

**МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«ПЕНЗЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Л. И. Краснова, Л. А. Мусатова,
Г. В. Долгушкина, А. М. Никифоров**

ПЕДИАТРИЯ

**Методические рекомендации
для обучающихся по специальности
«Стоматология»**

Часть 2

ПЕНЗА 2025

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Пензенский государственный университет» (ПГУ)

Л. И. Краснова, Л. А. Мусатова,
Г. В. Долгушкина, А. М. Никифоров

ПЕДИАТРИЯ

Методические рекомендации
для обучающихся по специальности «Стоматология»

В трех частях

Часть 2

Пенза
Издательство ПГУ
2025

УДК 616-053.2
К78

Р е ц е н з е н т

доктор медицинских наук, профессор кафедры реабилитации и спортивной
медицины Казанского медицинского университета Минздрава России,
главный реабилитолог Министерства труда, занятости и социальной
защиты Республики Татарстан
В. А. Исанова

Краснова, Людмила Ивановна.

К78 Педиатрия : метод. рекомендации для обучающихся по специальности «Стоматология» : в 3 ч. / Л. И. Краснова, Л. А. Мусатова, Г. В. Долгушкина, А. М. Никифоров. – Пенза : Изд-во ПГУ, 2025. – Ч. 2. – 28 с.

Представлена методическая разработка практических занятий по педиатрии, входящих в учебный план в VIII семестре. По каждой теме даются методические указания, приводится перечень оснащения занятия, список литературы, перечень практических навыков и контрольных вопросов.

Издание подготовлено на кафедре педиатрии Медицинского института ПГУ и предназначено для обучающихся по специальности 31.05.03 «Стоматология» медицинских вузов для аудиторной и внеаудиторной работы.

УДК 616-053.2

*Рекомендовано к изданию методической комиссией
Медицинского института ПГУ
(протокол № 04 от 12.12.2024)*

© Пензенский государственный
университет, 2025

СОДЕРЖАНИЕ

РАЗДЕЛ 2. ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	4
Занятие 1. Нарушения витаминного и минерального обмена.	
Гиповитаминозы. Рахит. Атопический дерматит	4
Список литературы	27

РАЗДЕЛ 2. ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Занятие 1

Нарушения витаминного и минерального обмена. Гиповитаминозы. Рахит. Атопический дерматит

Содержание занятия

Гипо- и авитаминозы. Определение понятия. Предрасполагающие факторы развития. Клиника, диагностика, лечение. Витамин Д и его роль в развитии рахита. Метаболизм витамина Д. Особенности фосфорно-кальциевого обмена. Патогенез. Стадии остеогенеза. Классификация рахита. Биохимические сдвиги в сыворотке крови. Рентгенологические изменения скелета. Клиника. Диагностика. Лечение. Профилактика.

Атопический дерматит (АД). Причины и факторы риска. Классификация. Клиника, диагностика. Современные подходы к терапии.

Цели занятия:

Знать: методы диагностики гиповитаминоза, принципы лечения и профилактики гиповитаминозов и рахита у детей; клинику, диагностику и лечение атопического дерматита у детей.

Уметь: проводить сбор анамнестических данных у детей с гиповитаминозом, рахитом, атопическим дерматитом; назначать обследование и лечение, правильно ставить диагноз; применять на практике все методы по профилактике гиповитаминозов, рахита, АД у детей.

Актуальность занятия

Данное занятие вносит вклад в формирование компетенций ОПК-9.

План занятия:

1. Организационные моменты – 10 мин.
2. Разбор материала занятия – 240 мин.
3. Самостоятельная работа студентов – 80 мин.
4. Контроль конечного уровня знаний – 30 мин.

Оснащение занятия:

1. Компьютер, мультимедиапроектор, презентации, мультимедийные фильмы.
2. Наглядные материалы (таблицы, плакаты, слайды).
3. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения РФ.

4. Истории болезни.
5. Таблицы, слайды, амбулаторные карты, данные анализов.
6. Тесты, задачи по теме занятия.
7. Подбор двух-трех больных по теме занятия для самостоятельной курации и клинических разборов.

Методические указания

Гиповитаминоз

Гиповитаминоз – дефицит витаминов в организме. Чаще всего у детей встречается нехватка витаминов В, А, D, С, РР.

Витамин А необходим для процессов роста, защиты эпителия, оказывает антиксерофтальмическое действие, участвует в регуляции синтеза белков, повышает сопротивляемость организма инфекционным заболеваниям, стимулирует образование кортикостероидов.

Витамин D принимает участие в стимуляции роста скелета, регуляции обмена кальция и фосфора, регуляции тканевого дыхания.

Витамин С стимулирует образование межклеточного склеивающего вещества, оказывает антискорбутическое действие, способствует накоплению гликогена в печени, принимает участие в окислительно-восстановительных процессах в организме, оказывает антитоксическое и десенсибилизирующее действие, играет важную роль в синтезе белков.

Витамин В1 регулирует функционирование нервной системы ребенка, влияет на секреторную, моторную, всасывающую функции желудочно-кишечного тракта, принимает участие в тканевом дыхании и образовании АТФ.

Витамин В2 принимает участие в углеводном обмене, являясь катализатором дыхания, а также участвует в окислительно-восстановительных процессах, в организме детей понижает возбудимость ЦНС.

Витамин РР важен для моторной и эвакуаторной функций желудочно-кишечного тракта, принимает участие в регуляции окислительно-восстановительных процессов, способствует синтезу белков, важен для процессов тканевого дыхания, стимулирует функции костного мозга.

Витамин В6 регулирует белковый обмен и накопление меди и железа в крови, важен для синтеза гема, принимает участие в жировом обмене.

Витамин В9 (фолиевая кислота) стимулирует эритропоэз, лейкопоэз, участвует в синтезе нуклеиновых кислот, белков, улучшает созревание ЦНС и трофику тканей.

Суточные потребности детей в витаминах приведены в табл. 1.1.

Таблица 1.1

Суточные потребности детей в витаминах

Вита- мины	Возраст					
	До 6 мес.	от 7 до 12 мес.	от 1 до 3 лет	от 4 до 6 лет	от 7 до 10 лет	от 11 до 14 лет
А, МЕ	1250	1250	1340	1670	2335	3333
D, МЕ	300	400	400	400	400	400
Е, МЕ	5	6	7	9	10	10–12
К, мкг	5	10	15	20	30	45
С, мг	35	40	45	50	60	60–70
В1, мг	0,4	0,5	0,8	1	1,4	1,6
В2, мг	0,5	0,6	0,9	1,3	1,6	1,7
В5, мг	2	3	3	4	5	4–7
В6, мг	0,5	0,6	1	1,3	1,6	1,7–1,9
В9, мкг	40	60	100	200	200	200
В12, мкг	0,4	0,5	1	1,5	2	3
РР, мг	6	7	10	12	15	18
Н, мкг	1	1	2	30	30-80	50

Причинами гиповитаминозов у детей могут быть:

1. Проблемы с пищеварением – витамины не могут нормально усваиваться в ЖКТ.
2. Препараты, которые препятствуют всасыванию витаминов или разрушают их.
3. Кормление малыша продуктами и блюдами, в которых малое количество витаминов.
4. Однообразный рацион, отсутствие в нем овощей и фруктов.
5. Хронические или скрытые болезни.
6. Снижение иммунитета, нарушение обмена веществ.
7. Паразитарные заболевания.
8. Генетические причины.
9. Неблагоприятная экологическая обстановка.
10. Болезни щитовидной железы.

Диагностика и клиника гиповитаминозов у детей

При всех дефицитах витаминов поражаются нервная, иммунная системы, слизистые оболочки, кожа, органы дыхания и т.д., характерно отставание в психомоторном и физическом развитии. В анамнезе – оценка режима питания и пищевого рациона.

Диагностика гиповитаминоза витамина А: электроретинография, исследование темновой адаптации и полей зрения, применение витальных красителей для обнаружения ранних стадий ксероза, биомикроскопии роговицы и др.; прямое определение витамина в сыворотке крови.

Диагностика гиповитаминоза витамина С: экскреция аскорбиновой кислоты с мочой, прямое определение в сыворотке крови. Клинически проявляется стоматитами, гингивитами; повышенная ломкость сосудов, низкая резистентность организма к инфекционным заболеваниям.

Недостаток витаминов группы В, РР клинически проявляется синдромом гиповозбудимости, диффузной миотонией, угнетением процессов передачи нервных импульсов в органах и тканях с соответствующей симптоматикой; прямое определение в сыворотке крови.

Диагностика гиповитаминоза витамина D: в начальных стадиях – нарушения со стороны ВНС в виде повышенной потливости, эмоциональной лабильности и т.д. При прогрессировании – поражение костной системы в виде деформаций конечностей, черепа, грудной клетки, таза; диффузная мышечная гипотония, функциональная диспепсия, метаболические нарушения. Диагностика: активный метаболит витамина D в сыворотке крови; электролиты в крови и моче; рентгенография костей (табл. 1.2).

Таблица 1.2

Содержание витаминов в пищевых продуктах

Витамины	В каких продуктах содержатся	Для чего необходимы
1	2	3
Витамин А	Печень, почки, жирная рыба (сельдь), яйца, масло растительное, молочные продукты	Для кожи, зрения, роста, иммунитета, слизистых оболочек
Провитамин А	Овощи: морковь, шпинат, горох, капуста, брокколи. Фрукты: персик, дыня. Ягоды: шиповник, облепиха	Для зрения, антиоксидантной защиты клеток организма, повышения иммунитета
Витамин В1	Мясо, субпродукты, рис, фасоль, горох, зерновые, черный хлеб, желток, орехи	Для функциональной работы нервной системы и работы мускулов, для роста, выработки энергии
Витамин В2	Печень, мясо, рыба, птица, молочные продукты, шпинат, брокколи, грибы, желток яиц, дрожжи	Для роста и выработки энергии в организме
Витамин В3	Мясо, субпродукты, птица, яйца, рыба, продукты из немолотого зерна, орехи, зеленые овощи, молоко	Выработка энергии организмом, снижение уровня холестерина

1	2	3
Витамин В5	Мясо, субпродукты, яичный желток, зерновые продукты, картофель, фасоль, арахис	Для здоровья кожи, роста и здоровья волос, усвоения белков, жиров и углеводов
Витамин В6	Мясо, печенька, яичный желток, рыба, дрожжи, арахис, картофель, овощи, хлеб из муки грубого помола	Для усвоения углеводов и жиров, работы ферментов
Витамин В12	Мясо, печенька, почки, молоко, сыр, свекла, рыба, яйца, креветки	Для профилактики анемии, для работы нервной системы
Витамин С	Свежие овощи и фрукты, особенно цитрусовые, шиповник, киви, черная смородина, перец	Для клеточной защиты от окисления, для защиты кожи, костей, зубов
Витамин Д	Жирная рыба, рыбий жир, яйца, молоко, сыр	Для усвоения кальция и фосфора, для роста зубов и ногтей
Витамин Е	Печенька, мясо, яйца, жирная рыба, орехи, растительные масла, продукты из немолотого зерна	Для клеточной защиты от окисления, для быстрого заживления ран
Фолиевая кислота	Печенька, продукты из немолотого зерна, листовые овощи, орехи	Для роста, профилактики анемии и функции деторождения

Лечение гиповитаминоза у детей

Основа лечения – рациональное питание.

Заместительная терапия, при этом лечебные дозы витаминов должны в 2–4 раза превышать физиологическую потребность ребенка. Также применяются моно- и поливитаминные препараты.

Профилактика: правильное рациональное питание в периоды интенсивного роста и зимне-весенний период, при инфекционных и хронических заболеваниях, во время прорезывания и смены зубов.

Рахит

Рахит – заболевание младенцев и детей раннего возраста, проявляющееся в нарушении костеобразования в связи с недостаточной минерализацией костной ткани. Ведущим этиологическим фактором является дефицит витамина D и его метаболитов в периоде интенсивного роста детей в первые (преимущественно первые два) годы жизни.

Рахит и гиповитаминоз D – это неоднозначные понятия!

Факторы, способствующие развитию рахита:

1. Высокие темпы роста и развития детей, повышенная потребность в минеральных компонентах (особенно у недоношенных детей).
2. Дефицит кальция и фосфатов в пище.
3. Нарушение всасывания кальция и фосфатов в кишечнике, повышенное выделение их с мочой или нарушение утилизации их в кости.
4. Снижение уровня кальция и фосфатов крови при длительном алкалозе, дисбалансе цинка, магния, стронция, алюминия, обусловленных различными причинами.
5. Экзогенный и эндогенный дефицит витамина D.
6. Сниженная двигательная и опорная нагрузка.
7. Нарушение физиологического соотношения остеотропных гормонов – паратгормона и кальцитонина.

Фосфорно-кальциевый обмен в организме

Суточная потребность в кальции детей грудного возраста равна 50 мг на 1 кг массы. Важнейшим источником кальция являются молочные продукты. Всасывание кальция в кишечнике зависит не только от его количества в пище, но и от его растворимости, соотношения с фосфором (оптимальное 2:1), присутствия желчных солей, уровня pH (чем более выражена щелочная реакция, тем хуже всасывание). Главным регулятором всасывания кальция является витамин D.

Основная масса (более 90 %) кальция и 70 % фосфора находится в костях в виде неорганических солей. В течение всей жизни костная ткань находится в постоянном процессе созидания и разрушения, обусловленном взаимодействием трех типов клеток: остеобластов, остеоцитов и остеокластов. Кости активно участвуют в регуляции метаболизма кальция и фосфора, поддерживая их стабильный уровень в крови. При снижении уровня кальция и фосфора крови (произведение $Ca \times P$ является постоянной величиной и равно 4,5–5,0) развивается резорбция кости за счет активации действия остеокластов, что увеличивает поступление в кровь этих ионов; при повышении данного коэффициента происходит избыточное отложение солей кальция и фосфора в кости. Половина содержащегося в крови кальция связана с белками плазмы (главным образом с альбумином). Связанный с белками плазмы кальций является резервом для сохранения необходимого уровня ионизированного кальция. Выделение кальция и фосфора почками идет параллельно содержанию их в крови.

Основными регуляторами фосфорно-кальциевого обмена наряду с витамином D являются паратиреоидный гормон (ПГ) и кальцитонин (КТ). Под названием «витамин D» понимают группу веществ (около 10), обладающих влиянием на фосфорно-кальциевый обмен. Наиболее активными из них являются эргокальциферол (витамин D2) и холекальциферол (витамин D3). Эргокальциферол в небольших количествах содержится в растительном масле, ростках пшеницы; холекальциферол – в рыбьем жире, молоке, сливочном масле, яйцах. Физиологическая суточная потребность в витамине D – величина достаточно стабильная и составляет 400–500 МЕ.

Нормальное обеспечение организма витамином D связано не только с поступлением его с пищей, но и с образованием в коже под влиянием УФ-лучей. При этом из эргостерола (предшественник витамина D2) образуется эргокальциферол, а из 7-дегидрохолестерола (предшественник витамина D3) – холекальциферол. При достаточной инсоляции (достаточно 10-минутного облучения кистей рук) в коже синтезируется необходимое организму количество витамина D.

Витамины D2 и D3 обладают очень малой биологической активностью. Физиологическое действие на органы-мишени (кишечник, кости, почки) осуществляется их метаболитами, образующимися в печени и почках в результате ферментативного гидроксилирования. В печени под влиянием гидроксилазы образуется 25-гидроксихолекальциферол 25(OH)D3-кальцидиерол. В почках в результате еще одного гидроксилирования синтезируется дигидроксихолекальциферол – 1,25-(OH)2D3- кальцитриерол, являющийся наиболее активным метаболитом витамина D. Кроме этих двух основных метаболитов, в организме синтезируются другие соединения витамина D3 – 24,25(OH)2D3; 25,26(OH)2D3; 21,25(OH)2D3; действие которых изучено недостаточно.

Основная физиологическая функция витамина D (т.е. его активных метаболитов) в организме – регуляция и поддержание на необходимом уровне фосфорно-кальциевого гомеостаза организма. Механизм всасывания кальция в кишечнике связан с синтезом энтероцитами белка, связывающего кальций (БСК). Синтез БСК индуцируется кальцитриолом через генетический аппарат клеток, т.е. по механизму действия 1,25(OH)2D3 аналогичен гормонам.

В условиях гипокальциемии витамин D временно увеличивает резорбцию костной ткани, усиливает всасывание кальция в кишечнике и реабсорбцию его в почках, повышая тем самым уровень кальция в крови.

При нормокальциемии он активизирует деятельность остеобластов, снижает резорбцию кости и ее кортикальную порозность.

В последние годы доказано, что клетки многих органов имеют рецепторы к кальцитриолу, который участвует в универсальной регуляции ферментных внутриклеточных систем. Активация соответствующих рецепторов через аденилатциклазу и цАМФ мобилизует кальций и его связь с белком-кальмодулином, что способствует передаче сигнала и усиливает функцию клетки и, соответственно, всего органа. Витамин D стимулирует реакцию пируват-цитрат в цикле Кребса, обладает иммуномодулирующим действием, регулирует уровень секреции тиреотропного гормона гипофиза, прямо или опосредованно (через кальциемию) влияет на выработку инсулина поджелудочной железой.

Вторым важнейшим регулятором фосфорно-кальциевого обмена является паратгормон (ПГ). Продукция данного гормона паращитовидными железами усиливается при наличии гипокальциемии и особенно при снижении в плазме и внеклеточной жидкости концентрации ионизированного кальция. Основными органами-мишенями для паратгормона являются почки, кости и в меньшей степени желудочно-кишечный тракт. Действие паратгормона на почки проявляется увеличением реабсорбции кальция и магния. Одновременно снижается реабсорбция фосфора, что приводит к гиперфосфатурии и гипофосфатемии. Считается также, что паратгормон повышает способность образования в почках кальцитриола, усиливая тем самым абсорбцию кальция в кишечнике. В костной ткани под влиянием паратгормона кальций костных апатитов переходит в растворимую форму, благодаря чему происходят его мобилизация и выход в кровь, что сопровождается развитием остеомалации и даже остеопороза. Таким образом, паратгормон является основным кальцийсберегающим гормоном. Он осуществляет быструю регуляцию гомеостаза кальция, постоянная регуляция обмена кальция – функция витамина D и его метаболитов.

Третьим регулятором кальциевого обмена является кальцитонин (КТ) – гормон, вырабатываемый С-клетками парафолликулярного аппарата щитовидной железы. По действию на гомеостаз кальция он является антагонистом паратгормона. Кальцитонин защищает организм от гиперкальциемических состояний, снижает количество и активность остеокластов, уменьшая рассасывание костей, усиливает отложение кальция в кости, предотвращая развитие остеомалации и остеопороза, активизирует выведение его с мочой. Предполагается возможность ингибирующего влияния КТ на образование в почках кальцитриола.

На фосфорно-кальциевый гомеостаз, кроме трех вышеописанных (витамин D, паратгормон, кальцитонин), оказывает влияние множество других факторов. Микроэлементы Mg, Al являются конкурентами кальция в процессе всасывания; Ba, Pb, Sr и Si могут замещать его в солях, находящихся в костной ткани; гормоны щитовидной железы, соматотропный гормон, андрогены активируют отложение кальция в кости, снижают его содержание в крови, глюкокортикоиды способствуют развитию остеопороза и вымыванию кальция в кровь; витамин А является антагонистом витамина D в процессе всасывания в кишечнике. Однако негативное влияние этих и многих других факторов на фосфорно-кальциевый гомеостаз проявляется, как правило, при значительных отклонениях содержания этих веществ в организме.

Основными механизмами патогенеза рахита являются:

1. Нарушение всасывания кальция и фосфатов в кишечнике, повышенное выделение их с мочой или нарушение утилизации их в кости.
2. Снижение уровня кальция и фосфатов в крови и нарушение минерализации кости.
3. Нарушение физиологического соотношения остеотропных гормонов – паратгормона и кальцитонина.
4. Экзо- и эндогенный дефицит витамина D, а также более низкий уровень метаболита витамина D. Этому способствуют заболевания почек, печени, кишечника, дефекты питания.

Классификация рахита

I. По характеру нарушения минерального обмена выделяют:

- кальципенический рахит;
- фосфопенический рахит;
- рахит без выраженных изменений содержания кальция и фосфора.

Согласно классификации, предложенной С. О. Дулицким и принятой на VI Всесоюзном съезде детских врачей (1947), процесс разделяют на степень тяжести, период болезни и течение.

II. Степень тяжести рахита

I степень (легкая)

Характеризуется небольшим количеством слабовыраженных признаков рахита со стороны нервной и костной систем с вовлечением в процесс костей свода черепа и грудной клетки. Иногда наблюдают

невыраженную гипотонию мышц. После рахита I степени не отмечают остаточных явлений.

II степень (средней тяжести)

Характеризуется выраженным нарушением общего состояния и умеренными изменениями со стороны нервной, костной, мышечной и кроветворной систем. Со стороны нервной системы симптомы – дисфункции вегетативного отдела и изменения со стороны ЦНС – задерживается развитие статических и локомоторных функций, позже начинают поднимать голову, сидеть, вставать и ходить; нарушаются поведение, сон, аппетит.

Со стороны костной ткани преобладают:

- симптомы остеоидной гиперплазии: лобные и теменные бугры, реберные «четки», надмышечковые утолщения голеней, «браслетки» на запястьях, «нити жемчуга» на пальцах;

- симптомы гипоплазии костной ткани: задержка роста из-за отставания роста трубчатых костей в длину, позднее прорезывание молочных и постоянных зубов, позднее закрытие родничков, плоский таз;

- костные деформации как следствие мышечной гипотонии: искривления позвоночника в виде сколиоза, лордоза, поясничного кифоза и деформации грудной клетки с развернутой нижней апертурой, «колоколообразная», «куриная» грудь, «грудь сапожника», деформация нижних конечностей – О-образное (*genu varum*), Х-образное (*genu valgum*) и другие (*coxa vara*, *genu recurvatum*).

Характерны выраженная мышечная гипотония и слабость связочного аппарата. Больные младенцы в положении на спине легко притягивают ногу к голове, сосут первый палец на стопе, кладут стопу на плечо; отмечается «лягушачий» живот, возникающий вследствие дряблости мышц брюшной стенки; почти всегда имеется расхождение прямых мышц живота.

Также появляются функциональные нарушения печени, желудочно-кишечного тракта; выявляются изменения в белковом, липидном обмене, дефицит витаминов В1, В6, В5, А, Е, С, меди, цинка, магния.

Вследствие деформации грудной клетки, гипотонии мышц, ограничения движения диафрагмы нарушается легочная вентиляция, появляется предрасположенность к воспалению легких, выявляются дистрофические изменения в сердце.

Гипохромная анемия, преимущественно железодефицитная.

III степень (тяжелая)

Крайне редко встречается в настоящее время. Вовлекается в процесс ЦНС: ребенок отстает от сверстников в своем развитии, происходит утрата приобретенных навыков, вялый, заторможенный, имеются нарушения сна, снижение аппетита. Вовлекаются в процесс практически все кости скелета: лицевого и мозгового черепа, грудной клетки, позвоночника, таза, верхних и нижних конечностей в виде «причудливых» деформаций. От небольших воздействий возникают переломы без смещения или со смещением. Выраженная мышечная гипотония. Отмечаются изменения со стороны внутренних органов: значительно увеличена печень и селезенка, нарушается функция сердца, органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, развивается тяжелая анемия, скорее всего по типу Якша – Гайема («псевдолейкемический синдром»).

III. Периоды рахита

Начальный период

Заболевание чаще проявляется в возрасте 3–4 месяцев. Вначале заболевания преобладают симптомы со стороны вегетативной нервной системы, и только в конце этого периода появляются изменения костной системы в виде небольшой податливости краев большого родничка и стреловидного шва. Также могут быть мышечная гипотония, запоры. Параклинически в биохимическом анализе крови находят нормокальциемию, гипофосфатемию, повышение активности щелочной фосфатазы, сниженное содержание кальцидиола (25-ОН-D) и кальцитриола [1,25-(ОН)₂-D]. В моче – фосфатурия, аминоацидурия, увеличена экскреция цАМФ. Рентгенологические изменения отсутствуют.

Период разгара

В клинической картине преобладают симптомы поражения костей, выраженность которых зависит от степени тяжести и течения процесса. Также могут выявляться все виды поражения костной ткани – остеомаляция, остеоидная гиперплазия, гипоплазия костной ткани, костные деформации. В периоде разгара отчетливо выражены изменения со стороны мышечной системы, связочного аппарата, внутренних органов и органов кроветворения, других систем в виде:

- выраженной мышечной гипотонии;
- слабости суставно-связочного аппарата;
- увеличения печени и селезенки;
- гипохромной анемии;
- функциональных нарушений со стороны других органов и систем.

При биохимическом исследовании крови регистрируют значительную гипокальциемию, гипофосфатемию, повышенную активность щелочной фосфатазы.

На рентгенограммах отмечаются типичные для рахита изменения костей: увеличение расстояния между эпифизом и диафизом за счет расширяющегося метафиза, зона обызвествления горизонтальная и бахромчатая, остеопороз, ядра окостенения костей неотчетливые, возможны переломы длинных трубчатых костей и ребер по типу «зеленой веточки».

Период реконвалесценции

Исчезают симптомы активного рахита. Параклинически в крови повышается до нормальных значений содержание фосфора; могут сохраняться небольшая гипокальциемия и повышенная активность щелочной фосфатазы.

Период остаточных явлений

Обычно наблюдается у детей старше 2–3 лет, сохраняется деформация костей как последствия рахита II или III степени. Нормальные показатели содержания в сыворотке крови на кальций, фосфор, щелочную фосфатазу. Деформация трубчатых костей после трех лет исчезает в результате перемоделирования костной ткани, но сохраняются изменения со стороны плоских костей (увеличение теменных и лобных бугров, уплощение затылка, деформация костей таза), нарушение прикуса, деформация грудной клетки.

IV. Характер течения рахита

Острое течение рахита

Отмечают быстрое нарастание симптомов, процессы остеомалации преобладают над процессами остеонной гиперплазии. Обычно выявляется в первом полугодии и особенно у недоношенных младенцев или грудничков, имеющих избыточную массу тела, а также часто болеющих детей.

Подострое течение рахита

Обычно идет медленное появление симптомов, преобладают процессы остеонной гиперплазии: лобные и теменные бугры, «четки» на ребрах, «браслетки», «нити жемчуга». Как правило, встречается во втором полугодии жизни, у младенцев, получавших витамин D с профилактической целью нерегулярно или в недостаточной дозе, имеющих дефицит массы тела нетяжелой степени.

Рецидивирующее течение рахита

Характеризуется периодами улучшения состояния, которые через некоторое время изменяются появлением симптомов активного рахита. Причинами, приводящими к ухудшению состояния, могут быть раннее прерывание лечения, присоединения соматических заболеваний, нерациональное питание. Абсолютный признак рецидива процесса – появление на рентгенограмме полос окостенения в зоне роста кости, количество которых соответствует числу обострений.

Диагностика

В амбулаторных условиях для постановки диагноза рахита достаточно клинических проявлений:

1. Анамнез – факторы риска.
2. Осмотр: нервная, костная, мышечная системы, функциональные нарушения со стороны органов и систем.
3. Лабораторные исследования: общий анализ крови, биохимический анализ крови (кальций, фосфор, щелочная фосфатаза, белок и белковые фракции, лимонная кислота, КОС, кальцидиол, кальцитриол, паратиреоидный гормон), суточная моча на кальций, фосфор, аминокислоты.
4. Рентгенография.

В периоде разгара рахита происходит:

- снижение содержания фосфора в плазме крови до 0,65–0,8 ммоль/л (норма у младенцев – 1,5–1,8 ммоль/л, старше года – 0,81–1,55 ммоль/л);
- снижение содержания кальция в плазме крови – общего – до 2 ммоль/л (норма – 2,2–2,75 ммоль/л) и ионизированного – до 1 ммоль/л (норма – 1,0–1,15 ммоль/л);
- увеличение концентрации щелочной фосфатазы в сыворотке крови >40 ед./л в единицах Боданского или Кинг – Армстронга, а также повышение значения щелочной фосфатазы в 1,5–2 раза по сравнению с верхним уровнем возрастной нормы при использовании автоматизированных анализаторов;
- диспротеинемия (гипоальбуминемия, гипер- α_1 - и α_2 -глобулинемия);
- снижение содержания в крови лимонной кислоты <62 ммоль/л (норма – 62 ммоль/л);
- компенсированный метаболический ацидоз с дефицитом оснований до 5–10 ммоль/л;
- снижение кальцидиола (25-ОН-D₃) ниже 40 нг/мл (норма – 50–100 нмоль/л (20–40 нг/мл));

- повышенное содержание ПТГ выше 90 пг/мл (норма – 20–90 пг/мл);
- снижение кальцитриола (1,25-(ОН)₂-D₃) ниже 10–15 нг/мл (норма 50–125 нмоль/л (20–50 нг/мл));
- гиперфосфатурия до 0,5–1 мл/сут (норма – 0,1–0,25 мл/сут);
- кальциурия выше 4,99 ммоль/сут (норма – 0,25–4,99 ммоль/сут);
- гипераминоацидурия более 10 мг/кг/сутки (норма – до 10 мг/кг/сутки).

Дифференциальный диагноз рахита проводят с D-резистентными формами рахита, D-зависимыми формами рахита I и II типов, фосфатдиабетом, синдромом де Тони – Дебре – Фанкони, почечным тубулярным ацидозом, остеопорозом.

Лечение

Задачи лечения: восстановление дефицита витамина D в организме, коррекция нарушения фосфорно-кальциевого обмена, купирование проявлений рахита (деформация костей, мышечная гипотония, дисфункции внутренних органов).

Схема лечения. Обязательные мероприятия: препараты витамина D, режим, солнечные и воздушные процедуры. Вспомогательное лечение: диета, витаминотерапия, водные процедуры, массаж препараты кальция.

Показания для госпитализации: необходимость углубленного обследования (проведение дифференциального диагноза), отсутствие эффекта от назначения препаратов витамина D.

Режим, соответствующий возрасту ребенка, включает длительное пребывание на воздухе с достаточной инсоляцией (не менее 2–3 ч ежедневно). Диета – естественное вскармливание, при искусственном вскармливании – использование адаптированных смесей, соответствующих возрасту ребенка, своевременное введение прикормов.

Суточная доза витамина D при I–II степени составляет при этом 1500–2000 МЕ, курс – 100 000–150 000 МЕ; при II–III степени – 3000–4000 МЕ, курс – 200 000–400 000 МЕ. Это лечение проводится в период разгара, подтвержденного биохимическими данными. По окончании курса целесообразно перейти на профилактическую (физиологическую) дозу витамина D.

Витамин D назначают в сочетании с витаминами группы B (B₁, B₂, B₆), C, A, E. Особенно важна комбинация с витаминами B₂ и C, так как при их дефиците эффекта от лечения витамином D может и не быть. С целью снижения выработки паратгормона в парацитовидных железах и уменьшения выраженности вегетативных симптомов в комплекс

медикаментозного лечения при II и III степени рахита включают препараты калия и магния (панангин, аспаркам) из расчета 10 мг/кг массы тела в сутки в течение 3–4 недель.

Для устранения мышечной гипотонии и улучшения метаболических процессов назначают карнитин гидрохлорид (элькар 20 % раствор) по 2–3 капли 1 раз в день в течение 1–3 месяцев. Улучшает всасывание солей кальция и фосфора в кишечнике цитратная смесь в течение 10–12 дней по 1 ч. л. 3 раза в день. Лимонная кислота способствует поддержанию кислой реакции в кишечнике, образует растворимый и легкоусвояемый комплекс цитрата кальция.

Профилактика

Аntenатальная профилактика:

- рациональное питание;
- соблюдение режима дня;
- достаточное пребывание на свежем воздухе (не менее 2–4 ч);
- специфическая профилактика: в третьем триместре беременности – введение поливитаминных препаратов, содержащих 400–500 МЕ витамина D. Беременным из группы риска – витамин D₃ (холекальциферол) в дозе до 1000 МЕ в течение 8 недель вне зависимости от времени года (II C).

Постнатальная профилактика:

- рациональное питание (во время лактации матери – адаптированные молочные смеси, содержание кальция и фосфора в которых находится в оптимальном соотношении 2–1,5:2,0; во время прикорма – продукты, содержащие достаточное количество витамина D, кальция, фосфора);
- прогулки на свежем воздухе (лицо ребенка должно быть открытым), ежедневный массаж, гимнастика, закаливание;
- специфическая профилактика. Доношенным, здоровым новорожденным младенцам рекомендуют назначать витамин D с 4–5-недельного возраста независимо от вида вскармливания в дозе 1000 МЕ в сутки. Проводится на первом и втором годах жизни. Противопоказаниями к назначению профилактической дозы витамина D могут быть идиопатическая кальциурия (болезнь Уильямса – Бурне), гипофосфатазия, микроцефалия, краниостеноз.

Атопический дерматит

Атопический дерматит (АтД) – мультифакториальное воспалительное заболевание кожи, характеризующееся зудом, хроническим рецидивирующим течением и возрастными особенностями локализации и морфологии очагов поражения. Атопический дерматит в типичных случаях начинается в раннем детском возрасте, может продолжаться или рецидивировать в зрелом возрасте, значительно нарушает качество жизни больного и членов его семьи.

Этиология и патогенез

В основе патогенеза атопического дерматита лежит иммунозависимое воспаление кожи на фоне активации Th2-клеток, что сопровождается повышением ее чувствительности к внешним и внутренним раздражителям. При хронизации процесса, помимо сохраняющейся активности Th2-клеток, в воспалительный процесс включаются Th1, Th17 и Th22-клетки. При АтД установлено важное значение нарушений эпидермального барьера, увеличения сухости и трансэпидермальной потери воды, что создает возможность поступления аллергенов трансдермально с вовлечением механизмов, приводящих к повреждению кожи и способствующих ранней сенсибилизации организма и инициации воспаления. В патогенезе АтД имеет место генетически детерминированное повреждение кожного барьера, опосредованное нарушением процессов кератинизации вследствие дефекта синтеза структурообразующих белков и изменения липидного состава кожи. В результате происходит нарушение формирования нормального рогового слоя, что клинически проявляется выраженной сухостью. Несомненно, что в развитии воспаления при АтД определенную роль играют нейропептиды и провоспалительные цитокины, высвобождающиеся из кератиноцитов в результате зуда кожи.

Классификация атопического дерматита у детей приведена в табл. 1.3.

По распространенности воспалительного процесса на коже различают:

- АтД ограниченный – с локализацией преимущественно на лице и площадью поражения кожи не более 5–10 %;
- АтД распространенный – с площадью поражения от 10 до 50 %;
- АтД диффузный – с обширным поражением более 50 % поверхности кожных покровов.

По стадиям течения АтД выделяют обострение, неполную ремиссию и ремиссию.

Рабочая классификация атопического дерматита у детей

Возрастные периоды	Младенческая (с 1 месяца до 1 года 11 месяцев)
	Детская (с 2 лет до 11 лет 11 месяцев)
	Подростковая (старше 12 лет)
Стадии	Обострение
	Ремиссия неполная
	Ремиссия
Клинические формы	Экссудативная
	Эритематозно-сквамозная
	Эритематозно-сквамозная с лихенификацией
	Лихеноидная
	Пруригинозная
Тяжесть течения	Легкое течение
	Среднетяжелое
	Тяжелое
Распространенность процесса	Ограниченный
	Распространенный
	Диффузный
Клинико-этиологические варианты	С пищевой сенсibilизацией
	С грибковой сенсibilизацией
	С клещевой/бытовой сенсibilизацией
	С пылевой сенсibilизацией

Клинические проявления в зависимости от возраста

Младенческая стадия АД формируется у детей с периода новорожденности до двух лет и характеризуется острым воспалением кожи с высыпаниями на коже папул и микровезикул с выраженной экссудацией и мокнутием (экссудативная форма). Локализация высыпаний – преимущественно на лице, реже на голени и бедрах. При этом на фоне гиперемии и экссудации, инфильтрации и отека отдельных участков кожи выявляются микровезикулы с серозным содержимым, вялой покрывкой, быстро вскрывающиеся с образованием «экзематозных колодцев». Экзематозные папулы и микровезикулы – проявления острого воспалительного про-

цесса, представляют собой бесполостные ограниченные образования в виде мелких узелков (до 1 мм), слегка возвышающихся над уровнем кожи, округлой конфигурации, мягкой консистенции, обычно фокусные, иногда сгруппированные и быстро эволюционирующие. Кроме того, отмечаются выраженный зуд и жжение кожи, болезненность и чувство напряжения. Больной ребенок расчесывает кожу, вследствие чего очаги покрываются серозно-кровянистыми корочками, а при присоединении вторичной инфекции – серозно-кровянисто-гнойными корочками. Расположение очагов поражения кожи симметричное. При ограниченных формах подобные высыпания локализуются чаще всего на лице в области щек, лба и подбородка, за исключением носогубного треугольника, и симметрично на кистях рук. При распространенных, диссеминированных формах АтД отмечается поражение кожи туловища, конечностей, преимущественно их разгибательных поверхностей. Эритематозные пятна и папулы в типичных случаях сначала появляются на щеках, лбу и волосистой части головы и сопровождаются зудом. Обычно эритема усиливается вечером и почти не определяется в утренние часы.

Детская стадия АтД формируется у детей в возрасте от 2 до 12 лет, может следовать за младенческой стадией без перерыва и продолжается обычно до подросткового возраста. При этом на коже менее выражены экссудативные очаги, характерные для младенческой фазы, отмечаются ее значительная гиперемия, выраженная сухость и подчеркнутый рисунок, утолщение складок и гиперкератоз, складчатый характер поражений. Наличие этих элементов определяется как эритематозно-сквамозная форма АтД с лихенизацией. В дальнейшем на поверхности кожи преобладают лихеноидные папулы и очаги лихенификации с типичной локализацией в складках кожи. Высыпания локализуются чаще всего в локтевых, подколенных, ягодичных складках, на коже сгибательных поверхностей локтевых и лучезапястных суставов, тыльной поверхности шеи, кистей и стоп. При этом отмечаются высыпания в виде лихеноидных папул, обильное шелушение, множественные расчесы и трещины кожи – эти проявления определяют как лихеноидную форму АтД. В этой стадии АтД характерно поражение кожи лица, определяемое как «атопическое лицо», проявляющееся гиперпигментацией век с подчеркнутыми складками, шелушением кожи век и вычесыванием бровей. У всех этих больных определяется очень характерный упорный и мучительный зуд кожи, особенно выраженный по ночам.

Подростковая стадия АтД наблюдается у детей в возрасте старше 12 лет и характеризуется резко выраженной лихенизацией (лихенификацией), сухостью и шелушением, преимущественными поражениями кожи лица и верхней части туловища и непрерывно рецидивирующим течением. Эта стадия начинается в период полового созревания и часто продолжается в зрелом возрасте. Преобладает поражение сгибательных поверхностей в области естественных складок, лица и шеи, плеч и спины, тыльной поверхности кистей рук, ступней, пальцев рук и ног. Высыпания характеризуются сухими, шелушащимися эритематозными папулами и бляшками и образованием больших лихенифицированных бляшек при хронических очагах поражения кожи. Значительно чаще, чем в предыдущей возрастной группе, наблюдаются поражения кожи лица и верхней части туловища. У подростков может наблюдаться пруригинозная форма АтД, которая характеризуется сильнейшим зудом и множественными фолликулярными папулами плотной консистенции, шаровидной формы с многочисленными рассеянными эксфолиациями на поверхности папул. Эти высыпания сочетаются с выраженной лихенизацией с типичной для этого возраста локализацией на сгибательных поверхностях конечностей.

Физикальное обследование – это комплекс медицинских диагностических мероприятий, выполняемых врачом с целью постановки диагноза (табл. 1.4).

Таблица 1.4

Оценка тяжести атопического дерматита по степени выраженности клинических проявлений

Легкая степень тяжести	Средняя степень тяжести	Тяжелая степень тяжести
Ограниченные участки поражения кожи, слабая эритема или лихенизация, слабый зуд кожи, редкие обострения – 1–2 раза в год	Распространенный характер поражения кожи с умеренной экссудацией, гиперемией и/или лихенизацией, умеренный зуд, более частые обострения (3–4 раза в год) с короткими ремиссиями	Диффузный характер поражения кожи с выраженной экссудацией, гиперемией и/или лихенизацией, постоянный сильный зуд и практически непрерывное рецидивирующее течение

Диагностика

Диагностика атопического дерматита основывается преимущественно на клинических данных. Объективных диагностических тестов, позволяющих подтвердить диагноз, в настоящее время не существует.

Обследование включает тщательный сбор аллергоанамнеза, оценку распространенности и тяжести кожного процесса, а также аллергологическое обследование.

Диагностические критерии АтД

Основные критерии:

- Зуд кожи.
- Типичная морфология высыпаний и локализация:
 - дети первых лет жизни: эритема, папулы, микровезикулы с локализацией на лице и разгибательных поверхностях конечностей;
 - дети старшего возраста: папулы, лихенификация симметричных участков сгибательных поверхностей конечностей.

- Ранняя манифестация первых симптомов.
- Хроническое рецидивирующее течение.
- Наследственная отягощенность по атопии.

Дополнительные критерии (помогают заподозрить атопический дерматит, но являются неспецифическими):

- Ксероз.
- Реакции немедленного типа при кожном тестировании с аллергенами; ладонная гиперлинейность и усиление рисунка («атопические» ладони).
- Стойкий белый дермографизм.
- Экзема сосков.
- Рецидивирующий конъюнктивит.
- Продольная суборбитальная складка (линия Денни – Моргана).
- Перiorбитальная гиперпигментация.
- Кератоконус (коническое выпячивание роговицы в ее центре).

Лабораторная диагностика:

- Рекомендовано проведение общего клинического анализа крови: неспецифическим признаком может быть наличие эозинофилии, в случае присоединения кожного инфекционного процесса возможен нейтрофильный лейкоцитоз.

- Кожные тесты со стандартизованными аллергенами (прик-тест, скарификационные кожные пробы): кожное тестирование выявляет IgE-опосредованные аллергические реакции; проводится аллергологом при отсутствии острых проявлений атопического дерматита у ребенка.

Прием антигистаминных препаратов, трициклических антидепрессантов и нейролептиков снижает чувствительность кожных рецепторов и может привести к получению ложноотрицательных результатов, поэтому эти препараты необходимо отменить за 3, 7 дней и 30 суток соответственно до предполагаемого срока исследования.

- Не рекомендуется определение концентрации общего IgE в сыворотке крови – данный метод имеет низкую диагностическую ценность (низкий уровень общего IgE не указывает на отсутствие атопии и не является критерием исключения диагноза АтД).

- Определение аллергенспецифических IgE-антител в сыворотке крови – исследование предпочтительно для детей:

- с распространенными кожными проявлениями АтД;
- при невозможности отмены принимаемых антигистаминных препаратов, трициклических антидепрессантов, нейролептиков;
- с сомнительными результатами кожных тестов или при отсутствии корреляции клинических проявлений и результатов кожных тестов;
- с высоким риском развития анафилактических реакций на определенный аллерген при проведении кожного тестирования;
- для пациентов грудного возраста;
- в отсутствии аллергенов для проведения кожного тестирования, при наличии таковых для диагностики *in vitro*.

Не рекомендуется использовать определение уровня IgG и его субклассов при обследовании больных с АтД для оценки сенсibilизации.

Инструментальная диагностика при отсутствии соответствующей сопутствующей патологии не проводится.

Лечение:

1. Гипоаллергенная диета с учетом индивидуальной непереносимости аллергена и гипоаллергенный быт.

Проводятся **элиминационная диета** и диагностическое введение продукта (подозреваемого в качестве причинно-значимого аллергена). Диагностическая эффективность элиминационной диеты оценивается в динамике, обычно спустя 2–4 недели после строгого выполнения диетических рекомендаций. Это обусловлено патогенезом атопического дерматита и скоростью разрешения основных его проявлений. Провокация пищевыми аллергенами (диагностическое введение продукта) нужна для

подтверждения диагноза и в динамике, для оценки формирования толерантности, а также после проведения десенсибилизации к аллергенам.

2. Медикаментозное лечение:

А. Наружная терапия является обязательной и важной частью комплексного лечения АтД. Целью наружной терапии АтД является купирование воспаления и зуда, восстановление водно-липидного слоя и барьерной функции кожи, а также обеспечение правильного и ежедневного ухода за кожей:

- местные глюкокортикостероиды (ГКС);
- ингибиторы калициневрина (местные иммуномодуляторы);
- препараты на основе дегтя, нафталана, ихтиола, дерматола (в настоящее время применяются редко);
- активированный пиритион цинка;
- антисептики в составе комплексной терапии;
- увлажняющие и смягчающие средства в комплексной терапии для восстановления целостности водно-липидного и рогового слоев эпидермиса (корнеотерапия).

Б. Системная терапия:

- антигистаминные препараты;
- антибактериальная терапия для пациентов с подтвержденной тяжелой бактериальной инфекцией кожи, сопровождающейся высокой температурой, интоксикацией, нарушением состояния и плохим самочувствием больного;
- системные ГКС.

В. Фототерапия.

Профилактика и диспансерное наблюдение

Пациенты детской возрастной категории с АтД должны находиться под постоянным диспансерным наблюдением педиатра, консультации специалистов (аллерголога-иммунолога, дерматолога) в зависимости от состояния и тяжести процесса проводятся 1 раз в 2–6 месяцев. Комплексное обследование с динамическим контролем состояния, определением изменений спектра и степени сенсibilизации проводятся детям в зависимости от степени тяжести и характера течения процесса по показаниям амбулаторно / в дневном стационаре.

Вопросы для самоподготовки

1. Понятие и диагностика гиповитаминоза.
2. Лечебные мероприятия гиповитаминозов.
3. Профилактика гиповитаминозов.
4. Рахит: причины, патогенез, классификация.
5. Диагностик и лечение рахита у детей.
6. Атопический дерматит: определение, классификация.
7. Атопический дерматит у детей: клиника, диагностика, лечение.
8. Профилактика атопического дерматита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

А. Основная литература

1. Амбулаторно-поликлиническая педиатрия. Стандарты медицинской помощи. Критерии оценки качества. Фармакологический справочник / сост. А. И. Муртазин. 2-е изд. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2021. 480 с. URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970463260.html>
2. Детские болезни : учебник / под ред. Р. Р. Кильдияровой. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2021. 800 с. URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970459645.html>
3. Медицинская лабораторная диагностика: программы и алгоритмы : руководство для врачей / под ред. А. И. Карпищенко. 4-е изд., перераб. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2023. 976 с. URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970466902.html>
4. Кильдиярова Р. Р. От симптома к диагнозу. Клинические разборы в педиатрии. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. 288 с. URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970451113.html>
5. Руководство участкового педиатра / под ред. Т. Г. Авдеевой. 4-е изд., испр. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2021. 664 с. (Библиотека врача-специалиста). URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970463826.html>
6. Кильдиярова Р. Р. Справочник врача-педиатра. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. 288 с. URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970451113.html>

Б. Интернет-ресурсы

1. Электронно-библиотечная система «Консультант студента». URL: <http://www.studmedlib.ru/>
2. Электронно-библиотечная система «Консультант врача». URL: <http://www.rosmedlib.ru/>
3. База данных «Medline With Fulltext» на платформе EBSCOHOST. URL: <https://search.ebscohost.com/>
4. Электронно-библиотечная система «BookUp». URL: <https://www.books-up.ru/>
5. Портал непрерывного медицинского образования врачей. URL: <https://edu.rosminzdrav.ru/>

Учебное издание

**Краснова Людмила Ивановна,
Мусатова Людмила Александровна,
Долгушкина Галина Викторовна,
Никифоров Алексей Матвеевич**

ПЕДИАТРИЯ

Часть 2

Редактор *Н. А. Сидельникова*
Технический редактор *Р. Б. Бердникова*
Компьютерная верстка *Р. Б. Бердниковой*

Подписано в печать 14.04.2025. Формат 60×84¹/₁₆.

Усл. печ. л. 1,6.

Заказ № 64. Тираж 100.

Издательство ПГУ.
440026, г. Пенза, ул. Красная, 40.
Тел.: (8412) 66-60-49, 66-67-77; e-mail: iic@pnzgu.ru

