиальной астмы является развитие гипер-

чувствительности к неинфекционным экзоаллергенам. Наиболее частой причиной

является сенсибилизация к аллергенам домашней пыли, главным антигенным

компонентом которой являются бытовые клещи и, особенно, клещи рода Derma-

phagoides.

 Весьма существенна в развитии бронхиальной астмы у детей роль пыльце-

вой аллергии. Чаще всего вызывается пыльцой луговых трав семейства злако-

вых (тимофеевка, овсянница) и деревьев (дуб, береза, ольха). При пыльцевой

астме у детей чаще всего выявляется поливалентная сенсебилизация к пыльце-

вым аллергенам.

 При неинфекционно-аллергической бронхиальной астме у детей так же

есть этиологическая значимость пищевых аллергенов. Чаще всего приступы

бронхиальной астмы наблюдаются на такие пищевые продукты, как рыба, цитру-

совые, шоколад, курица, яйцо, мед, орехи. Реже - коровье молоко. У боль-

шинства больных детей имеет место поливалентная пищевая сенсебилизация.

 Реже причиной возникновения приступов бронхиальной астмы является

лекарственная аллергия. В половине случаев - на введение пенициллина, в

остальных случаях возникновение их связано с назначением антибиотиков

тетрациклинового ряда, сульфанидамидов.

 Основу инфекционно-аллергической формы бронхиальной астмы составляет

развитие гиперчувствительности к бактериальным аллергенам. Наиболее частой

причиной ее развития является гемолитический стафилококк, реже - стрепто-

кокк, кишечная палочка.

 В основе смешанной формы бронхиальной астмы лежит сочетанная сенсеби-

лизация бактериальными и неинфекционными аллергенами.

 Обструкция дыхательных путей при бронхиальной астме обусловлена соче-

танием несколькох факторов, включающих 1) спазм гладкой мускулатуры дыха-

тельных путей; 2) отек их слизистой; 3) повышенную секрецию слизи; 4) ин-

фильтрацию их стенок клетками, особенно эозинофилами; 5) повреждение и

слущивание эпителия дыхательных путей.

 Пржде основным фактором обструкции дыхательных путей считался бронхо-

спазм, обусловленный сокращением гладкой мускулатуры. Позднее стало понят-

но, что бронхиальная астма - воспалительное заболевание бронхиального

дерева. Даже при легкой форме астмы выявляется воспалительная реакция с

инфильтрацией главным образом эозинофилами и лимфоцитами, а также с деск-

вамацией эпителиальных клеток. Для всех больных характерна гиперчувстви-

тельность или гиперреактивность дыхательных путей, что проявляется в виде

резкого сужения бронхов в ответ на разнообразные воздействия.

 Основу бронхиальной астмы составляет аллергический характер реактив-

ности, развивающийся в результате сенсебилизации к аллергенам.

 Аллергические реакции в своем развитии проходят три стадии: иммуноло-

гическую, патохимическую и патофизиологическую. В иммунологической стадии

происходит взаимодействие аллергенов с аллергическими антителами или сен-

себилизация лимфоцитами. Патохимическая стадия характеризуется высвобожде-

нием медиаторов аллергического воспаления либо из клеток-мишеней (тучных

клеток, базофилов при ГНТ), либо из сенсебилизированных лимфоцитов ( при

контакте с Т-лимфоцитами в условиях ГЗТ). Для патофизиологической стадии

характерно возникновение в организме функциональных и морфологическох из-

менений вследствие воздействия на ткани и органы комплекса антиген-антите-

ло и освобождающихся БАВ, результатом чего является возникновение клини-

ческих признаков болезни.

 По характеру тканевых повреждений выделяют 4 типа аллергических реак-

ций: 1- анафилактический (атопический). Образующиеся под воздействием ал-

лергена гуморальные антитела-реагины, представляющие собой в основном IgE

и в меньшей степени IgA и IgG4, фиксируются в легких, коже, тонком кишеч-

нике на базофилах, тучных клетках. IgE связывается с рецепторами клеток-

мишеней, тем самым осуществляя сенсебилизирующее действие. Взаимодействие

аллергена с IgE приводит к изменению структурно-функциональных свойств

мембран и последующему высвобождению медиаторов из клетки. Этот тип реак-

ции лежит в основе неинфекционно-аллергической (атопической) бронхиальной

астмы.

 2- цитотоксический или цитолитический тип. Возникает в результате

взаимодействия антитела с антигеном клетки или аллергеном, находящимся в

тесной связи с мембраной клетки. Эти реакции протекают с участием компле-

мента, аллергических антител, связанных с иммуноглобулинами классов G,M,A.

В развитии этих реакций возможно участие лимфоцитов. Этот тип реакций ле-

жит в основе при формах бронхиальной астмы, протекающих с присоединением

аутоиммунных процессов.

 В настоящее время вероятно участие в развитии некоторых форм бронхи-

альной астмы аллергических реакций 3-го типа, вызываемых иммунными комп-

лексами. Этот тип характеризуется образованием в сосудистом русле иммунных

комплексов из антигенов и антител IgG, которые откладываются на клеточные

мембраны кровеносных сосудов мелкого калибра. Это приводит к образованию

конгломератов лейкоцитов и тромбоцитов с последующим возникновением тром-

бозов. Реакция протекаетс участием комплемента.

 При инфекционно-аллергической форме бронхиальной астмы преимуществен-

ное значение имеет ГЗТ (4-й тип аллергических реакций). Ведущим звеном ее

является образование сенсебилизированных Т-лимфоцитов при контакте со спе-

цифическим антигеном. Возникновение патологических изменений в тканях

обусловлено как влиянием медиаторов, высвобождаемых лимфоцитами -лимфоки-

нов, а через них и вовлечение в процесс макрофагов, так и непосредственное

цитолитическое и цитотоксическое действие сенсебилизированных лимфоцитов.

Возможно сочетание разных типов аллергических реакций.

 Одним из ведущих звеньев патогенеза бронхиальной астмы является бло-

када В2-адренорецепторов, т.е. аденилатциклазы, что приводит к низкому

уровню цАМФ в клетке, повышению проницаемости мембран и высокой чувстви-

тельности к медиаторам анафилаксии. В то же время блокада В2-адренорецеп-

торов ведет к низкой чувствительности клеток к гормонам. У детей с брон-

хиальной астмой, особенно в момент приступа, в лейкоцитах крови отмечается

повышение уровня цГМФ, простагландина F, снижение цАМФ и активности адени-

латциклазы, простагландина Е1, а в сыворотке крови значительный подъем

концентрации гистамина, брадикинина, серотонина. Простагландины группы Е

снимают нарушение бронхиальной проходимости, а группы F - наоборот, вызы-

вают. Вещество лейкотриен С ответственно за развитие бронхоспазма у боль-

ных астмой.

 На формирование и течение бронхиальной астмы у детей существенное

влияние оказывают преморбидные факторы. Развитию этого заболевания прежде

всего способствует наследственная предрасположенность. Чаще она обнаружи-

вается при смешанной и атопической формах бронхиальной астмы.

 Клинические наблюдения также свидетельствуют о значении в развитии

бронхиальной астмы и наследственного предрасположения к болезням обмена,

нейроэндокринным, сердечно-сосудистым заболеваниям и нарушениям со стороны

желудочно-кишечного тракта.

 Значительно влияние на развитие заболевания перенесенной анте- и инт-

ранатальной гипоксии. Наиболее частой причиной гипоксии плода служат позд-

ние токсикозы беременности, угроза выкидыша.

 Формирование бронхиальной астмы происходит легче при наличии аллерги-

ческого диатеза.

 Существенную роль играют вирусные заболевания. Они нередко являются

пусковым механизмом обострения бронхиальной астмы.

IX. ЛЕЧЕНИЕ И ЕГО ОБОСНОВАНИЕ.

 Полиэтиологичность язвенной болезни и сложность ее патогенеза

обусловливают необходимость применения комплекса лечебных мероприятий. В

то же время разноробразие клинических проявлений заболевания, характер его

течения требуют строгого индивидуального лечения.

 Язвенная болезнь характеризуется хроническим циклическим течением с

чередованием периодов обострений и ремиссий. Поэтому терапевтические

мероприятия в различные фазы заболевания (обострение, неполная ремиссия,

ремиссия) существенно отличаются.

 Задача комплексной терапии - одновременно воздействовать на различные

этиологические и патогенетические механизмы язвенной болезни. Прежде всего

необходимо устранить все вредности, способствующие развитию заболевания и

поддерживающие его хроническое течение. Основными принципами лечения

язвенной болезни у детей и подростков являются, с одной стороны, снижение

интенсивности агрессивных факторов, с другой - повышение активности

факторов защиты.

 Важнейшим условием успешной терапии является раннее ее начало.

Основной курс противоязвенного лечения должен быть проведен в стационаре,

так как строгое соблюдение двигательного и диетического режимов на фоне

колмплексной противоязвенной терапии значительно сокращает длительность

фазы обострения.

 В периоде обострения ребенку назначается постельный режим,

продолжительность которого (от 1 до 3 нед) определяется выраженностью

клинических проявлений заболевания. Покой успокаивает нервную систему,

снижает двигательную активность желудка и внутрижелудочное давление.

Ночной сон должен быть достаточно продолжительным, при его нарушениях

назначаются седативные и снотворные средства (препараты брома,

фенобарбитал, димедрол, элениум). Обязательное пребывание ребенка на

свежем воздухе.

 Диетотерапия.

 В основе лечения питанием лежит принцип щажения желудка - уменьшение

стимулирующего влияния пищевых продуктов на секреторные железы, снижение

перистальтики и тонуса желудка. Это достигается исключением механических и

химических раздражителей.

 Пищу следует принимать часто (до 7 раз в сутки) малыми порциями,

между приемами пищи полезно назначать небольние порции (1/2 стакана)

теплого кипяченого молока, оно связывает соляную кислоту, обогащает пищу

белком, необходимым для заживления язвенного дефекта.

 В основу диетотерапии при язвенной болезни положена лечебная диета,

состоящая из последовательно назначаемых столов N 1а, 1б, 1в, 1. Принцип

диеты максимальное щажение слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной

кишки в остром периоде заболевания с постепенно возрастающей

функциональной нагрузкой по мере стихания острых проявлений.

 В начале заболевания и при резко выраженном обострении назначается

стол N 1а.Применяется она в течение 3-7 дней. Эта диета назначается только

в стационаре при строгом постельном режиме. При уменьшении болевого и

диспепсического синдрома назначается стол N 1б, назначается на 8-12 дней.

Oо мере улучшения состояния больного переводят на стол N 1(на 4-6 месяцев)

- до наступления стойкой ремиссии.

 Обязательная составная часть диетического питания - фруктовые и

овощные соки, обогащающие пищу витаминами.Среди овощных соков широко

применяется сок свежей белокочанной капусты, содержащий противоязвенный

фактор - витамин U.

 Витаминотерапия.

 Особое значение в лечении язвенной болезни имеют витамины,

оказывающие благоприятное влияние на состояние обменных процессов в

организме, секреторную и моторную функции желудка. Наиболее широко

назначаются витамины группы В (тиамин, пиридоксин, цианокобаламин).

 Тиамин (витамин В1)улучшает самочувствие больных, уменьшает болевой и

диспепсический синдромы, нормализует сок и аппетит. Его рекомендуется

применять по 0,5-1 мл 3% р-ра 1 раз в день в/м, N 12-15.

Пиридоксин (витамин В6) стимулирует обменные процессы, улучшает трофику и

способствует регенерации тканей. Назначается по 0,5-1мл 1% р-ра в/м 1раз в

день или через день, N 12-15.

 Цианокобаламин (витамин В12) действует на центральную нервную

систему, трофику и регенерацию тканей. Вводят его в/м по 50-100 мкг

ежедневно или через день 15-20 дней.

 При язвенной болезни полезно назначать аскорбиновую кислоту (витамин

С). Кроме десенсибилизирующего и сосудоукрепляющего действия она оказывает

выраженный противовоспалительный эффект. Применяют ее внутрь по 0,05-0,1 г

2-3 раза в день.

 Витамин U стимулирует регенерацию слизистой оболочки, поэтому

эффективен при поверхностных язвах. Назначается витамин U внутрь по 0,05 г

(1 таблетка) 2-3 раза в день после еды, курс - 30-40 дней.

 Фармакотерапия.

 Применение фармакологических средств - обязательное условие успешной

терапии язвенной болезни.

 Антациды - снижают кислотность, пептическую активность желудочного

сока, оказывают антиспастическое действие на привратник и луковицу

двенадцатиперстной кишки, улучшают эвакуацию из желудка и тем самым

уменьшают болевой синдром. Целесообразны комбинации растворимых и

нерастворимых антацидов. При повышенной кислотности желудочного сока

антациды принимают 3-4 раза в день за 1 час до еды, при пониженной

кислотности - за 1,5 часа до еды или непосредственно перед едой. Разовая

доза - 0,25-0,5-1 г.

 Антациды комбинируют не только между собой, но и с препаратами,

оказывающими адсорбирующее и обволакивающее действие, способствующими

отделению слизи. Таким препаратом является висмут. Наиболее

употребительная комбинация висмута с антацидами: магния трисиликата и

жженой магнезии по 0,25 г,натрия гидрокарбоната - 0,2 г, висмута нитрата -

0,3 г. Готовой лекарственной формой, представляющей комбинацию антацидов и

висмута является викалин, назначается он по 1 таблетке 3 раза в день через

40-60 мин после еды. Курс лечения 2 мес.

 В последнее время широкое применение получил болгарский антацидный

препарат алмагель, назначается по 5-10 мл (1-2 чайные ложки) за полчаса до

еды и перед сном. Курс лечения - 2-3 недели и более.

 Применяются препараты, направленные на восстановление нарушений

нервной трофики. Среди них наибольшее значение имеют холинолитики и

ганглиоблокаторы. Среди холинолитиков, применяемых для лечения язвенной

болезни, наиболее широко распространены атропин, метацин, платифиллин.

 Атропина сульфат особенно показан при выраженном болевом синдроме, в

частности, при ночных болях. Назначают его в виде 0,1% р-ра по 5-8 капель

перед едой 2-3 раза в день или парентерально по 0,5-1 мл 1-2 раза в день.

 Метацин назначают внутрь по 0,001-0,003 г 2 раза в день или

парентерально по 0,5-1 мл 0,1% р-ра в течение 2-4 нед.

 Поатифиллин гидротартрат назначается внутрь в порошках по 0,001-0,003

г.,в каплях (0,5% р-р) по 5-8 капель на прием или в инъекциях по 0,5-1мл

0,2% р-ра 2-3 раза в день.

 Среди ганглиоблокаторов наиболее эффективен бензогексоний, который

быстро ликвидирует болевой синдром. Назначается препарат в порошках по

0,025-0,05 г или п/к по 0,25-0,5 мл 2,5% р-ра 2-3 раза в день в течение 20-

30 дней.

 Кватерон - обладает М-холинолитическим и ганглиоблокирующим

действием. Препарат применяют в виде 0,2% р-ра в первые 5 дней по 15-20 мг

3 раза в день с последующим повышением дозы до 30-40 мг на прием в течение

20-30дней.

 Из холинолитиков, обладающих седативным действием, применяется

ганглерон. Применяется внутрь по 0,02-0,04 г (1/2-1 капсула) 2-3 раза в

день или по 0,5-1 мл 1,5% р-ра 2-3 раза в день 3 недели.

 При лечении больных язвенной болезнью применяются и гормональные

препараты, среди которых в детской практике получили распространение

анаболические стероиды и ДОКСА (дезоксикортикостерона ацетат).

 Анаболические стероиды положительно влияют на белковый обмен,

способствуют эпителизации язвы, восстанавливают андрогенную функцию

надпочечников.

 Неробол назначают по 0,005-0,01 г (1таблетка) 1-2 раза в день после

еды 2-3 нед.

 ДОКСА уменьшает секреторную, кислотообразующую и моторную функции

желудка стимулирует белковый обмен, способствует грануляции желудочно-

кишечных язв, обладает противовоспалительным действием, положительно

влияет на нервную систему.

 Лечение обычно проводят по такой методике: первые пять в/м инъекций

по 0,5-1 мл 0,5% масляного р-ра делаются е/дневно, остальные 10-15 - через

день.

 В комплексном лечении язвенной болезни используются препараты

лакричного (солодкового) корня - ликвиритон - улучшает аппетит,

ликвидирует болевой и диспепсический синдромы, снижает кислотность,

стимулирует репаративные процессы. Назначается по 0,05-0,1 г (1/2 - 1

таблетка) 3 раза в день за 30 мин до еды 2-3 нед.

 Симптоматические средства - димедрол, пипольфен - оказывают

седативное, антиаллергическое действие. Применяют внутрь по 0,015-0,025 г

2-3 раза в день 2-3 нед.

 Седуксен 0,005 г, элениум 0,005-0,01 г внутрь перед сном - для

достижения седативного эффекта при нарушении сна.

 Нередко при язвенной болезни назначаются спазмолитические средства -

папаверин, применяемый в порошках или таблетках по 0.015-0,03 г 2-3 раза в

день.; но-шпа по 0,02-0,04 г (1/2 - 1 таблетка) 2-3 раза в день 2-3 нед.

 Галидор оказывает сосудорасширяющее, седативное и местное

анестезирующее действие. Назначают по 1/2 - 1 таблетке 3 раза в день 2-3

нед.

 Пентоксил, метилурацил - повышают реактивность организма, стимулируют

кроветворение, улучшают функциональное состояние печени. Пентоксил

назначают по 0,15-%63 г 3 раза в день через 15-20 мин после еды 1 мес;

метилурацил - по 0,25-0,5 г 3 раза в день 3-4 нед.

 С целью стимуляции обменных процессов, активизации защитных сил

организма и повышения процессов регенерации применяются: экстракт алоэ по

1 мл 1 раз в день п/к 20-30 дней; ФИБС - по 1 мл п/к е/дневно 15-20

инъекций; плазмол - по 1 мл п/к 20 дней; 4% р-р гистамина по 3-5 мл в/м 2-

3 нед.

 Физиотерапевтическое лечение.

 Физиотерапия занимает видное место в комплексном лечении язвенной

болезни.Физические факторы, воздействуя на нервную регуляцию трофических

процессов, устраняют расстройства пищеварительной системы, уменьшают

воспалительные реакции и способствуют регенерации слизистой оболочки

желудка и двенадцатиперстной кишки.

 В остром периоде болезни применяются грелки, согревающие компрессы на

область эпигастрия, УВЧ на область вегетативных узлов.

 В период неполной ремиссии - парафиновые аппликации, диатермии,

электрофорез, грязелечение.

 Во время полной ремиссии - все перечисленные процедуры.

 Под влиянием тепла усиливаются обменные процессы, активизируется

регенерация.

 Эффективный метод физического воздействия на организм - лечебная

гимнастика, оказывающая укрепляющее и регулирующее влияние на центральную

нервную систему и способствующая восстановлению функций желудочно-

кишечного тракта.

 Существенным лечебным свойством обладают питьевые минеральные воды.

При язвенной болезни используются в основном слабоминерализованные

минеральные воды, обладающие ощелачивающим действием (Славяновская,

Смирновская, Ессентуки N 4, 17, Боржоми и др.). Минеральную воду следует

назначать на 1,5 часа до еды в теплом виде. Пить большими глотками 3-4

раза в день 100-200 мл 3-4 нед.

X. ЭПИКРИЗ.

 x. 14 лет. Поступила 20 мая 97 года. С

диагнозом при поступлении: язвенна болезнь 12 перстной кишки. После

проведенного обследования и основываясь на данных лабораторных и

инструментальных методов исследований поставлен клинический диагноз:

язвенна болезнь 12 перстной кишки, фаза обострения; диффузное увеличение

щитовидной железы 1"б" степени, эутиреоз. Больной проводится лечение. В

результате проведенного лечения состояние больной улучшилось. Боли более

не беспокоят. Самочувствие хорошее.

 Дата. Подпись куратора.