

КЛІНІЧНЕ МЕДСЕСТРИНСТВО В ПЕДІАТРІЇ

- Захворювання у новонароджених
- Захворювання у дітей раннього віку
- Захворювання органів дихання
- Дитяча кардіологія
- Захворювання системи крові
- Захворювання травної системи
- Захворювання сечової системи

ISBN 978-617-505-086-6



9 786175 050866

КЛІНІЧНЕ МЕДСЕСТРИНСТВО В ПЕДІАТРІЇ



КЛІНІЧНЕ МЕДСЕСТРИНСТВО В ПЕДІАТРІЇ

За редакцією професора В.С. Тарасюка

Друге видання, перероблене та доповнене

Затверджено Департаментом кадрової
політики, освіти і науки МОЗ України
як підручник для студентів
вищих медичних закладів освіти
I—III рівнів акредитації

Київ
ВСВ "Медицина"
2010

УДК 616-053.2
ББК 57.33я723
К74

Автори:

В.С. Тарасюк, Н.В. Титаренко, І.В. Паламар, В.В. Титаренко,
А.В. Костюченко, О.Є. Доброванов, Г.І. Семенець, Г.Г. Титаренко

Клінічне медсестринство в педіатрії: підручник / В.С. Тарасюк, Н.В. Титаренко, І.В. Паламар та ін.; за ред. проф. В.С. Тарасюка. — 2-е вид., переробл. і допов. — К.: ВСВ «Медицина», 2010. — 200 с.

ISBN 978-617-505-086-6

Підручник підготовлено відповідно до вимог навчальної програми Міністерства охорони здоров'я України щодо розвитку медсестринства та його ступеневої підготовки. У виданні висвітлено особливості догляду та лікування дітей з різними видами патології. Для кращого запам'ятовування й аналізу матеріалу розроблені схеми зв'язку проблем пацієнта з причинами захворювань, їхнім розвитком, невідкладною допомогою та доглядом за хворими, а також таблиці диференціальної діагностики захворювань.

Для самостійної роботи студентів запропоновано тестові завдання й ситуаційні задачі з відповідями.

Для студентів вищих медичних навчальних закладів II–III рівнів акредитації, медичних сестер практичної охорони здоров'я, викладачів.

ББК 57.33я723
УДК 616-053.2

© В.С. Тарасюк, Н.В. Титаренко,
І.В. Паламар, В.В. Титаренко,
А.В. Костюченко, О.Є. Доброванов,
Г.І. Семенець, Г.Г. Титаренко, 2010
© ВСВ «Медицина», 2010

ISBN 978-617-505-086-6

ЗМІСТ

РОЗДІЛ 1. ЗАХВОРЮВАННЯ У НОВОНАРОДЖЕНИХ	4
Асфіксія.....	4
Геморагічна хвороба.....	12
Гемолітична хвороба	15
Пологові ураження центральної нервової системи	21
Септичні захворювання	28
РОЗДІЛ 2. ЗАХВОРЮВАННЯ В ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ	44
Рахіт	44
Екссудативно-катаральний діатез.....	48
Білково-енергетична недостатність. Гіпотрофія	50
Гіпокальціємічний синдром. Спазмофілія. Еклампсія	54
Анафілактичний шок	58
РОЗДІЛ 3. ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ДИХАННЯ	63
Гостра шевмонія	63
Гострий стенозівний ларинготрахеобронхіт	75
Бронхіальна астма	79
РОЗДІЛ 4. ДИТЯЧА КАРДІОЛОГІЯ	86
Ревматизм	86
Міокардити ревматичної етіології	92
Природжені вади серця	95
Порушення серцевого ритму	104
Гостра правопришлункова серцева недостатність	110
Гостра судинна недостатність (колапс)	113
РОЗДІЛ 5. ЗАХВОРЮВАННЯ СИСТЕМИ КРОВІ	115
Анемія	115
Лейкоз.....	121
Тромбоцитопенія.....	129
Геморагічний васкуліт	132
Гемофілія	136
РОЗДІЛ 6. ЗАХВОРЮВАННЯ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ	140
Виразкова хвороба	140
Хронічний холецистопанкреатит	147
РОЗДІЛ 7. ЗАХВОРЮВАННЯ СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ	155
Гломерулонефрит	155
Пієлонефрит	160
САМОСТІЙНА РОБОТА	165
Тестові завдання	165
Контрольні ситуаційні задачі	183
ДОДАТОК	188
Відповіді на тестові завдання.....	188
Відповіді на контрольні ситуаційні задачі	189
СПИСОК СКОРОЧЕНЬ	199
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ	199

ЗАХВОРЮВАННЯ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

АСФІКСІЯ

Асфіксія — це стан, що виникає у новонароджених унаслідок впливу на плід гіпоксії та/або гіперкапнії в анте- і/або інтранатальний період із подальшим порушенням функцій життєво важливих органів і систем та можливим розвитком енцефалопатії й поліорганної дисфункції. Основними діагностичними маркерами асфіксії будь-якої тяжкості є лабораторні ознаки ушкоджувальної дії гіпоксії на організм плода до чи під час пологів (значний метаболічний або змішаний ацидоз у крові з артерії пуповини).

Скарги

Наявність асфіксії слід припускати у кожної дитини, якій після народження проводили заходи з серцево-легеневої та церебральної реанімації. Однак остаточний діагноз має бути ретроспективним і враховувати відповідні дані анамнезу та діагностичні ознаки, що виникли протягом 72 год життя новонародженого. Отже, остаточний і обґрунтований діагноз може бути встановлений лише на 4-у добу після народження.

Симптоми, на які потрібно звернути увагу у разі припущення наявності асфіксії при народженні:

- генералізована блідість або ціаноз шкірних покривів;
- відсутність або зниження тону м'язів та рефлексів;
- порушення дихання або його відсутність;
- зменшення частоти серцевих скорочень (ЧСС) або відсутність серцебиття.

Анамнез

В анамнезі потрібно з'ясувати причини внутрішньоутробної гіпоксії та причини гострої гіпоксії плода:

- захворювання матері, які призводять до зниження вмісту кисню в її крові, з чим пов'язано низький вміст кисню в крові плода;
- професійні шкідливості, що діяли під час вагітності;
- куріння, вживання алкоголю, наркотиків вагітною;
- порушення матково-плацентарного кровообігу (через гестоз вагітних, переносування вагітності, кальцифікацію чи передлежання плаценти, зміни в плаценті при соматичних, ендокринних, інфекційних

захворюваннях, а також через розрив матки або передчасне відшарування плаценти, слабку чи надмірну активність пологової діяльності);

- захворювання плода (вади розвитку мозку та внутрішніх органів, внутрішньоутробні інфекції, тяжкі форми гемолітичної хвороби);
- гостра гіпоксія під час пологів у матері;
- порушення пуповинного кровообігу через обвиття пуповиною шиї чи грудної клітки плода або через вправлені вузли пуповини, коротку пуповину тощо;
- ураження головного мозку плода з пригніченням дихального центру під час пологів або передчасне збудження дихального центру з початком дихальних рухів ще внутрішньоутробно;
- аспірація навколоплідних вод.

Об'єктивні дані

Оцінка за шкалою Апгар на 1-й і 5-й хвилині характеризує загальний стан новонародженого та ефективність проведених реанімаційних заходів, але не є об'єктивним критерієм встановлення діагнозу «асфіксія», тому потрібно враховувати й інші критерії.

Про тяжку асфіксію свідчать такі діагностичні критерії:

- оцінка новонародженого за шкалою Апгар менша 4 балів упродовж 5 хв життя;
- наявність клінічних симптомів ураження центральної нервової системи (ЦНС) тяжкого ступеня (кома, тунус м'язів різко знижений, смоктальний рефлекс відсутній, судоми, порушення стовбурових рефлексів, тяжке апное), що виникли протягом 72 год життя;
- ознаки порушення діяльності принаймні одного життєво важливого органа або системи — дихальної, серцево-судинної, сечовидільної, травного тракту тощо — протягом перших 3 днів життя;
- метаболічний або змішаний ацидоз ($\text{pH} < 7,0$ і/або дефіцит основ у крові з артерії пуповини понад 12 ммоль/л).

Про помірну асфіксію при народженні, або асфіксію середньої тяжкості, свідчать такі діагностичні критерії:

- оцінка стану новонародженого за шкалою Апгар протягом 5 хв життя < 7 балів;
- наявність клінічних симптомів помірної ураження ЦНС (збудливість або пригнічення, гіпо- чи гіпертонія/дистонія, ссання нормальне або порушене, фізіологічні рефлекси посилені чи пригнічені, можливі судоми, тахіпное або періодичне апное), що виникли у перші 72 год після народження;
- ознаки транзиторного порушення функцій принаймні одного життєво важливого органа або системи — дихальної, серцево-судинної, сечовидільної, травного тракту тощо — протягом 3 днів життя;
- метаболічний або змішаний ацидоз ($\text{pH} < 7,15$ і/або дефіцит основ у крові з артерії пуповини понад 12 ммоль/л).

ОЗНАКИ ЖИТТЄДІЯЛЬНОСТІ

Оцінка ознак життєдіяльності за шкалою Апгар

Ознака	Бали		
	0	1	2
Серцеві скорочення	Відсутні	<100 за 1 хв	>100 за 1 хв
Дихання	Відсутнє	Рідкі нерегулярні вдихи, слабкий крик	Сильний крик
Тонус м'язів	Атонія	Знижений, зігнуті кінцівки	Нормальний, активні рухи кінцівок
Рефлекторна збудливість — реакція на подразнення слизової оболонки ротової порожнини і гортані катетером	Відсутня	Гримаси	Крик, випльовує катетер, смоктальні рухи
Колір шкіри	Блідий, виражений ціаноз	Кінцівки ціанотичні	Рожевий

Додаткові методи дослідження

Під час помірної асфіксії:

- при проведенні загального аналізу крові може виявлятися функціональна поліцитемія з рівнем гематокриту 0,65–0,73;
- некомпенсований, переважно метаболічний ацидоз у крові з артерії пуповини, рН крові <7,10;
- дефіцит основ становить від –12 до –20 ммоль/л;
- рівень натрію в плазмі крові — 130–135 ммоль/л;
- вміст калію в плазмі крові — 4,5–5,0 ммоль/л;
- концентрація сечовини в плазмі крові — 7–10 ммоль/л;
- рівень креатиніну в плазмі крові — 0,035–0,11 ммоль/л.

За можливості проводять *нейросонографію* (як правило, значних відхилень при помірній асфіксії не виявляють), *рентгенографію органів грудної клітки*, що може візуалізувати інтерстиційний набряк легенів, та *ехокардіографію*, оскільки ймовірно персистування фетальних комунікацій та інші порушення.

Під час тяжкої асфіксії:

- наявність метаболічного або змішаного ацидозу у крові з артерії пуповини, рН крові <7,10;
- дефіцит основ становить від –12 до –20 ммоль/л;
- гіпо- або гіперглікемія (при ентеральному харчуванні рівень глюкози крові становить 2,2–4,8 ммоль/л, при повному парентеральному харчуванні — 3,5–7,0 ммоль/л);
- гіпонатріємія (вміст натрію в плазмі крові <130 ммоль/л);
- гіперкаліємія (рівень калію у плазмі крові >6 ммоль/л);

- гіпокальціємія (рівень загального кальцію <1,7 ммоль/л, йонізованого кальцію <0,8 ммоль/л);
- гіпопротеїнемія (загальний білок плазми крові <50 г/л у доношених і <45 г/л у недоношених дітей);
- азотемія (концентрація сечовини в плазмі крові >10 ммоль/л);
- підвищення рівня креатиніну у плазмі крові понад 0,17 ммоль/л.

За можливості проводять *нейросонографію*, що дає змогу візуалізувати дифузні зміни в ЦНС (гіперехогенність, щілиноподібні шлуночки тощо). За наявності показань і можливості застосовують *рентгенографію органів грудної клітки* — для виявлення інтерстиційного набряку легенів, гіалінових мембран, *ехокардіографію* — персистування фетальних комунікацій (відкритий овальний отвір серця, артеріальна протока, що функціонує, легенева гіпертензія).

Головні критерії оцінювання стану

Стан дитини оцінюють за трьома показниками:

1. Дихання: виявляють наявність чи відсутність спонтанного дихання.

2. ЧСС:

- >100 за 1 хв;
- від 60 до 100 за 1 хв і частота зростає;
- від 60 до 100 за 1 хв і частота не зростає;
- <60 за 1 хв.

3. Колір шкіри:

- шкіра рожева;
- акроціаноз;
- загальний ціаноз;
- генералізована блідість.

Клінічна класифікація асфіксії:

- помірна асфіксія;
- тяжка асфіксія.

Диференціальна діагностика

Асфіксія		
Внутрішньоутробна	Під час пологів	Післяпологова
<i>За клінічними проявами</i>		
Брадикардія у плоді: ЧСС <100–120 за 1 хв; аритмія; глухість тонів; наростання шуму пупкового канатика; посилення рухів плода	Синдром із відсутністю дихання або окремими нерегулярними дихальними рухами після народження дитини. При цьому зростає ацидоз, гіперглікемія, гіперкальціємія, гіперфосфатемія, гіперхолестеринемія, згортання крові знижується	Відзначається у недоношених дітей з неудосконаленою дихальною системою, а також у дітей з внутрішньочерепними травмами

Причинна залежність проблем від етіології та патогенезу

Причина	Патогенез	Проблема
Хронічна внутрішньоутробна гіпоксія. Гостра гіпоксія плода	Ряд компенсаторно-приспосувальних механізмів дає змогу плоду нормально розвиватися: фетальний гемоглобін, поліцитемія, відносна тахікардія. Під час гіпоксії плода відбувається напруження компенсаторних механізмів, спрямованих на підтримання оксигенації плода. У плода збільшуються виділення глюкокортикоїдів, кількість еритроцитів, об'єм циркулювальної крові (ОЦК), виникає тахікардія. Під час тривалої гіпоксії відбувається активація анаеробного гліколізу. Поступово тяжка гіпоксія призводить до зриву компенсаторних механізмів і тому розвивається брадикардія, артеріальна гіпотензія, колапс, шок. Порушення мозкового кровообігу можуть бути у вигляді набряку головного мозку, а також крововиливів та ішемічного інфаркту	1. Порушення дихання (брадикардія). 2. Відсутність дихання. 3. Зменшення ЧСС. 4. Цианоз або блідість шкіри

Лікувальні заходи, догляд

Лікування новонароджених у разі асфіксії проводять в 3 етапи:

- I. Реанімація.
- II. Посиндромна інтенсивна терапія.
- III. Реабілітація.

Мета реанімаційних заходів полягає у швидкому усуненні гіпоксії, гіперкапнії та нормалізації мікроциркуляції.

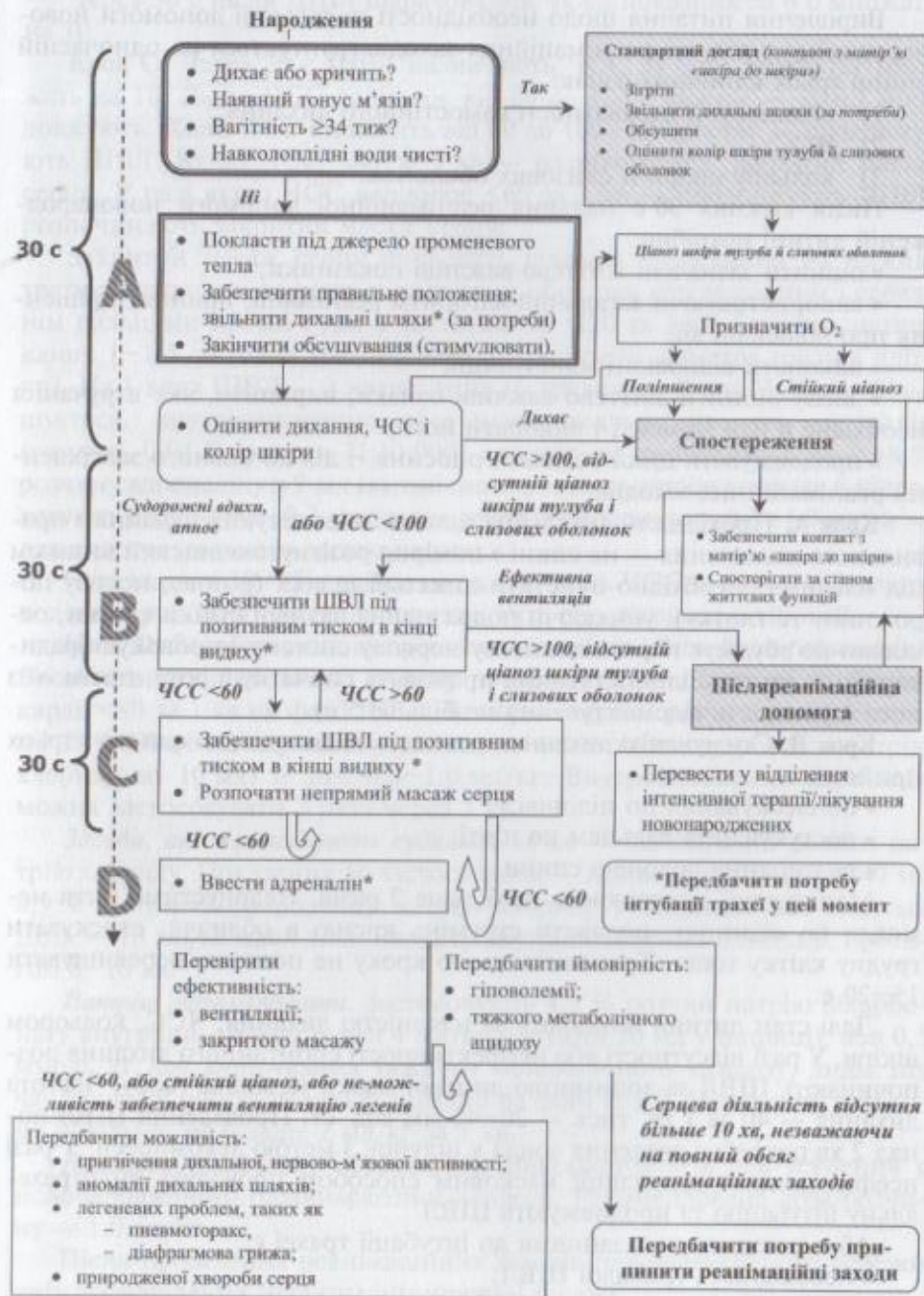
I. Первинна реанімація новонароджених у пологовому залі. Вживають таких заходів:

- 1) для зменшення потреби у кисні дитину швидко витирають насухо та кладуть на обігрівальний столик;
- 2) відновлюють прохідність дихальних шляхів (відсмоктують слиз, меконій, виконують інтубацію трахеї) — крок А;
- 3) забезпечують підтримку дихання (кисень, штучна вентиляція легенів — ШВЛ) — крок В;
- 4) здійснюють підтримку кровообігу (закритий масаж серця, інфузійна терапія) — крок С;

Медикаментозна терапія (крок D) включає введення кровозамінних розчинів та інотропних засобів, що покращують серцеву діяльність та кровопостачання тканин, відновлюють ОЦК.

Реанімаційні заходи проводять керуючись загально визнаним алгоритмом.

Загальний алгоритм реанімації новонароджених



Застосування алгоритму реанімації новонароджених

Вирішення питання щодо необхідності подальшої допомоги новонародженому під час реанімаційних заходів ґрунтується на одночасній оцінці трьох клінічних ознак:

- 1) наявності й адекватності самостійного дихання;
- 2) ЧСС;
- 3) кольору шкіри й слизових оболонок.

Після кожних 30 с надання реанімаційної допомоги новонародженій дитині потрібно:

- оцінити зазначені життєво важливі показники;
- використовуючи загальний алгоритм реанімації, прийняти рішення про подальші дії;
- виконати відповідні маніпуляції;
- знову оцінити життєво важливі ознаки, вирішити, яке втручання необхідне в цей момент, і виконати його;
- продовжувати цикл оцінка – рішення – дія до повного завершення реанімаційних заходів.

Крок А. Прохідність дихальних шляхів забезпечують наданням правильного положення — на спині з помірно розігнутою шиєю й валиком під плечима. Необхідно очистити дихальні шляхи (ротову, носову порожнину та глотку), уникаючи подразнення задньої стінки глотки, оскільки це збуджує парасимпатичну нервову систему і провокує брадикардію й апное. Відсмоктування проводять спочатку з рота, потім — з носа (тривалість відсмоктування не більше 5 с).

Крок В. Стимуляцію дихання проводять за допомогою одного з трьох прийомів:

- погледкування по підшві;
- постукування пальцем по п'яті;
- розтирання долонею спини.

Маніпуляції повторюють не більше 2 разів. Недопустимо бити немовля по сідницях, подавати струмінь кисню в обличчя, стискувати грудну клітку тощо. Тривалість цього кроку не повинна перевищувати 15–20 с.

Далі стан дитини оцінюють за наявністю дихання, ЧСС, кольором шкіри. У разі відсутності або неефективності спонтанного дихання розпочинають ШВЛ за допомогою лицевої маски та мішка Амбу. Частота дихання — 40 за 1 хв, тиск — 20–40 мм вод. ст. Проведення ШВЛ понад 2 хв потребує введення зонда у шлунок з метою декомпресії. У разі неефективності вентиляції масковим способом проводять ендотрахеальну інтубацію та продовжують ШВЛ.

Абсолютними показаннями до інтубації трахеї є:

- необхідність тривалої ШВЛ;
- аспірація меконію;

- діафрагмова грижа.

Через 30 с після ШВЛ підраховують ЧСС: показник за 6 с множать на 10.

Крок С. Через 30 с ШВЛ визначають ЧСС за 6 с і результат множать на 10. Якщо ЧСС дорівнює від 60 до 100 і зростає — ШВЛ продовжують. Коли ЧСС становить від 60 до 100 і не зростає — продовжують ШВЛ. Якщо ЧСС <80 за 1 хв — розпочинають закритий масаж серця. У разі якщо ЧСС дорівнює <60 за 1 хв — продовжують ШВЛ, розпочинають закритий масаж серця.

Закритий масаж серця проводять шляхом натискання на нижню третину груднини великими пальцями обох рук або вказівним і середнім пальцями правої руки з частотою 90–120 за 1 хв. Глибина натискання 1–1,5 см (одна третина передньозаднього діаметра грудної клітки). На 1 вдих ШВЛ — 3 натискання на груднину. Якщо ЧСС не збільшується, внутрішньовенно або ендотрахеально вводять адреналін (готують 0,01 % розчин [1:10 000] адреналіну: розводять 1 мл 0,18 % розчину адреналіну в 9 мл ізотонічного розчину натрію хлориду й підраховують дозу — 0,1–0,3 мл/кг для внутрішньовенного, 0,3–1,0 мл/кг — для ендотрахеального застосування).

Через кожні 10–15 с здійснюють контроль ЧСС, а також оцінюють колір шкіри. Зникнення ціанозу свідчить про ліквідацію гіпоксії.

Крок D. Застосування лікарських препаратів. *Епінефрин (адреналін)*. Вводять внутрішньовенно (у вену пуповини) при асистолії чи брадикардії <80 за 1 хв на фоні ШВЛ. Використовують розчин у концентрації 1:10 000 (1 мл адреналіну розводять в ізотонічному розчині натрію хлориду до 10 мл) в дозі 0,3–1,0 мл/кг. Внутрішньовенно адреналін можна застосовувати 3 рази через 5 хв.

Засоби, що нормалізують судинний об'єм — ізотонічний розчин натрію хлориду. Показання до застосування — гіповолемія. Готують 40 мл 0,9 % ізотонічного розчину натрію хлориду у шприцах або системі. Доза — 10 мл/кг маси тіла. Вводять внутрішньовенно повільно, протягом 5–10 хв.

Натрію гідрокарбонат. Застосовують 4,2 % розчин натрію бікарбонату внутрішньовенно в дозі 4 мл/кг (готують 20 мл у шприці), або 0,5 ммоль/кг для купірування тяжкого метаболічного ацидозу, лише під час тривалої неефективної реанімації на фоні ШВЛ. Швидкість введення повільна, не більше 2 мл/кг за 1 хв.

Налоксон (налоксону гідрохлорид). Використовують для усунення в новонародженого післянаркозної депресії. Рекомендована доза розчину — 1,0 мг/кг.

Після проведення реанімаційних заходів новонародженого переводять до відділення (палати) інтенсивної терапії.

II. Принципи подальшого догляду та лікування новонародженого:

1. Дотримання теплового режиму («тепловий ланцюжок»), за якої температура тіла новонародженого має становити 36,5–37,5 °C (променеве тепло, кувез).

2. Забезпечення адекватного газообміну — PaO_2 — 91–92 % з використанням кисневої терапії, ШВЛ у режимі контрольованого позитивного тиску у дихальних шляхах (Controlled Positive Airway Pressure — CPAP).

3. Підтримання стабільної гемокардіодинаміки (ЧСС — 110–160 за 1 хв), середнього артеріального тиску, достатнього діурезу, корекція метаболічних порушень.

4. Вирішення питання щодо антибіотикотерапії (потрібно оцінити всі можливі фактори інфікування новонародженого, детально зібрати соматичний і акушерський анамнез жінки). Доцільно використовувати бета-лактамі антибіотики.

5. Білково-енергетичне забезпечення (переважне ентеральне введення нутрієнтів). Ентеральне та парентеральне харчування (повне/часткове) повинні забезпечувати енергетичну цінність 50–80 ккал/кг на 1 добу в перші 3 доби захворювання, 110–120 ккал/кг — з 4–5-ї доби і 130–140 — з 7–10-ї доби. Білкове забезпечення: 0,5–1,0 г/кг на 1 добу у перші 3–5 діб, 1,5–2,0 г/кг — з 6–7-ї і 2,5–3,5 г/кг на 1 добу з 7–10-ї доби життя.

III. За наявності перистальтики кишок, відсутності стазу шлунка слід якомога раніше розпочати ентеральне харчування материнським молоком, а у разі його відсутності — сумішшю.

ГЕМОРАГІЧНА ХВОРОБА

Геморагічна хвороба новонароджених (ГрХН) — захворювання, що виникає внаслідок екзо- й ендogenous дефіциту вітамін-К-залежних факторів згортання крові на фоні зниження активності печінки, що у перші дні життя проявляється меленою та іншими геморагічними розладами. У багатьох джерелах замість терміна «ГрХН» використовують термін «вітамін-К-залежний геморагічний синдром».

Скарги

ГрХН залежно від форм її виникнення має різні прояви.

Рання форма (24 год життя). Її розвитку сприяє застосування матер'ю антикоагулянтів непрямої дії, протисудомних препаратів, дисбактеріоз вагітних. У новонародженого виявляють геморагії на шкірі, кефалогематоми, внутрішньочерепні крововиливи. Геморагії найчастіше локалізуються в ділянці передлежання (сідниці), відзначають крововиливи під апоневроз та ін. Можливі легеневі кровотечі, мелена, крововиливи в органи черевної порожнини: печінку, селезінку, надниркові залози.

Класична форма (2–7-а доба життя). Характерні ознаки: мелена (кишкова кровотеча внаслідок утворення невеликих виразок на слизовій оболонці шлунка й тонкої кишки; клінічний прояв — дьогтеподібні випорожнення), блювота з кров'ю (гематемезис), екхімози, петехії, кефалогематоми, крововилив під апоневроз, кровотечі з залишку пуповини, рідше — кровотечі зі слизових оболонок, гематурія. Небезпечні внутрішньочерепні крововиливи, а також крововиливи у надниркові залози з розвитком гострої ниркової недостатності, легеневі кровотечі. При масивних кровотечах розвивається тяжка анемія. Тривалість геморагічного синдрому становить кілька (зазвичай до п'яти) діб. Справжню мелену, зумовлену ГрХН, необхідно диференціювати від несправжньої, що виникає унаслідок синдрому, заковтування новонародженим материнської крові (з навколоплідних вод або тріщин сосків) та характеризується такими самими клінічними симптомами. Для диференціації застосовують пробу Апта–Даунера: блювотні маси розводять водою, центрифугують, до 5 мл надосадової рідини додають 1 мл 1 % натрію гідроксиду. Коричневе забарвлення суміші свідчить про вміст материнської крові (присутній гемоглобін А), рожеве — про шлунково-кишкову кровотечу (присутній резистентний до дії луку гемоглобін F).

Пізня форма (2–8-й тиждень життя). Виникає у дітей з муковісцидозом, целиацією, атрезією жовчних шляхів, холестатичними жовтяницями, а також у новонароджених, що одержували масивну антибактерійну терапію з використанням препаратів широкого спектру дії. Пізня форма супроводжується масивними екхімозами, меленою, гематемезисом, внутрішньочерепними крововиливами.

Анамнез

В анамнезі потрібно з'ясувати причини, що можуть зумовлювати дефіцит вітаміну К у новонародженого:

- чи застосовувала жінка в останні терміни вагітності антикоагулянти, протисудомні препарати, антибіотики (карбпеніцилін, тетрацикліни, цефалоспорины), сульфаніламідні засоби;
- нераціональне харчування вагітної;
- захворювання печінки;
- гестози.

Ознаки життєдіяльності

Особливості системи гемостазу в новонароджених:

1. Подовження тромбопластинового часу більше 65 с і протромбінового часу більше 16 с, зниження протромбінового індексу <80 %.
2. Низький рівень факторів згортання крові (40–50 % такого у дорослих, крім факторів I, V, VIII, XIII, рівень яких такий, як у дорослих).
3. Підвищений фібриноліз.

4. Низький рівень плазміногену (50–60 % рівня у дорослих).
5. Підвищений вміст гепарину в крові.
6. Кількість тромбоцитів нормальна ($150-350 \times 10^9/\text{л}$), але їхня здатність до агрегації низька.

Додаткові методи дослідження

1. Визначення дефіциту вітамін-К-залежних факторів згортання крові: II, VII, IX, X (похідних нафтохінону).
2. Визначення дефіциту VIII, IX, XIII факторів згортання крові, що свідчить про спадкові коагулопатії.
3. Виявлення тромбоцитопенії, що вказує на тромбоцитопатію або тромбоцитопенічну пурпуру.

Диференціальна діагностика

ГрХН	Спадкові коагулопатії	Тромбоцитопатії та тромбоцитопенічна пурпура
<i>За етіологічним чинником</i>		
Дефіцит вітамін-К-залежних факторів згортання крові на 2–5-у добу життя дитини	Гемофілія В і хвороба Віллебранда у новонароджених не проявляються. Гемофілію А діагностують у хлопчиків, вона зумовлена рецесивним геном, зчепленим із Х-хромосомою	Природжені, ізоімунні, трансімунні. Спадкові. Природжені медикаментозні. Вторинні симптоматичні у хворих дітей

Причинна залежність проблем від етіології та патогенезу

Причина ГрХН	Патогенез	Проблема	Лікувальні заходи, догляд. Дії медичної сестри
Дефіцит II, VII, IX, X факторів згортання крові (вітамін-К-залежних)	Тяжкому дефіциту вітаміну К сприяють нераціональне харчування вагітної, гестози, захворювання печінки, застосування матер'ю лікарських препаратів	Шлункова або кишкова кровотеча. Легенева кровотеча. Кровотеча з ниркових судин. Маткова кровотеча. Крововиливи в мозок. Елементи геморагічного висипу на шкірі	1. Створюють для новонародженого комфортні умови, максимальний спокій. 2. Проводять вигодовування зцідженим грудним молоком. 3. Застосовують менадіону натрію бісульфіт (вікасол) — 3–5 мг 1 % розчину (2–3 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу доношеним дітям, 1 мл — недоношеним). 4. Уводять свіжозаморожену плазму крові — 5–10 мл внутрішньовенно, фактор згортання крові III (кріопреципітат) — 20–50 ОД/кг

Особливості догляду за новонародженими з групи ризику ГрХН. Профілактика ГрХН

Новонароджені належать до групи ризику ГрХН за такими причинами:

- ускладнена вагітність або пологи;
- природжена патологія (крім прояву жовтяниці);
- недоношені діти.

Як замісну терапію вводять вітамін К у дозі 1–2 мг/кг маси тіла парентерально, бажано внутрішньовенно, щоб уникнути утворення гематом. Перевагу надають вітаміну K_1 (фітоменадіон), що більш ефективно підвищує рівень у крові факторів II, VII, IX, X при дефіциті вітаміну К. У разі відсутності вітаміну К внутрішньом'язово застосовують 1 % розчин менадіону натрію бісульфіту (вікасолу — вітаміну K_2) у дозі 0,3–0,5 мл доношеним і 0,2–0,3 мл недоношеним немовлятам. Небезпеки розвитку підвищеного гемолізу при введенні менадіону натрію бісульфіту у зазначених дозах немає.

Швидке переливання свіжозамороженої плазми крові у дозі 10–15 мл/кг рекомендується при наявності небезпечної для життя кровотечі у дітей із низьким рівнем протромбінового комплексу. Одночасне застосування плазми крові та вітаміну К забезпечує швидше підвищення вмісту факторів згортання крові до гемостатичного рівня, ніж введення лише вітаміну К. Водночас переливання плазми крові без застосування вітаміну К справляє короточасний терапевтичний ефект через малий період напіврозпаду фактора VII.

Місцева гемостатична терапія передбачає перев'язку залишку пуповини нижче місця кровотечі, накладення тампонів з гемостатичною губкою або тромбіном на пупкову ранку, що кровоточить, чи ушкоджену ділянку шкіри, пероральне введення при мелені розчину тромбіну й карбазохрому (адроксону) в епсилон-амінокапронової кислоти.

При мелені дітей годують охолодженим до температури 20 °С зцідженим грудним молоком, призначають внутрішньо 0,5 % розчин натрію гідрокарбонату по 1 чайній ложці 3 рази на добу.

Внутрішньом'язове застосування вітаміну К після народження — ефективний метод профілактики ГрХН. Недоношеним дітям вводять 0,5 мг, а доношеним — 1 мг вітаміну K_1 . Менадіон натрію бісульфіт (вікасол) із профілактичною метою застосовують у дозі 1 мг/кг.

ГЕМОЛІТИЧНА ХВОРОБА

Гемолітична хвороба новонароджених (ГХН) — захворювання, зумовлене імунологічною несумісністю крові матері й плода, тобто наявність у плода антигену, на який у матері виробляються антитіла. Таких антигенів дуже багато, але для практичної діяльності має значення Rh-та АВ0-несумісність.

Скарги

Симптоми, на які потрібно звернути увагу при ГХН:

- жовтяничний колір шкіри та слизових оболонок, що з'явився після народження, жовтяниця посилюється;
- блідість шкірних покривів;
- генералізований набряк.

Анамнез

В анамнезі треба з'ясувати наявність конфлікту між кров'ю матері та кров'ю дитини, тобто наявність у плода антигену, на який у матері виробляються антитіла.

1. У жінки кров Rh-негативна, у плода — Rh-позитивна: Rh-позитивні еритроцити спричинюють підвищену сенсibiliзацію вагітної, якщо є негативні чинники:

- переливання жінці Rh-позитивної крові в минулому;
- штучне переривання першої вагітності;
- ускладнення вагітності: гестози, загроза переривання, запальні захворювання, що порушують плацентарний бар'єр;
- сенсibiliзація матері, яка реалізується під час повторних вагітностей, їхня кількість.

2. У жінки I група крові за АВ0-системою, у плода — II (конфлікт у 90 % випадків) або III (конфлікт у 10 % випадків) група крові. У матері II група крові за АВ0-системою, у плода — III (конфлікт виникає рідко), у жінки III група крові, у плода — II (конфлікт виникає рідко).

3. Конфлікт може розвиватися в організмі матері у відповідь на вплив різних антигенів.

Об'єктивні дані

За клінічними формами виділяють такі форми ГХН:

- жовтянична;
- анемічна;
- набрякова;
- змішана (поєднання анемічної та набрякової форм).

Об'єктивні дані залежно від клінічної форми різні.

Жовтянична форма відзначається найбільш часто й характеризується жовтяничним забарвленням шкіри та слизових оболонок. У разі природженої жовтяничної ГХН дитина народжується з жовтяничним забарвленням шкіри та слизових оболонок. У тяжкому стані таке забарвлення мають навколоплідні води, пуповина, сироподібний секрет. При постнатальній жовтяничній ГХН жовтяниця з'являється через кілька годин після народження, іноді у кінці першої доби. Інтенсивність жовтяниці швидко наростає й досягає максимуму на 3–4-у добу. Поширення жовтяниці завжди починається з голови, тулуба, потім забарвлюються

кінцівки, в дуже тяжкому стані — долони та підшви. Характерні гепатоспленомегалія, анемія. Посилення жовтяниці супроводжується погіршенням загального стану новонародженого.

Анемічна форма відзначається у 10–20 % новонароджених і проявляється блідістю, низьким рівнем гемоглобіну (<120 г/л) та гематокриту (<40 %) після народження. Анемія — нормохромна, з ретикулоцитозом одразу після народження. Може мати місце легка субіктеричність шкіри, помірне збільшення паренхіматозних органів. Анемія може бути тривалою, перебіг хвороби при такій клінічній формі сприятливий.

Набрякова форма (hydrops foetalis) є найтяжчим проявом внутрішньоутробного розвитку хвороби та характеризується найвищим відсотком летальності. Ця клінічна форма майже завжди пов'язана із несумісністю за Rh-фактором. Проявляється генералізованими набряками й анемією після народження. Виражені анасарка (набряк м'яких тканин, асцит, гідроторакс, гідроперикард), різка анемія, гепатолієнальний синдром. Часто розвиваються геморагічний синдром, токсикогіпоксична кардіопатія, нефропатія.

Ознаки життєдіяльності

1. Зниження кількості еритроцитів у периферійній крові до $1,5-2 \times 10^{12}/л$, гемоглобіну, гематокриту <40 %.
2. Підвищений рівень ретикулоцитів — до 10–15 % і більше.
3. Вміст білірубину в крові судин пуповини понад 40 мкмоль/л.
4. Збільшення рівня білірубину через кожну годину. Показання для операції замінного переливання крові:
 - рівень загального білірубину у крові судин пуповини >80 мкмоль/л;
 - погодинне підвищення білірубину крові понад 7 мкмоль/л при конфлікті за Rh-фактором та більше ніж 10 мкмоль/л при несумісності за АВ0-системою.

Додаткові методи дослідження

Аntenатальну форму ГХН діагностують за допомогою таких методів дослідження:

- 1) визначення рівня плацентарних гормонів;
- 2) встановлення концентрації білірубину в навколоплідних водах (при патології перевищує 1,33 мкмоль/л);
- 3) ультразвукове дослідження (УЗД);
- 4) визначення гіпопротеїнемії, гіпоальбумінемії у вагітної;
- 5) виявлення титру Rh-антитіл у вагітної з Rh-негативною кров'ю, гемолізинів у жінок із I групою крові;
- 6) біомікроскопія кон'юктиви у вагітної (порушення кровообігу).

Постнатальну форму ГХН діагностують клінічно (жовтяниця, анемія, набряки, збільшення паренхіматозних органів), біохімічно (вміст білірубину в крові судин пуповини, погодинний приріст цього

показника, рівень гемоглобіну, гематокрит, еритроцити) та імунологічно (за допомогою проби Кумбса — прямої в новонародженого і непрямой у матері).

Головні критерії оцінювання стану

Стан дитини оцінюють за:

1. Часом виникнення різних форм захворювання:

а) антенатальна:

- жовтянична;
- набрякова;

б) постнатальна:

- жовтянична;
- анемічна.

2. Етіологічним чинником:

- а) Rh-несумісність;
- б) несумісність за АВ0-системою;
- в) рідкісні форми.

3. Перебігом:

- а) гострий;
- б) підгострий;
- в) субхронічний.

4. Ступенем тяжкості:

- а) легкий;
- б) середньої тяжкості;
- в) тяжкий.

5. Ускладненнями:

- а) анемія;
- б) білірубінова енцефалопатія;
- в) ядерна жовтяниця;
- г) токсичний гепатит;
- г) синдром згушення крові;
- д) геморагічний синдром;
- е) міокардіодистрофія;
- е) недостатність надниркових залоз.

6. Періодом:

- а) гострий;
- б) відновний;
- в) кінцевий.

На основі оцінювання стану встановлюють діагноз «ГХН».

Диференціальна діагностика

Проводиться з жовтяницями, що супроводжуються накопиченням непрямого білірубину: кон'югаційною, внаслідок розсмоктування гематом, прегнановою, спадковими. На користь ГХН свідчать наявність

несумісності крові матері й новонародженого за Rh-фактором або групами, рання (в першу добу) поява жовтяниці, гепатолієнальний синдром, швидке зростання непрямого білірубину в крові, анемія.

Лікувальні заходи, догляд

ФОТОТЕРАПІЯ

Метод ґрунтується на ефекті фотодеградації, фотоізомеризації, фотоокиснення непрямого білірубину з утворенням нетоксичних водорозчинних продуктів розпаду. Фототерапію розпочинають негайно у разі появи жовтяничного забарвлення шкірних покривів з одномоментним забором крові для визначення загального білірубину сироватки крові. Питання про припинення чи продовження фототерапії вирішують після отримання цього показника (результат оцінюють за допомогою спеціальних таблиць — залежно від маси тіла та гестаційного віку). У разі неефективності фототерапії протягом 4–6 год (відзначається зростання рівня загального білірубину сироватки крові до критичних цифр), проводять операцію замінного переливання крові. Перед замінним переливанням крові негайно відправляють кров дитини у лабораторію для визначення групи крові та Rh-фактора та проб на сумісність.

ОПЕРАЦІЯ ЗАМІННОГО ПЕРЕЛИВАННЯ КРОВІ

Показання до замінного переливання крові у новонароджених при ГХН

Фактор	Показник
Рівень загального білірубину у крові судин пуповини	>80 мкмоль/л
Погодинний приріст білірубину (за умови проведення фототерапії):	
несумісність за Rh-фактором	>7 мкмоль/л
несумісність за АВ0-системою	>10 мкмоль/л
Критичний рівень білірубину, що оцінюється за спеціальними таблицями	Залежно від маси тіла дитини та її гестаційного віку
Анемія у 1-у добу (незалежно від рівня білірубину)	Гемоглобін <100 г/л, гематокрит <30 %
Співвідношення рівня загального білірубину сироватки крові (мкмоль/л) й альбуміну (г/л) залежно від маси тіла дитини:	
<1250 г	6,8
1250–1499 г	8,8
1500–1999 г	10,2
2000–2500 г	11,6
>2500 г	12,2

Є кілька видів операцій замінного переливання крові:

- просте замінне переливання крові — у кількості 2 ОЦК (80 мл/кг);
- часткове просте замінне переливання крові — <2 ОЦК;
- ізоволемічне замінне переливання крові у кількості 2 ОЦК з одночасним виведенням її з пупкової (чи іншої) артерії та введенням донорської крові у пупкову (чи іншу) вену;
- часткове ізоволемічне замінне переливання крові <2 ОЦК з одночасним виведенням її з пупкової (чи іншої) артерії та введенням донорської крові у пупкову (чи іншу) вену.

За наявності ГХН зумовленої несумісністю за АВ0-системою застосовують Rh-негативну еритроцитарну масу 0(I) групи у плазмі АВ (IV) групи. За наявності ГХН, спричиненої Rh-фактором, вводять Rh-негативну еритроцитарну масу та плазму однієї групи (в екстрених випадках можна застосовувати Rh-негативну еритроцитарну масу 0(I) групи у плазмі АВ (IV) групи).

До операції медична сестра готує:

- стерильний пупковий катетер;
- теплий ізотонічний розчин натрію хлориду й натрію цитрат для промивання шприців; два шприци місткістю 10 мл;
- стерильні серветки, стерильний пінцет, 96 % розчин етилового спирту;
- 10 % розчин кальцію глюконату та 10 % розчин глюкози;
- антибіотик (частіше застосовують бета-лактамі антибіотики).

Практичні аспекти проведення операцій замінного переливання крові:

- пупковий катетер вводять у пупкову вену до появи в ньому зворотного току крові, правильність розташування катетера перевіряють рентгенологічно;
- перед початком замінного переливання крові аспірують вміст шлунка;
- у першій та останній порціях виведеної крові визначають рівень загального білірубину сироватки;
- під час операції замінного переливання крові продовжують фототерапію;
- у ході операції замінного переливання крові вимірюють температуру тіла дитини мінімум 1 раз на годину;
- під час операції замінного переливання крові здійснюють контроль частоти дихання, ЧСС, діурезу не рідше 1 разу на годину;
- кров виводять і вводять рівними об'ємами:
 - о по 5 мл у дітей з масою тіла до 1500 г;
 - о по 10 мл — 1500–2500 г;
 - о по 15 мл — 2500–3500 г;
 - о по 20 мл у дітей з масою тіла більше 3500 г;
- швидкість введення 3–4 мл/хв;

- після кожних 100 мл донорської крові вливають 2 мл 10 % розчину кальцію глюконату;
- через кожні 4–6 год вимірюють рівень білірубину, гематокриту, глюкози крові, проводять загальний аналіз сечі;
- із профілактичною метою після операції замінного переливання крові вводять антибіотик;
- якщо після операції замінного переливання крові необхідна інфузійна терапія, то пупковий катетер залишають, фіксуючи його у вені, якщо ні — катетер бажано видалити.

Після операції медична сестра організовує такий догляд:

- проведення фототерапії монохроматичним синім світлом за допомогою ламп «Medico», «Ameda», «Променеве тепло» (при цьому потрібно екранувати очі та статеві органи). Сеанси тривають 16–18 год із перервами на 1 год кожні 2–3 год;
- вигодовування материнським молоком дозволяється лише після зникнення у ньому антитіл;
- проведення інфузійної терапії з метою виведення залишків непрямого білірубину. Базовим є 10 % розчин глюкози. При об'ємі введеної рідини 100 мл/кг застосовують діуретичні препарати (фуросемід — лазикс);
- використання препаратів з мембраностабілізуювальною дією (есенціале, токоферол, рибофлавін), ентеросорбентів (карболен, холестирамін, кремнію діоксид колоїдний — полісорб), жовчогінних засобів (магнію сульфат, алохол), препаратів для індукування ферментних систем печінки (фенобарбітал, бензобарбітал — бензонал, флумецинол — зиксорин).

Профілактика

Породілям із Rh-негативною кров'ю проводять специфічну профілактику анти-Д-імуноглобуліном — внутрішньом'язово у дозі 250 мкг через 48–72 год після перших пологів за відсутності антитіл.

ПОЛОГОВІ УРАЖЕННЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Внутрішньочерепна пологова травма

Внутрішньочерепна пологова травма — стан, що виникає під час пологів у разі травматичного ушкодження головного мозку, його оболон, судин.

Скарги

Зниження всіх життєвих функцій, адинамія, арефлексія, швидко з'являється тремор, посилюється тонус м'язів, судоми. За кілька годин може розвинути коматозний стан.

Анамнез

В анамнезі потрібно з'ясувати причини мозкових порушень, що можуть виникати у двох варіантах. Перший варіант передбачає механічне ушкодження черепа і його вмісту (оболон головного мозку, речовини мозку, судин), другий — неправильний розвиток нервової системи плода під час ембріогенезу.

Ушкодження черепа і його вмісту трапляється при:

- стрімких пологах;
- тривалих пологах;
- невідповідності розмірів плода й кісток таза матері;
- накладання акушерських щипців, витягання плода за сідниці, вакуум-екстракції.

До неправильного розвитку нервової системи плода в ембріогенезі призводять різні тератогенні чинники, що впливають на формування нервової трубки в ранніх стадіях розвитку ембріона, а також чинники внутрішньоутробної гіпоксії.

Об'єктивні дані

Прояви мозкових порушень ЦНС дуже різноманітні — від травматичних ушкоджень мозку без внутрішньочерепних крововиливів до великих крововтрат через значні внутрішньочерепні крововиливи. На ступінь тяжкості клінічних проявів впливає локалізація внутрішньочерепного крововиливу (епідуральний, субдуральний, субарахноїдальний, внутрішньомозковий, внутрішньошлуночковий, численні внутрішньочерепні крововиливи різної локалізації).

Одразу після пологів протягом 7–10 діб відзначається гострий період захворювання.

Синдром пригнічення діагностують у разі зниження всіх функцій життєво важливих органів, гіпо- або адинамії, пригнічення чи відсутності фізіологічних рефлексів.

Синдром збудження приєднується до попереднього синдрому тим швидше, чим тяжчі травматичні ушкодження мозку, і проявляється руховим неспокоєм дитини, зриганням, зростанням тону м'язів, тремором, судомами, «мозковим криком», посиленням рефлексів, появою спонтанного моторно-васкулярного рефлексу (рефлексу Моро).

Крім загальних мозкових симптомів можна спостерігати такі локальні симптоми:

- спастичні паралічі та парези;
- симптоми Грефе та західного сонця;
- екзофтальм, напружений зір;
- косоокість, горизонтальний ністагм;
- асиметрія хапального рефлексу (посилення з боку ушкодження);
- симптом ураження черепних нервів (птоз, опущення кута рота тощо);
- випинання й пульсація великого тім'ячка.

Ознаки життєдіяльності

Пригнічення центрів життєво важливих органів, що проявляється:

- поверхневим слабким диханням з апное;
- слабким частим пульсом, тахіпное (тахікардія може змінюватися на брадикардію), екстрасистолія;
- зниженням артеріального тиску (АТ);
- пригніченням моторики та перистальтики травного тракту;
- затримкою сечовиділення;
- пригніченням фізіологічних рефлексів, у тому числі відсутністю ковтального й смктального рефлексів.

Додаткові методи дослідження

Діагностика локалізації внутрішньочерепних ушкоджень оболон головного мозку, тканини мозку, судин базується на даних нейросонографії, комп'ютерної томографії, ядерно-магнітного резонансу. Застосовують такі додаткові методи дослідження:

- пункцію спинномозкової рідини;
- офтальмоскопію;
- електроенцефалографію;
- ехоенцефалографію;
- реоенцефалографію.

Головні критерії оцінювання стану

Для встановлення діагнозу враховують акушерський і гінекологічний анамнез, особливості перебігу вагітності та пологів, з'ясовують можливі чинники гіпоксії плода. Оцінюють клінічні симптоми в перші дні життя дитини за ступенем тяжкості (легкий, середній, тяжкий). За допомогою додаткових методів дослідження з'ясовують локалізацію ушкодження мозку, крововиливів та оцінюють їх поширення й розміри. Надалі клінічні прояви оцінюватимуть залежно від періодів перебігу захворювання:

- 1) гострий період — 7–10 діб;
- 2) ранній період — до 4 міс.;
- 3) пізній період — від 4 міс. до 1–2 років;
- 4) період залишкових явищ — після 2 років.

Психомоторний розвиток оцінюють за класифікацією внутрішньочерепних крововиливів:

1. Екстрацеребральні:
 - епідуральні;
 - субдуральні;
 - субарахноїдальні.
2. Інтрацеребральні:
 - перивентрикулярні;
 - інтравентрикулярні;

- паренхіматозні;
- крововиливи в таламус;
- крововиливи в базальні ядра;
- внутрішньомозкові.

Оптимальна оцінка за шкалою — 30 балів, але і 27–29 балів можна розглядати як варіант норми, якщо дитина не втрачає 3 бали щодо однієї з функцій. В останньому разі є ризик порушень подальшого розвитку саме цієї функції. При оцінці 23–26 балів дітей зараховують до групи ризику; оцінка 13–22 бали свідчить про затримку розвитку, а нижче за 13 балів — дає підставу вважати, що в дитини наявне органічне ураження ЦНС.

Диференціальна діагностика

Диференціальну діагностику проводять на основі додаткових методів дослідження дитини (комп'ютерна томографія) відповідно до локалізації та розміру вогнища ушкодження.

Епідуральні крововиливи зустрічаються рідко. Кров зберігається між кісткою й твердою оболонкою мозку. Невеликі гематоми безсимптомні, а великі проявляються фокальними судомами, мідріазом на боці крововиливу, застійними явищами на очному дні. Субдуральні гематоми клінічно проявляються залежно від їхніх розмірів та розміщення щодо намету мозочка. У дітей із великими крововиливами стан змінюється протягом кількох діб. Виникають підвищене збудження або пригнічення, часті судоми й часткове чи повне ураження окорухового нерва. Оцінюють стан очного дна та мідріаз на боці гематоми, зміни спонтанної рухової активності — на протилежному боці.

Субарахноїдальні крововиливи проявляються, як правило, одразу після народження дитини, відсутні світлі проміжки, відзначаються підвищена збудливість, пошавлена спонтанна рухливість, підвищені безумовні рефлекси, здригання, судоми, тремор. Наявні менінгеальні симптоми, зокрема ригідність м'язів потилиці. Спинномозкова рідина кров'яниста або ксантохромна. Внутрішньомозкові крововиливи зустрічаються в недоношених дітей. Клінічна картина залежить від розмірів і локалізації гематом.

Внутрішньошлуночкові кровотечі проявляються випинанням великого тім'ячка, менінгеальними симптомами, розладами дихання, судомами. У тяжкому стані розвивається коматозний стан. Дитина не реагує на оточення, у неї відсутні смоктальний і ковтальний рефлекси, наявна атонія м'язів, рефлекси періоду новонародженості залишаються на тривалий час. Під час коми спостерігаються значні кровотечі, генералізований набряк або дислокація мозку.

Дуже часто трапляються крововиливи в оболону мозку й рідше — в тканину мозку. Тяжка травма може спричинити розрив синусів твердої оболони мозку, і тоді діти народжуються мертвими.

Інтранатальні ушкодження хребта, спинного мозку та периферійної нервової системи

Частота цих ушкоджень серед уражень нервової системи під час пологів досить висока.

Найчастіше ушкоджуються хребці C_1-C_{IV} , що проявляється паралічем дихальних м'язів шиї з обмеженням поворотів голови, анестезією шкіри, тетраплегією, парезом кишок, порушенням чутливості в ділянці ураження. Прогноз украй несприятливий.

Діти можуть народитися з асфіксією. Ураження спинного мозку на рівні C_1-C_{IV} призводить до виникнення симптомів руки ляльки, короткої шиї, паралічу Ерба. Характерний ослаблений крик. Можливі бульбарні порушення: дитина може захлинутися під час ссання, плач гугнявий.

Ураження на рівні C_1-C_{IV} і T_1-T_{II} спричиняють комбіновану тетраплегію або тетрапарез, аналгезію, порушення функцій тазових органів, парез кишок. Ураження на цьому рівні проявляються синдромом Горнера — Бернара — асиметрією зіниці, очної щілини, западанням очного яблука, асиметрією мозкового кровообігу, що підтверджують інструментальні методи дослідження.

Ушкодження ділянки на рівні грудних сегментів спинного мозку не зумовлюють поліморфної симптоматики. Відзначаються парез черевної стінки, атонія м'язів живота, зміщення пупка під час плачу.

Найтиповішим синдромом травм спинного мозку в ділянці попереково-крижового стовщення є нижній парапарез. При цьому майже відсутні рухи нижніх кінцівок, ноги висять, як батоги, відсутня реакція опори, не виникає автоматичної ходи. Характерне зниження тону м'язів, ноги розігнуті й розведені в кульшових суглобах. У разі тяжкої травми відсутня больова чутливість, наявний парез м'яза — замикача сечівника. Ураження спинного мозку на рівні крижових сегментів сприяють зниженню відхідникового рефлексу, зяянню відхідника.

У межах периферійної нервової системи найчастіше ушкоджується плечове сплетення, частіше однобічно. Виникають набряк або крововиливи у сплетення, інколи — розрив нервових корінців. Симптоми: обмеження активних рухів верхньої кінцівки, порушення чутливості при збереженні вільних пасивних рухів.

Під час пологів часто ушкоджується лицевий нерв. Залежно від ступеня травми відзначають ураження всіх лицевих м'язів або слабкість невеликої групи, що пов'язано з ураженням однієї з гілок лицевого нерва. Ураження однобічне. Асиметрія обличчя стає помітною під час крику. У стані спокою відзначають асиметричне моргання, неповне змикання повік, утруднене ссання, молоко виливається з кута рота на боці ураження, хоботковий рефлекс пригнічений.

Парез сідничного нерва діагностують за допомогою таких симптомів: парез нижньої кінцівки — знижений тонус м'язів, атрофія м'язів

сідниці, стегна, гомілки; ахіловий рефлекс відсутній. Стопа звисає, рухи пальців обмежені. Відновлення функцій повільне — протягом кількох років.

Причинна залежність проблем від етіології та патогенезу

Причина	Патогенез	Проблема
Ушкодження черепа та його вмісту під час пологів: — патологічні пологи; — невідповідність розмірів таза матері й голови плода; — застосування неакушерських прийомів. Внутрішньоутробна гіпоксія. Вади розвитку плода	У разі внутрішньочерепної пологової травми виникають порушення гемодинаміки, набряк головного мозку, ушкодження оболон мозку, в тому числі розрив намету мозочка та ушкодження серпа мозочка, розрив синусів твердої оболони головного мозку; можливе вклинення мозку у великий отвір потиличної кістки. Судини різного калібру розширюються й переповнюються кров'ю, у дрібних судинах утворюються тромби, що призводить до периваскулярних діapedезних крововиливів, плазморагій. Виникають явища мікронекрозів, дистрофічні зміни нервових клітин та проліферація або розрив мієлінових оболонок. Одночасно відбуваються зміни й в інших органах: невеликі крововиливи локалізуються в перикарді, легенях, плеврі, нирках, що пов'язано з порушенням трофічної функції ЦНС. Значні крововтрати пов'язані з розривом великих судин, розвивається генералізований набряк, дислокація мозку	1. Пригнічення життєво важливих функцій (апноє, тахіпное, анорексія, зригування, адинамія, арефлексія). 2. Тремор, судоми. 3. Випинання та пульсація великого тім'ячка, екзофтальм, «мозковий крик»

Лікувальні заходи, догляд

Лікування та догляд за новонародженим із внутрішньочерепною травмою поділяють на два етапи: у гострий та у підгострий періоди. У гострий період потрібно вжити таких заходів:

1. Дитину помістити в кувез у палаті інтенсивної терапії або реанімаційного відділення для новонароджених.
2. У кувезі забезпечити підвищення головного кінця, створити комфортні умови та максимальний спокій (температура повітря — до 33 °С, вологість — 80 %, концентрація кисню в повітряній суміші — 60 %).
3. Розпочати годування через 12–24 год зіцдженим грудним молоком через зонд або піпетку. Залежно від стану дитини її прикладають до грудей матері після 7–8-ї доби; спочатку проводять по 1 грудному годуванню на день.
4. З метою максимального спокою всі маніпуляції виконувати в кувезі.

5. Для забезпечення дегідратації, зменшення набряку мозку та нормалізації лікворогемодинаміки внутрішньовенно вводити плазму крові, 10 % розчин глюкози з манітолом (0,5 г/кг) або 10 % розчин сорбітолу. Для посилення сечогінного ефекту внутрішньовенно струминно застосовувати фуросемід (лазикс — 2–3 мг/кг). Для покращання мозкового кровообігу вводити 25 % розчин магнію сульфату в дозі 0,2 мл/кг.

6. Для антигеморагічної терапії використовувати препарати: менадіон натрію бісульфіт (вікасол) — підшкірно в дозі 0,1 мл, етамзилат (дицинон) — внутрішньовенно 2,5 % розчин по 0,5 мл, аскорбінову кислоту 5 % розчин — 0,5 мл, амінокапронову кислоту 5 % розчин — 100 мг/кг, кальцію глюконат 10 % розчин — 0,2 мл/кг. Курс лікування препаратами кальцію проводити з перервами, оскільки тривале застосування цих лікарських засобів призводить до кальцинозу внутрішніх органів.

7. З метою проведення седативної терапії застосовувати протисудомні препарати: 0,5 % розчин діазепаму (сибазону, реланіуму, седуксену) — 0,1 мл/кг (сибазон внутрішньовенно, інші препарати — внутрішньом'язово). Внутрішньовенно краплинно повільно під контролем життєво важливих функцій можна вводити 20 % розчин натрію оксидутирату у дозі 50–100 мг/кг. Усередину застосовувати фенобарбітал — 3–5 мг/кг.

8. Для поліпшення окисно-відновних процесів у тканинах організму у комплексній терапії застосовувати кокарбоксілазу — 8 мг/кг, трифосаденін (натрію аденозинтрифосфат) — 0,5 мл 1 раз на добу.

9. За наявності судом та зростання внутрішньочерепного тиску показана люмбальна пункція.

У підгострий період лікування та догляд здійснюють у палатах відділення патології новонароджених та у спеціалізованих неврологічних відділеннях. Усі лікувальні заходи, що здійснювали в перший період, продовжують.

Чітка діагностика субдуральної гематоми потребує консультації нейрохірурга для вирішення питання про хірургічне втручання.

Профілактика

Діти, які перенесли внутрішньочерепну травму, потребують спостереження педіатра, неонатолога, ортопеда з метою правильного розвитку статичної, локомоторної функцій, слуху, мовлення, зору.

У реабілітаційний період необхідно проводити лікувальну фізкультуру та масаж, застосовувати курси фізіотерапевтичних процедур, лікування препаратами трифосаденіну, алое, ксантинолу нікотинатом (компламіном), показана голкорексфлексотерапія. За наявності периферійних паралічів застосовують бендазол (дибазол) курсами по 10 днів.

У разі гіпертонусу м'язів вводять толперизон — мідокалм (курс — 1 міс.), внутрішньом'язово — гіалуронідазу (лідазу) у дозі 0,5 мл у 0,5 % розчині прокаїну 1 раз на добу (курс — 10–15 днів).

Для стимулювання процесів репарації використовують гамма-аміномаляну кислоту (аміналон) по 0,05 г 3 рази на добу, піритинол (енцефабол) — 0,5 г 2 рази на добу, ін'єкції церебраліну — 0,5–1 мл 1 раз на добу (курс — 10–15 днів), глутамінову кислоту — 0,2 г 2 рази на добу.

Первинну профілактику внутрішньочерепної травми треба проводити протягом усього періоду вагітності для запобігання недоношеності, внутрішньоутробної гіпоксії чи інфекції плода. Профілактикою уражень ЦНС є правильне ведення пологів, кваліфіковане надання акушерської допомоги, своєчасне вирішення питання про необхідність проведення кесаревого розтину.

СЕПТИЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Сепсис — бактерійна інфекція з первинним (вхідні ворота) і вторинним (метастатичний шлях) вогнищем.

Первинне вогнище інфекції (носова частина глотки, дихальні шляхи, травний тракт, шкіра) може бути встановлено відносно швидко, тому що метастатичне чи вторинне вогнище часто виявити важко або й неможливо.

Найчастіше збудником раннього сепсису (початок — до 4-го дня життя) є стрептококи груп В та О (ентерококи), кишкова паличка, клебсієла, лістерія, ентеровіруси Коксаки й ЕСНО, цитомегаловірус, а також гриби роду кандиди. Пізній сепсис (початок відзначається на 5-й день і пізніше) спричиняють стрептококки групи В, кишкова, синьогнійна, гемофільна палички, клебсієла, золотистий стафілокок, лістерія та ін.

Загалом вважається, що при ранньому сепсисі частіше збудниками є грамнегативні мікроорганізми, а при пізньому — грампозитивні чи обидві групи збудників з однаковою частотою. Можливе й змішане інфікування: вірусно-мікробне, мікоплазмово-мікробне і мікробно-мікробне. Серед іншого, нині серед стафіло- і стрептококів та інших мікроорганізмів виділені штами, що мають суперантигени, здатні викликати септичний шок.

Скарги

У дитини зростає млявість, адинамія, зниження тону м'язів, блідість шкіри, зригання, відзначається відмова від їжі, випорожнення рідкі. Температура тіла підвищується до 39 °С і більше, дихання слабе, поверхневе, наявна адинамія. Дитина весь час стогне.

Анамнез

В анамнезі насамперед потрібно з'ясувати можливість проникнення в організм плода або дитини мікроорганізмів:

- антенатальне інфікування відбувається з крові матері шляхом надходження мікроорганізмів через плаценту або ретроградним шляхом зі статевих органів жінки в разі генітальної чи екстрагенітальної патології;
- інтенсивне інфікування бактеріями відбувається під час просування плода пологовыми шляхами матері.

Після народження в дитини відбувається процес нормальної колонізації бактеріями, однак поряд із біфідобактеріями у внутрішні середовища потрапляє умовно-патогенна мікрофлора. Пуповина є сприятливим середовищем для живлення й розмноження мікробів. Вхідними воротами інфекції можуть бути слизові оболонки носа, глотки, кишок, шкіра, рідше — легені, сечові шляхи, очі, середнє вухо. В анамнезі потрібно з'ясувати чинники, що свідчать про зниження реактивності організму дитини.

Сприятливі фактори:

- чинники, що порушують (знижують) протиінфекційні властивості природних бар'єрів — катетеризація пупкової та периферійних вен, інтубація трахеї, ШВЛ, тяжкі респіраторні вірусні захворювання, природжені вади, опіки, травматизація під час пологів чи хірургічних втручань; зниження кишкової резистентності при дисбактеріозах кишечника;

- фактори, що пригнічують імунологічну реактивність організму — ускладнений антенатальний період, ускладнені пологи, що призводить до асфіксії, внутрішньоутробна пологова травма, вірусні захворювання, спадкові імунодефіцитні стани, дефекти харчування вагітної;

- чинники, що підвищують ризик масивного бактерійного обсіменіння дитини та інфікування госпітальною флорою, спричинене несприятливою санітарно-епідеміологічною обстановкою в пологовому будинку чи лікарні (з'являється можливість перехресного інфікування), тяжкі інфекції у матері на момент пологів чи після них;

- гнійно-запальні захворювання в 1-й тиждень життя. Особливо чутлива до інфекцій дитина в момент народження й у перші дні життя, що пов'язано з надлишком глюкокортикоїдів у її крові, транзитним дисбіоценозом, формуванням імунологічного бар'єра слизових оболонок і шкіри, катаболічною спрямованістю обміну білка.

Об'єктивні дані

При виявленні септичних станів у педіатрії та неонатології прийнято виділяти синдром системної запальної відповіді (systemic inflammatory response syndrome), сепсис, тяжкий сепсис, септичний шок та поліорганну недостатність.

Класифікація

В клінічному діагнозі необхідно відобразити:

- 1) час інфікування (внутрішньоутробне, постнатальне);
- 2) етіологію, вхідні ворота інфекції;
- 3) форму — септицемія, септикопемія;
- 4) основні септичні вогнища (деструктивна пневмонія, гнійний менінгіт, перитоніт, остеомієліт тощо);
- 5) перебіг — блискавичний, гострий, підгострий;
- 6) період хвороби — початок, розпалу, відновлення, реабілітації;
- 7) ускладнення — синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання й тромбоз без цього синдрому, тромбоембокардит, гіпотрофія, анемія, білірубінемія, непрохідність кишок, печінкова недостатність, дисбактеріоз кишечника та ін.

Вторинні варіанти сепсису діагностують у дітей з первинними імунodefіцитами.

Основні порушення функцій органів і систем при сепсисі

Орган, система органів	Порушення
Дихальна система	Респіраторний алкалоз Гіпервентиляція Ослаблення роботи дихальних м'язів Дифузні інфільтрати в легенях Потреба в респіраторній підтримці
Серцево-судинна система	Збільшення серцевого викиду на початку захворювання Зниження периферійного опору судин, вазодилатація Ушкодження ендотелію, зниження тонуусу судин та АТ (ранній шок) Дистрофія міокарда, зменшення серцевого викиду Вазоконстрикція, гіперперфузія органів Рефрактерна гіпотензія (пізній шок)
Ментальний статус	Гіперперфузія мозку, збільшення рівня ендорфінів Дезорієнтація Летаргія Сплутана свідомість Збудження чи загальмованість Ступор, кома
Сечова система	Гіперперфузія нирок Ушкодження ниркових каналців (азотемія, олігурія)
Печінка	Помірні порушення функції як ранній симптом Підвищення рівня білірубину й ферментів як прогностично несприятлива ознака
Гематологічні показники	Нейтрофільний лейкоцитоз в початковій стадії (не завжди) Вакуолізація й токсична зернистість нейтрофілів (завжди) Тромбоцитопенія, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання, еозінопенія Зниження заліза сироватки крові (феномен перерозподілу й зв'язування з білками) як постійний симптом

У початковий період сепсису поряд із місцевими симптомами гнійного вогнища у місці вхідних воріт привертають увагу ознаки токсикозу: відмова дитини від грудей, часте зригування жовцю, блювання, плоска крива динаміки маси тіла чи різке її зниження, підвищена збудливість чи загальмованість, гіпер- чи гіпотермія, гіпорексія, нерегулярна дефекація, здуття живота з набряккістю передньої черевної стінки, порушення евакуації їжі зі шлунка, апное або тахіпное, тахікардія чи приглушеність тонів серця, періоральний ціаноз, швидка охолоджуваність, похолодіння кінцівок, блідо-сірий колір шкіри, інколи з жовтяничним відтінком, петехіальний висип зі схильністю до кровотеч, рніничками; загострені риси амімчного обличчя, гепатоспленомегалія тощо. Випинання тім'ячка свідчить про залучення у процес головного мозку.

Септицемічна форма характеризується переважанням симптомів інфекційного токсикозу за відсутності вогнищ метастатичного гнійного запалення.

Для септикопемічної форми властива наявність множинних (більше двох) гнійних вогнищ. Найчастіше у новонароджених це проявляється менінгітом, перитонітом, остеомієлітом, рідше — деструктивною пневмонією, отитом, абсцесами.

Перебіг менінгіту вирізняється відсутністю класичних менінгеальних симптомів. Його характерні ознаки: неспокій, монотонний крик, випинання великого тім'ячка, іноді — закидання голови, судоми, блювання, гіпо- й арефлексія, плавальні рухи очних яблук, ністагм, тремор кінцівок. Діагноз підтверджує спинномозкова пункція (цитоз >40 клітин за рахунок нейтрофілів, збільшення вмісту білка).

Остеомієліт (частіше стегнової і плечової кісток). Характерне обмеження рухової активності кінцівки, болючість при пальпації на початку хвороби. Пізніше (через 2–3 доби) з'являється набряк, згладженість контуру суглоба. Рентгенологічні зміни виявляють на 2–3-у тижні.

Виразково-некротичний ентероколіт розвивається при розладах кровообігу в кишковій стінці у разі гіпоксії, асфіксії, синдрому дихальних розладів, інфузії через пупкові судини. Виникають сприятливі умови реалізації інфекційного фактора при дисбактеріозі, гематогенній дисемінації збудника (найчастіше у недоношених дітей). Ранні клінічні прояви: зригування, зависання кривої маси тіла, помірне здуття живота, при випороженні кількість калу незначна, із домішками зеленого слизу, інколи із прожилками крові. Можливе рентгенологічне виявлення пневматозу кишечника (пухирці газу в кишковій стінці).

Клінічна картина перитоніту при перфорації виразки: блідість шкіри, дихання зі стоном, здуття живота, блювання, пастозність передньої черевної стінки, підсилений венозний малюнок, пальпаторно відзначають напружений живіт. При ранній діагностиці можливі регенерація й одужання.

Синдром системної запальної відповіді

Ознаки синдрому системної запальної відповіді у дітей:

- температура тіла: ректальна — понад 38 °С, оральна — вище 37.8 °С, аксиллярна — понад 37.2 °С або ректальна нижче 36 °С, оральна нижче 37.8 °С, аксиллярна нижче 37.2 °С;

- тахікардія: підвищення ЧСС до верхньої межі вікової норми чи вище;

- тахіпное: збільшення частоти дихання до верхньої межі вікової норми чи вище або гіпервентиляція ($PCO_2 > 32$ мм рт. ст.);

- кількість лейкоцитів у периферійній крові $> 12 \times 10^9$ /л чи $< 4 \times 10^9$ /л (лейкопенія), або не менше 10 % незрілих форм лейкоцитів.

Бактеріємія чи інші ознаки інфекції (гнійно-запальне вогнище будь-якої локалізації) з наявністю кількох (не менше двох одночасно) ознак синдрому системної запальної відповіді дають право для встановлення діагнозу «сепсис».

Можливі такі варіанти сепсису:

- 1) синдром системної запальної відповіді + вогнище інфекції;
- 2) синдром системної запальної відповіді + бактеріємія;
- 3) синдром системної запальної відповіді + клінічна картина інфекції.

Ранній перинатальний сепсис (проявляється в перші 72 год життя з клінічною маніфестацією 3–5 діб). Клінічні прояви:

- кардіореспіраторна депресія (за шкалою Апгар < 5 балів);
- респіраторний дистрес-синдром 2-го типу;
- апное;
- пригнічення, дистонія м'язів, можливі судоми;
- пері-/інтравентрикулярні крововиливи;
- незасвоєння їжі, що надійшла ентеральним шляхом;
- гіпербілірубінемія;
- анемія;
- порушення гемодинаміки;
- нестабільність АТ;
- гостра ниркова недостатність;
- поліорганна недостатність.

Пізній перинатальний сепсис (виникає після 3 діб життя з клінічною маніфестацією на 7–21-у добу життя). Клінічні прояви:

- загальна інтоксикація;
- порушення метаболізму, гомеостазу;
- ураження ЦНС, менінгоенцефаліт, гнійний менінгіт;
- прогресивна дихальна недостатність із розвитком пневмонії;
- виразково-некротичний ентероколіт;
- гепатоспленомегалія;
- анемія, тромбоцитопенія;
- формування септикопіємічних вогнищ;

- синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання;
- порушення гемодинаміки, перфузії тканин, артеріальна гіпотензія;
- гостра ниркова недостатність;
- поліорганна недостатність.

Тяжкий сепсис характеризується трьома основними ознаками, поєднання однієї з яких із сепсисом дає право встановити такий діагноз:

- 1) порушення свідомості (< 15 балів за шкалою ком Глазго за відсутності захворювань ЦНС);

- 2) концентрація лактату вище 1,6 ммоль/л в артеріальній крові чи вище 2,2 ммоль/л — у венозній;

- 3) діурез нижче ніж 1 мл/кг за 1 год протягом 2 год.

Септичний шок — це сепсис, що супроводжується артеріальною гіпотензією.

Клінічні прояви:

- 1) під час двох різних вимірювань систолічний АТ нижчий 35 мм рт. ст., а середній — нижчий 30 мм рт. ст.;

- 2) артеріальна гіпотензія зберігається після інфузій кристалоїдних чи колоїдних розчинів у дозі 20 мл/кг і більше;

- 3) необхідна інотропна чи вазопресорна підтримка (крім введення допаміну менше 5 мкг/кг за 1 хв).

- 4) поєднання артеріальної гіпотензії з будь-якою ознакою тяжкого сепсису.

Діагноз «поліорганна недостатність» встановлюється при одночасному ураженні не менше двох органів чи систем. Основні критерії поліорганної недостатності:

1. Кардіоваскулярна система:

- середній АТ менше 45 мм рт. ст. у доношених і менше 40 мм рт. ст. у недоношених дітей;

- порушення серцевого ритму;

- необхідність внутрішньовенного введення допаміну в дозі понад 5 мкг/кг за 1 хв чи адреналіну більше 1 мкг/кг за 1 хв.

2. Дихальна система:

- частота дихання < 20 чи > 35 за 1 хв;

- $PaO_2 < 50$ мм рт. ст.;

- $PaCO_2 > 60$ мм рт. ст.

3. Нервова система:

- набряк мозку з гіпотонією м'язів, гіпоксичною комою, розходженням стрілового й лобового швів;

- судоми;

- відсутність реакції зіниць на світло (без застосування лікарських засобів).

4. Система гемостазу:

- рівень гематокриту менше 40 % на 1-му тижні життя і менше 30 % — з 2-го тижня;

- кількість тромбоцитів <150 тис.;
- початок згортання крові пізніше 5 хв;

Для сепсису, спричиненого грамнегативними мікроорганізмами, характерні:

- ознаки токсикозу з пригніченням ЦНС — млявість, адинамія, анорексія, неемоційний крик і байдужий погляд, гіпотонія м'язів, кома, прострація;
- ранній розвиток розладів мікроциркуляції — блідість шкіри, швидка охолоджуваність дитини, склеродермія, тахікардія з ниткоподібним пульсом, колапс, шок;
- нормо- чи гіпотермія, рідше — субфебрилітет;
- висока частота ураження легенів (пневмонія);
- схильність до геморагічних розладів, розвитку синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання;
- часті ускладнення: жовтяниця, менінгіт, геморагічний синдром, некротичний ентероколіт та ін.

Ознаки життєдіяльності

При наявності у дитини кількох вогнищ гнійної інфекції й одночасно тяжкого токсикозу діагностування сепсису звичайно не становить складнощів. Точне встановлення діагнозу можливе після виявлення збудника в культурі крові. Діагностичне значення має бактеріологічне дослідження гною, ліквору, сечі, слизу з зіва, калу, пунктату чи мазка з будь-яких можливих первинних вогнищ сепсису або його метастазів. Усі посіви бажано робити до антибактерійної терапії з обов'язковим використанням середовищ для виділення грамнегативних мікроорганізмів та анаеробної флори. Кров у кількості не менше 1 мл необхідно висівати не менше 3 разів у співвідношенні 1:10. Діагноз «сепсис» можна вважати бактеріологічно підтвердженим, якщо з матеріалу, взятого з трьох різних ділянок, висівається той самий збудник чи їхня асоціація.

У разі припущення наявності інтранатального сепсису (внаслідок передчасного розриву плодового міхура) необхідно для посіву здійснити забір крові з плацентарних судин шляхом їхньої пункції. Якщо навколоплідні води мають неприємний запах, в перші 30–60 хв життя рекомендують робити посів шлункового вмісту і посів матеріалу із зовнішнього слухового проходу. Виділення збудника та визначення його чутливості до антибактерійних засобів визначає вибір відповідного антибіотику й необхідну дозу.

Додаткові методи дослідження

Найважливішими параклінічними діагностичними критеріями сепсису є:

- С-реактивний протеїн, фактор некрозу пухлин, інтерлейкіни тощо (маркери септичного процесу);

• нормохромна чи гіпохромна анемія, лейкоцитоз з різким зсувом лейкоцитарної формули вліво, нейтрофіліозом, токсичною зернистістю нейтрофілів, созинопенія, тромбоцитопенія, збільшення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ). При сепсисі, зумовленому грамнегативними збудниками, чи при нашаруванні вірусної інфекції відзначається лейкопенія. У разі тромбоцитопенії необхідно виключити можливість позбавлення синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання. Можливі значні зміни в коагулограмі: дефіцит антитромбіну III, факторів I, V, VIII, XIII, подовження часу згортання крові, протромбінового й тромбoplastичного часу, а також виявлення фібриномонімерів, продуктів деградації фібриногену та фібрину.

У розпалі сепсису характерна диспротеїнемія (зменшення вмісту альбуміну, збільшення альфа- і гамма-глобулінів), позитивна реакція на С-реактивний протеїн, зростання активності печінкових ферментів, підвищення рівня білірубину й сіалових кислот, а також незавершений фагоцитоз і дефекти хемотаксису. Нейтропенія й дефекти фагоцитозу є типовими проявами неонатального сепсису.

При гострому перебігу тривалість сепсису становить 4–6 тиж, при підгострому не перевищує 6–8.

Головні критерії оцінювання стану

Мають значення особливості анамнезу, епідеміологічного анамнезу, виявлення маркерів септичного процесу, виділення мікроорганізмів із крові (аналіз крові на стерильність), визначення імуноглобулінів у сироватці крові, параклінічні діагностичні дані.

Такі відомості дають змогу визначити:

1. Період виникнення патології:
 - внутрішньоутробний;
 - неонатальний.
2. Чинники ризику й етіологію:
 - внутрішньоутробне лікування, синдром дихальних розладів, місцеві гнійні вогнища в матері, вади розвитку;
 - стафілококи, стрептококи, грамнегативна, анаеробна, змішана флора.
3. Клінічні форми:
 - септицемія;
 - септикопемія (септичні вогнища — пневмонія, гнійні отит, омфаліт, мастит, флегмони, абсцеси, остеомієліт, пієлонефрит, менінгіт).
4. Тяжкість перебігу:
 - латентний;
 - середньої тяжкості;
 - тяжкий.
5. Перебіг:
 - гострий;

- інфекційно-токсичний шок;
 - затяжний (понад 2 міс.).
6. Період:
- початковий;
 - розпалу;
 - відновлення клінічних проявів;
 - одужання.

7. Ускладнення:

- синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання;
- ендокардит;
- ентероколіт;
- дисбактеріоз;
- гіпотрофія;
- анемія.

На основі анамнезу, об'єктивних даних і результатів лабораторних досліджень встановлюють діагноз «сепсис новонародженого».

Диференціальна діагностика

Диференціальна діагностика сепсису новонароджених складна. Прогресування сепсису на фоні комплексної терапії, відсутність ефекту від лікування при використанні адекватних антибіотиків відрізняє його від будь-якої тяжкої й навіть генералізованої інфекції. Скрупульозне зіставлення клініко-лабораторних даних з відомостями родоводів і аналізом перебігу вагітності дає змогу припустити наявність, а потім і діагностувати ті захворювання, що ускладнились нашаруванням сепсису.

Але особливу увагу потрібно звернути на такі види патології:

- а) внутрішньоутробна інфекція;
- б) постнатальні септичні захворювання.

Внутрішньоутробна інфекція

Токсоплазмоз. Клінічна картина залежить від форми захворювання у вагітної:

- а) хронічна форма токсоплазмозу проявляється гідроцефалією, атрофією мозку плода, деформацією шлуночків мозку та очей, вадами розвитку інших органів;
- б) підгостра форма — енцефалітом, менінгококцемією в сукупності з природженими вадами розвитку;
- в) гостра форма — підвищенням температури тіла, жовтяницею, плямисто-папульозним висипом, гепатоспленомегалією, анемією, міокардитом, пневмонією, діареєю.

Вірогідним підтвердженням діагнозу є підвищення титру специфічних антитіл у 2 рази.

Хламідіоз. Природжений хламідіоз проявляється кон'юнктивітом з рецидивним перебігом, пневмонією, отитом, вульвовагінітом у дівча-

ток. Діагноз підтверджується наявністю специфічного імуноглобуліну М у сироватці крові, внутрішньоклітинних включень у зскрібку сполучної оболонки ока, а також методами флуоресцентних антитіл.

Краснуха під час вагітності призводить до переривання вагітності або формування вад розвитку плода (аномалії очей, незарощення артеріальної протоки, стеноз легеневої артерії, аорти, дефекти міжпередсердної і міжшлуночкової перегородок, глухота). Підтверджується краснуха визначенням специфічного імуноглобуліну М до вірусу краснухи.

Герпесна інфекція спричиняє клінічну картину природженого герпесу в разі антенатального інфікування: мертвонародженість, аномалії ЦНС (мікроцефалія, гідроцефалія). У разі інтранатального інфікування діагностують:

Дисемінований герпес	Церебральний герпес	Герпес шкіри й слизових оболонок
Типовий сепсис із розвитком жовтяниці, пневмонії, енцефаліту, синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання, серцевої недостатності	Клінічна картина тяжкого енцефаліту	Везикулярний висип на шкірі, стоматит, кон'юнктивіт, хоріоретиніт

Цитомегалія в плода в перші місяці ембріогенезу призводить до формування аномалій ЦНС (гідроцефалія, мікроцефалія), що частіше зумовлює мертвонародженість. Прояви цитомегалії в новонародженого діагностують у разі гепатолієнального синдрому, анемії, гіпербілірубінемії, тромбоцитопенії, глухоти, сліпоти, захворювань ЦНС, нирок, кишечника. Підтверджується цитомегалія виявленням специфічних антитіл (імуноглобуліну М) шляхом імуноферментного аналізу, а також цитомегаловірусів у сечі, слині, спинномозковій рідині.

Постнатальні септичні захворювання

Везикулопустульоз — захворювання переважно стафілококової природи, проявляється вже в середині неонатального періоду й характеризується запаленням вічок ендокринних потових залоз. Основними симптомами хвороби є дрібні поверхневі пухирці розміром не більше кількох міліметрів у діаметрі, вміст яких спочатку прозорий, а потім каламутний. Найчастіше вони локалізуються на шкірі сідниць, стегон і голови, у природних складках. Перебіг захворювання сприятливий. Пухирці лопають через 2–3 дні з моменту появи. Маленькі ерозії, що утворилися, покриваються сухими кірочками, які після відпадання не залишають рубців або пігментації.

Лікування полягає в корекції режиму, призначенні гігієнічних ванн (з урахуванням стану пупкової ранки) із застосуванням дезінфекцій-

них засобів (розчин калію перманганату у співвідношенні 1:10 000, чистотіл звичайний, ромашка лікарська). До ванн гнійнички видаляють стерильним тампоном, змоченим у 70 % розчині спирту. Показане місцеве застосування 1–2 % спиртових розчинів анілінових барвників або брильянтового зеленого 2 рази на день. Використовують присипку вісмуту трибромфенолату (ксероформ), ультрафіолетове опромінення.

За наявності в ослаблених немовлят значної кількості шкірних елементів, температурної реакції й запальних змін за результатом аналізу крові показана госпіталізація, призначають антибактерійну терапію.

Пухирчатка новонароджених (пемфігус) — стафілококова патологія, клінічний перебіг якої може мати доброякісну або злоякісну форми.

Доброякісна форма характеризується появою на фоні еритематозних плям пухирців і пухирів до 0,5–1 см у діаметрі, наповнених серозно-гнійним вмістом. Навколо пухирців — вінце гіперемії. Локалізація: низ живота, ділянка пупка, кінцівки, природні складки. Після розтинання пухирів з'являються ерозії без утворення кірочок.

Основні клінічні симптоми: загальний стан немовляти може бути задовільним або середньої тяжкості, температура тіла — нормальна або субфебрильна, відзначається незначна млявість, занепокоєння, сповільнюється збільшення маси тіла. Симптом Нікольського негативний. Видужання настає через 2–3 тиж від початку захворювання.

Злоякісна форма за перебігом нагадує сепсис. Її основними проявами є: багато пухирів на шкірі розмірами до 2–3 см у діаметрі (фліктени), тяжкий загальний стан, фебрильна температура тіла, лейкоцитоз із нейтрофільозом і з зсувом лейкоцитарної формули вліво до молодих форм, збільшення ШОЕ, анемія, лімфоаденопатія, іноді гепатомегалія, глухі тони серця та ін. Симптом Нікольського частіше позитивний. Диференціюють пухирчатку новонароджених від піодермій, природженого бульозного епідермолізу, природженого сифілісу, еритродермії Лайнера.

Лікування: пухирці проколюють, після чого обробляють спиртовими розчинами анілінових барвників, проводять інфузійну терапію (5–10 % розчин глюкози й ізотонічний розчин натрію хлориду у співвідношенні 2:1 у дозі 10–15 мл/кг), антибактерійну терапію (використовують метицилін, оксацилін, цефалоспорини I покоління), специфічну імунотерапію (антистафілококові імуноглобуліни, плазма крові). При тяжкому перебігу показані аміноглікозиди — гентаміцин, амікацин, тобраміцин у вікових дозах курсами до 7–10 діб.

Ексфолюативний дерматит Ріттера — тяжка форма стафілококової піодермії немовлят, розглядається як септичний варіант пемфігуса. Збудником є золотистий стафілокок, що продукує екзотоксин ексфолюатин. Захворювання починається наприкінці 1-го — на початку 2-го тижня життя.

Основні клінічні прояви: почервоніння й мокнуття шкіри, тріщини в ділянці пупка, пахвових складок і навколо рота. У тяжкому стані наявна

тенденція до поширення яскравої еритеми на шкіру живота, тулуба, кінцівок. Пізніше з'являються пухирці, великі ерозії, тіло новонародженого набуває вигляду обпеченого окропом. Нерідко виникають інші вогнища гнійної інфекції (омфаліт, отит, пневмонія тощо), діти відмовляються від грудей, неспокійні. Температура тіла фебрильна, наявний нейтрофільний лейкоцитоз, збільшена ШОЕ, тони серця глухі, гепатомегалія, рідше — спленомегалія. Симптом Нікольського частіше позитивний.

Лікування передбачає щадний підхід (використання стерильних пелюшок тощо). Дитину поміщають під лампу-соллюкс або спеціальний каркас, кувез і вимірюють температуру тіла через кожні 2–3 год, після цього підтримують чи знижують температуру навколишнього повітря. Якщо дозволяє стан новонародженого, 1–2 рази на день його купають у стерильній воді за температури 35–36 °С з додаванням настоїв ромашки лікарської, чистотілу звичайного, череди трироздільної. Ділянки неураженої шкіри змащують 1–2 % водними розчинами анілінових барвників. На уражені ділянки накладають компреси з алюмінію ацетатом (рідиною Бурова) або стерильним ізотонічним розчином натрію хлориду з додаванням 0,1 % розчину срібла нітрату, змащують їх 0,5 % розчином калію перманганату.

Стафілококовий синдром обпеченої шкіри. Збудники — стафілококи II фагової групи, що продукують екзотоксин ексфолюатин. Клінічна картина включає генералізовану еритему, набряки навколо очей та обличчя, пізніше з'являються пухирі, відшарування епідермісу (позитивний синдром Нікольського) на обличчі та інших ділянках тіла, явища токсикозу (занепокоєння, поганий апетит, лихоманка) й ознаки ексикозу. Через 2–3 дні після ексфолюації оголені ділянки підсихають і голяться без слідів.

Стафілококовий синдром обпеченої шкіри за симптоматикою багато в чому нагадує клінічну картину ексфолюативного дерматиту Ріттера, але при ньому не уражаються базальні прошарки шкіри, а перебіг більш сприятливий і сепсис частіше не розвивається. Лікування таке саме, як і при ексфолюативному дерматиті Ріттера.

Псевдофурункульоз Фігнера — захворювання, початок і прояви якого нагадують везикулопустульоз (див. вище); уражається вся потова залоза. З'являються підшкірні вузли багряно-червоного кольору до 1–1,5 см у діаметрі. Згодом у їхніх центрах дозріває гнійний вміст. Локалізація: шкіра волосистої частини голови, спини, сідниць, кінцівок, задня поверхня шиї. Типовим є синдром інтоксикації, лихоманка, лімфоаденопатія, метастазування гнійних вогнищ, анемія, лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, нейтрофільоз, збільшена ШОЕ.

Лікування передбачає щадний підхід: санація уражених ділянок шкіри стерильним матеріалом, накладання компресів. Призначають антибактерійну, інфузійну та інші види терапії (як і при ексфолюативному дерматиті Ріттера).

Мастит новонароджених — тяжке запалення грудних залоз, що звичайно розвивається на фоні їхнього фізіологічного нагубання. Клінічна картина характеризується збільшенням і гіперемією однієї грудної залози, її інфільтрацією й болючістю. Дитина неспокійна, плаче, погане ссе. Температура тіла підвищується. З'являються інші симптоми інтоксикації. Незабаром гіперемія шкіри над залозою посилюється. Виникає флюктуація. З протоків грудної залози при натисканні або мимовільно виділяється гнійний секрет. Можливий розвиток метастатичних гнійно-септичних ускладнень.

Некротична флегмона новонароджених — найбільш тяжка форма гнійно-запального процесу. Захворювання починається з появи ділянок щільної гіперемії шкіри. Виділяють 4 стадії розвитку патології:

- початкова — характеризується швидким (протягом кількох годин) поширенням вогнища ураження на підшкірну жирову клітковину з гнійним розплавленням. Цьому сприяє розгалужена сітка лімфатичних судин і широкі лімфатичні щілини;
- альтеративно-некротична — виникає вже через 1–1,5 доби після початку захворювання. Уражена шкіра набуває багряно-синюшного відтінку, у центрі виникає розм'якшення;
- відторгнення — характеризується омертвінням відшарованої шкіри, після видалення якої утворюються ранові дефекти з підритими краями й гнійними кишнями;
- репарації — розвивається грануляція й епітелізація поверхні рани з подальшим утворенням рубців.

Перебіг захворювання часто відбувається за септичним типом (лихоманка, блювання, явища диспепсії, вогнища гнійних метастазів).

Лікування проводиться в умовах спеціалізованого відділення дитячої лікарні за участі дитячого хірурга. Здійснюють розтинання флегмони у шаховому порядку з дренажуванням. Всім немовлятам, які контактують із хворими, змінюють пелюшки та ковдри, призначають біфідобактерії біфідум. Широко використовують місцеву терапію (див. везикулопустульоз), стерильну обробку вогнищ ураження та дезінфекційні засоби.

Загальна терапія передбачає призначення антибактерійних засобів. Використовують напівсинтетичні пеніциліназостійкі пеніциліни (метицилін, оксацилін, ампіокс тощо), цефалоспорини I–III поколінь, лінкоміцини (особливо при розвитку остеомієліту), аміноглікозиди з урахуванням чутливості мікрофлори. Широко застосовують інфузійну, дезінтоксикаційну, симптоматичне лікування, специфічну імунотерапію (протистафілококові імуноглобуліни й плазму крові), комплекси вітамінів.

Харчування новонароджених, хворих на стафілодермію, — грудне молоко в кількості, що відповідає віку з урахуванням інфузійної терапії. Молоко матері дозволяють вживати тільки в тому разі, якщо воно стерильне.

Інфекційні захворювання пупкової ранки

Катаральний омфаліт (мокнучий пупок). Клінічна картина: серозні виділення з пупкової ранки та уповільнення її епітелізації, легка гіперемія з незначною інфільтрацією пупкового кільця, кров'янисті кірочки, під якими після відпадання залишку пуповини може скупчуватися гнійно-серозна рідина. Загальний стан новонародженого не погіршений, температура тіла нормальна.

Лікування місцеве: 3–4 рази на добу пупкову ранку обробляють 3 % розчином перикису водню, а потім або 5 % розчином йоду, або 2 % епиртовим розчином брильянтового зеленого. Показане ультрафіолетове опромінення пупкової ранки. Ефективне закладання мазей, що містять брильянтовий зелений, 0,1 % метиленовий синій, 70 % етиловий спирт і поліміксин.

Омфаліт — бактерійне запалення дна пупкової ранки, пупкового кільця, підшкірної жирової клітковини навколо нього і пупкових судин. Захворювання починається зазвичай наприкінці раннього неонатального періоду із симптомів катарального омфаліту. Незабаром з'являється гнійний секрет із пупкової ранки, гіперемія і набряк пупкового кільця, інфільтрація підшкірної жирової клітковини навколо пупка, розширення судин передньої черевної стінки, червоні смуги (лімфангоїт).

Загальний стан дитини погіршується, вона стає млявою, погано ссе, зригує, сповільнюється збільшення маси тіла. Температура тіла підвищується (часом до фебрильної). В аналізі крові виявляють лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшується ШОЕ. Можливі метастатичні вогнища інфекції та генералізація процесу.

Виразка пупка виникає як ускладнення його бактерійного запалення або омфаліту. Дно пупкової ранки вкривається серозно-гнійним або гнійним секретом. Загальний стан дитини в перші дні захворювання може не погіршуватися, надалі виникає синдром інтоксикації.

Лікувальні заходи, догляд

1. Термінова госпіталізація в окремий бокс спеціалізованого відділення.
2. Годування дитини груддю чи згідним грудним молоком. Кількість вживань їжі збільшити на 1–2. У разі тяжкого стану новонароджених годують із пляшечки чи через зонд. За відсутності донорського грудного молока доцільно давати кислі суміші, що містять живу молочнокислу флору. До кожної порції суміші додають еубіотики з метою попередження чи зменшення дисбактеріозу кишечника.
3. Обов'язкова участь матері у виходжуванні хворої дитини й підтриманні позитивного емоційного статусу, у профілактиці перекресно-

го інфікування, переохолодження, здійсненні туалету слизових оболонок і шкіри, забезпеченні регулярного промивання і т. ін.

4. Антибактерійна терапія. До одержання результатів антибіотикограми вводять комбінацію ампіциліну (300–400 мг/кг на добу за 1–2 застосування) з аміноглікозидами (гентаміцином, сизоміцином чи тобраміцином в дозі 7,5–10 мг/кг на добу, або амікацином — 22,5–30,5 мг/кг на добу за 2 введення), чи цефалоспорином (200 мг/кг на добу за 2 застосування) з карбеніциліном, аміноглікозидами. Один з антибактерійних препаратів вводять внутрішньовенно. Через кожні 7–10 діб антибіотики змінюють. Якщо збудника встановлено за результатами посіву, антибактерійну терапію коригують: при грампозитивних коках — стрептококах групи А застосовують ампіцилін, амоксицилін, еритроміцин, лінкоміцин, цефалоспорином; групи В — цефалоспорином I–III покоління, амоксицилін + амікацин; груп С, F, G — пеніциліни + аміноглікозиди, цефалоспорином; групи D — азлоцилін + амікацин; при стафілококах — цефалоспорином, аміноглікозидами, фузидову кислоту (фузидин).

5. Дезінтоксикаційна інфузійна терапія. Її частіше починають як парентеральне харчування й одночасно проводять з метою корекції водно-електролітного балансу й кислотно-основного стану. Парентеральне харчування застосовують при неможливості ентерального.

6. Імунокоригувальна терапія на початку періоду розпаду замісна, спрямована на нормалізацію пасивного імунітету:

- введення антистафілококової плазми крові по 10–15 мл/кг, антистафілококового імуноглобуліну протягом 7–10 діб при стафілококовому сепсисі;

- застосування гамма-M-концентрату, антисиньогнійної, антипротейної чи антиклебсієльозної плазми крові в дозі 10–15 мл протягом 3–5 днів при грамнегативних збудниках;

- введення специфічних імуноглобулінів (протигрипозного, протигерпетичного, антицитомегаловірусного тощо) при сепсисі, що розвинувся на фоні вірусної інфекції;

- використання гранулоцитарної маси (препарат крові) — вливають не пізніше ніж через 6 год після її приготування з попереднім йонізуювальним опромінюванням її для знищення лімфоцитів донора й запобігання реакції «трансплантат проти хазяїна»;

- вливання свіжозамороженої плазми крові, фібрoneктину для терапії з приводу синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання і плазмаферезу;

- використання нормального імуноглобуліну внутрішньовенно краплинно, якщо рівень імуноглобуліну С в плазмі крові нижчий ніж 2,0 г/л — у дозі 500 мг/кг (звичайно 10 мл 5 % розчину) з інтервалом між введеннями 1–3 тиж.;

- місцеве лікування піємічних вогнищ інфекції — розтинання абсцесів і псевдофурункулів, остеомієлітичних вогнищ; у разі патології легень використовують аерозолі з антибіотиками, ультрависокочастотну, надвисокочастотну терапію на ділянку гнійних вогнищ, потім — електрофорез антибіотиків;

- вивчається можливість застосування у відповідний період сепсису таких імуностимуляторів, як левамизол, Т-активін, тимозин рекомбінантний, продигіозан та ін.

7. Патогенетична й симптоматична терапія на висоті токсикозу: аprotинін (контрикал, трасилол) по 500 ОД/кг 3 рази на добу; вітаміни С, В, Е, В₂, кокарбоксілаза, за показаннями — вітаміни В₁, РР, ангіопротектори — цинаризин (стугерон), пірикарбат (продектин); при синдромі дисемінованого внутрішньосудинного згортання — дипіридамол (курантил) чи пентоксифілін (трентал), амінофілін (еуфілін); плазма крові як джерело кофактора гепарину антитромбіну III, рівень якого при сепсисі знижується.

8. Підтримка і корекція нормального мікробного біоценозу: лактобактерії ацидофільні (лактобактерин) — усередину 1–2 дози 3 рази на день; бактеріофаги синьогнійний, колопротейний, стафілококовий — усередину по 10 мл 3 рази на день протягом 2–3 тиж.

9. У відповідний період — неспецифічні імуностимулятори (крім наведених): курсове застосування натрію нуклеїнату, пентоксилу, бендазолу (дибазолу), метилурацилу, апілаку, екстракту елеутерококу тощо; масаж, гімнастика, фізіотерапія, прогулянки.

10. Після виписки зі стаціонару — спостереження в поліклініці протягом 3 років педіатром, неврологом та іншими фахівцями залежно від перебігу хвороби. При церебральній дисфункції протягом 6 міс. показані гамма-аміно-бета-фенілмасляної кислоти гідрохлорид (фенібут), гамма-аміномасляна кислота (аміналон), піритинол (енцефабол) та ін.

Профілактика

Основним заходом профілактики сепсису є суворе дотримання санітарно-гігієнічних і протиепідемічних норм на всіх етапах спостереження новонароджених. З метою боротьби з джерелом інфекції використовують різні методи санації носіїв. Для обмеження контакту персоналу з дитиною в Україні налагоджено спільне перебування матері та новонародженого. Необхідно вживати всіх заходів для раннього виявлення сепсису й своєчасної ізоляції хворого. У разі розвитку гнійно-запальної інфекції протягом 28 діб життя дитини подається екстрене повідомлення до санепідемстанції, і її переводять до спеціалізованого відділення.

ЗАХВОРЮВАННЯ В ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

РАХІТ

Рахіт — захворювання раннього дитячого віку, що виникає внаслідок екзогенного дефіциту вітаміну D або порушення його природного синтезу в організмі, при цьому відбуваються зміни фосфорно-кальцієвого обміну, порушується процес утворення та мінералізації кісток, знижується імунітет, виникають розлади функцій нервової системи та внутрішніх органів.

Скарги

Дитина стає неспокійна, збудлива, відзначається підвищена пітливість, особливо в ділянці голови, облісіння та сплюснення потиличної ділянки.

Анамнез

В анамнезі потрібно з'ясувати головні етіологічні чинники:

- недостатнє отримання дитиною ультрафіолетового опромінення (зимовий період року, захворювання дитини, через які вона мало буває на прогулянках);
- недостатнє отримання вітаміну D (у грудному молоці вміст цього вітаміну забезпечує потребу дитини в ньому до 2 міс.; у недоношених дітей потреба в додатковому введенні вітаміну D з'являється значно раніше);
- спадкова схильність до порушення фосфорно-кальцієвого обміну.

Об'єктивні дані

Стан дитини погіршений, виражена збудливість, неспокійний сон уночі, плаксивість, відзначається симптом мокрої подушки через підвищену пітливість.

Під час огляду голови виявляють плоску потилицю, розм'якшення країв великого тім'ячка, збільшення його розмірів, розм'якшення швів, асиметрію черепа. На грудній клітці визначають гаррісонову борозну в проекції прикріплення діафрагми. Спостерігається гіпотонія м'язів. При огляді живота — симптом жаб'ячого живота. З боку внутрішніх органів відхилень від норми не виявляють.

Такий стан відповідає рахіту легкого ступеня. При середньому ступені тяжкості виражені зміни з боку кісткової та м'язової систем, по-

мірно збільшена печінка, селезінка, наявні анемія, відхилення з боку серцево-судинної, травної систем, характерне ураження кісток у двох або трьох відділах скелета. При тяжкому рахіті виявляють значні порушення з боку нервової, кісткової, серцево-судинної, дихальної, травної, кровоносної систем. Наявна рухова загальмованість, затримка розвитку статичних функцій, зниження тону м'язів, розхитаність суглобів, тяжкі деформації кісток.

Ознаки життєдіяльності

1. Зниження апетиту.
2. Розлад сну.
3. Підвищена збудливість.
4. Затримка фізичного та психічного розвитку під час подальшого розвитку хвороби.
5. Задишка, слабкість тонів серця, диспепсичні розлади в розпалі рахіту.

Додаткові методи дослідження

Обов'язкові лабораторні методи:

- загальний аналіз крові (зниження рівня гемоглобіну);
- загальний аналіз сечі;
- аналіз крові на цукор;
- аналіз калу на яйця гельмінтів та ентеробіоз;
- визначення рівня електrolітів крові (зниження вмісту загального кальцію, неорганічного фосфору, підвищення активності лужної фосфатази у сироватці крові);

Додаткові лабораторні методи:

- проведення проби Сулковича.
- визначення рівня паратгормону;
- вимірювання вмісту кальцитоніну;
- визначення кількості транспортної форми вітаміну D₃ (25 OH D₃) у сироватці крові.

Інструментальні методи:

- рентгенологічне дослідження кісток кінцівок, грудної клітки;
- електрокардіографія (ЕКГ), ехокардіографія (ЕхоКГ), енцефалографія.

Головні критерії оцінювання стану

Якщо діагностують наявну деформацію кісток з переважанням остеомаліції, відзначають виражену підвищену нервово-м'язову збудливість, розлад функцій травного тракту, в крові виявляють значне зниження йонізованого кальцію, то діагностують кальцієпенічний варіант рахіту. Коли перебіг рахіту відбувається з більш вираженим зниженням вмісту неорганічного фосфору в крові, гіпотонією м'язів, переважанням осте-

оїдної гіперплазії, то діагностують фосфоропенічний варіант рахіту. Якщо в сироватці крові наявні незначні зміни рівня кальцію й фосфору, відсутні прояви ураження нервової та м'язової систем, а деформація кісток незначна, то діагностують рахіт із незначними змінами.

Аналіз анамнезу, клінічних симптомів, результатів досліджень дає змогу визначити тип рахіту:

- класичний;
- природжений;
- сімейна гіпофосфатемія;
- нирковий;
- вторинний;
- рахіт, пов'язаний із прийманням деяких лікарських препаратів, що затримують синтез ферментів, що впливають на обмін вітаміну D.

Необхідно також визначити ступінь тяжкості рахіту та його перебіг. За клінічними проявами можна виділити легкий, середній та тяжкий ступені. У перебігу рахіту визначають такі періоди:

- початковий;
- розпал;
- реконвалесценції;
- залишкових явищ.

За інтенсивністю проявів розрізняють гострий, підгострий періоди та період залишкових явищ.

Диференціальна діагностика

Гострий період	Підгострий період	Період залишкових явищ
<i>За терміном розвитку хвороби</i>		
Початок захворювання в першому півріччі життя	Спостерігається у II півріччі життя	Починається після 1-го року життя
<i>За клінічними проявами</i>		
Переважають симптоми розм'якшення кісток та гіпотонії м'язів	Виявляють деформацію кісток за рахунок утворення лобових,тім'яних горбів, ребрових чоток, браслетів	Відзначають викривлення кінцівок; деформацію голови, грудної клітки, відставання у фізичному та психічному розвитку, затримка прорізування зубів

У разі неправильного призначення вітаміну D у лікувальних та профілактичних дозах виникає загроза розвитку гіпервітамінозу D. Необхідно відрізнити прояви рахіту від проявів гіпервітамінозу D, для якого характерні:

- гостра інтоксикація організму (порушення загального стану, слабкість, адинамія);

- кишковий токсикоз (анорексія, блювання, зниження маси тіла, спрага, зневоднення);
- нейротоксикоз (підвищення температури тіла, напади клонічно-тонічних судом);
- кардіопатія (тахікардія, систолічний шум, підвищення АТ);
- з боку внутрішніх органів — гепатолієнальний синдром, пневмонія, ниркова недостатність, склероз та кальциноз судин;
- вміст кальцію в крові збільшується до 2,99 ммоль/л.

Причинна залежність проблем від етіології та патогенезу

Причина	Патогенез	Проблема
1. Нестача вітаміну D в їжі.	Розвитку дефіциту холекальциферолу (вітаміну D ₃) у дітей сприяють: нерациональне годування, порушення режиму, погані побутові умови, несприятливі кліматичні чинники, часті захворювання, порушення функції печінки, нирок, спадковий розлад фосфорно-кальцієвого обміну, дисбаланс гормонів щитоподібної та прищитоподібних залоз, синдром порушення всмоктування через ворсинки кишок, наявність у їжі солей важких металів, ферментопатії, що спричиняють зменшення утворення активних метаболітів вітаміну D ₃ .	1. Затримка прорізування зубів.
2. Недостатність ультрафіолетового опромінення шкіри.		2. Порушення дихання через деформацію грудної клітки.
3. Порушення обміну речовин, що передаються спадково		3. Гіпотонія м'язів, зниження рухової активності.
		4. Ризик затримки фізичного та психічного розвитку

Лікувальні заходи, догляд

1. Неспецифічне лікування:

- дотримання режиму дня та санітарно-гігієнічного режиму;
- природне вигодовування, при неможливості харчування адаптованими заміниками грудного молока;
- загальний масаж, лікувальна фізкультура;
- лікувальні ванни.

2. Специфічне лікування:

- препарати вітаміну D₃ (лікувальні дози — 2000–5000 МО на добу курсом 35–40 днів, після проведення курсу терапії вітамін D₃ вводять у профілактичній дозі — 500 МО на добу протягом 3 років);
- препарати кальцію, магнію, оротової кислоти, карнітину, трифосаденін, полівітаміни (E, групи B, C).

Профілактика

Диспансерне спостереження дітей, яким проводили лікування вітаміном D₃, триває 3 роки. Антенатальну специфічну профілактику рахіту проводять в останні місяці вагітності:

- ультрафіолетове опромінення — 15–20 сеансів;

• вітамін D₃ у дозі 1000–1500 МО на добу тільки вагітним групи ризику.

Постнатальну профілактику усім дітям віком 1–1,5 міс проводять препаратом вітаміну D₃ у дозі 500 МО на добу протягом 2 років. Недоношеним новонародженим вітамін D₃ з профілактичною метою починають вводити з 10–20-ї доби життя.

ЕКСУДАТИВНО-КАТАРАЛЬНИЙ ДІАТЕЗ

Екссудативно-катаральний діатез — своєрідний стан реактивності організму дітей раннього віку, що характеризується схильністю до рецидиву катаральних процесів шкіри та слизових оболонок дихальної, травної, сечостатевої систем, зниженням імунітету, частими алергічними реакціями, лабільністю водно-електролітного балансу, гіперплазією лімфоїдної тканини, підвищенням збудливості нервової системи.

Скарги

Хоча догляд за дитиною добрий, наявні попрілості, себорейні лусочки на волосистій частині голови, почервоніння на щоках зі стійким свербежем.

Анамнез

В анамнезі потрібно з'ясувати можливість трансплацентарної сенсибілізації плода чи організму дитини в разі потрапляння харчових антигенів, лікарських і хімічних речовин, побутового та промислового пилу, компонентів тютюнового диму, пилку рослин, а також наявність вакцинацій.

Об'єктивні дані

На шкірі обличчя, у природних складках шкіри, за вухами відзначається еритема з інфільтрацією та мокнучою поверхнею. На щоках — молочна шкірочка з чіткими відокремленими від здорової шкіри межами. Поверхня гіперемованої шкіри вкрита кірочками, екссудатом, що спричинює свербіж. На тулубі виявляють тверді папули з везикулою в центрі, розчісування утворюють дрібні ерозії, мокнучі жовтуваті лусочки. На внутрішній поверхні кінцівок спостерігається пруриго (сверблячі лусочки). Під впливом різноманітних алергенів на шкірі з'являється дрібнопапульозний висип з одночасною появою різноманітних елементів — везикули, папули, макули (поліморфізм висипу). Уражаються слизові оболонки, що проявляється ринітом, кон'юнктивітом, блефаритом, фарингітом, бронхітом, диспепсичними розладами, дизуричним синдромом.

Ознаки життєдіяльності

1. Диспепсичні розлади — зниження апетиту, зригування, блювання, рідкі випорожнення.

2. Обструктивний синдром.
3. Розвиток урогенітальної інфекції.
4. Зниження реактивності організму.
5. Розлади з боку нервової системи — підвищена збудливість, неспокій, порушення сну через свербіж.

Додаткові методи дослідження

1. Загальний аналіз крові (підвищений вміст соєинофілів), сечі.
2. Аналіз калу (можливе виявлення) на яйця глистів.
3. Зскрібок на ентеробіоз.
4. Кoproграма.
5. Консультація алерголога, дерматолога.
6. Біохімічний аналіз крові (виявляє диспротеїнемію, підвищений вміст натрію та хлору, зниження концентрації заліза, цинку, кобальту, марганцю).
7. Імунограма свідчить про збільшений рівень імуноглобуліну E та зменшення кількості T-лімфоцитів.

1. Скарифікаційні шкірні тести виявляють підвищену чутливість дитини до стандартних алергенів.

Головні критерії оцінювання стану

Оцінювання стану ґрунтується на клінічних ознаках та даних лабораторних досліджень, за якими встановлюють діагноз «екссудативно-катаральний діатез».

Диференціальна діагностика

Лімфатико-гіпопластичний діатез	Нервово-артритичний діатез
<i>За конституційним типом статури</i>	
Частіше виникає у хлопчиків з гіперастенічним конституційним типом будови тулуба	Частіше поширений у дітей з астеничним конституційним типом будови тулуба. Така патологія належить до полігенно-успадкованих аномалій
<i>За клінічними ознаками</i>	
<ul style="list-style-type: none"> — млявість, адинамія, малорухомість; — пастозність, блідість шкіри; — розвинена підшкірна жирова клітковина; — збільшення маси тіла; — легка збудливість; — збільшення всіх груп лімфатичних вузлів; — гіпоплазія внутрішніх органів; — під час рентгенографії виявляють збільшення загруднинної залози 	<ul style="list-style-type: none"> — неврастенічний; — шкірний; — обмінний; — спастичний

Лімфатико-гіпопластичний діатез	Нервово-артритичний діатез
<i>За патологією, пов'язаною з діатезом</i>	
<ul style="list-style-type: none"> — висока частота захворюваності на гострі респіраторні вірусні інфекції (4–5 разів на рік); — частий розвиток анемії 	<ul style="list-style-type: none"> — зригування; — спазм ворота шлунка; — нападоподібний біль у животі; — мігреноподібний головний біль; — артралгія; — екзема, кропив'янка, набряк Квінке; — дизуричні розлади; — ацетонемічне блювання; — тривалий субфебрилітет

Лікувальні заходи, догляд

Госпіталізація при тяжкому перебігу. Лікування передбачає:

- гіпоалергенну дієту;
- ведення щоденника харчування;
- застосування антигістамінних препаратів: диметиндену (феністилу), цетиризину (зодаку), дезлоратадину (еріусу);
- призначення імуномодуляторів;
- вітамінотерапію;
- введення седативних препаратів;
- вживання еубіотиків для нормалізації кишкової мікрофлори;
- застосування ентеросорбентів (вугілля активоване — карболен, полісорб, ентеросгель, холестирамін);
- місцеве лікування — мазі, що містять антибіотики, гормони;
- лікувальну фізкультуру, масаж, лікувальні ванни, сон на свіжому повітрі, щадний режим дня;
- у стані ремісії — проведення специфічної імуносенсибілізації в алергологічному кабінеті.

Профілактика

Первинну профілактику ексудативно-катарального діатезу проводять під час антенатального спостереження вагітної. Після виписування дитини з пологового будинку необхідно сприяти природному вигодовуванню, максимальному перебуванню на свіжому повітрі, налагодженню повноцінного догляду за новонародженим. Проводять масаж, лікувальну фізкультуру, призначають гігієнічні ванни.

БІЛКОВО-ЕНЕРГЕТИЧНА НЕДОСТАТНІСТЬ. ГІПОТРОФІЯ

Гіпотрофія — розлад харчування у дітей раннього віку, головною ознакою якого є зупинка або сповільнення збільшення маси тіла, при цьому порушуються пропорції тіла, функції травлення, обмін речовин, знижується імунітет, відзначається затримка фізичного та нервово-психічного розвитку.

Скарги

Дитина неспокійна, відзначаються порушення сну, зригування, іноді блювання, рідкі випорожнення 4–5 разів на добу з гнильним запахом, зменшення маси тіла.

Анамнез

В анамнезі потрібно з'ясувати аліментарні чинники, що зумовили кількісні та якісні порушення в харчуванні. Крім аліментарних причин в анамнезі можна виявити спадкові ферментопатії, природжені аномалії конституції тощо.

Об'єктивні дані

Дитина млява, адинамічна. Шкіра бліда, суха, на ній наявні елементи висипу, поприлість. На слизовій оболонці ротової порожнини присутні афти або молочниця. Слизові оболонки сухі та яскраві. Тургор та еластичність тканин знижені. Підшкірна жирова клітковина стоншена або відсутня. При гіпотрофії I ступеня визначається зменшення підшкірної жирової клітковини на животі. Відповідно дефіцит маси тіла становить 11–20 %. У разі гіпотрофії II ступеня виявляють зменшення підшкірної жирової клітковини на животі, тулубі та кінцівках, дефіцит маси тіла — 21–30 %. При гіпотрофії III ступеня відзначають зменшення підшкірної жирової клітковини на обличчі, животі, тулубі, кінцівках, дефіцит маси тіла становить більше ніж 30 %. Протягом доби кінцівки постійно холодні. Змінений характер випорожнень, вони стають частими та рідкими з домішками слизу й неперетравленої їжі, гнильним запахом. Сеча має запах аміаку. Наявна затримка фізичного та нервово-психічного розвитку.

Ознаки життєдіяльності

1. Зниження імунітету.
2. Порушення білкового, жирового, вуглеводного, водно-електролітного, вітамінного обмінів.

Додаткові методи дослідження**Обов'язкові лабораторні методи:**

- клінічний аналіз крові (рівень еритроцитів та гемоглобіну знижується, ШОЕ прискорюється);
- клінічний аналіз сечі (питома вага зменшується, проявляється протеїнурія, лейкоцитурія);
- аналіз крові на цукор;
- аналіз калу на яйця гельмінтів та ентеробіоз;
- копрограма (виявляють нейтральний жир, слиз, неперетравлену клітковину тощо);

• аналіз калу на дисбактеріоз (фіксують зменшення вмісту біфідо-, лактобактерій, появу умовно-патогенних бактерій у діагностичній кількості).

За необхідності:

- імунограма (у дітей, що часто хворіють);
- біохімічне дослідження (визначають рівень електролітів, загального білка, альбуміну тощо);
- генетичне дослідження (за призначенням генетика).

Інструментальні дослідження:

- УЗД черевної порожнини;
- фіброезофагогастроуденоскопія;
- ЕКГ, ЕхоКГ, енцефалографія.

Головні критерії оцінювання стану

Стан дитини оцінюється під час контролю:

- фізичного стану з урахуванням дефіциту маси тіла;
- соматичного та емоційного стану з виявленням астенізації організму та схильності до розвитку інших захворювань;
- стану шкірних покривів, слизових оболонок, підшкірної жирової клітковини;
- щотижневого або щоденного збільшення маси тіла;
- аналізу фактичного харчування один раз на 7 діб;
- даних лабораторних досліджень.

На основі об'єктивного обстеження, визначення дефіциту маси тіла, результатів лабораторних аналізів можна визначити гіпотрофію:

- за походженням — перинатальна та постнатальна;
- за перебігом — початковий період, періоди прогресування, стабілізації та реконвалесценції;
- за ступенем тяжкості — I ступінь (легкий) — дефіцит маси тіла 11–20 %, II (середній) — 21–30 %, III (тяжкий) — дефіцит маси тіла понад 30 %.

На основі зазначених скарг та об'єктивного обстеження можна встановити діагноз «гіпотрофія II ступеня, період прогресування, дисбактеріоз».

Диференціальна діагностика

I ступінь	II ступінь	III ступінь
<i>За загальним станом</i>		
Стан задовільний, апетит збережений	Стан порушений, апетит знижений	Стан дитини дуже тяжкий, сонливість, відсутність реакцій на оточуючих, повна анорексія

I ступінь	II ступінь	III ступінь
<i>За синдромами</i>		
Тургор та еластичність шкіри в нормі. Підшкірна жирова клітковина на животі — 0,5–0,8 см	Диспепсичні розлади, часто приєднується дисбактеріоз. Тургор та еластичність шкіри знижені. Підшкірна жирова клітковина відсутня на животі, зменшена на кінцівках	Шкіра сірого кольору, суха, зморшкувата. Тургор та еластичність відсутні. Тонус м'язів різко знижений. Підшкірна жирова клітковина відсутня. Затримка психомоторного розвитку. Часто приєднується бактерійна мікрофлора й розвивається кишковий токсикоз
<i>За дефіцитом маси тіла</i>		
Дефіцит маси тіла становить 11–20 %	Дефіцит маси тіла — 21–30 %	Дефіцит маси тіла — більше 30 %

Причинна залежність проблем від етіології та патогенезу

Причина	Патогенез	Проблема
1. Аліментарні розлади харчування. 2. Ферментопатії. 3. Природжені вади розвитку травного тракту	Основою розвитку гіпотрофії є дефіцит маси тіла дитини, чому сприяють: — анатомо-фізіологічні особливості раннього дитячого віку; — гіпоферментопатії; — природжені вади органів та систем; — зміни всіх видів обміну; — дисбактеріоз; — часті захворювання дитини, зниження реактивності організму; — алкоголізм, паління, вплив професійних шкідливостей під час вагітності	1. Дитина не витримує перерв між годуваннями. 2. Анорексія. 3. Затримка психомоторного розвитку. 4. Дисбактеріоз травного тракту. 5. Диспепсичні розлади

Лікувальні заходи, догляд

Дієтотерапія

Розрахунок харчування здійснюють при гіпотрофії:

- I ступеня — на належну масу тіла;
- II ступеня — білків та вуглеводів на належну вагу, а жиру — тільки на фактичну вагу;
- III ступеня — білків та вуглеводів на приблизно належну вагу (фактична вага + 20 % від неї), а жиру тільки на фактичну вагу.

При гіпотрофії II та III ступенів лікування проводять в умовах стаціонару. Призначають:

- парентеральне харчування (за показаннями — розчини амінокислот, жирові емульсії);
- дієтотерапію із спеціалізованими лікувальними молочними та безмолочними сумішами, лікувальними продуктами на основі ізоляту соєвого білка, гідролізату білків тощо;

- харчові добавки: білки й амінокислоти (метіонін, аргініну аспарат), вітаміни та вітаміноподібні препарати, макро- і мікроелементи.

Застосування лікарських засобів

- з метою корекції дисбіозу кишечника (пробіотики — симбітер, біфідобактерії біфідум — біфідумбактерин, лактобактерії ацидофільні — лактобактерин тощо);

- для поліпшення процесів травлення призначають вітаміни С, групи В, 1 % розчин хлористоводневої кислоти з пепсином, панкреатин (мезим), фестал, ензистал, панзинорм;

- з метою виведення продуктів гниття та життєдіяльності грибів використовують ентеросорбенти: полісорб, карболен, холестирамін;

- для поліпшення засвоєння жирів, білків, вуглеводів проводять гормонотерапію.

Призначають також фізіотерапію (електрофорез, парафін на ділянку живота), масаж загальний, № 20.

Проводять патогенетичне лікування з приводу ускладнень (бронхіт, пневмонія, ентероколіт тощо).

Профілактика

Диспансерний нагляд забезпечує зменшення та усунення основних клінічних проявів, досягнення фізичного та нервово-психічного розвитку згідно з віковими стандартами. З обліку дитину знімають через 6–8 тиж. після досягнення повної нормалізації стану.

Профілактиці гіпотрофії сприяють ретельний догляд дитини та постійна увага. Має значення раннє прикладання дитини до грудей матері — через 20 хв після народження, що сприяє виробленню біфідобактерій у кишечнику. Постійна увага до матері-годувальниці, роз'яснення необхідності природного вигодовування запобігатимуть ранньому переведенню дитини на змішане та штучне годування.

Постійний контроль за фізичним розвитком дитини, проведення антропометрії дають змогу запобігти тяжким формам гіпотрофії, своєчасно діагностувати та швидко ліквідувати дефіцит маси тіла до 10 %.

У перинатальній профілактиці гіпотрофії важливе значення належить запобіганню внутрішньоутробній інфекції, природжених вад розвитку органів та систем.

ГІПОКАЛЬЦІЄМІЧНИЙ СИНДРОМ. СПАЗМОФІЛІЯ. ЕКЛАМПСІЯ

Спазмофілія — захворювання раннього дитячого віку, зумовлене порушенням мінерального обміну, гіпофункцією прищитоподібних залоз на фоні полігіповітамінозу, патогенетично зв'язане з рахітом, при якому відзначається підвищена нервово-м'язова збудливість та схильність до судомного синдрому.

Скарги

Генералізований напад клонічно-тонічних судом, втрата свідомості. Напади повторюються, тривають кілька хвилин.

Анамнез

В анамнезі потрібно з'ясувати причини гіпокальціємії (тобто причини зниження концентрації Ca^{2+} у сироватці крові нижче 2,1 ммоль/л):

- миттєве збільшення вмісту вітаміну D у крові за одночасного приймання препаратів вітамінів D_2 і D_3 у лікувальній дозі та тривалої експозиції великої ділянки шкіри сонячними променями чи ультрафіолетовим опроміненням;

- зменшення рівня прищитоподібного гормону, що впливає на стабільний вміст кальцію в крові (кальцій під впливом цього гормону повільно надходить із кісткової тканини в кров);

- дисбаланс гормону кальцитоніну, що виробляється щитоподібною залозою й компенсує дію прищитоподібного гормону на зменшення вмісту кальцію в плазмі крові та відкладення його в кістках;

- зменшення всмоктування кальцію в кишках під час блювання, при кишкових розладах, синдромі порушеного всмоктування, за підвищеної температури тіла тощо;

- збільшення виділення кальцію із сечею;

- зниження в крові рівня магнію, хлоридів, вітамінів B_1 і B_2 , що підвищують вміст кальцію в крові.

Об'єктивні дані

Генералізований напад судом починається з посмикування мимічних м'язів, приєднуються ригідність потиличних м'язів, судоми кінцівок. Дитина втрачає свідомість, із рота з'являється піна. Судоми захоплюють усі групи м'язів. Порушуються дихання й серцебиття, може виникнути зупинка дихання та серця. Закінчується напад мимовільним сечовипусканням та дефекацією.

У дітей віком до 6 міс. генералізовані судоми поєднуються з ларингоспазмом (спазмом голосової щілини). Під час неповного закриття голосової щілини відзначається утруднений вдих, дихання гучне, хрипке. Під час повного закриття голосової щілини спостерігаються екзофтальм, ціаноз, через 1–2 хв відбувається гучний вдих — півнячий крик; дихання поновлюється, зникає ціаноз шкіри, що вкрита холодним липким потом.

У дітей старших 6 міс. генералізовані судоми супроводжуються карпопедальним спазмом, помітним під час тонічного скорочення м'язів кистей і стоп: рука акушера та стопа в стані різкого плантарного згинання, пальці зігнуті донизу. На тильному боці кисті та стопи можуть з'явитися набряки при тривалому карпопедальному спазмі. Судоми кистей і стоп дуже болісні. Дитина після закінчення такого нападу три-

ваний час кричить. Під час карпопедального спазму подеколи відзначаються:

- спазм м'язів очних яблук, косоокість;
- тризм жувальних м'язів;
- бронхоспазм, що порушує дихання;
- спазм міокарда з порушенням ритму серця;
- спазм непосмугованих м'язів кишок і сечових шляхів із подальшими розладами функції цих органів.

Ознаки життєдіяльності

1. Дихання аритмічне, з апное.
2. Серцебиття (тахікардія) може змінюватися брадикардією й зупинкою серця.

Додаткові методи дослідження

Лабораторні та інструментальні діагностичні дослідження проводять як і при захворюванні на рахіт.

Вміст кальцію в крові визначають за допомогою біохімічного дослідження крові, що забирають із вени. Легкі форми спазмофілії спостерігаються, якщо рівень кальцію в крові нижче 2 ммоль/л, тяжка форма — нижче 1,7 ммоль/л. Одночасно з гіпокальціємією виявляють:

- гіперкаліємію;
- гіпаратирозидизм;
- алкалоз — рН 7,65 (норма — 7,35);
- гіперфосфатемію.

Головні критерії оцінювання стану

Під час оцінювання стану визначають характер судом, тяжкість стану дитини, тривалість нападу, поєднання нападу з іншими симптомами захворювання. Потрібно звернути увагу на прояви рахіту (ознаки деформації кісток, підвищену пітливість, гіперзбудливість ЦНС), а також урахувати пору року, вік дитини, показники біохімічного аналізу крові.

Діагноз на основі оцінювання стану: гіпокальціємічний синдром, спазмофілія, генералізовані клонічно-тонічні судоми, еклампсія.

Диференціальна діагностика

Рахіт	Спазмофілія	Гіпервітаміноз вітаміну D
<i>За терміном розвитку захворювання</i>		
Частіше виявляють у доношених дітей віком 2 міс. у недоношених — 1 міс.	Розвивається в другому півріччі життя, у дітей віком до 2 років	Розвивається в дітей раннього віку, пов'язаний з передозуванням вітаміну D, чутливістю до нього

Рахіт	Спазмофілія	Гіпервітаміноз вітаміну D
<i>За клінічними ознаками</i>		
Перші прояви — підвищена пітливість, вазомоторна збудливість, порушення сну, розм'якшення країв кісток великого тім'ячка, а потім — швів	Латентна форма характеризується гіперзбудливістю та симптомами Хвостека, Труссо, Ерба, Люста, феноменом Маслово. Маніфестна форма проявляється ларингоспазмом, карпопедальним спазмом, еклампсією	Клінічна картина включає кишковий токсикоз, прояви кардіопатії, порушення вегетативної нервової системи, надмірне відкладання кальцію в ділянках росту
<i>За лабораторними аналізами</i>		
В аналізі крові — зсув рН у бік ацидозу, рівень кальцію — у нормі, гіпофосфатемія	В аналізі крові — алкалоз (рН 7,65), гіпокальціємія (нижче 2 ммоль/л)	В аналізі крові — гіперкальціємія, гіпофосфатемія, гіпокаліємія

Причинна залежність проблем від етіології та патогенезу

Причина гіпокальціємічного синдрому	Патогенез	Проблема
1. Нестача паратиреоїдного гормону. 2. Нестача активного метаболіту вітаміну D, що стимулює утворення кальцієзв'язувального білка, транспортує його, тим самим транспортується кальцій і підтримується його рівень у крові. 3. Порушення всмоктування кальцію в крові. 4. Підвищення виділення кальцію з сечею. 5. Порушення взаємодії гормонів кальцитоніну та прищитоподібного	Частіше гіпокальціємічний синдром проявляється спазмофілією, що пов'язана зі станом реконвалесценції при середньої тяжкості або тяжкому перебігу рахіту. Якщо гостро виникає гіперпродукція активної форми вітаміну D, то пригнічується функція прищитоподібних залоз. Кальцій посилено відкладається в кістках, підвищується всмоктування кальцію і фосфору в кишках, реабсорбція кальцію, фосфору, амінокислот у каналцях нирок. Усе це призводить до алкалозу, гіперфосфатемії та гіпокальціємії. Гіпокальціємія на несприятливому фоні біохімічних показників крові спричиняє судоми	1. Порушення дихання, можлива зупинка дихання. 2. Порушення рухової активності. 3. Розлад сну. 4. Розлад фізіологічних випорожнень. 5. Підвищена збудливість

Лікувальні заходи, догляд

1. Дитину покласти таким чином, щоб запобігти її травмуванню під час судом.
2. За показаннями провести реанімаційні заходи (ШВЛ).

3. Забезпечити вільне надходження повітря, інгаляцію кисню.
4. Ввести внутрішньом'язово протисудомні препарати — бензодіазепіни (5 % розчин діазепаму (сібазон), реланіум, седуксен) по 0,1–0,2 мл/кг).
5. Одночасно внутрішньом'язово або внутрішньовенно застосувати 5–10 мл 10 % розчину кальцію глюконату.
6. Після купірування нападу судом проводити лікування препаратами кальцію.

Подальше спостереження, догляд. Профілактика

Після клінічних проявів спазмофілії встановлюють постійне спостереження дитини. Здійснюють контроль рівня кальцію в крові та показників проби Сулковича, що свідчить про порушення реабсорбції кальцію в каналцях нирок за умов алкалозу. Після відновлення нормального вмісту кальцію в крові проба Сулковича стає негативною.

Дитині створюють комфортні умови, лагідне відношення, налагоджують харчування, спрямоване на усунення алкалозу (забороняють молоко, вершкове масло; в дієту додають м'ясні страви, овочеві та фруктові соки, цитратну суміш). Використовують препарати кальцію, седативні засоби. Забезпечують профілактику кишкових розладів, підвищення температури тіла, стресових станів.

Для запобігання гіпокальціємічному синдрому необхідно проводити своєчасне лікування й профілактику рахіту, гіпертермічного синдрому, захворювань травного тракту, ендокринної системи, а саме щитоподібної й прищитоподібної залоз, виявляти захворювання, пов'язані зі спадковим порушенням фосфорно-кальцієвого обміну.

АНАФІЛАКТИЧНИЙ ШОК

Анафілактичний шок — перерозподільний тип шоку, визначається як збочена імунна реакція швидкого типу, що розвивається у дітей з несприятливим алергійним анамнезом та алергійними хворобами.

Скарги

Кашель, чхання, висип у вигляді пухирців, що швидко поширюється, біль у животі, запаморочення, різка блідість, ціаноз слизових оболонок, холодний піт, пригнічення свідомості.

Анамнез

В анамнезі потрібно з'ясувати наявність сильних алергенів, що спричинили появу гострої алергійної реакції у підготовленому сенсibilізованому організмі.

На вміст алергенів-антигенів вказують наявні в анамнезі чинники:

- введення вакцин, анатоксинів, сироваток, препаратів крові, плазми крові; застосування антибактерійних, сульфаніламідних препаратів,

засобів, що містять амінофеназон, натрію метамізол, ацетилсаліцилову кислоту, йод, ферментних препаратів, вітамінів;

- укуси комах (бджіл, ос, комарів);
- вживання білків та гаптенів харчових продуктів (курячих яєць, морської риби, відварів м'яса, водоплавних птахів, шоколаду, какао, меду, горіхів, ягід, фруктів, овочів, що мають червоний та оранжевий колір);
- контакт із хімічними речовинами побутової хімії, парфумами;
- вдихання пилку різних квіткових рослин;
- контакт із домашнім пилом, пухом птахів, шерстю домашніх тварин, кормом для акваріумних риб.

Про попередню сенсibilізацію організму дитини свідчать.

- спадкова схильність до алергійних реакцій швидкого та повільного типу (алергологічний анамнез батьків);
- харчові алергени, на які в дитини виникали прояви ексудативно-катарального діатезу чи інші його форми;
- різні захворювання, що змінюють стан імунної системи;
- наявність у дитини алергійних та імунних захворювань (екзема, бронхіальна астма, строфулюс).

Об'єктивні дані

Стан дитини швидко погіршується аж до повної втрати свідомості. Шкірні покриви бліді, відзначається акроціаноз, ціаноз слизових оболонок. Шкіра холодна, вкрита липким потом. Може бути піна біля рота, розширення зіниць ока. За переважанням симптоматики виділяють такі варіанти анафілактичного шоку:

- кардіально-судинний варіант — блідість, ангінозний біль, колапс, серцеві аритмії;
- астматоїдний варіант — кашель, ядуха, експіраторна задишка, тотальний бронхоспазм, явища механічної асфіксії;
- церебральний варіант — неврологічна й загальноомозкова симптоматика;
- абдомінальний варіант — спастичний розлитий біль у животі, нудота, блювання, діарея, шлунково-кишкові кровотечі.

Ознаки життєдіяльності

1. Дихання шумне, часте — 40–60 за 1 хв, у тяжкому стані стає аритмічним з апное, розвивається асфіксія.
2. Пульс ниткоподібний. Серцеві тони глухі, 140–160 за 1 хв.
3. Небезпечна брадикардія <60 за 1 хв, серцева аритмія.
4. АТ знижується. Систолічний АТ — 50 мм рт. ст., діастолічний АТ не визначається.

Додаткові методи дослідження

Застосовують після виведення дитини із шоку. В алергологічному кабінеті проводять дослідження для з'ясування позитивних проб на

стандартні алергени. Кров дитини досліджують з метою визначення імунограми. Для імунопатій характерний надлишковий вміст імуноглобуліну Е. У загальному аналізі крові під час гострих алергійних реакцій підвищується рівень еозинофілів.

Головні критерії оцінювання стану

Стан дитини оцінюють за швидкістю розвитку алергійної реакції, ступенем тяжкості: легкий, середньої тяжкості, тяжкий. При блискавичній формі шоку оцінюється поліморфна симптоматика. Причиною смерті в разі анафілактичного шоку можуть стати асфіксія, колапс із зупинкою серця, набряк мозку. При шоку середнього ступеня тяжкості прогноз сприятливий.

Диференціальна діагностика

Алергійна реакція негайного типу		
Набряк Квінке	Анафілактичний шок	Гострий епідермальний некроліз (синдром Лаелла)
За головним механізмом патогенезу		
Взаємодія алергену зі специфічним антитілом відбувається в капілярах гіподерми. Головний симптом — обмежений набряк, що виникає раптово й дуже швидко збільшується	Некомпенсоване порушення гемодинаміки, зумовлене генералізованою алергійною реакцією негайного типу. Реакція між алергеном і антитілом відбувається на поверхні клітин, що виділяють медіатори (гістамін, серотонін, брадикінін)	Гіперергійна алергійна реакція негайного типу з тотальним ураженням шкіри та слизових оболонок. Частіше виникає через застосування лікарських препаратів у дітей з екземою, ексудативно-катаральним діатезом, алергозами
За клінічними ознаками		
Шкіра над набряком червона або рожева. Особливо небезпечні набряки з локалізацією в гортані, мозковій тканині, міокарді. Під час набряку гортані втрачається гучність голосу, виникають повна афонія, стридорозне дихання, ціаноз. Набряк мозкової тканини характеризується головним чином запамороченням, блюванням, судомами, геміпарезом. Типовими симптомами набряку міокарда є біль у ділянці серця, тахікардія, зниження АТ	Збудження ЦНС швидко змінюється пригніченням, розвивається бронхоспазм, запаморочення, присдується головний біль, шум у вухах, напади болю в животі, блювання, колапс, гіпертермія, судоми, мимовільне сечовиділення, дефекація	Загальний стан дуже тяжкий, зростає інтоксикація. Гіпертермія, головний біль, блювання, пронос, шкірний свербіж, висип, який спочатку нагадує коровий і поширюється з обличчя. Потім на шкірі та слизових оболонках з'являються великі пухирі, що зливаються й лопаються. При торканні вони відшаровуються й оголюють ділянки ерозивної поверхні

Алергійна реакція негайного типу		
Набряк Квінке	Анафілактичний шок	Гострий епідермальний некроліз (синдром Лаелла)
За прогнозом		
У тяжкому стані — колапс, екстрасистоля, пароксизмальна тахікардія, блокада серця із втратою свідомості	За відсутності медичної допомоги може виникнути асфіксія, зупинка серця	Присдуються сепсис, остеомієліт, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання

Причинна залежність проблем від етіології та патогенезу

Причина	Патогенез	Проблема
Розвиток анафілактичного шоку спричиняють 3 групи алергенів: 1. Сторонні білки та полісахариди (вакцини, сироватки, ферменти). 2. Лікарські препарати (антибіотики, сульфаміди й гормональні засоби, саліцилати, вітаміни). 3. Різні алергени (пилки рослин, побутовий пил, мікроорганізми, харчові продукти)	1. У патогенезі анафілактичного шоку важливу роль відіграють медіатори гуморального імунітету, такі як гістамін, серотонін, брадикінін, лейкотрієни C ₄ , D ₄ , E ₄ , анафілотоксин, кініни. Біологічно активні речовини спричиняють парез непосмугованих м'язів, підвищення проникності стінок судин, зменшення серцевого викиду, порушення проходження кисню до тканин. Від моменту проникнення в організм алергенів до клінічних проявів минає кілька хвилин (іноді до 30)	1. Неспокій, підвищена збудливість. 2. Запаморочення, апатія, адинамія. 3. Нудота, блювання, гострий біль у животі. 4. Гіпотонія з розвитком колапсу. 5. Гіпертермія з виникненням судом. 6. Кашель, порушення дихання з розвитком бронхоспазму

Лікувальні заходи, догляд

1. Припинити подальше надходження алергену в організм: накладити джгут на кінцівку ближче до місця проникнення алергену, обколоти цю ділянку 0,1 % розчином адреналіну в дозі 0,3–0,5 мл.
2. При блискавичній формі реакції проводити реанімаційні заходи й інтенсивну терапію за загальноприйнятою програмою.
3. Здійснити інгаляцію 100 % кисню об'ємом 10–12 л/хв через маску.
4. Внутрішньовенно або ендотрахеально вводити 0,1 % розчин адреналіну в дозі 5 мкг/кг (надалі — внутрішньовенно краплинно в дозі 1–2 мкг/кг за 1 хв в 200 мл 0,9 % ізотонічного розчину натрію хлориду до відновлення ефективного кровообігу й появи тахікардії).
5. Здійснювати інфузію декстрану (реополіглокіну) і кристалоїдних розчинів у співвідношенні 1:2 зі швидкістю 10 мл/кг за 1 год.
6. Застосувати 1 % розчин дифенгідраміну (димедролу) у дозі 1–2 мг/кг внутрішньовенно.

7. Ввести 2 % розчин амінофіліну (суфіліну) в дозі 5 мг/кг внутрішньовенно.

8. При недостатній ефективності вжитих заходів внутрішньовенно краплинно застосувати 0,2 % розчин норепінефрину в дозі 1–3 мкг/кг.

9. Внутрішньовенно вводити глюкокортикостероїди: гідрокортизон у дозі 5–15 мг/кг або преднізолон — 2–5 мг/кг.

10. У разі некупірованого спазму бронхіол здійснювати інгаляцію селективних бета2-агоністів (сальбутамол — вентолін).

11. При явищах шоку, що зберігаються (після попереднього внутрішньовенного введення 0,1 % розчину атропіну (атропіну сульфату) в дозі 0,1 мл/рік життя, але не більше 0,5 мл, та кетаміну в дозі 5 мг/кг), проводити інтубацію трахеї та ШВЛ.

12. Незалежно від ступеня тяжкості шоку пацієнт потребує екстреної госпіталізації до відділення інтенсивної терапії.

Профілактика

Профілактика анафілактичного шоку полягає у виявленні алергологічного анамнезу. Діти з алергійними реакціями повинні перебувати під наглядом алерголога та дільничного педіатра. В історії розвитку дитини мають бути зареєстровані гострі алергійні реакції, анамнез, невідкладна допомога під час цих реакцій.

ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

ГОСТРА ПНЕВМОНІЯ

Пневмонія — гостре інфекційно-запальне захворювання, при якому уражаються всі структурні елементи легеневої тканини, в тому числі альвеоли.

Скарги

Температура тіла дитини підвищується до 39,2 °С, кашель сухий з металевим відтінком, утруднене дихання в стані спокою. Дитина стає збудливою, сон та апетит порушені.

Анамнез

В анамнезі треба з'ясувати можливість потрапляння інфекційного агента в організм дитини та умови, що могли б сприяти розвитку запального процесу в органах дихання.

Етіологічні чинники (табл. 1):

- мікроорганізми (стрептококи, стафілококи, пневмококи, кишкова, гемофільна та синьогнійна палички тощо);
- віруси (аденовірус, вірус грипу, парагрипу, кору, простого герпесу, цитомегаловірус, ентеровіруси);
- найпростіші (клебсієла, амеба, протей, токсоплазма);
- гриби, частіше роду *Candida*;
- гельмінти, частіше при аскаридозі;
- потрапляння сторонніх предметів у дихальні шляхи.

Таблиця 1. Найчастіші збудники пневмонії у дітей

Вік, група хворих	Бактерії	Віруси	Інші агенти
<i>Первинні пневмонії у дітей без несприятливого фону</i>			
Новонароджені перших днів життя	Стрептококи серовару В, анаероби (пептострептококи, бактероїди), лістерії	Цитомегаловірус, вірус герпесу	Мікоплазми хомініс та уреалітикум; аспірація
5 днів – 1 міс.	Золотистий та інші стафілококи, коліформні бактерії, лістерії	Цитомегаловірус, респіраторно-синцитійний вірус, вірус герпесу	Ті самі збудники; хламідія трахоматіс

Вік, група хворих	Бактерії	Віруси	Інші агенти
1–6 міс.	Пневмокок, золотистий стафілокок, гемофільна паличка	Респіраторно-синцитійний вірус, вірус парагрипу I та II типів, цитомегаловірус	Хламідія трахоматис
6 міс. – 5 років	Пневмокок, гемофільна паличка, золотистий стафілокок	Респіраторно-синцитійний вірус, аденовірус, вірус грипу	—
Понад 5 років	Пневмокок, гемофільна паличка	Вірус грипу типів А, В; пікорнавіруси	Мікоплазма пневмонії, хламідія пневмонії

Умови, що сприяють агресії етіологічного чинника та призводять до виникнення незадовільного фону (табл. 2):

- знижений імунітет дитини;
- переохолодження або перегрівання;
- неповноцінне харчування;
- гіпо- й авітамінози;
- порушення обміну речовин, особливо при муковісцидозі;
- підвищена алергізація організму до певного збудника.

Таблиця 2. Вторинні пневмонії і/або ті, що виникли на несприятливому фоні

Тип	Бактерії	Віруси	Інші агенти
Госпітальні пневмонії або ті, що виникли на фоні антибіотикотерапії	Коліформні бактерії (клебсієли, ентеробактерії, ешерихії, псевдомонади, протей), золотистий стафілокок, гемофільна паличка, анаероби, пневмокок; зазвичай проявляють β-лактаму активність	Аденовіруси, респіраторно-синцитійний вірус, віруси парагрипу, грипу	Мікоплазма пневмонії
Аспіраційний синдром	Ті самі збудники, стрептококи	—	Мікоплазма, гриби роду <i>Candida</i>
Хронічна бронхо-легенева патологія	Коліформні бактерії, гемофільна паличка, стафілококи, пневмокок, ентеробактерії, α-гемолітичний стрептокок	Аденовіруси	Гриби роду <i>Candida</i> та ін.
Імунологічна недостатність	Ті самі мікроби, але в асоціаціях, анаероби	Цитомегаловірус, вірус грипу, респіраторно-синцитійний вірус	Пневмоцисти, гриби (системні мікози)

Об'єктивні дані

Стан дитини погіршений, вона збуджена, дратівлива, весь час прагне перебувати на руках. Шкіра суха, гаряча на дотик, бліда. Носогубний трикутник і слизова оболонка губ із ціанотичним відтінком. Ціаноз кінчика носа, а також виражений ціаноз на долонях і підшвах. Рот відкритий, відзначаються поштовхи язика в такт диханню. Крила носа напружені, ніздрі широко відкриті. В акті дихання беруть участь міжреброві м'язи, діафрагма. Спостерігається втягування над- і підключичної ямок, міжребрових проміжків, лінії прикріплення діафрагми. У дитини утруднені і вдих, і видих. Кашель сухий, окремими поштовхами. Під час перкусії в нижніх сегментах обох легенів визначається притуплення перкуторного звуку. Аускультативно в нижніх сегментах праворуч і ліворуч — велика кількість дрібнопухирчастих вологих хрипів. У ділянках проекції коренів легенів — дихання жорстке. Серцеві тони ослаблені, незначний систолічний шум вислуховується на верхівці серця. Відзначається компенсаторна тахікардія. Живіт здутий, діафрагма підтиснута догори. Печінка та селезінка не збільшені. У дитини зригування. Фізіологічні випорожнення в нормі. Менінгеальні симптоми не визначаються.

Ознаки життєдіяльності

1. Частота дихання — 56–60 за 1 хв. Утруднення вдиху та видиху. Дихання нерегулярне з апное.
2. Частота пульсу — 140–160 за 1 хв. Пульс слабкий, аритмічний.
3. Температура тіла — 38–40 °С.

Додаткові методи дослідження

1. Загальний аналіз крові (визначаються лейкоцитоз, нейтрофільний зсув формули крові, підвищена ШОЕ).
2. Загальний аналіз сечі.
3. Аналіз крові на цукор.
4. Аналіз калу на яйця гельмінтів та ентеробіоз.
5. Біохімічне дослідження крові (перевіряється наявність С-реактивного протеїну, підвищеного рівня сіалових кислот, гіпергаммаглобулінемії, рівень загального білка, печінкові проби).
6. Визначення електролітного спектра крові.
7. Вірусологічне та бактеріологічне дослідження з ідентифікацією збудників і чутливості флори до антибіотиків.
8. Проведення імунограми (за наявності показань).
9. Рентгенографія легенів (виявляє односторонню інфільтрацію легеневої тканини, інфільтрацію коренів легенів на боці ураження зі збільшенням лімфатичних вузлів; вогнища інфільтрації без чітких меж при вогнищевій пневмонії на відміну від чітких сегментарних тіней при

сегментарній пневмонії, посилення легеневого малюнку в перифокальних зонах).

10. Бронхоскопія та бронхографія (проводиться за наявності показань).

11. ЕКГ, ЕхоКГ, енцефалографія.

12. УЗД органів черевної порожнини.

Головні критерії оцінювання стану

1. За клінічними проявами оцінюють ступінь тяжкості захворювання:

- легкий;
- середній;
- тяжкий.

2. За характером розвитку токсикозу.

3. За наявністю судом.

4. За ступенем дихальної недостатності.

5. За наявністю серцево-судинної недостатності.

6. За визначенням септичних вогнищ.

Диференціальна діагностика

Диференціальну діагностику проводять за ступенем токсикозу та клініко-лабораторною характеристикою дихальної недостатності (табл. 3).

Таблиця 3. Клініко-лабораторна характеристика дихальної недостатності при гострій пневмонії

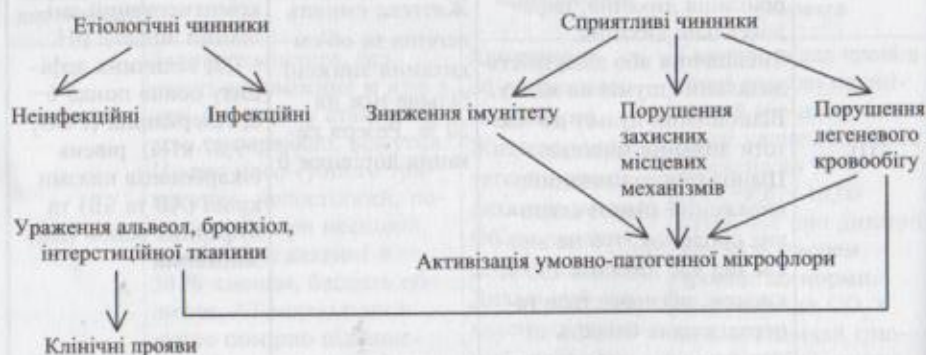
Ступінь дихальної недостатності	Клінічна картина	Показники зовнішнього дихання	Газовий склад крові, кислотно-основна рівновага
I	Задихка мінлива, без участі допоміжних м'язів в акті дихання; у стані спокою, як правило, відсутня. Ціаноз носогубного трикутника, непостійний, посилюється при неспокої, зникає при диханні 40–50 % киснем, блідість обличчя. АТ нормальний, рідше помірно підвищений. Відношення пульсу до частоти дихання = 3,5–2,5:1; тахікардія. Поведінка не порушена або неспокій	Хвилинний об'єм дихання збільшений. Життєва ємність легенів, резерв дихання знижені. Об'єм дихання дещо знижений. Дихальний еквівалент підвищений, тобто коефіцієнт використання кисню знижений	Газовий склад крові в стані спокою не змінений або насичення крові киснем помірно знижене до 90 % ($PO_2 = 8,67–10,00$ кПа), але при диханні 40–50 % киснем зростає до норми. Напруження CO_2 в крові: зазвичай гіпокапнія (PCO_2 нижче 4,67 кПа) або PCO_2 у межах норми (5,07–5,35 кПа)

Ступінь дихальної недостатності	Клінічна картина	Показники зовнішнього дихання	Газовий склад крові, кислотно-основна рівновага
II	Задихка в стані спокою, постійна за участі допоміжних м'язів в акті дихання; може бути з переважанням вдишу та видиху; свистяче дихання. Відношення пульсу до частоти дихання = 2–1,5:1; тахікардія. Ціаноз носогубного трикутника, обличчя, рук постійний, не зникає при диханні в кисневій палатці; генералізована блідість шкіри, пітливість, блідість нігтьових лож. АТ підвищений. Поведінка: в'ялість, сомнолентність, адинамія, що змінюється короткочасними періодами збудження; зниження тону м'язів	Хвилинний об'єм дихання збільшений. Життєва ємність легенів знижена більш ніж на 25–30 %. Об'єм та резерв дихання знижені до 50 % та менші за норму. Дихальний еквівалент значно підвищений, про що свідчить виражене зниження утилізації кисню в легенях	Насичення крові киснем становить 70–85 % ($PO_2 = 7,33–8,53$ кПа). При переважанні дифузійно-розподільних розладів частіше відзначається нормокапнія ($PCO_2 = 4,67–5,87$ кПа), вентиляційних — гіперкапнія (PCO_2 вище 6,0 кПа). Дихальний або метаболічний ацидоз (pH 7,25–7,34), дефіцит основ збільшений або компенсує гіперкапнію; рівень бікарбонатів плазми крові (AB, SB) визначається характером ацидозу
III	Задихка виражена, неперіодичне дихання, періодичне брадипное, десинхронізація дихання, парадоксальне дихання. Зменшення або відсутність дихальних шумів на вдишу. Відношення пульсу до частоти дихання мінливе. Ціаноз генералізований, виражений ціаноз слизових оболонок, губ не зникає під час дихання 100 % киснем; відзначається генералізована блідість та мармуровість шкіри, липкий піт	Хвилинний об'єм дихання знижений. Життєва ємність легенів та об'єм дихання знижені більше ніж на 50 %. Резерв дихання дорівнює 0	Насичення крові киснем нижче 70 % (PO_2 нижче 5,33 кПа), декомпенсований змішаний ацидоз: pH < 7,2; величина дефіциту основ понад 6–8; гіперкапнія ($PCO_2 > 9,87$ кПа), рівень бікарбонатів плазми крові (AB та SB) та буферних основ (BB) знижений

Причинна залежність проблем від етіології та патогенезу

Причина	Патогенез	Проблема
Захворювання є поліетіологічним. Збудники, які спричиняють пневмонію: бактерії, віруси, найпростіші, гриби, гельмінти, сторонні тіла (аспірація в дихальні шляхи)	У розвитку пневмонії мають значення гіпоксемія, гіпоксія, токсичний вплив інфекційного чинника на ЦНС, систему кровообігу, що призводить до порушення тканинного метаболізму. Гіпоксемія розвивається в разі виникнення запального процесу в легенях, а саме — на стінках альвеол. Мають значення набряк інтерстиційної тканини й порушення перфузії газів. Посилюється дихальна недостатність, вміст CO ₂ у крові підвищується, що подразнює дихальний центр і призводить до появи компенсаторної задишки. Але компенсаторні механізми швидко виснажуються і розвивається гіпоксія (кисневе голодування тканин). Установлюється анаеробний тип обміну, у тканинах накопичуються недоокиснені продукти метаболізму, зростає ацидоз. Гіпоксія призводить до порушення мікроциркуляції у кров'яному руслі	1. Сухий кашель. 2. Задишка змішаного типу. 3. Тахікардія, ослаблення серцевих тонів. 4. Слабкість, гіпотонія м'язів, гіперрефлексія, відмова від їжі, зривання

Схема патогенезу пневмонії



Лікувальні заходи, догляд

Показання до госпіталізації:

- захворювання на гостру пневмонію у віці до 3 років;
- ускладнений перебіг хвороби;

- наявність дихальної недостатності II–III ступенів і нестабільної гемодинаміки;
 - супутня гіпотрофія;
 - наявність природжених вад розвитку серцево-судинної системи, аномалій розвитку трахеобронхового дерева та легенів;
 - несприятливий преморбідний фон;
 - наявність супутніх хронічних захворювань;
 - несприятливі соціально-побутові умови.
- Обов'язковим є створення комфортних умов, максимального спокою, підвищення головного кінця ліжка, проведення аеротерапії (прітворювання та кварцування кімнати, підтримання оптимальної вологості й температури в приміщенні).

ЕІОТРОПНА ТЕРАПІЯ

Антибіотикотерапію проводять за принципами:

1. Ступенева терапія: антибактерійні препарати спочатку вводять парентерально, при поліпшенні клінічного стану пацієнта в можливо короткі строки переходять на пероральне застосування цих же засобів.
2. Основні групи антибіотиків використовують у такій послідовності:
 - напівсинтетичні пеніциліни;
 - напівсинтетичні пеніциліни з клавулановою кислотою;
 - цефалоспорины;
 - макроліди;
 - аміноглікозиди II–III поколінь;
 - похідні імідазолу (метронідазол — метрогіл).
3. Для стартової емпіричної терапії рекомендовані бета-лактамі антибіотики (пеніциліни, пеніциліни, захищені клавулановою кислотою, цефалоспорины або карбапенеми) з макролідами (табл. 4).
4. Профілактика ускладнень антибіотикотерапії у разі виникнення розладів шлунково-кишкового тракту та дисбактеріозу передбачає призначення пробіотиків та вітамінів С, А, Е, групи В перорально.

Таблиця 4. Вибір антибіотика залежно від виділеного збудника інфекції

Мікроорганізм	Антибіотик I покоління, що зазвичай призначають	Альтернативний антибіотик	Альтернативний препарат резерву
<i>Грампозитивні коки</i>			
Стрептокок пневмонії (<i>Streptococcus pneumoniae</i>)	Пеніцилін	Цефалоспорины I покоління, еритроміцин, азитроміцин, уназин (ампіцилін + сульбактам), аугментин (амоксцилін + клавуланова кислота), лінкоміцин	Хлорамфенікол (левоміцетин), ванкоміцин, кліндаміцин, ко-тримоксазол (бактрим або бісептол — триметоприм + сульфаметоксазол)

Мікроорганізм	Антибіотик I покоління, що зазвичай призначають	Альтернативний антибіотик	Альтернативний препарат резерву
Стрептококи групи A (<i>Streptococcus group A</i>)	Пеніцилін	Еритроміцин, лінкоміцин, азитроміцин, уназин, цефалоспорины I покоління	Кліндаміцин, рифампіцин
Стрептококи групи B (<i>Streptococcus group B</i>)	Пеніцилін, ампіцилін + гентаміцин (при менінгіті)	Цефалоспорины, амоксицилін + амікацин	Інші цефалоспорины, хлорамфенікол, кліндаміцин, ванкоміцин
Стрептококи груп C, F, G (<i>Streptococcus group C, F, G</i>)	Пеніцилін (мегадоза) + гентаміцин	Цефалоспорины, еритроміцин, лінкоміцин, пеніциліни + аміноглікозиди	Кліндаміцин, ванкоміцин, іміпенем + циластатин
Стрептококи групи D (<i>Streptococcus group D (faecalis, enterococcus)</i>)	Ампіцилін, пеніцилін + гентаміцин	Піперацилін, азлоцилін + амікацин	Ванкоміцин + гентаміцин, ристоміцин, іміпенем + циластатин
Стрептокок анаеробний, пептострептокок (<i>Streptococcus anaerobius, peptostreptococcus</i>)	Пеніцилін	Еритроміцин, цефалоспорины I–II поколінь, азитроміцин, метронідазол	Кліндаміцин, хлорамфенікол, доксициклін, ванкоміцин
Стрептокок α-гемолітичний (<i>Streptococcus viridans</i>)	Пеніцилін (мегадоза) + гентаміцин	Цефалоспорины I покоління, азтреонам, амоксицилін, уназин	Ванкоміцин, кліндаміцин
Стафілокок золотистий (<i>Staphylococcus aureus</i>)	Ампіцилін, пеніцилін, амоксицилін, метицилін, азитроміцин	Еритроміцин, цефалоспорины I–II поколінь, аміноглікозиди, аугметин або амоксиклав, уназин	Ванкоміцин, рифампіцин, кліндаміцин, іміпенем + циластатин, ко-тримоксазол
Стафілокок епідермальний (<i>Staphylococcus epidermidis</i>)	Цефалоспорины I–II поколінь + аміноглікозиди	Аугметин, уназин, цефалоспорины III покоління + аміноглікозиди (амікацин)	Ванкоміцин, рифампіцин + аміноглікозиди, кліндаміцин, іміпенем + циластатин
<i>Грамнегативні коки</i>			
Гонокок (<i>Neisseria gonorrhoeae, Gonococcus</i>)	Пеніцилін, азитроміцин	Ампіцилін, аугметин, азтреонам, цефокситин, цефтріаксон	Ко-тримоксазол, спектиноміцин, доксициклін та інші тетрацикліни (при поєднанні з хламідіозом)

Мікроорганізм	Антибіотик I покоління, що зазвичай призначають	Альтернативний антибіотик	Альтернативний препарат резерву
Менингокок (<i>Neisseria meningitidis, Meningococcus</i>)	Пеніцилін	Ампіцилін, цефуросим, цефтріаксон, цефотаксим, азтреонам	Хлорамфенікол, рифампіцин, ко-тримоксазол
Мікрокок катаральний (<i>Branhamella (Neisseria) catarrhalis</i>)	Амоксиклав або аугметин, уназин, азитроміцин	Еритроміцин, цефалоспорины I–II поколінь, цефуросиму асетил	Ко-тримоксазол, тетрацикліни, цефалоспорины III покоління
<i>Грампозитивні палички</i>			
Паличка дифтерійна (<i>Corynebacterium diphtheriae</i>)	Еритроміцин + антитоксин	Пеніцилін, ампіцилін, амоксицилін, цефалоспорины I покоління	Ванкоміцин, кліндаміцин, рифампіцин
Лістерія (<i>Listeria monocytogenes</i>)	Ампіцилін + гентаміцин	Еритроміцин, уназин + інші аміноглікозиди, азитроміцин	Хлорамфенікол, ко-тримоксазол, рифампіцин
Клостридія правця (<i>Clostridium tetani</i>)	Пеніцилін + специфічний імуноглобулін або антитоксин	Цефалоспорины I–III поколінь	Доксициклін та інші тетрацикліни, іміпенем + циластатин
Клостридія (<i>Clostridium difficile</i>)	Ванкоміцин	Метронідазол	Бацитрацин + неоміцин
Клостридія (<i>Clostridium perfringens</i>)	Пеніцилін (мегадоза)	Метронідазол	Хлорамфенікол, доксициклін, кліндаміцин
Паличка ботулізму (<i>Clostridium botulinum</i>)	Пеніцилін + антитоксин	Аміноглікозиди	Хлорамфенікол, доксициклін, кліндаміцин
<i>Грамнегативні палички</i>			
Акінетобактер (<i>Acinetobacter, Mima, Herellea</i>)	Піперацилін, тикарцилін + гентаміцин, тобраміцин	Цефтазидим + амікацин, уназин, аугметин + аміноглікозиди	Іміпенем + циластатин, тетрацикліни, ко-тримоксазол
Бордетела коклюшу (<i>Bordetella pertussis</i>)	Еритроміцин, азитроміцин	Ампіцилін, ко-тримоксазол, лінкоміцин	Хлорамфенікол
Паличка Пфайфера (<i>Haemophilus influenzae</i>)	Ампіцилін, амоксицилін, цефуросим, уназин, азитроміцин	Аугметин або амоксиклав, цефтріаксон, азтреонам, цефотаксим, ко-тримоксазол	Рифампіцин, хлорамфенікол + ампіцилін, іміпенем + циластатин

Мікроорганізм	Антибіотик I покоління, що зазвичай призначають	Альтернативний антибіотик	Альтернативний препарат резерву
Кампілобактер (<i>Campylobacter</i> ; <i>C. jejuni</i> , <i>C. coli</i> , <i>C. fetus</i>)	Еритроміцин, азитроміцин	Ампіцилін + аміноглікозида, азтреонам	Хлорамфенікол, тетрациклін, похідні нітрофурану, неоміцин
Єрсинія ентероколіту (<i>Yersinia enterocolitica</i>)	Аміноглікозида, ко-тримоксазол	Цефалоспорины III покоління, азтреонам	Хлорамфенікол, тетрациклін, іміпенем + циластатин
Клебсієла пневмонії (<i>Klebsiella pneumoniae</i>)	Азлоцилін, піперацилін + цефотаксим або гентаміцин, карбеніцилін, тикарцилін + гентаміцин	Цефалоспорины III покоління + інші аміноглікозида, аугментин, азтреонам	Хлорамфенікол, доксациклін, ко-тримоксазол, поліміксин В або Е, колістин, іміпенем + циластатин
Легіонела (<i>Legionella pneumophyla</i>)	Еритроміцин	Ко-тримоксазол, азитроміцин, лінкоміцин	Рифампіцин, кліндаміцин
Протей (<i>Proteus mirabilis</i>)	Ампіцилін, цефалоспорины II покоління, амоксицилін, піперацилін	Цефалоспорины III покоління + аміноглікозида, аугментин, азтреонам	Хлорамфенікол, ко-тримоксазол, іміпенем + циластатин
Протей (<i>Proteus vulgaris</i>)	Цефалоспорины II–III поколінь і/або аміноглікозида, піперацилін	Амоксилав, уназин, тиментин (тикарцилін + клавуланова кислота), азтреонам	Хлорамфенікол, ко-тримоксазол, іміпенем + циластатин, тетрациклін
Синьогнійна паличка (<i>Pseudomonas aeruginosa</i>)	Тикарцилін, або піперацилін, або цефтазидим з тобраміцином чи гентаміцином	Аугментин, азтреонам, карбеніцилін з іншим аміноглікозидом, цефоперазон або цефтріаксон з амікацином	Хлорамфенікол, поліміксин В або Е, ко-тримоксазол, іміпенем + циластатин
Сальмонела (<i>Salmonella</i>)	При інвазивних штамах — ампіцилін, амоксицилін, цефалоспорины перорально	Хлорамфенікол, цефотаксим, цефтріаксон, цефоперазон, азтреонам, тобраміцин усередину	Ко-тримоксазол
Шигела (<i>Shigella</i>)	Ампіцилін, цефалоспорины перорально	Ко-тримоксазол, аугментин, уназин, азтреонам, тобраміцин, цефтріаксон	Хлорамфенікол, налідиксова кислота, тетрациклін

Мікроорганізм	Антибіотик I покоління, що зазвичай призначають	Альтернативний антибіотик	Альтернативний препарат резерву
<i>Serratia</i> , <i>Providencia</i>	Ампіцилін або піперацилін + гентаміцин, тобраміцин, цефотаксим, цефтріаксон	Інші цефалоспорины III покоління + інші аміноглікозида (оптимально — амікацин)	Поліміксини, іміпенем + циластатин, левоміцетин
Ентеробактер (<i>Enterobacter cloacae</i>)	Азлоцилін + аміноглікозида (гентаміцин, тобраміцин), цефуросксим	Амікацин або сизоміцин + аугментин, цефотаксим, цефтріаксон	Хлорамфенікол, ко-тримоксазол, ванкоміцин, іміпенем + циластатин

Лікування відхаркувальними засобами проводять для покращання мукоциліарного кліренсу трахеобронхового дерева, стимуляції відкашлювання. Призначають рослинні препарати рефлекторної дії, засоби, що розріджують бронховий секрет (бронхосекретолітичні, муколітичні, зокрема синтетичні муколітики — амброксол, ацетилцистеїн, карбоцистеїн), препарати резорбтивної дії (калію йодид, натрію гідрокарбонат, ефірні масла), протеолітичні ферменти (трипсин, хімотрипсин).

СИМПТОМАТИЧНА ТЕРАПІЯ

Призначають жарознижувальні засоби:

- дітям віком до 3 міс. при температурі тіла вище 38 °С за наявності фебрильних судом в анамнезі;
- хворим із температурою тіла вище 39,0–39,5 °С;
- при погіршенні стану дитини, виникненні пропасниці, блідості шкірних покривів та інших проявів токсикозу.

У дитячій практиці використовують парацетамол та ібупрофен.

Проводять боротьбу з дихальною недостатністю:

- застосування оксигенотерапії методом подавання зволоженого кисню через носовий катетер;
- підтримання вільної прохідності дихальних шляхів — покращання дренажної функції бронхів (для цього використовують муколітики);
- поліпшення мікроциркуляції — внутрішньовенно вводять 2 % розчин амінофіліну (еуфіліну) у дозі 0,1 мл/кг дітям молодшим 1 року, по 1 мл на рік життя дітям віком понад 1 рік;
- покращання гемодинаміки — застосування серцевих глікозидів (строфантину К або корглікону). Строфантин К вводять внутрішньовенно повільно у формі 0,05 % розчину в 10 % розчині глюкози: дітям до 1 року — в разовій дозі 0,1–0,15 мл 1–2 рази на день, старшим 1 року — в дозі 0,2–0,4 мл залежно від віку.

Проводять терапію з приводу гострої серцево-судинної недостатності:

- преднізолон (преднізолону гідрохлорид) в дозі 2 мг/кг чи гідрокортизон — 10–15 мг/кг струминно внутрішньовенно;
- плазма крові, 5 % розчин альбуміну (10–20 мл/кг протягом 30–40 хв) внутрішньовенно;
- у разі неефективності вжитих заходів внутрішньовенно краплинно вводять допамін у початковій дозі 8–10 мкг/кг за 1 хв і далі при підвищенні АТ — у дозі 3–5 мкг/кг за 1 хв;
- при енергетично-динамічній недостатності серця до терапії додають панангін, оротову кислоту (калію оротат), кокарбоксілазу, інозин (рибоксин), поляризувальну суміш 1 раз на день краплинно (10 мл/кг 10 % розчину глюкози з додаванням на кожні 100 мл 2 ОД інсуліну за нормального чи підвищеного рівня глюкози в крові та 4 мл 7,5 % розчину калію хлориду).

Усунення токсикозу ґрунтується на проведенні *дезінтоксикаційної терапії* — інфузійної терапії, при якій передбачається застосування форсованого діурезу. Показанням до інфузійної терапії є:

- коматозний чи сопорозний стан хворого;
- стійка гіперпірексія, що не піддається антипіретичній терапії;
- наявність у хворого нестримного блювання й парезу кишок, що спричинили зневоднення й електролітні порушення;
- деструктивні форми пневмонії з вираженим інфекційним токсикозом;

диспепсичні розлади, при яких недоцільне ентеральне харчування. Починають дезінтоксикаційну терапію з краплинних інфузій глюкози й сольових розчинів. При визначенні необхідної на добу кількості натрію варто враховувати, що 5 % розчин альбуміну містить 154 ммоль/л натрію і 0,5 ммоль/л калію; 5 % розчин плазми крові — 142 ммоль/л натрію, 5 ммоль/л калію. Об'єм рідини розраховують індивідуально залежно від:

- стану серцево-судинної системи дитини;
- наявності ознак зневоднення і ступеня ексикозу;
- наявності чи відсутності патологічних втрат рідини (блювання, діарея, лихоманка).

Особливості інфузійної терапії при гострій пневмонії у дітей:

1. Не показані осмотичні діуретики й волемічні препарати (10 % розчин альбуміну, декстран та ін.).
2. Доцільно застосовувати 5 % розчин альбуміну (1 раз на добу).
3. Обов'язково обмежувати добову кількість рідини (при серцевій недостатності II ступеня її об'єм не повинен перевищувати 50 % добової потреби, III ступеня — слід на 6–8 год повністю обмежити вживання їжі до зникнення ознак гіпосистолії) і застосувати фуросемід (лазикс).

Протисудомна терапія. При судамах лікувальні заходи спрямовані на усунення їх основних причин — гіпоксії, набряку мозку. Використовують засоби, що зменшують збудливість мозку: 0,5 % роз-

чин діазепаму (седуксену) у дозі 0,05–0,1 мл/кг або гамма-оксимасляну кислоту внутрішньовенно чи внутрішньом'язово у дозі 100–150 мг/кг, 25 % розчин магнію сульфату внутрішньом'язово — 0,2 мл/кг на ін'єкцію. Протисудомний ефект гамма-оксимасляної кислоти можна підсилити одночасним введенням дроперидолу (0,1 мл/кг 0,25 % розчину внутрішньом'язово чи внутрішньовенно, але дозу гамма-оксимасляної кислоти знижують до 50 мг/кг на ін'єкцію).

Пацієнтів з *гнійно-септичними ускладненнями* гострої пневмонії лікують у хірургічному відділенні.

ФІЗИОТЕРАПІЯ

- У гострий період пневмонії застосовують електричне поле ультрависокої частоти. Призначають 5–7 сеансів.
- Використовують мікрохвильову терапію — надвисокочастотні впливи.
- Застосовують індуктотермію (з використанням апарата ультрависокої частоти малої потужності).
- Дітям з рахітом у період видужання призначають курс загального ультрафіолетового опромінення (починаючи з 1/4 біодози з підвищенням до кінця курсу до 2–3 біодоз).
- При гнійних вогнищах, що сформувалися у легенях, проводять лікування електричним полем ультрависокої частоти, ампліпульсофрез платифіліну чи протеолітичних ферментів.
- Лікувальна фізкультура.

Профілактика

Після виписування зі стаціонару дитину з пневмонією спостерігають протягом 1 року. Диспансерний облік здійснюють 2 рази на місяць у першому півріччі, 1 раз на місяць — у другому. Через кожні 3 міс. бажано проводити курси загальнозміцнювальної терапії разом із лікувальною фізкультурою, масажем, фізіотерапевтичними процедурами, фітотерапією. Первинна профілактика пневмонії полягає у зниженні інтенсивності контактів з особами із вірусними та бактерійними захворюваннями. Має значення загартування організму дитини, прогулянки на свіжому повітрі, збалансоване калорійне й вітамінізоване харчування, своєчасна санація хронічних вогнищ інфекції.

ГОСТРИЙ СТЕНОЗИВНИЙ ЛАРИНГОТРАХЕОБРОНХІТ

Гострий ларинготрахеобронхіт — запалення слизової оболонки гортані, трахеї, найхарактернішою ознакою якого є набряк підголосникової порожнини, що призводить до гострого порушення дихання.

Скарги

Неспокій дитини, підвищена збудливість, шумне дихання із затрудненим вдихом чути на відстані. Кашель гавкаючий, голос втрачає гучність.

Анамнез

В анамнезі треба з'ясувати можливість потрапляння в дихальні шляхи дитини інфекційного чинника, а також причини, що зумовили розвиток запального процесу в гортані. Головним етіологічним чинником є вірус парагрипу, рідше — грипу й кору.

Сприяють розвитку захворювання алергійний діатез, анатомо-фізіологічні особливості будови гортані в дітей раннього віку, зниження реактивності організму.

Об'єктивні дані

Стан дитини погіршений. У ліжку вона лежати не хоче, проявляється підвищена збудливість, в очах жах, проситься на руки. Шкіра бліда, ціаноз носо-губного трикутника, ціанотичні кінцівки, рот відкритий. Дитина хапає повітря. Дихання шумне з утрудненим вдихом — чути на відстані, частота дихання збільшена. Нападopodobний гавкаючий кашель. Під час огляду відзначають втягування яремної, над- і підключичної ямок, міжребрових проміжків. У легенях визначається послаблене дихання. Серцеві тони послаблені, компенсаторна тахікардія. Живіт м'який, печінка та селезінка не пальпуються. Фізіологічні випорожнення в нормі. Така клінічна картина є загальною при різноманітних етіологічних чинниках, унаслідок яких може розвинути обструкція гортані. Кожен етіологічний чинник може зумовлювати специфічні клінічні прояви.

Ознаки життєдіяльності

1. Частота дихання — 60–70 за 1 хв.
2. ЧСС — 120–140 за 1 хв.
3. Температура тіла — 36,6 °C або підвищується до 38 °C.

Додаткові методи дослідження**Обов'язкові лабораторні:**

1. Клінічний аналіз крові.
2. Клінічний аналіз сечі.
3. Аналіз крові на цукор.
4. Аналіз калу на яйця гельмінтів та ентеробіоз.

При необхідності:

1. Імунограма (у дітей, які часто хворіють).
2. Вірусологічне та бактеріологічне дослідження з ідентифікацією збудників.

Інструментальні дослідження:

1. УЗД черевної порожнини;
2. ЕКГ, ЕхоКГ, енцефалографія.

Головні критерії оцінювання стану

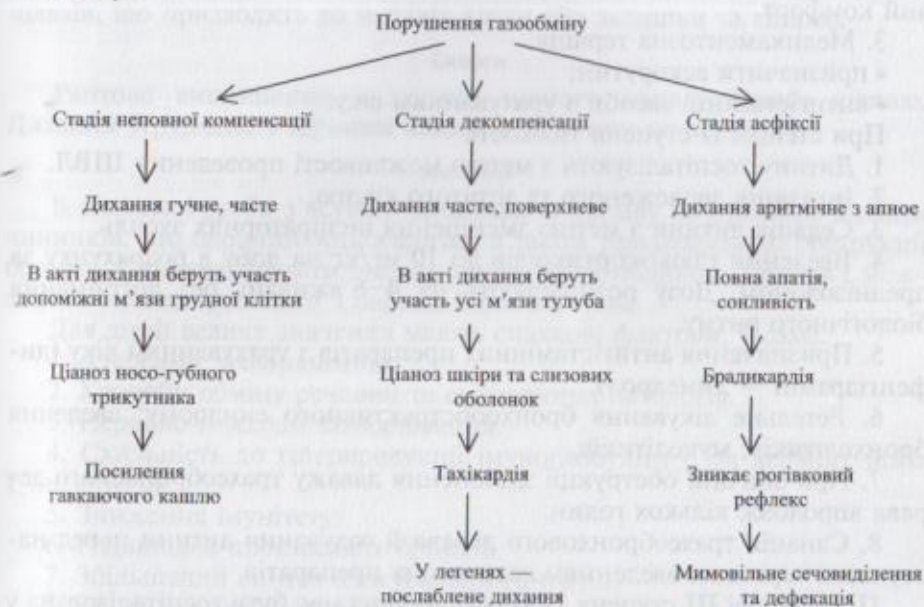
За клінічними проявами оцінити стадії розвитку захворювання:

- стадія компенсації (I ступінь тяжкості);
- стадія неповної компенсації (II ступінь тяжкості);

- стадія декомпенсації (III ступінь тяжкості);
- стадія асфіксії (IV ступінь тяжкості).

Диференціальна діагностика

Диференціальну діагностику проводять за стадіями порушення газообміну:

**Причинна залежність проблем від етіології та патогенезу**

Причина	Патогенез	Проблема
Запальний процес гортані з набряком ротової частини глотки спричиняють віруси парагрипу, грипу, кору	Під впливом вірусів на слизовій оболонці гортані, трахеї виникає запальний процес, що характеризується набряком ротової частини глотки. Звуження просвіту гортані призводить до порушення дихання. Особливо часто захворювання розвивається в дітей з алергійним діатезом (у хлопчиків у 3 рази частіше, ніж у дівчаток) у віці між 6-м місяцем і 5-м роком	1. Задишка з утрудненим вдихом. 2. Гавкаючий кашель, голос втрачає гучність. 3. Блідість шкіри, посилення ціанозу

Лікувальні заходи, догляд

При стенозі I ступеня тяжкості:

1. Госпіталізацію здійснюють тільки у разі наявності проблем у транспортному сполученні між лікарнею та місцем перебування дитини.
2. Проводять місцеву терапію, спрямовану на покращання венозного відтоку нормалізації відтоку лімфи:

- сухе тепло на шию;

- тепле дозоване пиття;
- інгаляції протинабрякової суміші, парові інгаляції;
- зігрівання міжлопаткової ділянки, литкових м'язів, п'ят.

Відволікальна терапія сприяє перерозподілу кровотоку. Повітря в приміщенні слід зволожувати, дитині забезпечити емоційний і фізичний комфорт.

3. Медикаментозна терапія:

- призначити аскорутин;
- антигістамінні засоби з урахуванням віку.

При стенозі II ступеня тяжкості:

1. Дитину госпіталізують з метою можливості проведення ШВЛ.
2. Інгаляція зволоженого та зігрітого кисню.
3. Сedaція дитини з метою зменшення інспіраторних зусиль.
4. Введення глюкокортикоїдів до 10 мг/кг на добу в розрахунок за преднізолоном. Дозу розподіляють на 4–6 вживань без дотримання біологічного ритму.

5. Призначення антигістамінних препаратів з урахуванням віку (дифенгідрамін — димедрол).

6. Ретельне лікування бронхообструктивного синдрому: введення бронхолітиків, муколітиків.

7. При значній обструкції здійснення лаважу трахеобронхового дерева впродовж кількох годин.

8. Санація трахеобронхового дерева й годування дитини перед наступним черговим введенням седативних препаратів.

При стенозі III ступеня тяжкості: дитина має бути госпіталізована у відділення інтенсивної терапії з обов'язковим відновленням прохідності дихальних шляхів (інтубація трахеї, трахеотомія у разі неможливості введення в трахею інтубаційної трубки).

При стенозі IV ступеня тяжкості: проводиться серцево-легенева реанімація, лікування з приводу набряку головного мозку.

Профілактика

Якщо в дитини 2 рази на рік або частіше діагностували захворювання верхніх дихальних шляхів, здійснюють її диспансерне спостереження, що передбачає проведення 2 рази на рік профілактичних оздоровчих курсів лікування.

Первинну профілактику ларинготрахеїту проводять при виконанні всіх санітарно-профілактичних заходів під час спалахів грипу, парагрипу, кору. Зменшення частоти вірусних захворювань досягається специфічною імунізацією дитячого населення новітніми профілактичними вакцинами, а також плановою вакцинацією проти кору.

Велике значення в профілактиці має загартування, зміцнення організму щодо різних захворювань, своєчасне проведення гіпосенсибілізації дітей з проявами алергійного діатезу.

БРОНХІАЛЬНА АСТМА

Бронхіальна астма — хронічне обструктивне захворювання легенів, спричинене алергійно-запальним процесом з періодами рецидивів та ремісій, характеризується підвищеною чутливістю бронхів до різноманітних подразників, запаленням слизової оболонки дихальних шляхів, що призводить до нападів ядухи або задишки та кашлю.

Скарги

Раптове виникнення у дитини нічного нападу сухого кашлю. Дихання утруднене з шумним видихом, що чути на відстані.

Анамнез

В анамнезі треба з'ясувати можливість впливу на організм дитини чинників, що спричиняють алергію, а також призводять до обструкції бронхів. Слід враховувати частоту повторення подібних нападів і можливість контакту дитини з інфекційним агентом.

Для дітей велике значення мають спадкові фактори, а саме:

1. Алергійні захворювання.
2. Хвороби обміну речовин та ендокринна патологія.
3. Нервово-психічні захворювання.
4. Схильність до гіперпродукції імуноглобуліну E та дефіцит його T_h-інгібіторів.
5. Зниження імунітету.
6. Підвищена проникність бронхів.
7. Збільшений синтез блокувальних антитіл.
8. Зміна реактивності органів-мішеней.
9. Гіперпродукція тканинних базофілів.
10. Конституційні дефекти структури та функцій β-адренорецепторів.
11. Нестача ферменту аденілатциклази, що підвищує тонус бронхів незалежно від чинника (інфекційний, фізико-хімічний, психічний).
12. Гіперреактивність рецепторів блукаючого нерва.

Об'єктивні дані

Дитина неспокійна. Положення тіла вимушене — дитина сидить, фіксуючи плечовий пояс. Кашель болісний, нападopodobний, закінчується виділенням незначної кількості мокротиння. Шкіра бліда, ціаноз носо-губного трикутника, можливий ціаноз кінцівок. Дихання з шумним видихом, дистанційні сухі свистячі хрипи.

Грудна клітка джкоподібної форми. Міжреброві проміжки зглажені. В акті дихання беруть участь допоміжні м'язи тулуба, відзначаються роздування крил носа, втягування яремної, над- і підключичної ямок. При перкусії вислуховується тимпаніт. За тривалого перебігу хвороби визначається коробковий перкуторний звук. У легенях вислуховуються різнокаліберні сухі свистячі хрипи. За наявності інфекції

часто спостерігаються дрібнопухирчасті вологі хрипи, крепітація. Тони серця послаблені, тахікардія. Живіт м'який. Випорожнення, сечовиділення в нормі.

Ознаки життєдіяльності

- Частота дихання >30 за 1 хв.
- ЧСС >110 за 1 хв.
- Задишка або ядуха в спокої.
- При наявності пікфлоуметра реєструють виражену бронхообструкцію, швидкість і об'єм форсованого видиху знижується більш ніж на 20 % від належного показника.
- Рентгенограма грудної клітки: ознаки емфіземи легенів з опущеним куполом діафрагми, ребра розташовані горизонтально, з обох боків симетрично підвищена прозорість легеневого поля.

Стадію відносної компенсації за відсутності вентиляційних розладів під час загострення бронхіальної астми оцінюють за симптомами:

- свідомість збережена;
- вимушене положення у ліжку;
- зменшення кількості мокротиння;
- помірні ціаноз, задишка;
- пітливість, артеріальна гіпертензія;
- тахікардія 100–120 за 1 хв;
- частота дихання 40 і більше за 1 хв;
- зниження пікової швидкості видиху на 30 % від належної.

Стадію декомпенсації, що проявляється прогресивними вентиляційними розладами під час загострення бронхіальної астми, визначають за симптомами:

- свідомість збережена, поява періодів апатії та збудження;
- вимушене положення у ліжку;
- відсутність мокротиння,
- виражені ціаноз, задишка, ядуха, набухання шийних вен;
- тахікардія 120–140 за 1 хв;
- частота дихання 50 і більше за 1 хв;
- гіпотонія м'язів;
- зниження пікової швидкості видиху на 20 % від належної.

Додаткові методи дослідження

1. Клінічний аналіз крові.
2. Клінічний аналіз сечі.
3. Аналіз крові на цукор.
4. Аналіз калу на яйця гельмінтів та ентеробіоз.
5. Рентгенографія грудної клітки.
6. Реопульмонографія.
7. Спірометрія й спірографія.

8. Пневмотахометрія.
9. Пікфлоуметрія.
10. Бронхографія або комп'ютерна томографія (дає змогу виявити локалізацію бронхоектазів, їх поширеність і форму).
11. Бронхоскопія та браш-біопсія слизової оболонки бронхів для виділення збудника.
12. Дослідження мокротиння на мікрофлору та віруси.
13. Імунограма (дає змогу виявити імуноглобулін Е).
14. ЕКГ, енцефалографія.
15. Консультація отоларинголога.

Головні критерії оцінювання стану

1. Подовження й утруднення видиху.
2. Погіршення загального стану.
3. Розвиток нападу астми, що супроводжується дихальною недостатністю різного ступеня зі зміною вмісту газів у крові.
4. Загроза розвитку асфіксії.

Діагностика ґрунтується на алергологічному анамнезі. Потрібно виконати нашкірні проби на наявність антитіл, але тільки під час ремісії. Застосовують сучасні імунологічні методи, одним із яких є радіоалергосорбентний тест, на основі якого виявляють специфічні імуноглобулін-Е-антитіла до підозрюваного алергену. Імунограма дає можливість оцінити загальний рівень імуноглобуліну Е, підвищення вмісту якого свідчить про atopічну форму бронхіальної астми. Досліджують циклічні мононуклеотиди, з якими пов'язана структура та функції β_2 -адренорецепторів.

З метою диференціальної діагностики проводять бронхоскопію, а також санацію бронхів у разі тяжкого астматичного статусу. За допомогою рентгенологічного методу можна диференціювати бронхіальну астму від наявності у дихальних шляхах сторонніх предметів, природжених вад, пневмонії, туберкульозу. На рентгенограмі візуалізують деформацію й посилення контурів коренів легенів, посилення легеневого малюнка, роздування легеневої тканини й місце зниження наповненості повітрям. У такому разі можна виявити ателектаз.

Ступінь тяжкості загострення бронхіальної астми оцінюють за ознаками:

- легкий ступінь — задишка при фізичному навантаженні, частота дихання на 20–25 % вища за вікову норму, помірні сухі хрипи наприкінці видиху, помірні тахікардія, фізична активність збережена або помірно знижена, швидкість і об'єм форсованого видиху — 80 % норми;

- середній ступінь — задишка під час розмови, частота дихання на 25 % вища за вікову норму, участь допоміжних м'язів в акті дихання, розсіяні сухі хрипи, виражена тахікардія, фізична активність обмежена,

об'єм форсованого видиху 60–80 % норми, ефективність введення β_2 -агоністів знижена;

- тяжкий ступінь — ядуха у спокої з частотою дихання понад 45 % вікової норми, втягування яремної ямки, поширені сухі хрипи, виражена тахікардія, фізична активність різко обмежена, об'єм форсованого видиху 60 % норми, застосування β_2 -агоністів малоефективне;

- украй тяжкий ступінь — ядуха у спокої з частотою дихання понад 50 % норми, парадоксальне торакоабдомінальне дихання, відсутність хрипів у легенях, брадикардія, фізична активність різко обмежена, об'єм форсованого видиху оцінити неможливо.

Класифікація бронхіальної астми (1981)

Форма:

- атопічна;
- інфекційно-алергічна;
- змішана.

Тип перебігу:

- бронхіальна астма;
- астматичний бронхіт.

Ступінь тяжкості:

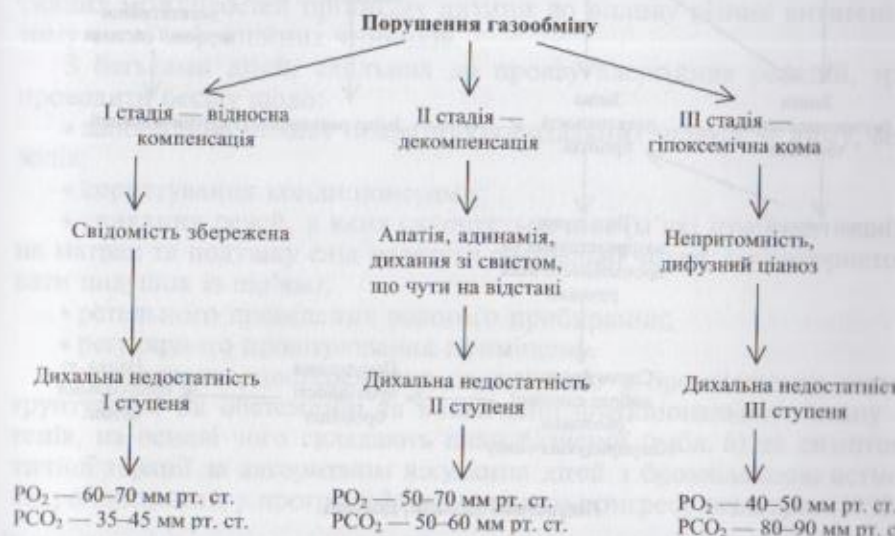
- легкий;
- середній;
- тяжкий;
- украй тяжкий (табл. 5).

Таблиця 5. Класифікація бронхіальної астми в дітей (за І.М. Вороновим та А.Д. Зісельсоном)

Форма	Головні етіологічні чинники	Ступінь тяжкості	Період	Ускладнення
1. Імунопатологічна: атопічна; атопічна та імунокомплексна. 2. Неімунона: паторецепторна; дисметаболична	1. Сенсibiлізація: а) неінфекційна: пилкова, епідермальна, харчова, пилкова, медикаментозна, полівалентна (з переліком груп непереносних алергенів); б) інфекційна: грибкова; бактерійна. 2. Інфекційна залежність. 3. Психогенна залежність. 4. Залежність від інших неантигенних чинників (метеофактори, фізичне навантаження)	1. Легкий. 2. Середній. 3. Тяжкий. 4. Украй тяжкий	1. Напередодні нападу. 2. Напад. 3. Астматичний статус: I стадія — відносна компенсація; II стадія — декомпенсація; III стадія — гіпоксична кома. 4. Після нападу. 5. Ремісія	1. Ателектаз. 2. Пневмонія. 3. Пневмомедіастинум. 4. Хронічна емфізема легенів. 5. Правощлуночкова серцева недостатність: латентна; виражена. 6. Недостатність надниркових залоз (гормональна залежність). 7. Психоневрологічні порушення

Диференціальна діагностика

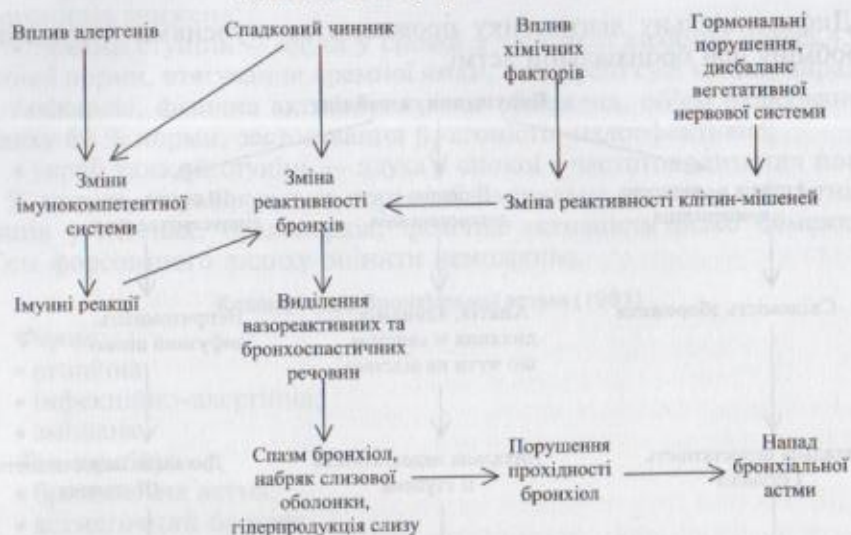
Диференціальну діагностику проводять за ступенями порушення газообміну при бронхіальній астмі:



Причинна залежність проблем від етіології та патогенезу

Причина	Патогенез	Проблема
1. Інфекції: — бактерії; — віруси; — мікроорганізми. 2. Алергени: — пилок; — шерсть тварин; — мікрокліщі; — плісеньові гриби; — харчові продукти; — лікарські препарати; — корм для тварин і птахів; — речовини побутової хімії. 3. Фізичне навантаження. 4. Різка переохолодження або перегрівання	Обтураційний синдром у дітей частіше розвивається на алергійний чинник, інфекція є вторинним чинником. Така реакція бронхів виникає в разі поєднаної дії цитотропних антитіл імуноглобуліну E, цитолітичних антитіл, реакцій імуних комплексів. У розвитку особливої гіперчутливості слизової оболонки бронхів до бактерій велику роль відіграє місцева клітинна імунона реакція. У хворих можуть відбуватися імунопатологічні реакції різних типів. Анафілактична реакція на пилок або побутові алергени пізніше може доповнюватися преципітотною або клітинною імунологічною реакцією на гриби та бактерії. Шоковим органом під час цих реакцій є дрібні бронхи та бронхіоли. Їхній спазм, набряк слизової оболонки, гіперсекреція слизу зумовлюють головний синдром — ядуху	1. Сухий кашель під час нападу ядухи. 2. Задихка з утрудненим видихом. 3. Блідість шкіри з посиленням ціанозу. 4. Підвищене збудження, неспокій дитини

Схема патогенезу бронхіальної астми



Лікувальні заходи, догляд

1. При бронхіальній астмі легкого ступеня виконати відволікальні процедури (розстебнути одяг, забезпечити доступ свіжого повітря), інгаляцію 100 % кисню. Призначити амброксол (лазолван) у дозі 2,5–5,0 мл усередину, інгаляції селективних β_2 -агоністів короткої дії (сальбутамол — вентолін) через дрібнодисперсний інгалятор по 2,5–5,0 мг. У разі недостатньої ефективності вжитих заходів застосувати беродуал або комбівент у дозі 0,5 мл (10 крапель) дітям віком менше 6 років, 1 мл (20 крапель) — старше 6 років.

2. Під час нападу середньої тяжкості проводять інгаляцію 100 % кисню, вводять амброксол (лазолван) по 2,5–5,0 мл усередину, дрібнодисперсні аерозолі β_2 -агоністів через інгалятор (або спейсер). За відсутності ефекту застосовують беродуал або комбівент у дозі 0,5 мл (10 крапель) дітям до 6 років, 1 мл (20 крапель) — старше 6 років або 2 % розчин амінофіліну (еуфіліну) у дозі 1–3 мг/кг внутрішньовенно, преднізолон — 1–3 мг/кг внутрішньовенно.

3. При тяжкому нападі здійснюють інгаляцію 100 % кисню, комбінованих холінолітиків (комбівент, дитек, беродуал), за відсутності ефекту — глюкокортикостероїдів (флунізолід — інгакорт, флутиказон — фліксотид, будесонід, беклометазон — бекотид). Лазолван у дозі 0,5–2,0 мл вводять внутрішньом'язово або внутрішньовенно повільно, 0,9 % розчин натрію хлориду — внутрішньовенно зі швидкістю 5–10 мл/кг за 1 год.

4. Хворих на бронхіальну астму госпіталізують у пульмонологічне відділення, з тяжким перебігом — у реанімаційне відділення.

Профілактика

Первинна профілактика бронхіальної астми передбачає уникнення контактів з алергенами зовнішнього середовища та підвищення адаптивних можливостей організму дитини до впливу різних антигенів, у тому числі інфекційних чинників.

З батьками дітей, схильних до прояву алергійних реакцій, треба проводити бесіду щодо:

- запобігання впливу подразників дихальних шляхів — диму, аерозолів;
- користування кондиціонерами;
- уникання речей, в яких скупчується пил (м'які іграшки, килими, на матрац та подушку слід надягати спеціальні чохла, не використовувати подушок із пір'ям);
- ретельного проведення вологого прибирання;
- регулярного провітрювання приміщень.

Диспансерне спостереження за дитиною з бронхіальною астмою ґрунтується на обстеженні та визначенні функціонального стану легень, на основі чого складають план базисної (табл. 6) та симптоматичної терапії за алгоритмом лікування дітей з бронхіальною астмою, запропонованим у програмі Міжнародного конгресу педіатрів (1992).

Таблиця 6. Етапна базисна терапія дітей з бронхіальною астмою (О.І. Ласиця)

Вид лікування	I ступінь. Легкий перебіг	II ступінь. Перебіг середньої тяжкості	III ступінь. Тяжкий перебіг
Протизапальна терапія	Кромогліциєва кислота (інтал) — 4 рази на добу або натрію недокроміл (тайлед) — 2 рази на добу	Кромогліциєва кислота — 4 рази на добу або натрію недокроміл — 2–4 рази на добу	Інгаляційні стероїди; за відсутності ефекту — кортикостероїди перорально коротким курсом
Тривала бронхолітична терапія одночасно з протизапальною	Не показана	Препарати теофіліну або β -агоністи пролонгованої дії	

Необхідно організувати астма-школу для дітей та їхніх батьків для навчання з догляду за хворими дітьми (користування інгаляторами, спейсерами, пікфлуометрами, ознайомлення з методами лікувальної фізкультури та масажу). Велике значення мають загартування, заняття фізичною культурою, прогулянки на свіжому повітрі, санація хронічних вогнищ інфекції, за можливості — усунення хімічних побутових та мийних засобів, харчових алергенів, побутового пилу (від подушок, м'яких іграшок, килимів).

ДИТЯЧА КАРДІОЛОГІЯ

РЕВМАТИЗМ

Ревматизм — інфекційно-імунне системне захворювання сполучної тканини з ураженням переважно серцево-судинної системи.

Скарги

Слабкість, нездужання, порушення сну, зниження апетиту, субфебрильна температура тіла, підвищена пітливість, зменшення маси тіла, біль у серці, серцебиття, задишка, головний біль, запаморочення.

Анамнез

В анамнезі потрібно з'ясувати наявність головного чинника розвитку ревматизму — β -гемолітичного стрептокока:

- різні гострі захворювання стрептококової етіології (скарлатина, ангіна, стрептодермії, гломерулонефрит, карієс зубів тощо);

- носійство вірулентних штамів стрептокока А;
- хронічний тонзиліт, аденоїди.

Розвитку ревматизму сприяють:

- часті респіраторні вірусні захворювання;
- переохолодження організму;
- зниження опірності організму;
- аномалії конституції;
- спадкові імунні порушення.

Об'єктивні дані

Загальний стан погіршений, адинамія, сонливість, нічний сон порушений, гіпотонія м'язів. Шкіра й слизові оболонки бліді, відзначається задишка з ціанозом. Серцевий поштовх ослаблений. Межі серця помірно розширені, переважно ліворуч (85 % випадків). Стійка тахікардія, що зберігається під час сну. Тони серця приглушені, особливо ослаблений I тон, іноді він роздвоєний. Порушується серцевий ритм, зокрема при ендокардитах (ритм галопа, ритм перепела), на фоні значного погіршення стану та септичної температури тіла. На верхівці серця й в точці Боткіна—Ерба вислуховується тривалий систолічний шум. Діастолічний шум чутно рідше, лише при дифузних міокардитах разом з екстрасистолією. Виявляють мінливість міокардіальних шумів. Ендокардіальний шум мінливий: спочатку систолічний шум на верхівці сер-

ця короткий, м'який, локальний. Потім він стає грубим, інтенсивність його збільшується, шум посилюється в горизонтальному положенні, іррадіює в ліву пахову ділянку, шум може бути музичним, дмухального характеру. При поліпшенні загального стану інтенсивність систолічного шуму зростає. Перикардит характеризується вислуховуванням шуму тертя перикарда біля лівого краю груднини.

На початку захворювання уражаються великі суглоби (колінні, надп'яtkово-гомілкові, ліктьові, плечові, рідше — променево-зап'ясткові). Ураження має симетричний і летючий характер. Шкіра над місцем ураження червона, гаряча на дотик, під час пальпації визначається набряк суглоба, його болісність. Для ревматичних змін у суглобах характерний зворотний розвиток патологічного процесу без різних порушень функцій суглобів.

В 11–13 % дітей відзначається ураження стріопалідарної системи головного мозку. З'являється плаксивість, підвищена дратівливість, зростає гіпотонія м'язів, різко порушується сон, погіршується координація рухів і з'являються гіперкінези (вимушені рухи різних груп м'язів, частіше мимічних). Гіперкінези посилюються під час емоційних станів, зникають під час сну.

Ревматичні вузлики мають розмір від зернини до квасолини, вони щільні, малорухомі, дуже болісні, розташовані у фасціях, апоневрозах, підшкірній жировій клітковині. Спостерігаються різноманітні ураження шкіри (уртикальний та короподібний висип, скарлатиноподібна вузлова й анулярна кільцеподібна еритеми, геморагічна пурпура).

Можливі ураження нирок, печінки, легенів, очей, нервової системи (ревматичний енцефаліт). До позасерцевих проявів ревматизму належить абдомінальний синдром.

Ознаки життєдіяльності

1. Тахікардія — 120–140 за 1 хв.
2. Задишка з ціанозом.
3. АТ знижений, особливо систолічний, через ослаблення серцевого викиду.

Додаткові методи дослідження

1. Клінічний огляд: частота дихання, ЧСС, АТ, термометрія.
2. Загальний аналіз крові, сечі.
3. Аналіз крові на цукор.
4. ЕКГ, ЕхоКГ (ознаки дифузного ураження міокарда: зниження вольтажу зубців, збільшення інтервалу P–Q, розширення QRS, екстрасистоля, блокади).
5. Біохімічне дослідження крові (визначення рівня електролітів крові, загального білка, сечовини, креатиніну, білірубіну, трансаміназ).

6. Дослідження білків гострої фази (виявлення зміни показників протеїнограми, підвищення рівня С-реактивного протеїну, серомукоїду, хемолюмінесцентний імунний аналіз, дифеніламінова реакція).
7. Імунологічні дослідження крові — титри АСГ, АСК.
8. Консультація отоларинголога, окуліста, стоматолога.
9. УЗД органів черевної порожнини.
10. Мазок з носа та зівя на визначення мікрофлори.

Головні критерії оцінювання стану

Стан дитини оцінюють за ступенем активності ревматичного процесу на основі клінічних ознак та даних додаткових методів дослідження.

I ступінь активності — субклінічні форми ревматизму: слабо виражені зміни на ЕКГ та біохімічні показники.

II ступінь активності характеризується підгострим ревмокардитом із порушенням кровообігу I–II ступеня або поєднанням позасерцевих уражень (поліартрит, мала хорія). На ЕКГ — виражені динамічні зміни, патологічні показники біохімічних аналізів.

III ступеню активності властивий панкреатит, гострий або підгострий дифузний міокардит із вираженою недостатністю кровообігу й гострим проявом позасерцевих ознак ревматизму. На ЕКГ — чіткі динамічні зміни. Яскраво виражені патологічні показники біохімічних аналізів.

Діагноз на основі оцінки стану: ревматизм, активна фаза (I, II або III ступеня), ревмокардит, поліартрит, мала хорія (інші позасерцеві ознаки), гострий (підгострий) перебіг, H_0 (відсутня недостатність кровообігу).

Диференціальна діагностика від інших захворювань сполучної тканини

Диференціальну діагностику ревматизму проводять від системних захворювань сполучної тканини за клінічними проявами при:

- 1) інфекційному неспецифічному поліартриті (ревматоїдному артриті);
- 2) системному червоному вовчаку;
- 3) склеродермії;
- 4) дерматоміозиті;
- 5) вузликівому періартериті.

Інфекційний неспецифічний поліартрит (ревматоїдний артрит) у дітей характеризується гострим перебігом, високою температурою тіла (до 39–40 °С), загальною гіперестезією. Уражаються великі суглоби (колінні, ліктьові, кульшові), характерне ураження міжфалангових суглобів. Об'єм суглоба збільшується через наявність випоту в його порожнині й запального набряку навколосуглобових тканин. Рухомість суглоба значно порушується. На місці ураження розвивається фіброзно-рубцева тканина, що призводить до вивихів і підвивихів. Для дітей властива

атрофія м'язів, одночасно спостерігаються множинні м'язові контрактири. Після закінчення гострого процесу залишається потовщення та фіброз суглобової сумки, що спричиняє фіброзні контрактири. Характерним симптомом є збільшення лімфатичних вузлів і селезінки. Разом із суглобами уражаються всі внутрішні органи та системи.

Системний червоний вовчак має варіабельну клінічну картину. У дітей наростає загальна слабкість, температура тіла виражено підвищена, швидко розвивається дистрофія, уражаються суглоби, шкіра та слизові оболонки. На обличчі (біля губ), а також на нігтьових фалангах пальців, долонях, підошвах з'являється еритематозний плямисто-папульозний висип у формі метелика. Спостерігаються генералізовані ураження слизових оболонок, особливо твердого піднебіння та язика. Найчастіше уражається нервова система, серце, легені, нирки. Вісцеральна патологія зумовлена ураженням судин. Діагноз підтверджується виявленням клітин червоного вовчака (LE-клітин) та антинуклеарного фактора (ANL).

Дерматоміозит характеризується гострим перебігом, високою температурою тіла, головним болем, слабкістю м'язів, міалгіями. У ділянках окремих м'язів визначаються інфільтрати. Над цими ділянками шкіра гіперемована, набрякла, відзначаються лущення та свербіж. Такі ділянки еритеми та набряку розташовані частіше на обличчі, шиї, поверхні, що відповідає розгиначам кінцівок. Зміни з боку серцево-судинної системи, нирок, серозних оболонок виражені неясково або відсутні. М'язи атрофуються, у них розростається фіброзна тканина, може відбуватися кальцифікація, що встановлюється рентгенологічно.

Вузликівий періартерит патофізіологічно пов'язаний із системним ураженням кровеносних судин, головним чином дрібних артерій, у стінках яких розвиваються деструктивні зміни, інфільтрати, склероз, аневризми, розриви. У клінічній картині визначається поліморфізм симптомів. З'являються артралгії, міалгії, ознаки поліневриту, атрофія м'язів. Уздовж судин можна пропальпувати болісні невеликі вузлики — аневризми судин або гранульоми на їхній оболонці. Стійким симптомом є артеріальна гіпертензія, ангіоспазм із розвитком синдрому Рейно, зміни з боку очей.

Склеродермія починається поступово з малопомітним прогресуванням клінічних симптомів. Знижується маса тіла, підвищується температура, відзначаються артралгії, синдром Рейно, зміни з боку внутрішніх органів. Ранній прояв хвороби — ураження шкіри: набряк, ущільнення з подальшою її атрофією на обличчі, тулубі, кінцівках. Одночасно розвивається фіброзний міозит, за якого відсутні набряк і болісність м'язів. Поступово м'язи атрофуються й замінюються фіброзною тканиною. Фіброз і ущільнення періартикулярних тканин призводять до контрактур. У дітей застигли риси обличчя, тонкі губи, маленький рот, загальна сонливість, вигляд мармурової статуї.

Причинна залежність проблем від етіології та патогенезу

Причина	Патогенез	Проблема
Захворювання стрептокової етіології, що спричинює β-гемолітичний стрептокок групи А	Велике значення в патогенезі ревматизму мають імунні порушення. Антиген (β-гемолітичний стрептокок) впливає на макрофаги й Т-супресори. Від них інформація передається Т-хелперам і В-лімфоцитам, що впливають на утворення плазматичних клітин. Діяльність Т-хелперів і В-лімфоцитів контролюється Т-супресорами, порушення цього контролю призводить до розвитку захворювання. Відповідно до двох форм імунної відповіді розвиваються дві форми імунних уражень, зумовлених гуморальним фактором (алергійні реакції негайного типу) та клітинними чинниками (алергійні реакції сповільненого типу). Стрептококи виділяють свої токсини, що взаємодіють із мембранами клітин міокарда та інших тканин і ушкоджують їх. У кров надходять різні цитоплазматичні антигени, до яких в організмі немає толерантності. Це стимулює утворення антитіл та їхню фіксацію в тканинах. Токсини стрептокока уражають мембрани лізосом, ферменти яких руйнують елементи сполучної тканини з утворенням автоантигенів. Таким чином, стрептокок чинить токсичний вплив на організм, при цьому змінюється його імунний стан. Захворювання розвивається через комплексне порушення в системі неспецифічного й специфічного захисту. Патологічний процес відбувається в сполучній тканині. Тому групу захворювань з ураженням цієї тканини називають колагенозами. У кожного захворювання з групи колагенозів є свої особливості патогенезу	1. Задишка з ціанозом. 2. Частий, слабкий пульс, аритмія, блідість шкіри. 3. Адинамія, гіпотонія м'язів, загальна слабкість. 4. Плаксивість, дратівливість, загальна слабкість. 5. Біль у ділянці серця, серцебиття, запаморочення. 6. Біль у суглобах, обмеження рухів

Лікувальні заходи, догляд

1. Забезпечити госпіталізацію дитини в ревматологічне відділення дитячої лікарні.
2. Організувати постільний режим протягом 6 тиж. при гострому перебігу ревматизму.
3. У ліжку надати дитині напівсидячого положення, якщо наявна задишка із ціанозом.
4. Забезпечити комфортні умови, стабілізувати емоційний стан дитини, налагодити догляд.
5. Спостерігати за дотриманням призначеної дієти — стіл № 10.
6. Обмежити вживання солі та рідини. У разі виражених симптомів недостатності кровообігу здійснити підрахунок потреби в рідині за кількістю попереднього добового діурезу з додаванням 20 %.

7. До раціону включати продукти, багаті на калій (печена картопля, гречана каша, ізюм, курага, сир, молоко, гарбуз).

8. Проводити антибактерійну терапію препаратами пеніцилінового ряду, цефалоспоринами, макролідами у вікових дозах — 2 курси по 10 діб кожний. Через 2 тиж. перейти на застосування біциліну-1 або -3, -6. Тривалий курс лікування цими препаратами (до 6 міс.) закінчити призначенням біциліну-5.

9. Поєднати введення антибіотиків з нестероїдними протизапальними та імуносупресивними препаратами для корекції імунітету (ацетилсаліцилова кислота, метамізол натрію, фенілбутазон, індометацин, диклофенак — ортофен, вольтарен).

10. Застосовувати оксигінолінові препарати з метою досягнення імуносупресивної дії (хлорохін — делагіл, гідроксихлорохін — плаквеніл).

11. Вводити кардіопротектори (тіотриазолін, триметилгідразинію пропіонат — мілдронат, кардонат).

12. Проводити курс лікування антигістамінними препаратами, вітамінотерапію.

13. У разі важкого стану за призначенням лікаря вводити гормональні препарати. Дози глюкокортикоїдів мають бути помірні. Лікування проводити за схемою протягом 6 тиж. і більше з поступовим зниженням дози.

14. Обов'язково вводити препарати калію — панангін, оротову кислоту разом з інозином (рибоксоном), метандієноном (нероболом), вітамінами групи В, А, Е.

15. При порушенні кровообігу потрібно застосовувати серцеві глікозиди.

16. При наявності ознак синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання проводити антикоагулянтну терапію під контролем коагулограми.

17. У тяжкому стані проводити імунотерапію.

Профілактика

Вторинна профілактика ревматизму полягає в диспансерному обліку у ревмокардіологічному кабінеті дитячої поліклініки. Стан дитини після виписування зі стаціонару постійно контролюють, щомісячно проводять терапію біциліном-5. Якщо після перенесеної ревматичної атаки в дитини не сформувалася вада серця, то щомісячні курси профілактики біциліном-5 здійснюють протягом 3 років, у наступні 2 роки препарат вводять по 3 міс. навесні та восени. Якщо ж вада серця сформувалася, то курси щомісячної біцилінотерапії проводять упродовж 5 років. Із кожною ін'єкцією біциліну-5 призначають десятиденний курс лікування протизапальними, антигістамінними препаратами, вітамінами тощо. Під час інтеркурентних захворювань проводять терапію біциліном-1 або -3, а потім знову переходять на введення біциліну-5.

Первинна профілактика ревматизму передбачає такі заходи:

- загартовування;
- заняття фізичною культурою;
- профілактика гострих інфекційних захворювань;
- санація хронічних вогнищ інфекції;
- консервативне й оперативне лікування хронічного тонзиліту;
- запобігання поширенню стрептококової інфекції.

МІОКАРДИТИ НЕРЕВМАТИЧНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Міокардит — інфекційно-запальний процес у міокарді бактерійно-вірусної етіології, при якому погіршується загальний стан організму, підвищується температура тіла, розвиваються блідість, загальний ціаноз, діагностується послаблення I тону серця, систолічний шум над верхівкою, розширення меж серця.

Скарги

Блідість шкіри, млявість, адинамія, задишка з ціанозом, загальна слабкість, зниження апетиту, біль у ділянці серця, серцебиття.

Анамнез

В анамнезі потрібно з'ясувати наявність впливу таких етіологічних чинників:

- вірусів Коксаки, ЕЧНО, грипу, краснухи, інфекційного мононуклеозу, поліомієліту;
- бактерійної мікрофлори (стрептокока, стафілокока, пневмокока, сальмонели, шигели);
- алергії на лікарські препарати;
- несприйнятливості харчових продуктів;
- зміни імунних реакцій організму при екземі, бронхіальній астмі, поствакцинальній алергії.

Об'єктивні дані

Загальний стан дитини погіршений. Шкіра бліда, мармурова. Спостерігається пастозність, розвивається задишка з ціанозом. Серцевий поштовх слабкий, перкуторно виявляють розширені межі серця, аускультативно — тахікардію, глухість тонів серця, порушення серцевого ритму, ритм галопу, на верхівці серця систолічний шум. Особливо тяжкий перебіг мають міокардити в дітей раннього віку. Інші внутрішні органи при міокардитах частіше не уражуються.

Ознаки життєдіяльності

1. Тахікардія — 120–140 за 1 хв.
2. Задишка з ціанозом — 40–60 за 1 хв.
3. АТ знижений

Додаткові методи дослідження

1. Клінічний огляд: частота дихання, ЧСС, АТ, термометрія.
2. Загальний аналіз крові, сечі.
3. Аналіз крові на цукор.
4. ЕКГ, ЕхоКГ (ознаки дифузного ураження міокарда: зниження вольтажу зубців, збільшення інтервалу P–Q, розширення QRS, екстра-систолія, блокади).
5. Біохімічне дослідження крові (визначення рівня електrolітів крові, загального білка, сечовини, креатиніну, білірубіну, трансаміназ).
6. Дослідження білків гострої фази (виявлення зміни показників протеїнограми, наявність підвищеного вмісту C-реактивного протеїну, серомукоїду, хемолюмінесцентний імунний аналіз, дифеніламінова реакція).
7. Імунологічні дослідження крові.
8. Консультація отоларинголога, окуліста, стоматолога.
9. УЗД органів черевної порожнини.
10. Мазок з носа та зівя на мікрофлору.

Головні критерії оцінювання стану

Стан дитини оцінюють за:

- тривалістю процесу — гострий і хронічний міокардит;
- характером поширення процесу — вогнищевий і дифузний міокардит;
- морфологічними змінами — інтерстиційний та паренхіматозний міокардит.

Перебіг міокардиту на фоні інфекційного захворювання допомагає встановити етіологію міокардиту.

На основі оцінки стану встановлюють клінічний діагноз: міокардит неревматичної етіології.

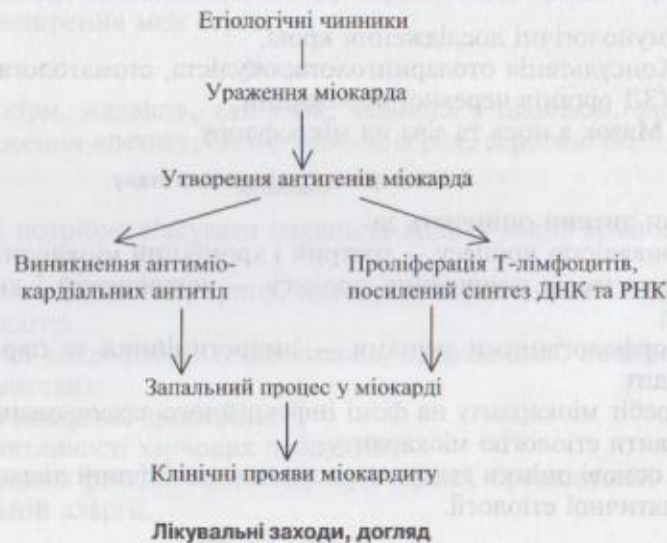
Диференціальна діагностика

За клінічними проявами та лабораторними даними	
Ревмокардит: — тривалі клінічні прояви; — при ревматизмі — ураження суглобів, мала хорея, ревматоїдні вузлики; — високий лейкоцитоз, значно збільшена ШОЕ; — позитивні ревмопроби	Міокардит: — короточасні клінічні прояви; — відсутнє ураження суглобів; — лейкоцитоз і ШОЕ помірні; — ревмопроби негативні

Причинна залежність проблем від етіології та патогенезу

Причина	Патогенез	Проблема
1. Віруси. 2. Бактерії. 3. Алергени: харчові, лікарські препарати, сироватки, вакцини. 4. Сенсibilізація організму	Віруси, бактерії, токсини, алергени спричиняють запалення сполучної тканини в міокарді. Запальний процес відображає сенсibilізацію організму, за якої міокард реагує як шоківий орган. Міокардит — поліетіологічне захворювання з єдиним алергійним генезом	1. Слабкість, млявість, адинамія, гіпотонія м'язів. 2. Збудливість, розлад сну. 3. Мармуровість шкіри, задишка з ціанозом. 4. Біль у ділянці серця, серцебиття

Схема патогенезу міокардиту неревматичної етіології



1. Дотримання дієти з обмеженням кількості рідини та солі, вживання продуктів, багатих на солі калію.
2. Забезпечення постільного режиму.
3. Антибіотикотерапія (цефалоспорини III покоління).
4. Введення нестероїдних протизапальних препаратів (диклофенак).
5. За показаннями — застосування глюкокортикостероїдів.
6. Уведення кардіометаболітів (триметилгідразинію пропіонату — мілдронату, тіотриазоліну).
7. При розвитку серцевої недостатності — застосування допаміну або серцевих глікозидів швидкої дії (дигоксин, корглікон).
8. Введення діуретиків (фуросемід).

9. Застосування антивірусних препаратів (афлубін, анаферон, інозин пранобекс — гропрінозин).

Профілактика

Профілактика міокардитів неревматичної етіології:

- дотримання протиепідемічних заходів;
- своєчасна діагностика й лікування з приводу вірусних і бактерійних захворювань;
- підвищення резистентності організму;
- запобігання сенсibilізації організму при впливі різних алергійних чинників.

ПРИРОДЖЕНІ ВАДИ СЕРЦЯ

Природжені вади серця — аномалії морфологічного розвитку серця й кровоносних судин, що виникають на 2–8-му тижнях вагітності внаслідок порушення ембріогенезу.

I група природжених вад серця — зі збільшеним легеневим кровотоком (відкрита аортальна протока, дефекти міжпередсердної та міжшлуночнової перегородок).

II група природжених вад серця — із незміненим легеневим кровотоком (коарктація аорти, стеноз отвору аорти).

Відкрита аортальна протока

Скарги

Біль у ділянці серця, задишка, втомлюваність.

Анамнез

В анамнезі потрібно з'ясувати перебіг вагітності в матері, виявити чинники, що могли спричинити природжену ваду серця:

- гострі вірусні інфекційні захворювання жінки у I триместрі вагітності (грип, краснуха, вірусний гепатит, синдром набутого імунodefіциту тощо);
- прояви хронічних інфекцій у перші місяці вагітності (стафілококовий і стрептококовий сепсис, туберкульоз, токсоплазмоз, сифіліс тощо);
- наявність у вагітної таких захворювань, як цукровий діабет, тиреотоксикоз, природжена вада серця, бронхіальна астма;
- дія алкоголю, наркотичних засобів, антибіотиків, нікотину, засобів побутової хімії, виробничих шкідливостей, радіонуклідів тощо протягом перших місяців вагітності;
- наявність у родоводі порушень генетичного коду, що сприяє виникненню аномалій спадковості (хромосомні хвороби й аномалії розвитку внутрішніх органів супроводжуються природженими вадами серця).

Об'єктивні дані

Блідість шкіри та слизових оболонок, що посилюється після фізичного навантаження. Поступово формується серцевий горб. Серцевий поштовх посилений, розлитий, відзначається систолодіастолічне тремтіння грудної клітки. Межі серця розширені ліворуч й угору. Вислуховується посилений II тон над легеневою артерією, що може бути роздвоєним, а також систолодіастолічний («машинний») шум, який проєктується в усі точки серця, на спину, у ліву пахову ділянку. Якщо зростає легенева гіпертензія, то шум стає систолічним і повністю зникає в термінальних стадіях.

Ознаки життєдіяльності

АТ із великим пульсовим градієнтом: систолічний АТ нормальний, діастолічний — низький і ще більше знижується в положенні стоячи. Стадія декомпенсації формується в молодшому шкільному віці та характеризується задишкою в стані спокою.

Додаткові методи дослідження

1. ЕКГ, ЕхоКГ (визначається гіпертрофія та перевантаження лівого шлуночка).
2. УЗД серця (збільшення лівого відділу серця й висхідної аорти).
3. Рентгенографія органів грудної клітки в двох проєкціях (збільшення лівого передсердя й лівого шлуночка, розширення аорти, коренів легень, посилений легеневий малюнок).
4. Загальний аналіз крові, сечі.
5. Аналіз крові на цукор.
6. Біохімічне дослідження крові (визначення рівня електролітів крові, загального білка, сечовини, креатиніну, білірубину, трансаміназ).
7. Консультація кардіолога.

Головні критерії оцінювання стану

Стан дитини оцінюють за такими ознаками:

- поява в перші місяці та роки життя задишки, блідості шкіри й слизових оболонок;
- деформація грудної клітки у вигляді серцевого горба;
- відставання дитини у фізичному розвитку;
- різке погіршення стану після фізичного й розумового навантаження;
- наявність постійного грубого систолодіастолічного шуму з проєкцією у пахову ділянку й спину;
- розширення меж серця в перші 2 роки життя дитини.

У кардіологічних центрах потрібно провести УЗД серця, ангіоентерографію, зондування порожнин серця.

На основі оцінювання стану й даних додаткових методів визначають діагноз «природжена вада серця, відкрита аортальна протока». Таку природжену ваду серця діагностують із частотою 10–25 % серед усіх природжених вад серця.

Диференціальна діагностика

Коарктація аорти	Дефект міжпередсердної перегородки	Дефект міжшлуночкової перегородки
<i>За часом виявлення вади серця</i>		
У дітей старшого шкільного віку (14–16 років)	У новонароджених діагностують у 40 % випадків, решта — у дітей віком 2–5 років	У новонароджених діагностують одразу після народження, рідко — у дітей віком 2 міс.
<i>За клінічними проявами</i>		
Діти скаржаться на головний біль, шум у вухах, біль у ногах. У дітей більше розвинута верхня половина тулуба, ніж нижня. Визначається посилений серцевий поштовх, розширення меж серця ліворуч, акцент II тону над аортою, систолічний шум над основою серця, між лопатками, АТ високий на верхніх кінцівках і низький на нижніх	Шкіра бліда, різка втомлюваність після фізичного навантаження, межі серця розширені праворуч, пізно формується серцевий горб. Вислуховується акцент і розщеплення II тону над легеневою артерією; систолічний шум у другому–третьому міжребрових проміжках ліворуч від груднини	Шкіра бліда, швидко розвивається серцевий горб, спостерігається пульсація в надчеревній ділянці, межі серця значно розширені праворуч. Вислуховується акцент II тону над легеневою артерією. Грубий систолічний шум у третьому–четвертому міжребрових проміжках ліворуч від груднини проєктується в усі точки серця, спину. У легенях — вологі хрипи
<i>За фізичним розвитком</i>		
Не порушується	Відставання фізичного розвитку в дошкільному віці	Відставання фізичного розвитку з періоду новонародженості
<i>За УЗД серця</i>		
Розширення лівої частини серця, дуги аорти	Гіпертрофія правого шлуночка, збільшення правого передсердя, випинання легеневої артерії	Збільшення обох шлуночків і лівого передсердя, розширення легеневої артерії

Причинна залежність проблем від етіології та патогенезу

Причина	Патогенез	Проблема
Негативні чинники, що чинили вплив у критичний період вагітності, а саме: 4–6 тиж. ембріогенезу. Зміна генетичного коду, що призводить до спадкових захворювань, що супроводжуються природженими вадами серця	Якщо відкрита артеріальна протока не облітерує в перші 2 міс., то формується вада серця. Через отвір у протоці кров з аорти надходить у легеневу артерію, і перевантажується мале коло кровообігу. У перші фази хвороби збільшується ліва частина серця й висхідна аорта. У III фазу проявляється гіпертрофія обох шлуночків, ураження міокарда, що свідчить про розвиток гіпертонії в малому колі кровообігу. Отвір у міжпередсердній перегородці буває різної величини. Кров через дефект у перегородці закидається з лівого передсердя у праве — шунт зліва направо. У правій частині серця підвищується систолічний, а потім і діастолічний АТ, відбувається гіпертрофія правого передсердя й шлуночка. Пізніше може розвинути артеріальна гіпертензія малого кола кровообігу, і тоді змінюється перехід крові — шунт справа наліво. Настає стадія декомпенсації з розширенням і лівої частини серця. Дефект міжшлуночкової перегородки може розташовуватися у м'язовій нижній частині перегородки й мати діаметр отвору менше 1 см (хвороба Толочинова–Роше). Дефект може міститися й у мембранній частині перегородки. Такі дефекти більші за діаметром, тому значна частина крові з лівого шлуночка надходить у правий. Обидва шлуночки працюють з великим навантаженням. Спазм легеневих артерій у відповідь на переповнення малого кола кровообігу поступово призводить до легеневої гіпертензії та склеротичних змін у легенях. Вади серця I групи зі збільшенням легеневого кровотоку ускладнюються частими респіраторно-вірусними захворюваннями, пневмонією, бактерійним ендокардитом, легеневою гіпертензією, гострою серцевою недостатністю. Коарктація аорти характеризується звуженою грудною частиною аорти нижче відходження лівої надключичної артерії. На верхніх кінцівках — артеріальна гіпертензія, на артеріях нижніх — послаблення або відсутність пульсації. При коарктації аорти декомпенсація не настає до 7–15 років. Ця патологія часто поєднується з відкритою артеріальною протокою	1. Задихка, розвиток ціанозу. 2. Відставання фізичного розвитку. 3. Зниження рухової активності

Лікувальні заходи, догляд

1. За наявності серцевої недостатності вжити відповідних заходів — призначити інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, діуретики, серцеві глікозиди тощо.

2. За показаннями (пневмонія, інфекційний ендокардит) призначити антибіотики (цефалоспорины III покоління).

3. Направити пацієнта у Центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України для вирішення питання про оперативне втручання.

Диспансерний нагляд

1. Систематичне спостереження.
2. Визначення оптимального терміну для проведення хірургічного лікування.
3. Обстеження дитини в кардіологічних центрах обласного та державного рівня.
4. Налагодження оптимального емоційного та рухового режиму.
5. Консервативне лікування за планом диспансерного нагляду за схемами препаратів, призначених лікарем-кардіологом (серцеві глікозиди, діуретики, трифосаденін, препарати калію, вітаміни).
6. Забезпечення раціонального харчування дитини.
7. Проведення аерогеліо- та оксигенотерапії.
8. Забезпечення оздоровлення дитини в місцевих санаторіях.

Тетрада Фалло

Скарги

Головний біль, запаморочення, часті напади ціанозу зі втратою свідомості й судомами. Різка відставання у фізичному розвитку.

Анамнез

В анамнезі потрібно з'ясувати причини, що призвели до порушення ембріогенезу, частіше в I триместрі вагітності (критичний термін розвитку плода для формування вад серця — 3–4-й тиждень вагітності):

- вірусні захворювання;
- хронічні інфекції;
- вади серця, патологія обміну речовин у матері;
- вплив екзогенних та ендогенних токсичних продуктів;
- йонізуюча радіація;
- гіповітамінози;
- вагітність у віці понад 35 років;
- захворювання статевої системи;
- порушення генетичного коду.

Об'єктивні дані

Постійний ціаноз, задишка. Відзначається деформація пальців у формі барабаних паличок та нігтів у вигляді годинникових скелець. Рано діагностується серцевий горб. Межі серця розширені переважно праворуч і помірно ліворуч. Під час аускультатії визначається послаблений ІІ тон над легеневою артерією. І тон на верхівці серця часто посилений, грубий тривалий систолічний шум у другому—третьому міжребрових проміжках ліворуч від груднини.

Ознаки життєдіяльності

На першому році життя наростає задишка, ціаноз проявляється під час плачу, годування дитини. У дітей віком понад 1 рік задишка проявляється у стані спокою. Характерні часті напади ціанозу із втратою свідомості та судомами. У дітей старшого віку напади менш тяжкі, дитина займає вимушене положення. Систолічний АТ знижений, діастолічний АТ у нормі. Знижується пульсовий тиск. В аналізі крові — поліцитемія: еритроцитів $6-8 \times 10^{12}/л$; гемоглобін знижений — 60–80 г/л.

Додаткові методи дослідження

На рентгенограмі серце має вигляд дерев'яного черевика, лівий контур серця піднятий за рахунок інфільтрації правого шлуночка. Корені легенів вузькі, легеневий малюнок нечіткий.

На ЕКГ електрична вісь відхилена ліворуч, ознаки гіпертрофії правого шлуночка, гіпоксії міокарда.

Зондування серця свідчить про підвищений АТ у правому шлуночку у низький у легеневій артерії.

Ангіокардіографія дає змогу спостерігати послідовність заповнення речовиною порожнин серця.

Головні критерії оцінювання стану

Оцінювання стану дитини базується на симптомах, що свідчать про порушення гемодинаміки та відставання у фізичному розвитку. Враховуються частота і тяжкість перебігу нападів задишки з ціанозом, ускладнення, що супроводжують тетраду Фалло.

На основі оцінювання стану, даних додаткових методів дослідження встановлюють діагноз: природжена вада серця (тетрада Фалло), що складається з 4 компонентів:

- стенозу легеневої артерії;
- високого дефекту міжшлуночкової перегородки;
- декстрапозиції аорти;
- гіпертрофії правого шлуночка.

Диференціальна діагностика

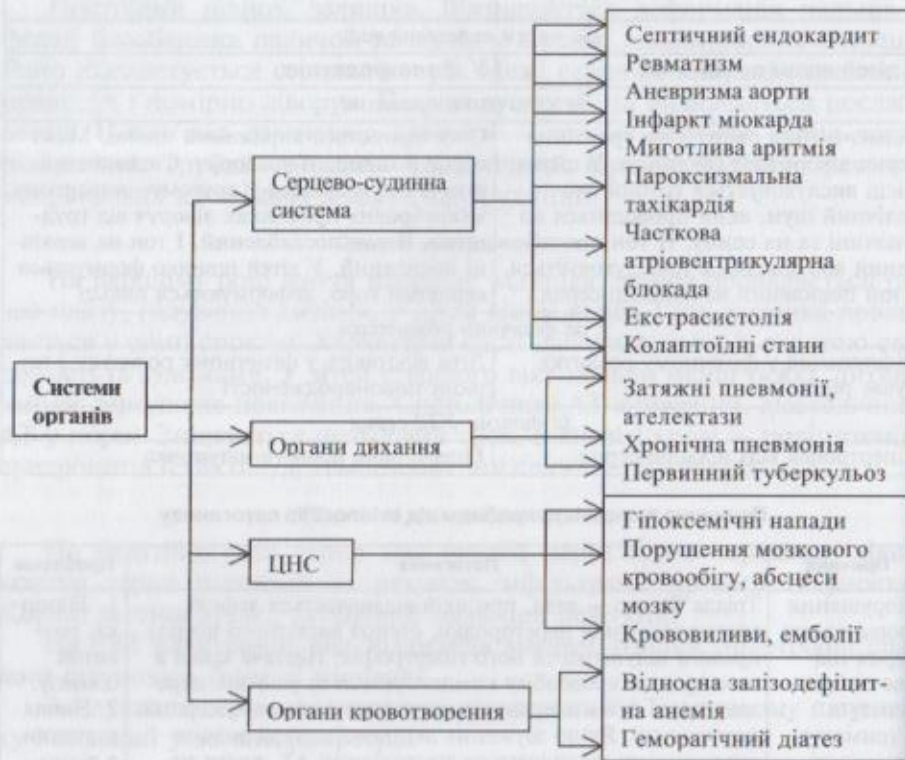
Диференціальну діагностику тетради Фалло проводять від двох інших вад серця цієї групи.

Ізольований стеноз легеневої артерії	Комбінована вада серця — триада Фалло
<i>За часом виявлення вади</i>	
У дітей віком понад 2 міс.	У новонароджених
<i>За клінічними проявами</i>	
Відзначається систолічне тремтіння серця ліворуч від груднини. У цьому місці вислуховується грубий систолічний шум, який проводиться до ключиці та на спину. ІІ тон послаблений або зовсім не прослуховується, І тон посилений на верхівці серця	Спостерігається виражений ціаноз. Межі серця розширені праворуч. Систолічний шум вислуховується у другому—четвертому міжребрових проміжках ліворуч від груднини, ІІ тон послаблений, І тон на верхівці посилений. У дітей швидко формується серцевий горб, деформуються пальці
<i>За фізичним розвитком</i>	
Відставання у фізичному розвитку відбувається рідко	Діти відстають у фізичному розвитку з періоду новонародженості
<i>За даними УЗД серця</i>	
Гіпертрофія всіх відділів серця	Гіпертрофія правого шлуночка

Причинна залежність проблем від етіології та патогенезу

Причина	Патогенез	Проблема
Порушення формування серця під час ембріогенезу в І триместрі вагітності. Має значення не сила дії негативного чинника, а його вплив саме в критичний період формування серця й судин плода	Триада Фалло — вада, при якій відзначається дефект міжпередсердної перегородки, стеноз висхідного відділу правого шлуночка та його гіпертрофія. Нестача крові в малому колі кровообігу компенсується за рахунок переходу крові зліва направо через дефект у міжпередсердній перегородці. Якщо звуження легеневої артерії значно виражене, то підвищується діастолічний АТ, праве передсердя переповнюється кров'ю й виникає перехід крові справа наліво. Розвивається дефіцит легеневого кровообігу, що призводить до ціанозу. Тетрада Фалло включає 4 компоненти: звуження легеневої артерії, декстрапозиція аорти, високий дефект міжшлуночкової перегородки, гіпертрофія правого шлуночка. У разі таких дефектів мале коло кровообігу недостатньо забезпечується кров'ю. У велике коло кровообігу через аорту, що розташована над дефектом у міжшлуночкової перегородці, надходить змішана кров (артеріальна кров з лівого шлуночка і венозна кров із правого). Оскільки легенева артерія звужена, то АТ в аорті підвищується, що призводить до гіпертрофії правого шлуночка. Між малим і великим колом кровообігу розвиваються колатералі. Вади серця зі зменшенням легеневого кровотоку ускладнюються: — недостатністю кровообігу; — тромбозом мозкових судин; — розвитком геміплегії; — бактерійним ендокардитом; — гіпоксичними кризами	1. Задишка, розвиток ціанозу. 2. Напад задишки з ціанозом

Ускладнення природжених вад серця



Лікувальні заходи, догляд

1. Дії медичної сестри під час задишки та нападу ціанозу мають бути спрямовані на усунення порушення роботи серця:

- надати узголів'ю ліжка дитини підвищеного положення;
- провести інгаляцію кисню;
- за призначенням лікаря ввести внутрішньом'язово тримеперидин (промедол) і нікетамід (кордіамін);
- налагодити внутрішньовенне краплинне вливання глюкозо-солевих розчинів.

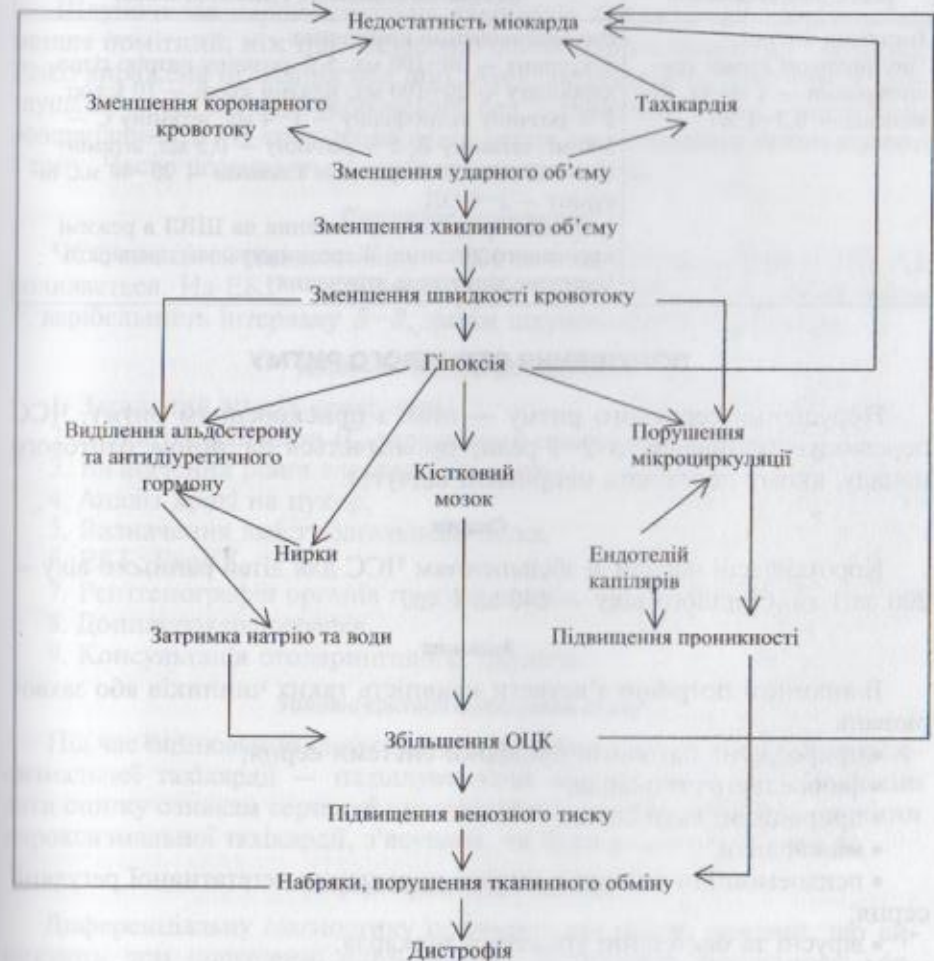
Одночасно вживають заходів із ліквідації гіпоксичного кризу (табл. 7).

2. Найсприятливіший термін для оперативного втручання — друга фаза перебігу (вік 3–12 років). У термінальну фазу оперативне усунення вади не забезпечує одужання, оскільки відбуваються дистрофічні та дегенеративні зміни в міокарді, легенях, нирках, печінці. При прогресуванні гіпоксемічних нападів, що не піддаються консервативному лікуванню, показана операція в ранньому віці.

Профілактика природжених вад серця

Значну роль у профілактиці природжених вад серця відіграють медико-генетичні консультації, де діагностуються порушення генетичного коду одного з батьків. За допомогою УЗД плода також можна виявити неправильний ембріогенез окремих частин серця й судин у різні періоди. Під час санітарно-просвітніх лекцій, бесід із майбутніми батьками та антенатальних патронажів медичні працівники мають роз'яснювати важливість охорони здоров'я жінки в ранні терміни вагітності, запобігання вірусним і бактерійним захворюванням, відмови від шкідливих звичок та впливу професійних шкідливостей.

Розвиток серцевої недостатності



В умовах поліклініки діти з природженими вадами серця перебувають під наглядом лікаря-кардіолога. Одним із напрямів диспансеризації таких дітей є надання консультативної допомоги в обласних і державних кардіологічних центрах. Саме така допомога дає змогу своєчасно вирішити питання про оперативне лікування, що проводиться в стадії компенсації захворювання.

Таблиця 7. Лікування дітей раннього віку з гіпоксичним кризом при тетраді Фалло (за В.І. Бурковським та Б.А. Константиновим)

Гіпоксичний криз	
Легкий напад (без втрати свідомості)	Тяжкий напад (із втратою свідомості, судомами, апное)
Інгаляція кисню. Внутрішньом'язово: три-меперидин — 1 мг/кг, нікетамід — 0,3–1 мл	Внутрішньовенно краплинно: декстрин — 50–100 мл, 5 % розчину натрію гідрокарбонату — 20–100 мл, плазми крові — 10 мл/кг, 2 % розчину амінофіліну — 1–4 мл, вітаміну С — 500 мг, вітаміну В ₁₂ — 10 мкг, 20 % розчину глюкози — 20–40 мл, інсуліну — 2–4 ОД. Інтубація трахеї та переведення на ШВЛ в режимі керованого дихання. Жарознижувальні препарати. Екстремне хірургічне втручання

ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОГО РИТМУ

Порушення серцевого ритму — стан з прискоренням ритму, ЧСС перевищує нормальну в 2–3 рази, проявляється за типом раптового нападу, якому передують неприємні відчуття.

Скарги

Короткочасні напади зі збільшенням ЧСС для дітей раннього віку — 200 за 1 хв, старшого віку — 140 за 1 хв.

Анамнез

В анамнезі потрібно з'ясувати наявність таких чинників або захворювань:

- природжена патологія провідної системи серця;
- фіброеластоз міокарда;
- природжені вади серця;
- міокардити
- психоемоційні впливи в умовах порушення вегетативної регуляції серця;
- вірусні та бактерійні ураження міокарда;
- інтоксикації лікарськими засобами;

- рефлекторний вплив на міокард при ураженні інших внутрішніх органів.

Об'єктивні дані

Надшлуночкова пароксизмальна тахікардія починається гострим нападом у вигляді поштовху в грудях або відчуття завмирання в ділянці серця з наступним сильним серцебиттям. На обличчі дитини — жах, відзначається слабкість, запаморочення, біль у ділянці серця. Дитина стає збудженою, блідою, можливі диспное й підвищена пітливість. Вени ший пульсують, набухають. Аускультативно — приглушені серцеві тони, часті серцеві скорочення з правильним ритмом. Іноді збільшується печінка. Сечовипускання стають болісними, частими.

Шлуночкова пароксизмальна тахікардія починається нападом, що менше помітний, ніж при надшлуночкової пароксизмальній тахікардії. Різко виражена пульсація вен ший. Аускультативно — тони серця приглушені, часті серцеві скорочення без порушення ритму, характерне розщеплення I і II тону на верхівці серця та коливання інтенсивності I тону. Часто розвивається серцева недостатність.

Ознаки життєдіяльності

ЧСС для дітей раннього віку — 200 за 1 хв, старшого віку — 160. АТ коливається. На ЕКГ — ригідний ритм — 140–200 за 1 хв, зміна зубця P, варіабельність інтервалу R–R, зміни шлуночкового комплексу.

Додаткові методи дослідження

1. Загальний аналіз крові, сечі.
2. Білки гострої фази (С-реактивний протеїн, серомукоїд).
3. Визначення рівня електролітів крові.
4. Аналіз крові на цукор.
5. Визначення вмісту загального білка.
6. ЕКГ, ЕхоКГ.
7. Рентгенографія органів грудної клітки.
8. Допплерокардіографія.
9. Консультація отоларинголога, окуліста.

Головні критерії оцінювання стану

Під час оцінювання стану дитини потрібно з'ясувати варіант пароксизмальної тахікардії — надшлуночкова або шлуночкова. Необхідно дати оцінку ознакам серцевої недостатності, виявити можливі причини пароксизмальної тахікардії, з'ясувати, чи були раніше такі напади.

Диференціальна діагностика

Диференціальну діагностику проводять від різних аритмій, що виникають при порушенні автоматизму, збудливості, провідності міокарда.

Порушення автоматизму	Порушення збудливості	Порушення провідності
<i>За клінічними проявами</i>		
Проявляється в дітей під час підрахунку пульсу. Пульс то прискорюється, то стає повільним. У дітей відзначається дихальна аритмія: під час вдиху — збільшення частоти пульсу, під час видиху — зменшення	Ця патологія визначається за наявністю екстрасистолії, що частіше виникає при міокардитах. Проявом порушення збудливості серця є пароксизмальна тахікардія	Ця патологія спричинює блокаду передсердно-шлуночкового пучка (Гіса). Головною ознакою блокади є скоротливість передсердя в одному ритмі, а шлуночка — в іншому

Причинна залежність проблем від етіології та патогенезу

Причина	Патогенез	Проблема
Аритмії поділяють на природжені та набуті. Набуті виникають при міокардитах, порушенні регуляції серця, різних інфекціях, інтоксикаціях; під час емоційного напруження; іноді їх причиною є ендокринні порушення. В окремих випадках вони виявляються у здорових дітей	Механізми виникнення аритмій серця пов'язані з порушенням автоматизму. Вогнища уражень міокарда призводять до порушення збудливості. Порушення скоротливості серця відзначається в дітей дуже рідко	1. Напади з частими серцевими скороченнями — 140–200 за 1 хв. 2. Порушення серцевого ритму

Лікувальні заходи, догляд

Невідкладна допомога за наявності надшлуночкової пароксизмальної тахікардії:

1. Застосувати механічний спосіб подразнення блукаючого нерва шляхом натискання на очні яблука (феномен Ампера). Протипоказанням для використання цього способу є короткозорість.
2. Здійснити масаж каротидного синуса (проба Чермака–Герінга). При зникненні тахікардії масаж припиняють.
3. Провести пробу Вальсаве: дитина робить максимальний вдих і при затиснутих роті та носі намагається видихнути.
4. У дітей раннього віку можна викликати блювотний рефлекс, подразнюючи корінь язика.
5. За ефективності механічних проб застосувати діазепам (седуксен) або інший седативний препарат.
6. За неефективності механічних проб ввести верапаміл (ізоптин) під контролем ЕКГ.
7. Збудливість міокарда можна зменшити шляхом застосування препаратів калію (3 або 7,5 % розчин калію хлориду, панангіну, оротової кислоти).
8. Скоротливу функцію міокарда можна збільшити шляхом введення серцевих глікозидів швидкої дії (дигоксин).

Невідкладна допомога при шлуночкової пароксизмальної тахікардії:

- аймалін — 50 мг в ізотонічному розчині натрію хлориду;
- прокаїнамід (новокаїнамід) — 10 % розчин по 0,2 мл/кг з 5 % розчином глюкози внутрішньовенно повільно (до 15 хв);
- лідокаїн — 1–2 % розчин краплинно внутрішньовенно в дозі 50–100 мг на добу;
- кордарон — внутрішньовенно струминно по 5 мг/кг;
- кислота аскорбінова, трифосаденін, кокарбоксілаза, седативні та снодійні препарати.

Профілактика

Своєчасна діагностика й лікування з приводу міокардитів, інтоксикації, інфекційних захворювань. Профілактика природжених вад серця.

При виявленні природжених вад серця дитину беруть на облік з обов'язковим оглядом лікаря-кардіолога 1 раз на 3–4 міс у перші 2 роки життя (у першу фазу перебігу хвороби), а надалі — 1–2 рази на рік, систематично проводять рентгенологічне дослідження, ЕКГ та вимірювання АТ.

Консервативне лікування дітей із природженими вадами серця спрямоване на виконання таких завдань:

- 1) надання невідкладної допомоги при катастрофічних станах;
- 2) лікування дітей з різноманітними ускладненнями та супровідними захворюваннями.

ГОСТРА ЛІВОШЛУНОЧКОВА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Гостра лівошлуночкова серцева недостатність характеризується симптомами серцевої астми та набряком легенів, що проявляється нападами ядухи, блідістю, ціанозом, тахіпноє з виділенням з рота піни рожевого кольору.

Скарги

Нудота, збільшена пітливість, блідість шкіри, ціаноз, тахіпноє, іноді з рота виділяється рожева піна.

Анамнез

В анамнезі потрібно з'ясувати можливість гострих уражень серця, що призводять до підвищення гідростатичного тиску в судинах малого кола кровообігу:

- гострий міокардит;
- природжений кардит;
- кардіоміопатії;
- гострий ревмокардит;
- аритмії серця;
- оперативне втручання на серці;
- природжені вади серця зі збільшеним легеневим кровотоком.

Об'єктивні дані

Стан дитини тяжкий, напад триває від кількох хвилин до кількох годин. Дитина займає вимушене положення сидячи. Шкіра бліда, ціаноз, дихання чисте, без зміни глибини й ритму (тахіпноє). Визначається слабкий серцевий поштовх. Перкуторно виявляється збільшений розмір серця за рахунок лівого шлуночка — ліва межа серця зміщена ліворуч. Аускультативно над верхівкою серця визначається різке послаблення м'язового й клапанного компонентів, що пов'язано зі зменшенням скоротливої функції серця, тому I тон зникає. На верхівці серця виявляється систолічний шум, на основі серця — акцент II тону. Часто визначається ритм галопу. У легенях вислуховують сухі, середньо- та великопухирчасті хрипи.

Ознаки життєдіяльності

Задишка серцевого походження (тахіпноє) інспіраторна, потім приєднується експіраторний компонент і задишка стає змішаного типу. Пульс ниткоподібний, слабкого наповнення. АТ різко знижується. На ЕКГ вольтаж зубців знижений, визначається лівограма, часто зубець T негативний із загостреним кінцем у лівих грудних відведеннях. Зникнення негативного зубця T свідчить про сприятливий прогноз лікування. Для гострої лівошлуночкової серцевої недостатності характерне збільшення ОЦК.

Коли гідростатичний тиск у легеневих капілярах досягає 28–30 мм рт. ст., то рідка частина крові починає виходити за межі капілярів (норма гідростатичного тиску в легеневих капілярах 5–11 мм рт. ст.).

Додаткові методи дослідження

1. Вимірювання температури тіла.
2. Вимірювання частоти спонтанного дихання.
3. Вимірювання артеріального, центрального венозного тиску.
4. Рентгенографія легенів.
5. Проведення ЕКГ, ЕхоКГ.
6. Лабораторні дослідження крові, сечі.
7. Біохімічні дослідження крові (вимірювання рівня електролітів, глюкози, загального білка).
8. Визначення гематокриту, газів крові, кислотно-лужного стану.
9. Погодинний контроль діурезу та консультації спеціалістів.

Головні критерії оцінювання стану

Потрібно визначити рівень тяжкості серцевої астми, яка може переходити у набряк легенів.

На основі оцінювання стану дитини встановлюють діагноз: серцева лівошлуночкова недостатність, або серцева астма, або набряк легенів.

Диференціальна діагностика

Серцева астма	Набряк легенів
<i>За клінічними проявами</i>	
Неспокій. Шкіра бліда, вкрита холодним потом. Посилюється кашель, зростає задишка, підвищується АТ, збільшується тахікардія, диспноє. Посилюється ціаноз, гіпоксія, що ускладнює роботу серця, і тому АТ починає знижуватися	Стан дитини різко погіршується, зростає задишка, з'являється клекітливе дихання, виникає почуття жаху. Шкіра мармурова, вкривається холодним потом. З'являється стійкий вологий кашель із виділенням мокротиння у вигляді рожевої піни. Над легенями вислуховуються різнокаліберні вологі хрипи
<i>За прогнозом</i>	
Подальше прогресування серцевої недостатності призводить до набряку легенів	Подальше прогресування стану призводить до тяжкої гіпоксії, приєднується гіпоксемія

Причинна залежність проблем від етіології та патогенезу

Причина	Патогенез	Проблеми
Природжені вади серця. Гострі міокардити. Ревмокардит. Аритмії серця. Оперативні втручання на серці	Розвиток синдрому малого викиду лівого шлуночка зменшує систолічний кровотік і підвищує серцеву гіпоксію. Відбувається стимуляція симпатико-адреналової системи, що є компенсаторним механізмом (викид катехоламінів стимулює підвищення АТ), розвивається тахікардія. Цей механізм швидко виснажується. Гіпоксія призводить до викиду активних речовин (гістаміну, серотоніну), під їхнім впливом посилюється спазм малого кола кровообігу, у ньому підвищується гідростатичний тиск і збільшується проникність капілярів, що є головною причиною розвитку серцевої астми та набряку легенів	1. Задишка змішаного типу серцевого походження. 2. Блідість шкіри, ниткоподібний пульс, АТ знижується. 3. Вологий кашель, виділення рожевої піни

Лікувальні заходи, догляд

1. Лікування з приводу основного захворювання.
2. Госпіталізація у відділення інтенсивної терапії та надання невідкладної допомоги.
3. Підняти головний кінець ліжка хворого таким чином, щоб надати йому напівсидячого положення.
4. Забезпечити спонтанне дихання або ШВЛ у режимі позитивного тиску в кінці видиху з подаванням кисню.
5. У разі вираженої дихальної недостатності провести інтубацію трахеї та ШВЛ у режимі позитивного тиску в кінці видиху.

6. Ввести нітрогліцерин або натрію нітропрусид, починаючи з дози 0,1 мкг/кг за 1 хв при середньому АТ >70 мм рт. ст.

7. Застосувати добутамін, починаючи з дози 2–3 мкг/кг за 1 хв при середньому АТ нижче 70 мм рт. ст. та ЧСС вище 120–140 за 1 хв.

8. Вводити допамін, починаючи з дози 2–3 мкг/кг за 1 хв при середньому АТ нижче 70 мм рт. ст. та ЧСС менше 120 за 1 хв.

9. Провести дегідратацію (фуросемід у дозі 1–2 мг/кг).

10. Вводити дифенгідрамін (димедрол) — 1 мг/кг.

11. Призначити седативну терапію (діазепам у дозі 0,2–0,5 мг/кг; морфін — 0,1–0,3 мг/кг).

12. Ввести кортикостероїди при порушенні цілісності капілярної мембрани.

Профілактика

Своєчасна діагностика й правильне лікування міокардитів, ревмокардиту, аритмій серця. Профілактика природжених вад серця.

ГОСТРА ПРАВОШЛУНОЧКОВА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Гостра правошлуночкова серцева недостатність характеризується раптовим розвитком, блідістю, ціанозом, набряками нижніх кінцівок, олігоурією, збільшенням печінки та селезінки, зниженням АТ, порушенням частоти, ритму та глибини дихання.

Скарги

Різка слабкість, біль у серці та за грудниною, раптовий розвиток ядухи, швидке наростання ціанозу, шкіра вкривається холодним потом, дихання стає нерегулярним, порушується його ритм та глибина.

Анамнез

В анамнезі треба з'ясувати можливість розвитку таких патологічних станів, наслідком яких є швидкий процес із обмеженням кровотоку в малому колі кровообігу. Такі патологічні стани розвиваються при:

- вадах серця зі зменшенням легеневого кровотоку;
- тяжкому нападі бронхіальної астми;
- ателектазі легені;
- гідротораксі;
- обструкції трахеї та бронхів стороннім тілом;
- тромбоемболії стовбура легеневої артерії та її гілок;
- синдромі дихальних розладів у новонароджених;
- швидкому переливанні цитратної крові та введенні гіпертонічних розчинів або рентгеноконтрастних речовин, що спричиняє спазм судин малого кола кровообігу.

Об'єктивні дані

Стан дитини раптово погіршується через різку слабкість, ядуху, порушення частоти, глибини та ритму дихання, сильного болю в ділянці

серця та за грудниною. Шкіра бліда, з'являється холодний піт, швидко посилюється ціаноз центрального походження. Вени шиї набухають, пульсують. Пульс стає слабким, аритмічним, посилюється тахікардія. Тони серця ослаблені, ритм порушується, часто відзначається ритм галопу, над легеневою артерією акцент II тону. Межі серця розширені праворуч. Швидко збільшуються печінка та селезінка, визначається болісність у ділянці правого підребер'я. На нижніх кінцівках виникають набряки. Добовий діурез знижується.

Ознаки життєдіяльності

Задишка змішаного типу. Дихання поверхневе, аритмічне. Пульс слабкого наповнення, частий, аритмічний. АТ знижується. Наявність акроціанозу та ціанозу, болю за грудниною, занепокоєння.

Додаткові методи дослідження

1. Клінічний огляд: частота дихання, ЧСС, АТ, термометрія. Оцінка ступеню тяжкості.

2. Динаміка маси тіла. Контроль введеної та виведеної рідини.

3. ЕКГ, ЕхоКГ (на ЕКГ — ознаки перевантаження правих відділів серця:

- підвищена амплітуда зубця *P*, він загострений;
- відхилення електричної осі праворуч;
- підвищення амплітуди зубця *R*;
- зниження осі *ST*, іноді зубець *T* стає негативним).

4. Рентгенографія, УЗД серця.

5. Загальний аналіз крові, сечі.

6. Аналіз крові на цукор.

7. Біохімічне дослідження крові (протеїнограма, рівень сечовини, азоту сечовини, креатиніну, білірубину, трансаміназ, електролітів).

8. Білки гострої фази — С-реактивний протеїн, серомукоїд.

9. УЗД органів черевної порожнини.

10. Допплерокардіографія.

11. Консультація отоларинголога, окуліста, стоматолога.

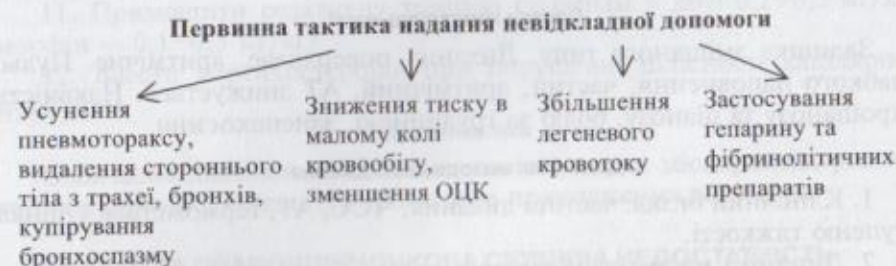
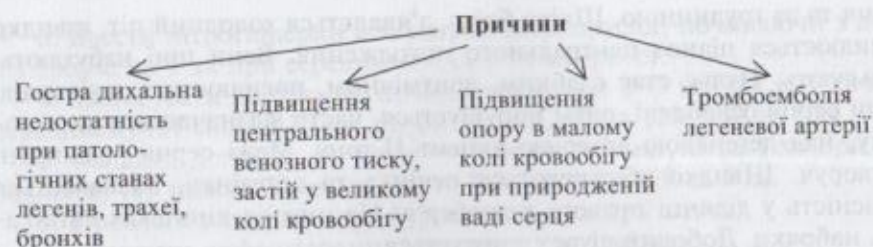
Головні критерії оцінювання стану

Враховують причину розвитку серцевої недостатності, головні показники життєдіяльності, ознаки застою крові у великому колі кровообігу, симптоми функціональних розладів нирок та печінки.

На основі оцінки стану встановлюють діагноз «гостра серцева правошлуночкова недостатність».

Диференціальна діагностика

Диференціальну діагностику проводять для встановлення причин, що зумовлюють правошлуночкову серцеву недостатність.



Причинна залежність проблем від етіології та патогенезу

Причина	Патогенез	Проблема
1. Гостра дихальна недостатність, що виникає при захворюваннях легенів, погіршенні прохідності трахеї та бронхів. 2. Зменшення легеневого кровотоку в разі природжених вад серця. 3. Тромбоемболія легеневої артерії. 4. Різке збільшення ОЦК через швидке переливання шитратної крові або введення гіпертонічних розчинів	Правошлуночкова серцева недостатність виникає через спазм судин малого кола кровообігу, підвищення опору в цих судинах, переповнення кров'ю судин великого кола кровообігу	1. Ядуха, біль у серці та за грудниною. 2. Різка слабкість, пульс слабкого наповнення, тахікардія. 3. Блідість шкіри, швидко зростає ціаноз. 4. Порушення глибини, ритму і частоти дихання. 5. Різке зниження АТ. 6. Збільшення та болісність печінки, набряки нижніх кінцівок

Лікувальні заходи, догляд

1. Терміново госпіталізувати у відділення інтенсивної терапії.
2. Надати невідкладну допомогу та призначити лікування з приводу основної патології.
3. Забезпечити напівсидяче положення шляхом підняття головного кінця ліжка.
4. Провести респіраторну терапію при ядусі та акроціанозі інгаляцією 100 % кисню об'ємом 10–12 л/хв. За наявності різко вираженої ядухи та ціанозу, відсутності дихання провести інтубацію трахеї (після премедикації 0,1 % розчином метопітію йодиду (метацину) у дозі

0,1 мл на рік життя, але не більше 0,5 мл внутрішньовенно, кетаміном у дозі 5 мг/кг внутрішньовенно) та перевести пацієнта на ШВЛ.

Профілактика

Своєчасне лікування з приводу обструктивного бронхіту, бронхіальної астми. Запобігання потраплянню сторонніх тіл у трахею, бронхи. Профілактика вад серця.

ГОСТРА СУДИННА НЕДОСТАТНІСТЬ (КОЛАПС)

Гостра судинна недостатність — раптове погіршення стану, що виникає у разі гострої гіпоксії мозку.

Скарги

Пригнічення свідомості до повної втрати, блідість, озноб, відчуття спраги. Іноді з утратою свідомості пов'язане виникнення судом.

Анамнез

В анамнезі треба з'ясувати причину патології:

- гостра нестача кисню (гіпоксичний колапс);
- наявність інфекційного процесу з різким зниженням температури тіла (інфекційний колапс);
- різкий перехід із горизонтального положення тіла у вертикальне (ортостатичний колапс);
- отруєння токсичними речовинами (токсичний колапс);
- травма або запальний процес підшлункової залози (панкреатичний колапс).

Об'єктивні дані

Психогенна травма (емоційний колапс) — різке погіршення загального стану. Виникає блідість шкіри, тіло вкривається липким потом і шкіра стає мармуровою, з'являється ціаноз губ, кінцівок. Температура тіла знижується. Свідомість пригнічена до повної втрати. Риси обличчя загострені, зіниці ока розширені, дихання стає поверхневим, частим. Іноді частота дихання зменшується. Пульс частий, малого наповнення, ниткоподібний. Тони серця гучні, нагадують хлопки, але потім стають послаблені, швидко розвивається екстрасистолія. АТ швидко знижується.

Ознаки життєдіяльності

У дитини розвивається ступор, потім свідомість втрачається. Дихання часте, поверхнєве. Пульс частий, ниткоподібний. АТ різко знижується.

Додаткові методи дослідження

Вимірювання АТ.

Головні критерії оцінювання стану

Рівень тяжкості стану відповідає ступеню зниження АТ. На основі клінічних даних, ураховуючи анамнез, установлюють діагноз.

Диференціальна діагностика

Диференціальну діагностику колапсу потрібно проводити від непритомності й шоку.

Непритомність	Шок
<i>За клінічними проявами</i>	
Стан розвивається в разі короткочасної ішемії (гіпоксії) мозку. З'являються різка слабкість, дзвін у вухах, нудота, мерехтіння в очах. На початкових стадіях свідомість не втрачається. Надалі виникають різка блідість, темрява перед очима, шкіра вкривається холодним потом. Дитина втрачає свідомість. Пульс стає ниткоподібним. Іноді можливі судоми	Патологічний стан, який патогенетично й клінічно характеризується малим викидом крові серцем, порушенням мікроциркуляції, розвитком дихальної недостатності. Залежно від причини розвитку розрізняють такі види шоку: — больовий; — гіповолемічний; — анафілактичний; — інфекційно-токсичний; — кардіогенний; — психогенний

Причинна залежність проблем від етіології та патогенезу

Причина	Патогенез	Проблема
1. Інфекції. 2. Інтоксикація. 3. Різка гіпоксія. 4. Захворювання підшлункової залози. 5. Різка зміна положення тіла. 6. Психогенний чинник	Знижується тонус артерій і вен, зменшується ОЦК. Відбувається депонування крові, зменшується приплив венозної крові до серця	1. Шкіра бліда, вкрита холодним потом. 2. Пульс ниткоподібний, АТ знижується. 3. Втрата свідомості, судоми

Лікувальні заходи, догляд

1. Надати дитині положення з підвищеним ножним кінцем ліжка.
2. Забезпечити вільний доступ свіжого повітря.
3. Розтерти тіло та кінцівки 20–30 % розчином етилового спирту.
4. Зігріти дитину.
5. Під контролем АТ вводити норепінефрин (норадреналін), епінефрин (адреналін), фенілефрин (мезатон), нікетамід (кордіамін), пентетразол (коразол), кофєїн — 0,1 мл на рік життя підшкірно.
6. У тяжкому стані вводити 1 мл 0,2 % розчину норепінефрину у 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно краплинно зі швидкістю 50–60 крапель за 1 хв. Глюкокортикоїди застосовувати шляхом інфузії (преднізолон — 1–5 мг/кг).
7. Зняти емоційне напруження, забезпечити спокій.

Профілактика

Запобігання розвитку гострої гіпоксії мозку, емоційним стресам. Профілактика гострих інфекційних захворювань, отруєнь, патології підшлункової залози.

ЗАХВОРЮВАННЯ СИСТЕМИ КРОВІ

АНЕМІЯ

Анемія — патологічний стан, який характеризується зменшенням вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові, що обумовлює розвиток кисневого голодування тканин.

Скарги

Дитина стає блідою, апатичною, малорухливою. У неї знижений апетит, затримується збільшення маси тіла, порушується фізичний розвиток.

Анамнез

В анамнезі потрібно з'ясувати наявність причин, що можуть впливати на розвиток анемії:

- гострі чи хронічні крововтрати;
- велика інтоксикація, отруєння, опіки, а також конфлікт між кров'ю матері та дитини за Rh-фактором або АВ0-системою. Усе це призводить до гемолізу еритроцитів, різкого зменшення їх кількості в крові дитини;
- чинники, що зумовлюють дефіцитні та апластичні анемії (вплив радіоактивного опромінення, нестача в організмі дитини заліза, міді, магнію, марганцю, цинку, вітамінів, білків).

Об'єктивні дані

Стан дитини погіршений, вона млява, адинамічна, маса тіла не збільшується, фізичний розвиток затриманий. Шкіра бліда, суха, підвищене її лущення, особливо на долонях та підшвах, кінчиках пальців. Відзначається ламкість і дистрофія волосся, нігтів. Волосся втрачає природний блиск. На слизовій оболонці рота утворюються афти, що можуть супроводжуватися глоситом, гастроентеритом, дуоденітом. Спотворюється смак, нюх, порушуються процеси кишкового всмоктування та астеновегетативні функції, знижується імунітет.

Зростає задишка, тахікардія. Тони серця глухі, систолічний шум на верхівці серця. Посилюється гіпертрофія лівого шлуночка і межі серця розширюються ліворуч. Відзначається тенденція до зниження АТ. Під час пальпації живота діагностується гепатолієнальний синдром. Випорожнення неперіодичні. У дітей грудного віку зривування, рідкий кал.

Разом із фізичним відставанням поступово зростає відставання психомоторного розвитку. Характерні апатія, швидка втомлюваність, запаморочення. У дітей часто розвиваються вірусно-бактерійні інфекційні захворювання, виникають хронічні запальні вогнища.

Ознаки життєдіяльності

1. Задишка.
2. Тахікардія.
3. АТ знижений.
4. Відсутність апетиту.
5. Фізичний та психічний розвиток затримуються.

Додаткові методи дослідження

Обов'язкові лабораторні:

- 1) клінічний аналіз крові (визначення рівня еритроцитів, гемоглобіну, ШОЕ);
- 2) клінічний аналіз сечі (вимірювання питомої ваги, протеїнурії, лейкоцитурії);
- 3) аналіз крові на цукор;
- 4) аналіз калу на яйця гельмінтів та ентеробіоз;
- 5) аналіз крові з визначенням морфологічних змін еритроцитів, колірний показник, середнього діаметру еритроцитів, середньої концентрації гемоглобіну в еритроциті, середнього об'єму еритроцитів, вмісту ретикулоцитів;
- 6) аналіз сироватки крові з визначенням концентрації заліза та феритину, загальної залізов'язувальної здатності крові, латентної залізов'язувальної здатності крові з розрахунком коефіцієнта насичення трансферину залізом.

За необхідності:

- 1) імунограма (у дітей, які часто хворіють);
- 2) інструментальні дослідження: УЗД органів черевної порожнини, ЕКГ, ЕхоКГ, енцефалографія.

Аналіз крові дає змогу оцінити ступінь тяжкості захворювання (табл. 8).

Таблиця 8. Загальний аналіз крові

Показник	Одиниця виміру	Норма	Ступінь тяжкості		
			легкий	середній	тяжкий
Гемоглобін	г/л	110	90–100	70–90	Нижче 70
Еритроцити	$\cdot 10^{12}/л$	4,0–4,5	3,0–3,5	2,5–3,0	Нижче 2,5
Колірний показник	—	0,85–1,0	0,7–0,8	0,6–0,7	0,5–0,6
Ретикулоцити	%	0,3–0,8	1	1,8	2,5

Показник	Одиниця виміру	Норма	Ступінь тяжкості		
			легкий	середній	тяжкий
Гематокритне число	%	38	30–35	27–30	Нижче 27
Гематокритне число	ОД	3,1–3,3	3,3–3,6	3,6	Вище 3,6
Кількість сидероцитів у кістковому мозку	%	20–29	20	15	0

Головні критерії оцінювання стану

Стан оцінюють за ступенем забарвлення еритроцитів (нормохромна, гіпохромна, гіперхромна анемія) та рівнем зниження гемоглобіну (легкий ступінь — 91–110 г/л, середній — 71–90 г/л, тяжкий — 51–70 г/л, найтяжчий ступінь — менше 50 г/л).

На основі клінічних симптомів і даних лабораторних аналізів встановлюють діагноз «анемія».

Диференціальна діагностика

Диференціальну діагностику проводять від різних груп анемії за причинами:

1. Залізодефіцитна анемія.
2. Мегалобластна анемія.
3. Елементарна анемія.
4. Апластична анемія.
5. Гемолітична анемія.
6. Постгеморагічна анемія.

Залізодефіцитна анемія має тяжкий перебіг у дітей грудного віку. Добова потреба в залізі порівняно з обсягом їжі відносно висока — 1–2 мг. Ця потреба ще більша в недоношених дітей, близнюків та дітей, матері яких страждають на анемію (у цьому разі у дітей під час внутрішньоутробного розвитку не утворюється депо заліза в печінці). Головний продукт харчування — грудне молоко, що має малий вміст заліза. Головна ознака залізодефіцитної анемії — гіпохромність через дефіцит заліза.

Мегалобластна анемія відзначається в дітей з порушенням процесів усмоктування в кишках, при гельмінтозах, захворюваннях печінки, інфекціях. У розвитку анемії має значення дефіцит вітаміну B_{12} та фолієвої кислоти. Ця анемія нормоцитарна й нормохромна. У мазках крові визначаються еритробласти з ознаками мегалобластів. Виявляється стійке покращання стану після курсу лікування вітаміном B_{12} і фолієвою кислотою.

Елементарні анемії зумовлені порушенням еритропоезу та гемоглобінопоезу через одноманітне незбалансоване харчування дитини. Анемія розвивається разом із гіпотрофією та гіповітамінозом. В аналізі

крові колірний показник >1 . Виражені анізо- та поїкілоцитоз, поліхроматофілія, ретикулоцитоз, еритробластоз, з'являються тільця Голлі та Кебо.

Апластичні та гіпопластичні анемії — захворювання, що розвиваються з порушенням проліферації родоначальних елементів гемопоєзу. Тому разом з анемією визначаються лейко- та тромбоцитопенія. Серед цієї групи анемії — спадкова форма апластичної анемії Фанконі, яка є генералізованою мієлопатією. Ця анемія має нормогіперхромний характер і супроводжується лейкопенією та тромбоцитопенією. Варіантом анемії Фанконі є сімейна гіпопластична анемія.

Гемолітичні анемії характеризуються коротким терміном життя еритроцитів (менше 100–120 днів). Серед цієї групи анемії визначаються природжені спадкові (сімейні) анемії та набуті гемолітичні симптомокомплекси. Більшість набутих анемії мають аутоімунний характер. Для підтвердження таких анемії важливе визначення антиеритроцитарних антитіл за допомогою спеціальних проб.

Постгеморагічні анемії зумовлені різними травмами, виразковою хворобою, геморагічним діатезом, гельмінтозом.

Причинна залежність проблем від етіології та патогенезу

Причина	Патогенез	Проблема
1. Гемоліз еритроцитів. 2. Крововтрати. 3. Дефіцит заліза, вітаміну B_{12} , фолієвої кислоти, білка. 4. Порушення синтезу і нестача порфіринів. 5. Порушення синтезу РНК та ДНК. 6. Порушення проліферації клітин кісткового мозку	Загальнопатологічний стан при анемії розвивається в разі порушення функцій органів кровотворення та системи крові	Збільшення печінки та селезінки

Лікувальні заходи, догляд

1. Усунення етіологічних чинників.

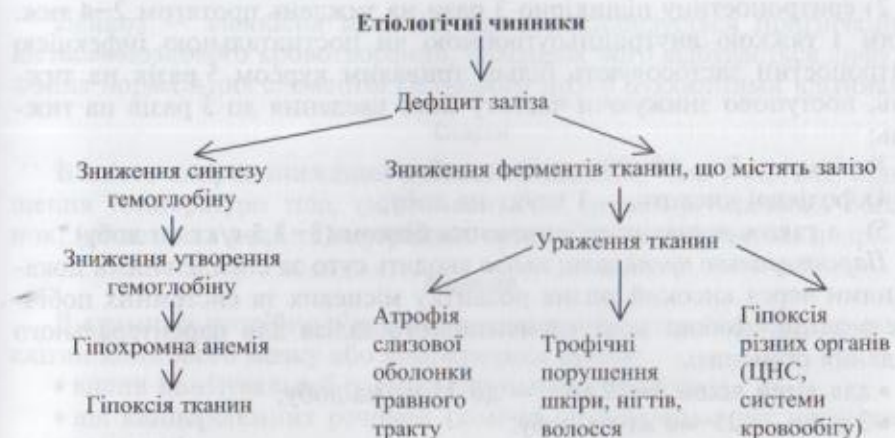
2. Рациональне лікувальне харчування (для немовлят — природне вигодовування, а за відсутності молока у матері — адаптовані молочні суміші, збагачені залізом, своєчасне введення прикорму, м'яса, особливо яловичини, субпродуктів, гречаної та вівсяної круп, фруктових та овочевих пюре, сиру твердих сортів; зменшення вживання фітатів, фосфатів, таніну, кальцію, які погіршують всмоктування заліза).

3. Патогенетичне лікування препаратами заліза переважно у формі крапель, сиропів, таблеток (фероплекс, фероплект, заліза глюконат — апо-фероглюконат, феронал, фефол — препарати заліза у таблетках, актиферин, ірровіт, глобірон, хеферол — у капсулах, мальтофер — у формі сиропу).

Парентеральне введення препаратів заліза показано при:

1) синдромі порушеного кишкового всмоктування;

Схема патогенезу анемії



- 2) стані після великої резекції тонкої кишки;
- 3) неспецифічному виразковому коліті;
- 4) тяжкому хронічному ентероколіті та дисбактеріозі;
- 5) непереносності препаратів для перорального застосування;
- 6) анемії тяжкого ступеня.

Корекція дефіциту заліза при анемії легкого ступеня здійснюється переважно за рахунок раціонального харчування, достатнього перебування дитини на свіжому повітрі. Призначення препаратів заліза при рівні гемоглобіну 100 г/л і вище не показано.

Добові терапевтичні дози препаратів елементарного заліза для перорального вживання при залізодефіцитній анемії середнього і тяжкого ступеня у дітей віком:

- до 3 років — 3–5 мг/кг на добу;
- від 3 до 7 років — 50–70 мг/добу;
- старше 7 років — до 100 мг/добу.

Терапію препаратами заліза здійснюють до нормалізації рівня гемоглобіну з подальшим зменшенням дози на 1/2. Тривалість лікування — 6 міс., а для недоношених дітей — 2 роки для поповнення запасів заліза в організмі.

Доцільно призначати препарати тривалентного заліза завдяки їх оптимальному всмоктуванню та відсутності побічних ефектів. У дітей раннього віку виникає переважно залізодефіцитна анемія аліментарного генезу, найчастіше вона є сукупністю дефіциту не тільки заліза, а й білка та вітамінів, що обумовлює призначення вітамінів С, B_1 , B_6 , фолієвої кислоти, корекції вмісту протеїнів у дієті.

У недоношених дітей розвивається пізня анемія, що передбачає призначення:

1) препаратів заліза — 3–5 мг/кг на добу;

2) еритропоетину підшкірно 3 рази на тиждень протягом 2–4 тиж. Дітям з тяжкою внутрішньоутробною чи постнатальною інфекцією еритропоетин застосовують більш тривалим курсом 5 разів на тиждень, поступово знижуючи частоту його введення до 3 разів на тиждень;

3) вітаміну Е — 10–20 мг/кг на добу;

4) фолієвої кислоти — 1 мг/кг на добу;

5) а також достатнє забезпечення білком (3–3,5 г/кг на добу).

Парентерально препарати заліза вводять суто за спеціальними показаннями через високий ризик розвитку місцевих та системних побічних реакцій. Добова доза елементарного заліза для парентерального введення становить:

- для дітей віком 1–12 міс. — до 25 мг на добу;
- 3 роки — 25–40 мг на добу.

Гемотрансфузії проводять тільки за життєвими показаннями — коли має місце гостра масивна крововтрата. Перевагу надають еритроцитарній масі або відмитим еритроцитам.

Профілактика

Аntenатальна профілактика:

- жінкам з II триместру вагітності призначають препарати заліза;
- під час повторної або багатоплідної вагітності препарати заліза вживають протягом II–III триместрів.

Постнатальна профілактика:

- для усіх недоношених дітей;
- у дітей, народжених від багатоплідної вагітності та після ускладненого перебігу вагітності;
- у дітей з дисбактеріозом кишок, харчовою алергією;
- у дітей на штучному вигодовуванні;
- у дітей, які ростуть із випередженням стандартів фізичного розвитку.

Для профілактики анемії необхідно організувати активний режим дня з максимальним перебуванням дитини на свіжому повітрі, повноцінним відпочинком. Головне місце у профілактиці анемії належить збалансованому харчуванню. У першому півріччі життя дитини вводять овочеві страви, фруктові соки і пюре, яєчний жовток. У другому півріччі — різноманітні каші не лише на молоці, а й на овочевих відварах, а також вироби з м'ясного фаршу, суфле, пюре із печінки, риби страви. Дітям віком старше 1 року до раціону харчування вносять свіжі овочі, фрукти, ягоди, різноманітні страви з вівсяної та гречаної круп, м'яси та риби продукти.

ЛЕЙКОЗ

Лейкоз — злоякісна пухлина, що характеризується пригніченням кістковомозкового кровотворення, унаслідок чого відбувається дифузна заміна нормальних елементів кісткового мозку пухлинними клітинами.

Скарги

Блідість шкіри, зниження рухової активності, біль у кістках, підвищення температури тіла, гнійно-септичні ураження слизових оболонок, кровотечі з носа та внутрішніх органів, крововиливи на шкірі.

Анамнез

В анамнезі потрібно з'ясувати можливі причини злоякісного росту клітин кісткового мозку або лімфатичних вузлів:

- вплив йонізуючої радіації (променева хвороба);
- дія канцерогенних речовин (хімічні чинники, у тому числі деякі медикаменти);
- вірусні захворювання;
- порушення обміну речовин, зокрема порушення обміну триптофану;
- генетичні чинники (спадкові хромосомні дефекти).

Об'єктивні дані

Стан дитини швидко погіршується. Розвивається виражена слабкість, адинамія, апатія. Шкіра та слизові оболонки бліді, на них відзначаються крововиливи у вигляді петехій та екхімозів, періодично виникають кровотечі з носа, кишок, матки. Діагностують генералізоване збільшення лімфатичних вузлів, печінки, селезінки. Вторинно відбуваються ураження ЦНС у хлопчиків — ячок. Для дітей з лейкозом характерні такі прояви, як гнійно-некротичні ангіни, стоматити, гінгівіти.

Ознаки життєдіяльності

Різко виражена анемія, тромбоцитопенія, лейкопенія. У мієлограмі визначаються бластні клітини.

Додаткові методи дослідження

1. Розгорнутий аналіз крові.
2. Загальний аналіз сечі.
3. Аналіз калу на яйця гельмінтів та ентеробіоз.
4. Аналіз крові на цукор.
5. ЕКГ, ЕхоКГ.
6. Рентгенографія органів грудної та черевної порожнин за показаннями.
7. Стерильна пункція кісткового мозку з наступним дослідженням лейкоцитарних (бластних) клітин:

- о цитологічним;
- о цитохімічним;
- о імуноцитологічним;
- о цитогенетичним.

8. Паралельне проведення таких самих морфологічних досліджень бластних клітин периферійної крові.

9. Люмбальна пункція з визначенням ліквору на наявність лейкомічних клітин.

Головні критерії оцінювання стану

Стан дитини оцінюють за клінічними проявами та даними лабораторних методів дослідження.

Оцінювання стану дає змогу діагностувати:

- синдром пухлинної інтоксикації;
- синдром лейкомічної проліферації;
- анемічний синдром;
- геморагічний синдром;
- синдром ураження різних органів (шкіри, дихальної системи, травного тракту та ЦНС).

На основі оцінювання стану та даних додаткових методів дослідження з'ясовують питання про форму лейкозу та його ускладнення:

1. Гострий лімфобластний лейкоз — злоякісний ріст клітин лімфатичного ряду.

2. Гострий нелімфобластний лейкоз — злоякісний ріст клітин гранулоцитарного, моноцитарного, еритроцитарного, мегакаріоцитарного відростків кісткового мозку.

Диференціальна діагностика

Диференціальну діагностику лейкозу від різних захворювань проводять за клінічними синдромами.

1. За синдромом інтоксикації:

- сепсис;
- туберкульоз;
- лімфаденіт бактерійного походження;
- мононуклеоз;
- СНІД.

2. За синдромом лейкомічної проліферації:

- лімфома;
- лімфогранулематоз;
- захворювання печінки;
- захворювання селезінки;
- апластична анемія.

3. За геморагічним синдромом:

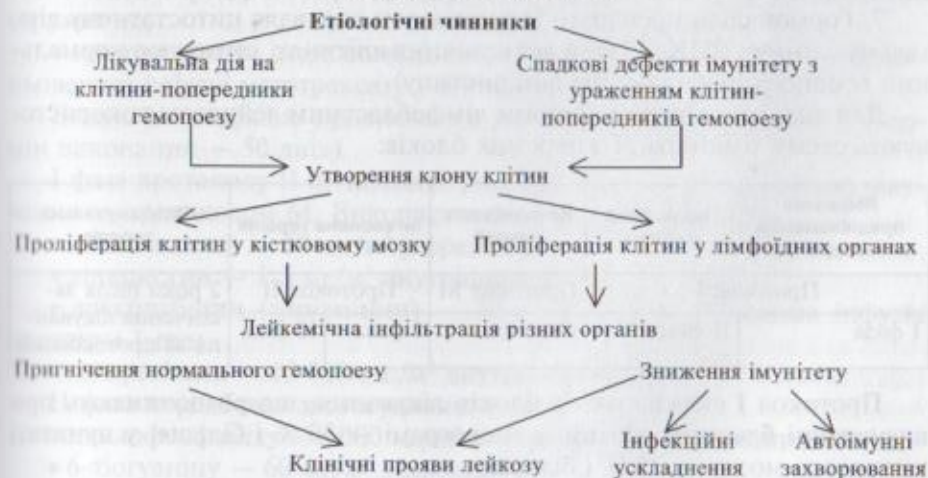
- тромбоцитопатія;
- хвороба Верльгофа;

- гемофілія;
- геморагічний васкуліт;
- сепсис.

Причинна залежність проблем від етіології та патогенезу

Причина	Патогенез	Проблема
Чинники, що сприяють розвитку лейкозу: — сімейні хромосомні аномалії; — імунодефіцитні стани; — йонізуюча радіація; — канцерогенні речовини (хімічні чинники та лікарські препарати); — порушення обміну речовин	Нині взято за основу клонову теорію розвитку гемобластозів (пухлин кровотворної тканини). Патогенний чинник порушує ДНК кровотворної клітини, у ній пошкоджується генетичний код, що призводить до безперервного розмноження з порушенням диференціації. Лейкозні клітини є клоном мутованої клітини. Вони знищують систему фагоцитарних макрофагів. Велике значення в розвитку захворювання має послаблення специфічного та неспецифічного імунітету. Патогенетичною особливістю лейкозів є пухлинне прогресування, яке характеризується такими процесами: — пригнічення кровотворення; — розвиток бластного кризу (викид недиференційованих клітин у кров); — здатність лейкозних клітин до росту за межами органів кровотворення; — різні властивості лейкозних клітин в органах і тканинах, де утворюються вогнища лейкозної проліферації; — здатність лейкозних клітин не сприймати дію цитостатичних препаратів	1. Різка слабкість, адинамія, апатія, неприємність. 2. Носові кровотечі. 3. Нудота й блювання. 4. Збільшення частоти випорожнень. 5. Біль у ротовій порожнині під час їди. 6. Біль у кістках. 7. Головний біль, запаморочення

Схема патогенезу лейкозу



Лікувальні заходи, догляд

Лікування дітей з гострими лейкозами є дуже складною технологією, оскільки необхідно використовувати інтенсивні програми поліхіміотерапії та постійно проводити профілактику й лікування ускладнень, зумовлених як самою хворобою, так і хіміотерапією. Повноцінна терапія має проводитись тільки у спеціалізованих відділеннях з відповідною інфраструктурою.

За основу в лікуванні дітей з гострими лейкозами прийнята остання версія німецького протоколу групи BFM, в якій використано тільки елементи терапії з доведеною максимальною ефективністю. Така стратегія складається з:

• одного або двох (для дітей групи ризику) курсів індукційної терапії;

- консолідації ремісії двома блоками;
- курсів інтенсивної терапії;
- супровідної терапії.

Програма протоколу групи BFM передбачає курси хіміотерапії згідно з типом лейкозу. Сучасна хіміотерапія має у своєму розпорядженні такі групи препаратів:

1. Антиметаболіти — порушують синтез нуклеїнових кислот у лейкемічних клітинах (метотрексат, 6-меркаптопурин, цитарабін — цитозар).
2. Сполуки, які пригнічують синтез ДНК бластних клітин (циклофосфамід — циклофосфан, бусульфан — міелосан).
3. Алкалоїди (вінкристин, вінбластин).
4. Етопозид, що блокує клітинний цикл.
5. Ферментні препарати, що руйнують лейкемічні клітини (аспарагіназа).
6. Протипухлинні антибіотики (даунорубіцин — рубоміцин).
7. Гормональні препарати (преднізолон справляє цитостатичну дію, гальмує синтез ДНК, РНК в лейкемічних клітинах, стимулює нормальний гемопоєз, посилює дію вінкристину).

Для лікування дітей з гострим лімфобластним лейкозом використовують схему хіміотерапії з окремих блоків:

Лікування преднізолоном (попередня фаза)	Індукційна терапія	Консолідація ремісії	Інтенсивна терапія		Підтримувальна терапія
Протокол I		Протокол M	Протокол II		2 роки після закінчення лікування за протоколами
I фаза	II фаза	Одна фаза	I фаза	II фаза	

Протокол I складається з блоків лікування, що розпочинають при визначенні бластних клітин: у мієлограмі — 30 % і більше, у пунктаті кісткового мозку — 25 % і більше.

1-й блок: попередня фаза з призначенням преднізолону у дозі 60 мг/м² площі тіла усередину.

2-й блок: індукційна терапія:

I фаза — з 1-го по 35-й день із введенням:

вінкристину — 1,5 мг/м² (внутрішньовенна інфузія);

даунорубіцину — 80 мг/м² (внутрішньовенна краплинна інфузія протягом 1 год);

аспарагінази — 10 000 ОД/м² (внутрішньовенна краплинна інфузія протягом 1 год).

II фаза починається при досягненні повної ремісії (з 36-го по 63-й день) з призначенням препаратів:

циклофосфаміду — 1000 ОД/м² (внутрішньовенна краплинна інфузія протягом 1 год);

6-меркаптопурин — 60 мг/м² усередину;

цитарабін — 75 мг/м² (внутрішньовенна інфузія);

метотрексат вводиться інтралюмбально відповідно до віку дитини (до 1 року — 6 мг, 1–2 роки — 8 мг, 2–3 роки — 10 мг, старше 3 років — 12 мг).

Критерії ремісії після лікування за протоколом I:

- в пунктаті кісткового мозку визначається до 5 % бластних клітин;
- в аналізі периферійної крові відсутні бластні клітини.

Терапію консолідації ремісії за протоколом M починають через 2 тиж. після закінчення курсу індукційної терапії. Цей протокол передбачає лікування протягом 8 тиж. такими препаратами:

• 6-меркаптопурином у дозі 25 мг/м² усередину;

• метотрексатом — 1 г/м² внутрішньовенно краплинно протягом 24 год;

• кальцію фолінатом (лейковорином) — 15 мг/м² внутрішньовенно струминно;

• метотрексатом інтралюмбально через 2 год. від початку внутрішньовенної інфузії метотрексату у віковій дозі.

Інтенсивну терапію призначають у дві фази за протоколом II (термін виконання — 50 днів).

I фаза протоколу II починається через 2 тиж. після закінчення лікування за протоколом M. Використовують схему препаратів:

• дексаметазон — 10 мг/м² усередину;

• вінкристин — 1,5 мг/м² внутрішньовенно;

• доксорубіцин (адріаміцин) — 30 мг/м² внутрішньовенна інфузія протягом 1 год;

• аспарагіназа — 10 000 од./м² внутрішньовенно.

II фаза передбачає застосування:

• циклофосфаміду — 1000 мг/м² внутрішньовенно протягом 1 год;

• 6-тіогуаніну — 60 мг/м² усередину;

Лікувальні заходи, догляд

Лікування дітей з гострими лейкозами є дуже складною технологією, оскільки необхідно використовувати інтенсивні програми поліхіміотерапії та постійно проводити профілактику й лікування ускладнень, зумовлених як самою хворобою, так і хіміотерапією. Повноцінна терапія має проводитись тільки у спеціалізованих відділеннях з відповідною інфраструктурою.

За основу в лікуванні дітей з гострими лейкозами прийнята остання версія німецького протоколу групи BFM, в якій використано тільки елементи терапії з доведеною максимальною ефективністю. Така стратегія складається з:

- одного або двох (для дітей групи ризику) курсів індукційної терапії;
- консолідації ремісії двома блоками;
- курсів інтенсивної терапії;
- супровідної терапії.

Програма протоколу групи BFM передбачає курси хіміотерапії згідно з типом лейкозу. Сучасна хіміотерапія має у своєму розпорядженні такі групи препаратів:

1. Антиметаболіти — порушують синтез нуклеїнових кислот у лейкемічних клітинах (метотрексат, 6-меркаптопурин, цитарабін — цитозар).
2. Сполуки, які пригнічують синтез ДНК бластних клітин (циклофосфамід — циклофосфан, бусульфан — міелосан).
3. Алкалоїди (вінкристин, вінбластин).
4. Етопозид, що блокує клітинний цикл.
5. Ферментні препарати, що руйнують лейкемічні клітини (аспарагіназа).
6. Протипухлинні антибіотики (даунорубіцин — рубоміцин).
7. Гормональні препарати (преднізолон справляє цитостатичну дію, гальмує синтез ДНК, РНК в лейкемічних клітинах, стимулює нормальний гемопоєз, посилює дію вінкристину).

Для лікування дітей з гострим лімфобластним лейкозом використовують схему хіміотерапії з окремих блоків:

Лікування преднізолоном (попередня фаза)	Індукційна терапія	Консолідація ремісії	Інтенсивна терапія		Підтримувальна терапія
Протокол I		Протокол M	Протокол II		2 роки після закінчення лікування за протоколами
I фаза	II фаза	Одна фаза	I фаза	II фаза	

Протокол I складається з блоків лікування, що розпочинають при визначенні бластних клітин: у мієлограмі — 30 % і більше, у пунктаті кісткового мозку — 25 % і більше.

1-й блок: попередня фаза з призначенням преднізолону у дозі 60 мг/м² площі тіла усередину.

2-й блок: індукційна терапія:

I фаза — з 1-го по 35-й день із введенням:

вінкристину — 1,5 мг/м² (внутрішньовенна інфузія);

даунорубіцину — 80 мг/м² (внутрішньовенна краплинна інфузія протягом 1 год);

аспарагінази — 10 000 ОД/м² (внутрішньовенна краплинна інфузія протягом 1 год).

II фаза починається при досягненні повної ремісії (з 36-го по 63-й день) з призначенням препаратів:

циклофосфаміду — 1000 ОД/м² (внутрішньовенна краплинна інфузія протягом 1 год);

6-меркаптопурин — 60 мг/м² усередину;

цитарабін — 75 мг/м² (внутрішньовенна інфузія);

метотрексат вводиться інтравенно відповідно до віку дитини (до 1 року — 6 мг, 1–2 роки — 8 мг, 2–3 роки — 10 мг, старше 3 років — 12 мг).

Критерії ремісії після лікування за протоколом I:

- в пунктаті кісткового мозку визначається до 5 % бластних клітин;
- в аналізі периферійної крові відсутні бластні клітини.

Терапію консолідації ремісії за протоколом M починають через 2 тиж. після закінчення курсу індукційної терапії. Цей протокол передбачає лікування протягом 8 тиж. такими препаратами:

• 6-меркаптопурином у дозі 25 мг/м² усередину;

• метотрексатом — 1 г/м² внутрішньовенно краплинно протягом 24 год;

• кальцію фолінатом (лейковорином) — 15 мг/м² внутрішньовенно струминно;

• метотрексатом інтравенно через 2 год. від початку внутрішньовенної інфузії метотрексату у віковій дозі.

Інтенсивну терапію призначають у дві фази за протоколом II (термін виконання — 50 днів).

I фаза протоколу II починається через 2 тиж. після закінчення лікування за протоколом M. Використовують схему препаратів:

• дексаметазон — 10 мг/м² усередину;

• вінкристин — 1,5 мг/м² внутрішньовенно;

• доксорубіцин (адріаміцин) — 30 мг/м² внутрішньовенна інфузія протягом 1 год;

• аспарагіназа — 10 000 од./м² внутрішньовенно.

II фаза передбачає застосування:

• циклофосфаміду — 1000 мг/м² внутрішньовенно протягом 1 год;

• 6-тіогуаніну — 60 мг/м² усередину;

- цитарабіну — 75 мг/м² внутрішньовенно;
- метотрексату — інтралюмбально згідно з віком дитини.

Таким чином, лікування дітей з гострим лейкозом проводиться послідовно за 3 протоколами (I, M, II), кожен із яких включає блоки препаратів. Кожен лікарський засіб із комплексу вводиться в певні дні за схемою, затвердженою Міністерством охорони здоров'я України.

Після закінчення інтенсивної поліхіміотерапії передбачається проведення курсу променевої терапії та підтримувального лікування.

Пацієнтам, які не досягли ремісії після другого курсу індукційної терапії, показана сальважна хіміотерапія з подальшим виконанням алогенної (за наявності донора) або аутологічної трансплантації стовбурових гемопоетичних клітин після досягнення першої ремісії. Пацієнтам з рецидивами захворювання показана протирецидивна терапія за схемою протоколів з наступною алогенною (за наявності донора) або аутологічною трансплантацією стовбурових гемопоетичних клітин.

Супровідна терапія проводиться після інтенсивної терапії. Вона передбачає профілактику патологічних станів з боку шлунково-кишкового тракту, постійні трансфузії тромбоконцентрату й еритроцитарної маси, профілактичне застосування антибіотиків широкого спектра дії, антимікотичних, протівірусних препаратів, гепатопротекторів, кардіотропних засобів і ферментів.

Гемотрансфузії застосовують у дітей при агранулоцитозі, що поєднується з тромбоцитопенією. У цих випадках кров переливають щоденно. Пацієнтам з анемією вводять еритроцитарну масу (близько 4 мл/кг). При вираженій тромбоцитопенії (<10×10⁹/л) та наявності геморагічного синдрому переливають тромбоцитарну масу. Дітям із промієлоцитарним лейкозом, враховуючи їхню схильність до синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання, разом із цитостатичною терапією призначають переливання свіжозамороженої плазми крові, гепарин (200 ОД/кг на добу за 4 введення; за показаннями дозу підвищують). Пацієнтам із вираженою гранулоцитопенією та септичними ускладненнями вводять лейкоцитарну масу (10¹⁰ лейкоцитів). Небезпекою переливання лейкоцитарної маси (як і цільної крові) є розвиток реакції «трансплантат проти хазяїна». Через це місткість з лейкоцитарною масою перед введенням дитині рекомендують опромінювати в дозі 1500 рад.

Інфекційні ускладнення також типові для дітей, хворих на лейкоз. У стаціонарі оптимально розміщувати дітей в окремих боксах або палатах із суворим дотриманням правил асептики й антисептики. Будь-яке підвищення температури тіла розглядається як ознака інфекції. Антибіотики до виділення збудника призначають з урахуванням значного поширення в таких дітей умовно-патогенної мікрофлори: застосовують ампіокс, цефалоспорини, аміноглікозиди.

Нові методи лікування дітей з гострим лейкозом передусім передбачають різні аспекти трансплантації кісткового мозку. Трансплантують алогенний кістковий мозок із видаленими Т-лімфоцитами або очищений аутолітичний кістковий мозок. Алогенний кістковий мозок, сумісний за основними HLA-антигенами, пересаджують одразу після досягнення першої ремісії. Аутогенний кістковий мозок хворого забирають відразу після досягнення ремісії, обробляють його моноклональними антитілами з імуноцитотоксинами (наприклад, з рицином) і фармакологічними препаратами (наприклад, гідропероксициклофосфамідом) та вводять хворому. Нині розробляються методи поєднання хіміотерапії та трансплантації кісткового мозку з попереднім введенням колонієстимулювальних факторів — гранулоцитарного або грануломакрофагального. Грануломакрофагальний колонієстимулювальний фактор, уведений за 2 дні до початку хіміотерапії і далі під час її проведення, сприяє збільшенню ремісії при гострому лейкозі. Розробляються також імунологічні методи лікування: введення інтерферону-α, інтерлейкіну-2, вакцинації BCG (за схемою).

Дітям із гострим лейкозом призначають дієту високої енергетичної цінності. У ній в 1,5 разу більша кількість білків, ніж у звичайному раціоні. Їжа має бути вітамінізована, з великою кількістю мінеральних речовин (стіл № 10а). У разі призначення глюкокортикоїдів раціон збагачують продуктами, що містять багато солей калію та кальцію.

Профілактика

Диспансерний нагляд здійснюють гематолог та дільничний педіатр. Враховуючи, що дитина практично весь час отримує цитостатичні препарати, необхідно не рідше ніж 1 раз на 2 тиж. робити аналіз крові. При підтримувальній терапії цитостатики вводять 1 раз на тиждень, перед цим необхідно підрахувати кількість лейкоцитів: якщо їх менше 1000 в 1 мкл (1×10⁹/л), то препарати не призначають. Застосовують лікарські засоби, що сприяють збільшенню кількості лейкоцитів (екстракт елеутерококу по 1 краплі на рік життя 3 рази на добу, натрію нуклеїнат, бендазол (дибазол), пентоксил, метилурацил), і лише при збільшенні кількості лейкоцитів понад 1,5×10⁹/л цитостатичну терапію відновлюють. Мієлограму виконують перед та після кожного курсу індукційної терапії, який проводять у стаціонарі.

Не дозволяється змінювати кліматичні умови. Дитину звільняють від профілактичних щеплень, занять фізичною культурою, оберігають від фізичних навантажень, психічних травм, охолодження, випадкових інфекцій. Заняття за шкільною програмою не протипоказані, але краще навчатися вдома, оскільки в школі, особливо в зимово-весняний період, у дітей часто виникають гострі респіраторні захворювання.

На жаль, за клінічними ознаками в момент установлення діагнозу не завжди можна з упевненістю говорити про прогноз. Прогноз оцінюють за табл. 9. Серед дітей, хворих на лейкоз, виділяють групу стандартного ризику (частіше з несприятливим прогнозом).

Таблиця 9. Прогностичні чинники при лейкозі в дітей (Д.Р. Міллер, 1990)

Чинники	Група стандартного ризику	Група високого ризику
Демографічні: — вік; — стать	2—7 років, дівчатка	Менше 2 і понад 10 років, хлопчики
<i>Клінічні</i>		
Кількість лейкоцитів на момент встановлення діагнозу	<10 000 в 1 мкл	>50 000 в 1 мкл
Збільшення лімфатичних вузлів	Відсутнє, помірне	Виражене
Гепатоспленомегалія	Відсутня, помірна	Виражена (більше 3 см)
Медіастинальні маси	Відсутні	Наявні
Гемоглобін	<80 г/л	>100 г/л
Кількість тромбоцитів	>100 000 в 1 мкл	<100 000 в 1 мкл
<i>Характеристика бластів</i>		
Морфологія	L ₁	L ₁ , L ₂
Шиф-реакція	Позитивна	Негативна t та інші транслокації
Цитогенетика	Гіперплоїдія	Гіпоплоїдія
Мітотичний індекс	Низький	Високий
Поверхневі маркери	O-клітини (ні T-, ні B-), що мають загальний для лейкозів антиген	T- та B-клітинні
Глюкокортикоїдні рецептори	Велика кількість	Мала кількість
Імуноглобуліни в момент діагностики лейкозу	Нормальні рівні імуноглобулінів G, A, M	Знижені рівні імуноглобулінів G, A, M
Відповідь на терапію	Бласти кісткового мозку на 14-у добу терапії — 5 % і менше	Бласти кісткового мозку на 14-у добу терапії — 25 %

Таким чином, найкращий прогноз при гострому лейкозі в дітей групи стандартного ризику з відсутністю маркерів B- та T-клітин на лімфобластах, але які мають загальний для лейкозів антиген.

У 95 % всіх дітей з гострим лейкозом відзначається ремісія до кінця першого місяця лікування. Однак у дітей з O-клітинним варіантом гострого лейкозу (75—90 %) при раціональній терапії ремісія триває 5 років. Прогноз залежить також від підтримувальної та протирецидивної терапії. Зазвичай рецидиви гострого лейкозу розвиваються у перші 2 роки після першої ремісії. Якщо перша ремісія триває 3—4 роки, то можна ставити питання про припинення лікування. При цьому проводять цитогенетичне та інші дослідження (пошуки онкогенів, клітин з маркерами OALL та ін.). Специфічні ушкодження хромосом онкогену і в наш час виявляють порівняно простим способом за допомогою подімеразної ланцюгової реакції. На фоні лікування гострого лейкозу можуть виникнути інші онкологічні захворювання. Описано рецидиви гострого лейкозу через 4 та 9 років після припинення терапії.

ТРОМБОЦИТОПЕНІЯ

Тромбоцитопенія — захворювання, при якому знижується рівень тромбоцитів у крові й спостерігається схильність до кровотеч.

Скарги

На шкірі раптово з'являються крововиливи різних розмірів після незначних травм або самі по собі. Пізніше можуть приєднуватись кровотечі зі слизової оболонки носа та внутрішніх органів, що самостійно не припиняються.

Анамнез

В анамнезі потрібно з'ясувати такі етіологічні чинники, як наявність антитромбоцитарних антитіл. Антитромбоцитарні антитіла в крові пацієнта можуть з'являтися:

- 1) на фоні головного захворювання (лейкоз, хронічний гепатит, системний червоний вовчак);
- 2) після трансфузії пацієнту гіперімунних тромбоцитів, до яких виробляються антитіла;
- 3) при порушенні антигенної структури тромбоцитів під впливом вірусу або лікарських засобів;
- 4) у разі автоімунних процесів спадкового генезу.

Об'єктивні дані

Загальний стан погіршений, знижена рухова активність, виражена слабкість. На шкірі з'являються петехії, екхімози. Визначається збільшена селезінка. Випорожнення у вигляді мелени. У сечі виявляється гематурія. Можуть відкриватися кровотечі з ямки зуба, носа, травного тракту. Рідше бувають маткові, ниркові, легеневі кровотечі. Найтяжче ускладнення тромбоцитопенії — внутрішньочерепний крововилив.

Ознаки життєдіяльності

1. Тахікардія. Пульс стає слабким, АТ знижується.
2. Виражена задишка під час масивних кровотеч.
3. Мелена.
4. Мікро- та макрогематурія.

Додаткові методи дослідження

1. Розгорнутий аналіз крові.
2. Тромбоцитограма.
3. Час згортання крові, тривалість кровотеч.
4. Коагулограма.
5. Адгезивність, агрегація тромбоцитів.
6. Рефракція кров'яного згустка.
7. Мієлограма (мегакаріоцитограма).

Головні критерії оцінювання стану

На основі клінічних проявів і даних лабораторних досліджень оцінюють:

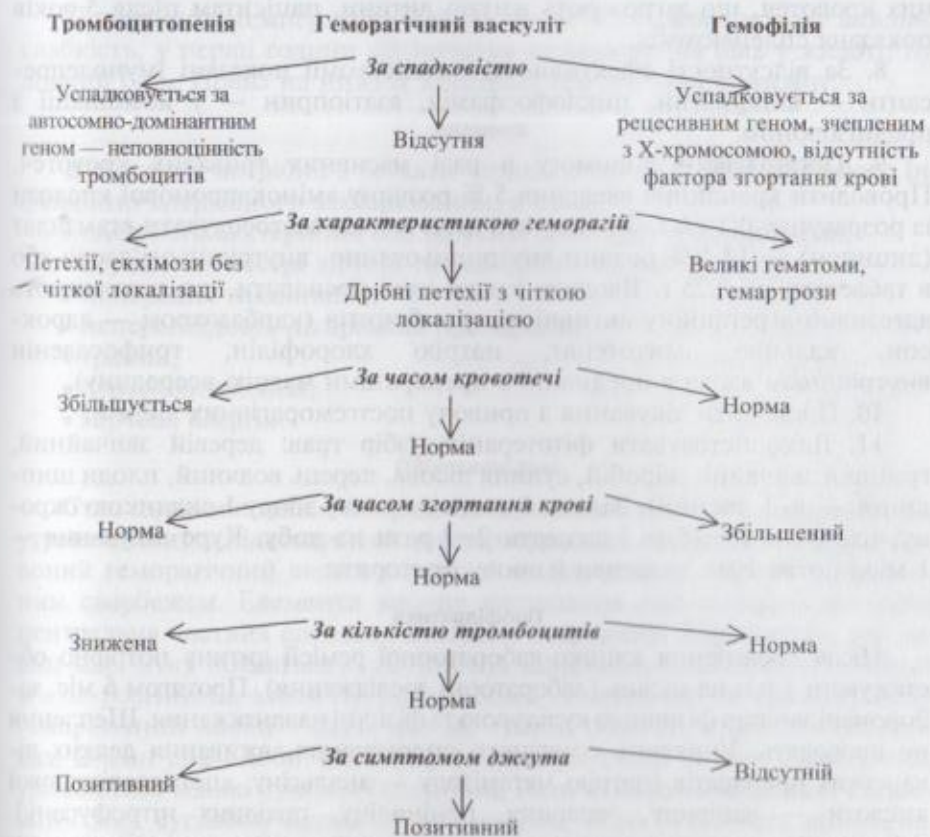
- форму хвороби — суха (поява крововиливів на шкірі) чи волога (поява кровотеч);
- перебіг (гострий чи хронічний);
- період (кризу, клінічної ремісії, клініко-лабораторної ремісії).

На основі оцінювання стану можна встановити діагноз «тромбоцитопенічна пурпура (хвороба Верльгофа)».

Причинна залежність проблем від етіології та патогенезу

Причина	Патогенез	Проблема
1. Руйнування тромбоцитів аутоантитілами.	Захворювання зумовлюється підвищеним руйнуванням тромбоцитів, що скорочують свій термін життя (у нормі 7–10 діб). Посилення тромбоцитоутворювальної функції кісткового мозку визначається збільшенням у крові значної кількості молодих клітин — мега-тромбоцитів	1. Поява на шкірі петехій та екхімозів різної величини. 2. Носові кровотечі. 3. Кровотечі з внутрішніх органів (маткові, легеневі, кишкові тощо)
2. Ураження тромбоцитів вірусамі.		
3. Ушкодження тромбоцитів лікарськими препаратами.		
4. Переливання реципієнту чужорідних тромбоцитів, до яких утворюються антитіла.		
5. Неповноцінність тромбоцитів, зумовлена спадковим чинником.		
6. Чинники нез'ясованої етіології		

Диференціальна діагностика від різних форм геморагічних діатезів



Лікувальні заходи, догляд

1. Забезпечити постільний режим.
2. Створити лагідний емоційно-психологічний клімат.
3. Проводити місцеву гемостатичну терапію (тампонада з 5 % розчином амінокапронової кислоти, використання гемостатичної губки, фібринової та желатинової плівки).
4. Патогенетична терапія дітей з тромбоцитопенічною пурпурою має включати призначення кортикостероїдів. Преднізолон, дексаметазон застосовують у дозі 2–3 мг/кг усередину. Іноді стан пацієнта потребує використання глюкокортикоїдів у високих дозах — 4–8 мг/кг на добу.
5. Спеціально приготовлений імуноглобулін вводити внутрішньовенно краплинно у дозі 0,5 г/кг маси тіла протягом 4 днів.
6. Інтерферон-α2 (реаферон, інтрон А, реаферон ЕС) вводять дітям відповідно до віку підшкірно або внутрішньовенно 3 рази на тиждень.

7. При неефективності консервативної терапії та розвитку масивних кровотеч, що загрожують життю дитини, пацієнтам після 5 років показана спленектомія.

8. За відсутності ефективності спленектомії показані імунодепресанти — вінкристин, циклофосфамід, азатиоприн — у комбінації з преднізолоном.

9. Організувати допомогу в разі масивних тривалих кровотеч. Проводити краплинне введення 5 % розчину амінокапронової кислоти із розрахунку 0,1 г/кг. З гемостатичною метою застосовувати етамзилат (дицинон) — 12,5 % розчин внутрішньовенно, внутрішньом'язово або в таблетках по 0,25 г. Вводити також інші препарати, що покращують адгезивно-агрегаційну активність тромбоцитів (карбазохром — адроксон, кальцію пантотенат, натрію хлорофілін, трифосаденін внутрішньом'язово в поєднанні з препаратами магнію всередину).

10. Проводити лікування з приводу постгеморагічних анемій.

11. Використовувати фітотерапію (збір трав: деревій звичайний, грицики звичайні, звіробій, суніця лісова, перець водяний, плоди шипшини — по 1 частині). Залити 1 столову ложку збору 1 склянкою окропу, настояти 10–15 хв і вживати 2–3 рази на добу. Курс лікування — 1 міс., потім 1 міс. перерви й знову повторити.

Профілактика

Після досягнення клініко-лабораторної ремісії дитину потрібно обстежувати 1 раз на місяць (лабораторні дослідження). Протягом 6 міс. заборонені заняття фізичною культурою та фізичні навантаження. Щеплення не проводять. Уникають сонячного опромінення, вживання деяких лікарських препаратів (натрію метамізолу — анальгін, ацетилсаліцилової кислоти — аспірин, гепарину, пеніциліну, похідних нітрофурану). Заборонено використовувати електричне поле ультрависокої частоти, ультрафіолетове опромінення. Протягом 3–6 міс. після виписування по чергово призначають кровоспинний збір трав та двотижневі курси препаратів, що стимулюють адгезивно-агрегаційну функцію тромбоцитів.

Для первинної профілактики захворювання потрібно уникати впливу алергійних чинників, вірусних захворювань, проводити санацію хронічних вогнищ інфекції, своєчасне лікування з приводу вірусних та імунодефіцитних захворювань.

ГЕМОРАГІЧНИЙ ВАСКУЛІТ

Геморагічний васкуліт — імунокомплексне захворювання, в основі якого лежить централізоване гіперергічне запалення дрібних судин та генералізований мікротромбоваскуліт, що характеризується поліморфними проявами з ураженням судин шкіри, суглобів, внутрішніх органів і порушенням системи гомеостазу.

Скарги

Підвищення температури тіла до 38–39 °С, втрата апетиту, загальна слабкість, у перші години від початку захворювання біль у животі, головний біль. Поява на нижніх кінцівках геморагічного висипу.

Анамнез

В анамнезі потрібно з'ясувати чинники цього поліетіологічного інфекційно-алергічного захворювання, а саме:

- наявність бактерійної або вірусної мікрофлори в організмі;
- перенесені гострі вірусні та бактерійні захворювання;
- попередня вакцинація;
- непереносність лікарських препаратів;
- травми;
- переохолодження;
- харчова алергія.

Об'єктивні дані

Стан дитини швидко погіршується, швидко розвивається слабкість, утрата апетиту, підвищується температура тіла. Виникає яскраво-червоний геморагічний висип у вигляді папул, розеола, петехій з вираженим свербіжем. Елементи висипу виступають над поверхнею шкіри, центральна частина елемента втягнена всередину. Характерно, що висип має чітку локалізацію на нижніх кінцівках, уражаються поверхні м'язів-розгиначів елементи розташовані симетрично. У тяжкому стані геморагічний висип з'являється на тулубі, обличчі, слизових оболонках. Висип із 2-ї доби згасає, проходить усі стадії синця. Симетрично уражаються великі суглоби (колінний, над'яtkово-гомільковий, ліктьовий). Над суглобом відзначається набряк, його рухливість обмежена, шкіра гіперемована, підвищена місцева температура тіла. Навколо суглоба геморагічний висип посилений. Іноді діагностується абдомінальний синдром з нападами гострого болю в животі. Живіт здутий, гази не відходять. У блювотних масах і випорожненнях визначаються домішки крові. Під час пальпації спостерігається гострий живіт. Подеколи розвивається нирковий синдром зі стійкою гематурією. Небезпечна для життя дитини блискавична форма геморагічного васкуліту, яка нагадує перебіг сепсису з проявами синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання, що проявляється масивними крововиливами на шкірі та слизових оболонках, а також кровотечами з внутрішніх органів.

Ознаки життєдіяльності

Температура тіла — 39 °С і вище. Тахікардія. У тяжкому стані — порушення дихання. Розвиток синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання, мелена, гематурія.

Додаткові методи дослідження

- Клінічний огляд: частота дихання, ЧСС, АТ, термометрія.
- Розгорнутий аналіз крові, загальний аналіз сечі.
- Тромбоцитограма.
- Коагулограма.
- Рефракція кров'яного згуска, час згортання крові, тривалість кровотечі.
- ЕКГ, ЕхоКГ.
- Біохімічне дослідження крові (визначення рівня електролітів крові, загального білка, сечовини, креатиніну, білірубину, трансаміназ).
- Імунологічне дослідження крові.
- Консультація отоларинголога, окуліста, стоматолога.
- УЗД органів черевної порожнини.
- Мазок з носа та зіва на виявлення мікрофлори.

Головні критерії оцінювання стану

На основі клінічних проявів можна діагностувати 5 типів кровоточивості:

- гематогенний тип (масивні, глибокі, болісні крововиливи в м'язи, суглоби, підшкірну жирову клітковину);
- петехіально-плямистий тип (поверхневі безболісні крововиливи — петехії, папули, синці);
- змішаний мікроциркуляторно-гематогенний тип (поєднання двох попередніх типів, тобто петехії з'являються разом з великими гематомами);
- васкулітно-пурпурний тип (геморагії з'являються на фоні інфекційно-токсичних процесів, наслідком яких є запалення та набряк);
- ангіоматозний тип (наявні тільки кровотечі з внутрішніх органів — легеневі, шлунково-кишкові, маткові, ниркові).

Крім оцінювання за 5 типами геморагічного синдрому необхідно виявити суглобовий, абдомінальний, анемічний, нирковий синдроми.

На основі клінічних та лабораторних даних можна встановити діагноз: геморагічний васкуліт (його форму, перебіг, ступінь активності та ускладнення).

Диференціальна діагностика

Диференціальну діагностику геморагічного васкуліту проводять від різних захворювань за клінічними синдромами.

1. За абдомінальним синдромом:

- ревматизм;
- захворювання органів травлення;
- піелонефрит;
- цукровий діабет.

2. За синдромом геморагічного висипу:

- тромбоцитопенія;
- гемофілія;
- лейкоз;
- сепсис.

Причинна залежність проблем від етіології та патогенезу

Причина	Патогенез	Проблема
1. Хронічні вогнища інфекції. 2. Перенесені ангіна, скарлатина, гостра респіраторна вірусна інфекція, грип. 3. Наявність алергії. 4. Травми. 5. Переохолодження. 6. Зниження імунітету. 7. Спадковість	У патогенезі велику роль відіграють імунні механізми та порушення системи згортання крові. Виражені аутоімунні реакції	1. Крововиливи на шкірі. 2. Абдомінальний синдром. 3. Обмеженість руху кінцівок. 4. Масивні кровотечі з внутрішніх органів

Лікувальні заходи, догляд

1. Забезпечити суворий постільний режим.
2. Дотримуватись дієти — стіл № 5 із заборонаю продуктів, що справляють алергенну дію.
3. При абдомінальному синдромі — стіл № 1.
4. Вводити внутрішньовенно краплинно глюкозо-сольові розчини з глюкокортикоїдами (преднізолон у дозі 3–5 мг/кг).
5. У разі тяжкого стану проводити терапію антикоагулянтами прямої дії (гепарин — 200–300 ОД/кг на добу за 4–6 введень під шкіру живота) та непрямой дії (дикумарол — дикумарин, етил біскумацетат — неодикумарин). Позитивний ефект також забезпечують курси плазмаферезу та введення свіжозамороженої плазми крові, інгібітори протеаз (апротинін — контрикал).
6. У дітей з підгострим нефритом або з бурхливим перебігом гломерулонефриту застосовувати імунодепресанти (азатиоприн, циклофосфамід) із глюкокортикоїдами та гепарином, антиагрегантами (дипіридабол — курантил, пентоксифілін — агапурин, трентал).
7. Вводити протизапальні препарати з імунодепресивною дією (індометацин, диклофенак — ортофен, вольтарен тощо).
8. Усім дітям доцільно вживати активоване вугілля, ентеросорбенти: полісорб, лігнін гідролізний (поліфепан), карбактин, метилкремніевої кислоти гідрогель (ентеросгель).
9. Також застосовувати шлункові краплі, антигістамінні препарати (мебгідролін — діазолін, хіфенадин — фенкарол, диметинден — феністил), кальцію пантотенат, рутозид (рутин), аскорбінову кислоту в помірних дозах, фітотерапію.

10. За необхідності використовувати знеболювальні засоби (дротаверин, баралгін).

11. При супутніх інфекційних хворобах показані антибіотики — макроліди (азитроміцин — сумамед, кларитроміцин — клацид) та пеніциліни (амоксцилін, аугментин).

Профілактика

Необхідно проводити профілактику гострих вірусних і бактерійних інфекцій. Має значення своєчасна діагностика та санація хронічних вогнищ інфекції, лікування з приводу інфекційних хвороб, підвищення імунітету дитини.

Прогноз — 95 % дітей одужують протягом 1 року. Якщо немає ураження нирок, дітей 1 раз на 6 міс. оглядають стоматолог та отоларинголог. Також проводять аналіз калу на наявність гельмінтів, після гострих респіраторних вірусних захворювань — аналіз сечі. Дітям, хворим на геморагічний васкуліт, не виконують профілактичні щеплення протягом 2 років.

ГЕМОФІЛІЯ

Гемофілія — спадкове захворювання, обумовлене порушеннями в системі згортання крові й дефіцитом одного з факторів згортання крові через рецесивний ген, зчеплений з X-хромосомою.

Скарги

Тривалі кровотечі після незначних травм.

Анамнез

В анамнезі потрібно з'ясувати наявність спадкового чинника. У родоводі по жіночій лінії передається рецесивний ген, зчеплений зі статтю, який детермінується відсутністю фактора згортання крові (відсутність фактора VIII — гемофілія А, фактора IX — гемофілія В, хвороба Крістмана, фактора XI — гемофілія С, хвороба Розенталя).

За наявності успадкування рецесивних генів, зчеплених зі статтю, у сім'ях виявляють хворих чоловіків. На гемофілію А хлопчики хворіють значно частіше.

Об'єктивні дані

Клінічні ознаки можуть проявлятися в будь-якому віці дитини. Це можуть бути кровотечі із залишку пуповини, кефалогематоми, крововиливи в шкіру та підшкірну жирову клітковину в новонароджених. На 1-му році життя відзначаються кровотечі під час прорізування зубів. Після року з'являється ризик травмування, кровотечі стають частішими, масивними, крововиливи — поширеними, глибокими, болісними. Розсмоктування їх відбувається повільно. Кров після крововиливу за-

лишається рідкою й легко проникає в тканини. Гематоми можуть здавлювати тканини, унаслідок чого виникає біль. Типовим симптомом захворювання є гемартрози, що призводять до зменшення рухливості суглобів, контрактур, інвалідизації. Великі кровотечі з внутрішніх органів ускладнюють прогноз захворювання.

Ознаки життєдіяльності

Причиною кровотеч є дефіцит антигемофільних факторів згортання крові (VIII, IX, XI).

Додаткові методи дослідження

Лабораторні дослідження:

- збільшення часу згортання крові;
- зменшення часу рефракції;
- порушення утворення тромбопластину;
- зниження використання протромбіну;
- зменшення кількості одного з антигемофільних факторів.

Головні критерії оцінювання стану

З'ясовують дані сімейного анамнезу, клінічні прояви, оцінюють дані лабораторних досліджень. Треба враховувати тяжкість геморагічних проявів при гемофільії, що пов'язано з рівнем антигемофільних факторів:

- тяжка форма — рівень антигемофільних факторів менше 1 %;
- середньої тяжкості — від 1 до 5 %;
- легка форма — 5–10 %;
- латентна — понад 15 %.

Диференціальна діагностика

Гемофілію диференціюють від різних захворювань за клінічними проявами, за синдромом геморагічного висипу:

- гемофілія;
- тромбоцитопенія;
- геморагічний васкуліт;
- лейкоз.

Причинна залежність проблем від етіології та патогенезу

Причина	Патогенез	Проблема
Успадкування рецесивного гена, зчепленого з X-хромосомою, що кодує дефіцит антигемофільного антигену	Дефіцит антигемофільного фактора призводить до порушення I фази процесу згортання крові	1. Кровотечі з внутрішніх органів. 2. Носові кровотечі. 3. Кровотечі з ямки зуба. 4. Масивні кровотечі після незначних травм. 5. Гемартрози, порушення рухливості суглоба

Лікувальні заходи, догляд

1. Лікування передбачає введення дефіцитного фактора крові та усунення наслідків крововиливів і кровотеч. При гемофілії А ефективне внутрішньовенне застосування консервованих препаратів фактора VIII крові — кріопреципітату з урахуванням групи крові. При гемофілії В показаний концентрат фактора IX крові (октанайн), а також комплекс PPSB — концентрати факторів крові II, VII, IX, X. Планово вводять свіжозаморожену плазму крові з концентратом фактора IX. Застосовують інгібітори протеаз (апротинін).

Використовують дві програми лікування дітей з гемофілією:

- систематична трансфузійна терапія;
- періодичне, симптоматичне трансфузійне лікування.

Першу програму призначають дітям з тяжкою гемофілією: через кожні 10–14 днів при гемофілії А внутрішньовенно вводять кріопреципітат (дітям віком 1–3 роки — по 200 ОД, 4–7 років — по 400 ОД, 7–10 років і старшим — 600 ОД), а при гемофілії В — нативну концентровану плазму крові, що містить фактор IX (дітям віком 1–2 роки — по 150 ОД, 3–6 років — 200 ОД, 6–10 років і старших — по 300 ОД). Така терапія сприяє збільшенню у 4–5 разів рівня факторів VIII–IX через 1,5–2 роки і зменшення тяжкості перебігу захворювання.

Друга програма передбачає введення концентратів факторів VIII і IX у перші години після кровотечі або сильної травми. При гемофілії А внутрішньовенно вводять кріопреципітат у дозі 15–50 ОД/кг, а при гемофілії В — 15 ОД/кг концентрату факторів II, VII, IX і X.

2. При масивних кровотечах використовують одноступінчасту антигемофілію плазму крові.

3. Проводять базисну терапію:

- забезпечення повного спокою;
- іммобілізація кінцівки при гемартрозах, накладання на суглоби компресів з диметилсульфоксидом (димексидом), електрофорез калію йодиду, гіалуронідази (лідази), амінометилбензойної кислоти (амбену);
- використання дієтотерапії, холоду під час шлунково-кишкових кровотеч;
- для підвищення утворення фібриногену — введення 5 % розчину амінокапронової кислоти;
- місцеве застосування тромбіну, фібринової плівки, гемостатичної губки.

4. Додатково використовують інші засоби для місцевого застосування (геласпон, гелфоум, тахокомб, берипласт ХС).

Профілактика

Необхідно проводити роботу з профілактики кровотеч. Усіх дітей, хворих на гемофілію, беруть на диспансерний облік. Вони мають документ, де зазначено тип гемофілії, ефективність проведеного раніше лі-

кування, групу крові. Батьків дитини треба навчити вмінню надавати першу допомогу під час кровотеч. У сім'ї слід створити умови для належного розвитку дитини, підтримувати у неї схильність до розумової праці, оскільки фізичну працю потрібно обмежувати. Дитина має отримувати замісну терапію антигемофілії препаратами: фактор згортання крові VIII (кріобулін ТІМЗ, гемофіл М, хемате П, когенейт ФС, кріопреципітат), октоког альфа (рекомбінат), свіжозаморожена плазма крові. Усі антигемофілії препарати вводять тільки внутрішньовенно струминно, з іншими лікарськими засобами не комбінують. Внутрішньом'язові ін'єкції антигемофілії препаратів протипоказані.

Діти з гемартрозами потребують реабілітаційної терапії. З лікарських препаратів протипоказані пеніцилін, карбеніцилін, ацетилсаліцилова кислота, нестероїдні протизапальні препарати.

ЗАХВОРЮВАННЯ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ

ВИРАЗКОВА ХВОРОБА

Виразкова хвороба — хронічне захворювання з періодами рецидивів і ремісій, що характеризується розвитком виразкового дефекту у шлунку або дванадцятипалій кишці.

Скарги

Тривалий інтенсивний біль з локалізацією в надчеревній ділянці, ділянці пупка, іноді поширюється по всьому животу. Періодично виникає печія, кисла відрижка, іноді після їди відзначається нудота, що передує блюванню кислим умістом шлунка з домішками їжі. Апетит збережений. Підвищена втомлюваність, розлад сну.

Анамнез

В анамнезі треба з'ясувати наявність передвиразкових станів:

1. Порушення харчування (їжа груба, гаряча або дуже холодна, містить багато прянощів, екстрактивних речовин, вживання великої кількості смажених страв, порушення режиму, вживання великого об'єму їжі зі значними інтервалами).

2. Лямбліоз, що зумовлює виразковий дуоденіт.

3. Хронічні вогнища інфекції та інтоксикації при різних захворюваннях травного тракту.

4. Застосування деяких лікарських препаратів (саліцилати, сульфаніламіди, цитостатики, глюкокортикоїди).

5. Обтяжена спадковість.

6. Алергійний компонент у генезі захворювання.

В анамнезі треба звертати увагу на наявність протягом тривалого часу різноманітних скарг з приводу шлунка та дванадцятипалої кишки, що можуть свідчити про безпосередню дію етіологічних чинників захворювання, а саме — вплив на слизову оболонку шлунка *Helicobacter pylori* та розлад нервової й гуморальної регуляції травного тракту. Здебільшого виразковий анамнез може бути відсутній.

Об'єктивні дані

Стан дитини погіршений, відзначаються емоційна лабільність, плаксивість, дратівливість, розлад сну, схуднення, підвищена втомлюваність. Із боку вегетативної нервової системи виражені переважання

парасимпатичного відділу, про що свідчать гіпергідроз, артеріальна гіпотензія, зміна характеру дермографізму, брадикардія. Виявляється підвищена саливація, язик обкладений білим нальотом. Під час пальпації відзначають болісність у пілородуоденальній, надчеревній ділянці, а також помірне захисне напруження м'язів живота під час сильного нападу болю.

Під час загострення захворювання визначаються симптоми:

- позитивний молоточковий симптом Менделя;
- болісність на рівні остистих відростків хребців $T_{VIII} - T_{XII}$;
- болісність у проекції поперечних відростків хребця L_{III} — симптом Гербста.

Ознаки життєдіяльності

1. Брадикардія — 50–60 за 1 хв.
2. Артеріальна гіпотензія — АТ — 55–90 мм рт. ст. для дітей 6–12 років.
3. Астенічний стан.
4. Затримка фізичного розвитку.

Додаткові методи дослідження

Лабораторні дослідження

1. Загальний аналіз крові, визначення групи крові й резус-фактора.
2. Загальний аналіз сечі.
3. Аналіз крові на цукор.
4. Визначення загального білка та білкових фракцій крові.
5. Проведення тестів на виявлення *Helicobacter pylori* (швидкий уреазний, бактеріологічний, дихальний тест, при можливості серологічний — імуоферментний аналіз, аналіз концентрації антигену *Helicobacter pylori* в калі, полімеразна ланцюгова реакція).
6. Аналіз калу на приховану кров (реакція Грегерсена).
7. При резистентних до терапії виразках — аналіз крові на рівень гормонів (гіпергастринемія, гіперсоматотропінемія).

Інструментальні дослідження та критерії діагностики

1. Дослідження шлункової секреції: внутрішньошлункова рН-метрія (а) помірна гіперацидність (рН 1,3–1,5); б) виражена гіперацидність (рН 0,9–1,2)); фракційне дослідження шлункового соку (гіперацидний стан).

2. Фіброезофагогастроуденоскопію з прицільною біопсією проводять 2 рази: до лікування — з метою діагностики, через 3–4 тиж. курсу лікування — для контролю. За необхідності здійснюють контрольні дослідження до повної епітелізації виразки. При гістологічному дослідженні біоптатів з періульцерозної зони слизової оболонки шлунка виявляють гостре запалення з інфільтрацією й стазом, атрофію різної вира-

женості; у біоптатах слизової оболонки дванадцятипалої кишки — гостре запалення з інфільтрацією й повнокрів'ям, гіперплазією залоз дванадцятипалої кишки, розростання сполучної тканини. Гістологічно в біоптаті визначають наявність *Helicobacter pylori* і ступінь обсіменіння (мікробної забрудненості) слизової оболонки (+, ++, +++).

Патанатомічно визначають фази загострення хвороби та ремісії.

Фаза загострення хвороби:

а) I стадія — гостра виразка. На фоні виражених запальних змін слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки — дефект (дефекти) кулястої форми, оточений запальним валком, виражений набряк, дно виразки вкрито нашаруванням фібрину;

б) II стадія — початок епітелізації. Зменшується гіперемія, згладжується запальний валик, краї дефекту стають нерівними, дно виразки починає очищуватися від фібрину, відбувається конвергенція складок до виразки.

Фаза неповної хвороби:

в) III стадія — заживлення виразки. На місці репарації — залишки грануляції, рубці червоного кольору різноманітної форми з деформацією або без неї. Зберігаються ознаки активності гастродуоденіту;

г) IV стадія — повна епітелізація виразкового дефекту, відсутні ознаки супутнього гастродуоденіту.

Допоміжні методи дослідження

1. Рентгенологічне: рентгенологічні критерії виразки — синдром «ніші», конвергенція складок та інші ознаки у дітей відзначаються рідко. Дослідження використовується для діагностики моторно-евакуаторних порушень, дуоденостазу.

2. УЗД органів черевної порожнини (одноразово): дослідження проводиться для скринінг-діагностики супутньої патології.

Головні критерії оцінювання стану

Стан дитини оцінюють за клінічними проявами. Головним симптомом виразкової хвороби є стійкий інтенсивний біль у надчеревній ділянці, біля пупка. Різнманітність симптомів з боку травного тракту характеризується підвищеним об'ємом секреції, кислотності шлункового вмісту, дебіт-години вільної соляної кислоти, підвищеною активністю пепсину, надмірним вивільненням гастрину, дуоденогастральним рефлюксом із закиданням у шлунок жовчних кислот і лізолеситину.

Остаточний діагноз «виразкова хвороба» з уточненою локалізацією процесу встановлюють на основі езофагогастродуоденоскопії та рентгенологічного дослідження.

Диференціальна діагностика

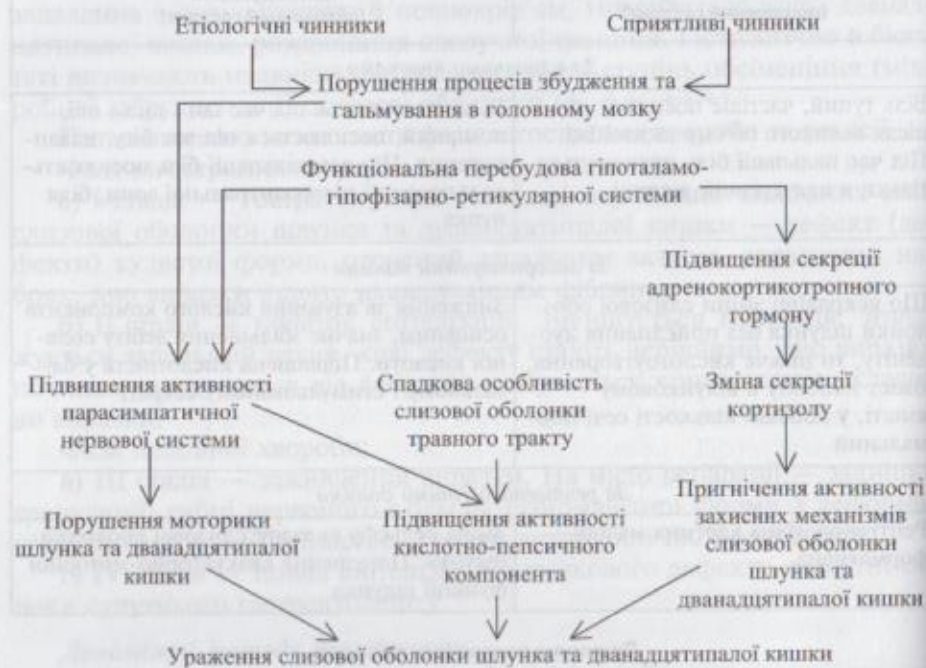
Диференціальну діагностику проводять з хронічним гастритом та гастродуоденітом.

Хронічний гастрит (поширений гастрит)	Гастродуоденіт (антральний гастрит)
<i>За клінічними проявами</i>	
Біль тупий, частіше посилюється після великого об'єму вжитої їжі. Під час пальпації біль посилюється тільки в надчеревній ділянці	Біль, що виникає під час їди і після неї, помірний, посилюється під час бігу, навантаження. Під час пальпації біль посилюється в проєкції пілороантральної зони, біля пупка
<i>За лабораторними даними</i>	
Що яскравіші зміни слизової оболонки шлунка без приєднання дуоденіту, то нижче кислотоутворення. Вміст пепсину в шлунковому вмісті, у добовій кількості сечі нормальний	Зниження зв'язування кислого компонента основним, значне збільшення дебіту соляної кислоти. Підвищена кислотність у базальному і стимульованому секреті
<i>За рентгенологічними даними</i>	
Рентгенологічна картина малоінформативна	Зміна рельєфу складок слизової оболонки шлунка. Порушення евакуаторно-моторної функції шлунка

Причинна залежність проблем від етіології та патогенезу

Причина	Патогенез	Проблема
1. Інфікування слизової оболонки <i>Helicobacter pylori</i> .	Мікроорганізм <i>Helicobacter pylori</i> має властивість адгезії до епітелію слизової оболонки шлунка. Він спричинює порушення секреції слизу, інфільтрацію слизової оболонки лімфоцитами та плазматичними клітинами. При цьому виробляється імуноглобулін G — специфічні антитіла до мікроба.	1. Стійкий, інтенсивний біль у животі.
2. Порушення гастродуоденальної моторики.	У відповідь у слизову оболонку мігрують лімфоцити, нейтрофіли й розвивається запальний процес. Створюються умови для агресії шлункового соку до слизової оболонки. Виникає некроз і утворюється виразка.	2. Зниження апетиту, відрижка тухлим.
3. Посилення шлункової секреції.	Центральною ланкою у патогенезі є порушення кортико-вісперальних механізмів іннервації шлунка при тривалому психоемоційному навантаженні	3. Кисла відрижка, печія.
4. Генетично зумовлені розлади механізмів нейрогуморальної регуляції травного тракту		4. Стійка нудота, блювання після вживання їжі.
		5. Розлад сну, підвищена втомлюваність, дратівливість

Схема патогенезу виразкової хвороби



Лікувальні заходи, догляд

Основні принципи лікування залежать від локалізації виразки (шлункок чи дванадцятипала кишка), фази захворювання, тяжкості перебігу, наявності ускладнень, зв'язку з *Helicobacter pylori*.

1. Стационарне лікування з організацією суворого постільного режиму до 2 тиж., потім — напівпостільного на 3–4 тиж.
2. Створити комфортні умови: фізичний та психічний спокій.
3. Організувати й проводити лікувальне харчування. Застосовувати дієти (стіл № 1а–1в). Їжу давати подрібнену, невеликими порціями, 5–6 разів на добу. До столу № 1а входять: слизові протерті вегетаріанські супи, протертий сир, паровий омлет, желе, киселі, рибне суфле, рідке картопляне пюре, вершкове масло; сіль обмежують до 3–5 г на добу. На 5–6-ту добу переходять на стіл № 1б. Додатково вводять відварену рибу, подрібнене м'ясо, сухарі з білого хліба, круп'яні супи на молоці, протерті каші. На 10–11-ту добу переходять на стіл № 1в. Додають парові котлети, овочеve пюре, білий черствий хліб, відварений язик, печену картоплю, компот. Надалі застосовують стіл № 1 (кураче м'ясо, риба, негострі сорти твердого сиру, ягоди, фрукти, овочі). Цієї дієти слід дотримуватися протягом 1 року після загострення захворювання.

4. До дієти необхідно додатково включати вітаміни С, А, групи В. Велике значення мають вітаміни Е та U (активний фермент метіоніну, забезпечує регенерацію слизової оболонки шлунка). Вживають їх у формі таблеток у дозі 0,05 г 4 рази на добу, курс лікування — 30–40 діб.

5. Для нормалізації емоційного стану, усунення розладів сну слід використовувати седативні препарати (діазепам — сибазон, седуксен, триметозин — тріоксазин, відвар або екстракт кореня валеріани, хлордіазепоксид — еленіум, оксазепам — тазепам). Дітям, які старші 12 років можна застосовувати мепробамат по 1/2 таблетки 2 рази на добу за 15–20 хв до їди, курс 2–3 тиж.

6. При *Helicobacter pylori*-асоційованій виразці шлунка та дванадцятипалої кишки призначати етіотропну терапію (мінімальна тривалість лікування — 14 днів) препаратами вісмуту (вісмуту трикалію дицитрат — де-нол по 120–240 мг 3 рази на день); макролідами — кларитроміцином у дозі 7,5 мг/кг на добу; напівсинтетичними пеніцилінами — амоксициліном по 250–500 мг 2 рази на добу; похідними імідазолу — метронідазолом у дозі 250–500 мг 2 рази на добу.

За відсутності ефективності терапії першої лінії (наявність болювого синдрому, персистенції *Helicobacter pylori*) показана терапія другої лінії (квадротерапія): інгібітори протонного насоса (омепразол, лансопразол для дітей старше 12 років); вісмуту трикалію дицитрат — по 120–240 мг 3 рази на добу; макроліди — кларитроміцином — 7,5 мг/кг на добу; напівсинтетичні пеніциліни (амоксицилін — 250–500 мг 2 рази на добу); похідні імідазолу (метронідазол по 250–500 мг 2 рази на добу).

7. Застосовувати препарати, що нормалізують моторно-евакуаторну функцію шлунка і дванадцятипалої кишки (папаверин — папаверину гідрохлорид, дротаверин — но-шпа, бенциклан — галідор, метоклопрамід — церукал).

8. Проводити патогенетичне лікування антацидами (вікалін, вікаір, магнію оксид, кальцію карбонат, алмагель, алмагель А, алюмінію фосфат — фосфалогель, пее-хоо, маалокс). Алмагель нейтралізує соляну кислоту, знижує протеолітичну активність пепсину; анестезин, що входить до складу цього препарату, забезпечує місцеву анестезію й усуває біль, а також пригнічує секрецію гастрину. За наявності інтенсивного болю краще використовувати алмагель А протягом 7 діб, а потім переходити на алмагель. Аналогічно діє фосфалогель, але він додатково містить пектин та агар-агар, які зв'язують бактерії, віруси, токсини. Цей засіб особливо ефективний при пепсиногенній активності шлункового соку.

9. У комплексі з різними препаратами під час загострення хвороби можна застосовувати М-холінолітики (атропін, платифілін, метонінію йодид — метацин, пірензепін — гастроцепін).

10. Препарати для активації репаративних процесів слизової оболонки шлунка (репаранти) збільшують тривалість життя клітин слизової оболонки, нормалізують її бар'єрну функцію. З цієї групи можна використовувати солкосерил, натрію оксиферискорбон, діоксометилтетрагідропіримідин — метилурацил, обліпихову олію. Карбенексолон (біогастрон) вживають по 100 мг 3 рази на добу через 1 год після їди протягом 1 тиж., а потім — 50 мг 3 рази на добу протягом 3–6 тиж. Ліквіритон — екстракт кореня солодки — по 1 таблетці за 30–40 хв до їди 3 рази на добу протягом 3–4 тиж. Гефарнат (гефарніл) застосовують у дозі 50 мг 3–4 рази на добу усередину або 50 мг 1 раз на добу внутрішньом'язово протягом 4–5 тиж. Гастрофарм — субіотик, який використовують по ½–2 таблетки 3 рази на добу за 30–60 хв до їди. Курс лікування — 1 міс. Для рубцювання виразок застосовують хлорохін (делагіл) по 1 мг 1–2 рази на добу внутрішньом'язово, на курс 20–30 мг. До періоду статевого дозрівання анаболічні гормони вводять дуже рідко, тільки при сильному схудненні дітей.

11. Широко можна використовувати блокатори H_2 -гістамінових рецепторів. Ці препарати (циметидин — гістодил, ранітидин, фамотидин — лецедил) більш ефективні, ніж М-холінолітики. Циметидин (тагамет, беломет) застосовують у дозі 20–40 мг/кг на добу за 3 вживання під час або після їди та 1 раз на ніч протягом 3–4 тиж. Дітям молодшим 7 років цей препарат не призначають. Тривале застосування препаратів цієї групи затримує продукцію гонадотропнів.

12. Протисекреторну дію справляють інгібітори протонного насоса — омепразол (омепрол); селективний антихолінергійний препарат пірензепін (гастроцепін), що гальмує секрецію шлункового соку; інгібітори пепсину (амілопектин).

13. Комплексна терапія передбачає використання фізіотерапевтичних методів, голкорексфлексотерапії.

Профілактика

Для запобігання подальшим загостренням виразкової хвороби здійснюють ретельний диспансерний нагляд, під час якого проводять протирецидивні курси з дієтотерапією. Протягом 1 року після виписування зі стаціонару дитину оглядають через 3 міс., а потім 2 рази на рік. Езофагогастродуоденоскопію треба виконувати через 6 міс. після початку хвороби для оцінювання ефективності лікування. Фракційне дослідження шлункового соку проводять 1 раз на рік. Протирецидивне лікування здійснюють навесні і восени протягом 3–4 тиж. Заняття фізкультурою проводять у спеціальній групі. Санаторно-курортне лікування можна здійснювати через 3–6 міс. після зникнення больового синдрому. З диспансерного обліку можна знімати дітей, у яких стійка ремісія наявна протягом 5 років.

ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТОПАНКРЕАТИТ

Панкреатит — захворювання підшлункової залози, при якому проявляються запальні та дегенеративні зміни тканини цієї залози унаслідок дії активних протеолітичних ферментів.

Холецистохолангіт — запальний процес жовчного міхура та жовчних проток печінки з періодами рецидиву та ремісії, що супроводжується порушенням моторики жовчного міхура та проток і зміною фізико-хімічного складу жовчі.

Скарги

Ніючий, стисний, частіше тупий, іноді нападоподібний, ріжучий, колючий біль тривалістю від 30 хв до кількох годин. Може локалізуватися в надчеревній ділянці, у правому підребер'ї, іноді має оперізувальний характер. Через сильний біль іноді виникає колаптоїдний стан. Біль може виникати кілька разів на добу, особливо після вживання смаженої, жирної їжі. Часто відзначаються нудота, блювання, гіркота в роті, відрижка, запор або рідкий кал. Апетит знижений, загальна слабкість, швидка втомлюваність, підвищена пітливість, головний біль, субфебрильна температура тіла.

Анамнез

В анамнезі треба з'ясувати вплив таких етіологічних чинників:

- інфекції (бактерійні, вірусні, найпростіші);
- алергії;
- токсичних агентів.

Об'єктивні дані

Під час об'єктивного обстеження відзначають блідість шкіри, лабільність серцево-судинної системи (тахікардія змінюється брадикардією), АТ знижений. Язик обкладений, живіт здутий. Виявляють помірне збільшення печінки, резистентність м'язів у правому підребер'ї. Відзначають позитивні симптоми:

- Кера — болісність у точці жовчного міхура, що посилюється в момент вдиху;
- Ортнера — Грекова — болісність унаслідок постукування ребром долоні по правій ребровій дузі;
- Мерфі — різка болісність біля входу під праве підребер'я під час глибокої пальпації;
- Лепене — болісність під час постукування зігнутих пальцем у ділянці жовчного міхура;
- Каллена — жовтувато-ціанотична блідість біля пупка;
- Мондора — фіолетові плями на шкірі обличчя й тулуба;
- Холстеда — ціаноз окремих ділянок передньої поверхні живота;

- Грея – Тернера — пігментація синюшного кольору на бічних верхніх живота;
- Грюнвальда — екхімози або петехії біля пупка, на сіднищах;
- Керте — під час пальпації поверхні живота виявляють резистентність поперечного м'яза над пупком, локалізоване напруження лівого прямого м'яза живота;
- Воскресенського — болісність при перкусії молоточком у ділянці хребців T_{XII} і L_1-L_{II} ;
- Менделя — болісність у лівому верхньому квадранті живота;
- Гротта — атрофія підшкірної жирової клітковини в ділянці проекції підшлункової залози на черевну стінку в лівому підребер'ї;
- Опенгейма — болісність унаслідок пальпації остистих відростків грудних хребців;
- Сквирського — поява болісності в правому підребер'ї під час перкусії ребром долоні праворуч від хребців $T_{IX}-T_{XI}$;
- болісність під час пальпації в надчеревній ділянці, зонах Захар'їна – Геда, Боаса, під час глибокої пальпації в трикутнику Шоффара;
- болісність точки Кача біля зовнішнього краю ущільненого прямого м'яза живота зліва на 4–7 см вище від пупка;
- болісність точки Мейо – Робсона на межі зовнішньої й середньої третини лінії, що з'єднує пупок із серединою лівої ребрової дуги;
- болісність точки Дежардена, яка розташована на лінії, що з'єднує пупок із верхівкою правої пахвинної впадини, на відстані 4–6 см від пупка (місце проекції впадіння вивідної протоки підшлункової залози і спільної жовчної протоки у дванадцятипалу кишку).

Ознаки життєдіяльності

1. Тахікардія змінюється брадикардією.
2. АТ знижений, іноді розвивається колаптоїдний стан.
3. Температура тіла субфебрильна.

Додаткові методи дослідження

- загальний аналіз крові (при загостренні — лейкоцити, підвищення ШОЕ);
- загальний аналіз сечі;
- копрограма (поліфекалія, випорожнення жирні, сірі, в'язкі, креаторея, стеаторея);
- аналіз калу на яйця гельмінтів, цисти лямблій, ентеробіоз;
- визначення амілази у крові (підвищений вміст);
- протеїнограма (гіпопротеїнемія);
- визначення вмісту цукру в крові й сечі;
- УЗД (збільшення розмірів жовчного міхура, збільшення або зменшення розмірів підшлункової залози, нерівність її контурів, неоднорідність ехогенності вмісту жовчного міхура, тканини підшлункової залози, розширення протоки підшлункової залози, наявність кальцинатів);

- функціональне дуоденальне зондування (гіпо- чи гіпертонія м'язів-замикачів або жовчного міхура);
- біохімічне дослідження жовчі (в порціях жовчі підвищена концентрація холестерину, білірубину, вільних жовчних кислот);
- мікроскопічне дослідження жовчі (виявлення кристалів холестерину, кальцію, білірубину, елементів крові);
- бактеріологічне дослідження жовчі (посів порції жовчі на флору й визначення її чутливості до антибіотиків).

Головні критерії оцінювання стану

- Триада симптомів, що виявляється під час УЗД:
- ущільнення й стовщення стінок жовчного міхура;
 - додаткові ехосигнали біля жовчного міхура через наявність запального процесу;
 - велика кількість пластівців жовчі в проекції міхура свідчить про хронічний холецистохолангіт.

Холецистографічне дослідження дає змогу підтвердити наявність запального процесу. На основі виявлених об'єктивних симптомів, болісних точок, УЗД як головного методу додаткового дослідження можна встановити діагноз «холецистопанкреатит».

Диференціальна діагностика

Панкреатит	Холецистохолангіт	Дискінезія жовчних шляхів
<i>За клінічними проявами</i>		
Нападopodobний тупий, ниючий біль у надчеревній ділянці, біля пупка, оперізувального характеру, іррадіює в попереk, ліву частину грудної клітки, ліву руку та ногу. Знижений апетит, нудота, блювання, відрижка, здуття живота, часті випорожнення. Болісність точок Мейо – Робсона, Кача, Дежардена	Тупий розпираючий біль у ділянці правого підребер'я, іррадіює в праву лопатку. Біль з'являється періодично після вживання жирних та смажених страв, під час фізичного перевантаження. Знижений апетит, нудота, блювання, гіркота у роті, відрижка. Підвищена втомованість, слабкість, головний біль, розлад сну, субфебрильна температура тіла. Позитивні симптоми Кера – Образцова, Харитонова – Лепене, Захар'їна, Ортнера – Грекова, Мюссі – Георгієва, Мерфі, Опенгейма, Сквирського	Нетривалі напади болю в правому підребер'ї та навколо пупка. Підвищена температура тіла. Гіркота в роті, нудота, блювання. Загальна слабкість, зниження апетиту. Під час пальпації болісність у ділянці пупка (проекція жовчного міхура)

Панкреатит	Холецистохолангіт	Дискінезія жовчних шляхів
<i>За додатковими методами дослідження</i>		
На УЗД — набряк підшлункової залози та вогнищеві фіброзні зміни	Холецистографія дає змогу виявити запальний процес жовчного міхура. УЗД вказує на стовщення стінки жовчного міхура, перифокальне запалення та пластівці жовчі в проекції міхура. Одночасно ці критерії свідчать про холецистохолангіт	На УЗД визначають розмір жовчного міхура, його форму, тип розладів дискінезії. Під час холецисто- та ехографії визначають збільшення жовчного міхура після харчового подразника або його зменшення внаслідок прискореного спорожнення
<i>За лабораторними показниками</i>		
Підвищення активності амілази в крові та сечі; ліпаземія. В аналізі крові — анемія, лейкоцитоз, нейтрофільний зсув формули крові ліворуч, еозинофілія, тромбоцитопенія. Копрологічне дослідження дає змогу виявити наявність жирних кислот, м'язових волокон, стеаторею	Біохімічне дослідження жовчі порцій В і С під час дуоденального зондування виявляє запальний процес. При дослідженні крові — підвищені печінкові проби	Під час біохімічного дослідження жовчі визначають підвищену концентрацію білірубину, холестерину, жовчних кислот у разі гіпотонічної форми дискінезії, зменшення всіх показників — у разі гіпертонічної форми

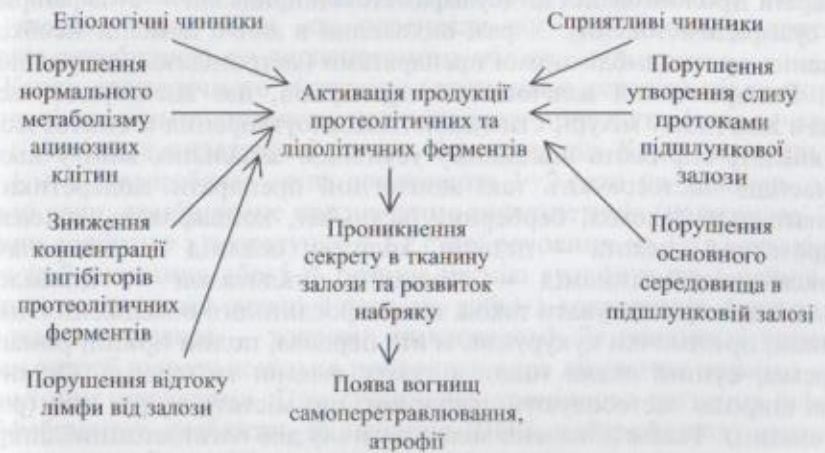
Починина залежність проблем від етіології та патогенезу

Починина	Патогенез	Проблема
1. Бактерійна флора — кишкова паличка, стрептококи, стафілококи. 2. Вірусні інфекції — віруси гепатиту, паротиту, ентеровіруси. 3. Патогенні триби, найпростіші (протей, лямблї). 4. Отруєння різними токсинами. 5. Травми живота. 6. Нервові стреси. 7. Переважання жирної їжі	Різні етіологічні чинники ушкоджують ацинарні клітини, активують продукцію ферментів підшлункової залози. Лецитин жовчі переробляється на лізоцетин, що справляє цитотоксичну дію — руйнуються клітини підшлункової залози й розвиваються циркуляторні розлади, виникає набряк залози, її гіпоксія. У тканинах залози накопичується гістамін і тому посилюється автопротекліз. Етіологічні чинники зумовлюють запальний процес жовчних проток і стінок жовчного міхура. Велике значення мають дискінезії	1. Біль у правому підбер'ї. 2. Біль оперізувального характеру. 3. Відрижка, гіркота в роті. 4. Астенічний стан, субфебрильна температура тіла

Схема патогенезу холецистити



Схема патогенезу панкреатиту



Лікувальні заходи, догляд

1. Одним з основних компонентів лікування є дієта (стіл № 5 за Певзнером). Їжу вживають 4–6 разів на день для покращання відтоку жовчі. Бажано ввести до раціону продукти, багаті на ліпотропні речовини та метіонін: хліб із висівков, сир, білки яєць, вівсяна каша, тріска, дріжджові напої. Із тваринних жирів рекомендується тільки вершкове масло. Дуже корисні рослинні олії: кукурудзяна, оливкова, соняшникова. Передусім слід обмежувати продукти, що містять багато екстрактивних речовин та ефірних масел. Дитині дають молочні, вегетаріанські та фруктові супи, відварені овочі, рибу та м'ясо, каші, пудинги; дозволяються неміцний чай, компот, морс, кисіль, свіжоприготовлені соки, молоко, кефір. При вираженому панкреатичному синдромі дієта суворіша — столи № 5а–5в, що призначають на 1 тиж., далі переходять на стіл № 5. Широко призначають в теплому вигляді негазовані води

малої та середньої мінералізації з переважанням гідрокарбонатів, сульфатів, хлору, магнію, натрію, кальцію (боржомі, нафтуса, есенуки № 4, 17, 20).

2. Застосовують антибіотики широкого спектра дії — ампіокс, лінкоміцин, цефалоспорини. При тяжкому перебігу внутрішньом'язово вводять хлорамфенікол (левоміцетину сукцинат), цефалоспорини III покоління та аміноглікозиди. Антибіотикотерапія триває 7–10 діб. Антибактерійні препарати при холециститі необхідно застосовувати в комбінації з ністатином, лактобактеріями, біфідобактеріями й обов'язково з вітамінами (С, групи В, А). Антибактерійну дію справляють також гідроксиметилнікотинамід (нікодин), осалмід (оксафенамід), цикловалон (циквалон), фуразолідон. Серед іншого, за відсутності вираженого порушення функцій печінки доцільно застосовувати сульфаніламідні препарати пролонгованої дії (сульфаметоксипіридазин — сульфапіридазин; сульфадиметоксин). У разі виявлення в жовчі лямблій необхідне лікування протилямбліозними препаратами (метронідазол, амінохінол).

3. Використання жовчогінних препаратів, що зменшують застій жовчі в жовчному міхурі, стимулюють жовчоутворення й синтез жовчних кислот, сприяють швидшому усуненню запальних змін у ньому. Найчастіше застосовують такі жовчогінні препарати: холеретики та протизапальні (алохол, берберину бісульфат, конвафлавін, холензим, дегідрохолева кислота — дехолін, хологон; осалмід — оксафенамід; гідроксиметилнікотинамід — нікодин; цикловалон — циквалон). Доцільно використовувати також засоби рослинного походження: шмин піщаний, приймочки кукурудзи, м'ята перцева, полин гіркий, ромашка лікарська, суниця лісові тощо, а також фламін та холосас. Останнім часом широко застосовують препарати, що містять ефірні олії (ровахол, енатин). Також доведено холекінетичну дію багатоатомних спиртів (сорбітол — сорбіт; манітол і ксиліт) і магнію сульфату, що призначають при гіпотонії жовчного міхура.

4. Для усунення спазму м'яза-замикача й проток холедопанкреатичної системи, покращання відтоку секрету, зменшення больового синдрому застосовують холеспазмолітичні засоби: папаверин, дротаверин, препарати валеріани, берберину бісульфат, платифілін, бенциклан — галідор; баралгін, церукал, прифінію бромід (ріабал).

5. Застосування інгібіторів протеолітичних ферментів (апротинін — трасилол, контрикал, гордокс; ініпрол).

6. З 7–10-ї доби необхідне проведення замісної (панкреатин — мезим форте) та симптоматичної терапії.

7. За наявності алергійного компонента доцільно використовувати антигістамінні препарати (прометазин — піпольфен; хлоропірамін, дифенгідрамін).

8. Для купірування болю застосовують такі фізіотерапевтичні методи: надвисокочастотні впливи, електрофорез прокаїну та платифіліну

на надчеревну ділянку, магнію сульфату, бендазолу — на ділянку жовчного міхура; діатермію, аплікації парафіну, озокериту, імпульсний струм низької напруги та низької частоти.

9. Дезінтоксикаційну терапію проводять у гострий період.

10. У стадії ремісії призначають психо-, голкорекфлекс-, лазеротерапію.

Профілактика

Диспансерний нагляд за дітьми здійснюють в умовах поліклініки. Після виписування зі стаціонару (без подальших загострень) їх спостерігають протягом 3 років при холецистопанкреатиті та 1–1,5 року при дискінезії. Дотримання дієти необхідне після перенесеного загострення холецистопанкреатиту. Таким дітям треба уникати надлишкового вживання вуглеводів і жирів, проводити профілактику гіподинамії, застою жовчі. Діти, які перенесли вірусний гепатит, протягом 3 років перебувають на диспансерному обліку.

Курси специфічного лікування (жовчогінна терапія) після виписування зі стаціонару протягом першого року проводять 4 рази (через 1, 3, 6 і 12 міс.), а в наступні 2 роки — 2 рази на рік. Курс лікування триває 1 міс. і передбачає сліпе зондування 1–2 рази на тиждень, мінеральні води, комбіноване призначення холекінетиків (наприклад, 20 % розчин сорбітолу з розрахунку 0,3 г сухої речовини на 1 кг маси тіла на добу за 3 вживання або 5 % розчин магнію сульфату по 1 чайній, десертній чи столовій ложці 3 рази на добу) і холеретиків (алохол, дегідрохолева кислота — хологон; цикловалон). За наявності в дитини ознак алергії щоразу доцільно проводити курс лікування одним з антигістамінних препаратів. При симптомах хронічного вогнища інфекції (субфебрилітет, слабкість, збільшення ШОЕ, нейтрофілоз) призначають курс антибактерійного лікування (осалмід, гідроксиметилнікотинамід, сульфаніламідні препарати пролонгованої дії).

Профілактика та лікування дисбактеріозу передбачає тритижневий курс застосування лактобактерій, біфідобактерій або біфіколу 1 раз на рік. Здійснюють фітотерапію курсом 1 міс. через кожні 3 міс. (з урахуванням виду дискінезії).

Два рази на рік необхідно обстежувати дитину на наявність гельмінтів і лямблій (не менше ніж 3 аналізи випорожнень) і проводити профілактичні огляди в отоларинголога, стоматолога, аналізувати характер біологічних проб на туберкульоз (не менше ніж 1 раз на рік).

Сімейний чинник (якщо у сім'ї є хворий на холецистопанкреатит) значною мірою зумовлює тривалість перебігу захворювання. То ж не сануючи членів сім'ї, часто неможливовилікувати й саму дитину. Особливо важко обстежити хворого члена сім'ї на наявність лямблій. Дільничному педіатру корисно співпрацювати з дільничним терапевтом і разом намітити план обстеження й лікування дорослого члена

сім'ї з холецистопанкреатитом або іншим хронічним захворюванням травного тракту.

Нетривале звільнення дитини від занять фізкультурою необхідне тільки після тяжкого нападу болю. Діти, хворі на холецистопанкреатит, повинні займатися фізкультурою. Заняття спортом, що вимагають великих фізичних навантажень, краще обмежити. Водночас малорухомий спосіб життя сприяє застою жовчі, а значить — і тривалому перебігу захворювання. Дуже корисно таким дітям займатися ранковою зарядкою.

Оскільки в більшості дітей холецистит ускладнюється дискінезією жовчних шляхів, необхідний щадний режим з уникненням тривалої малорухомості, достатнім нічним сном. Після школи дитина має погуляти перед тим, як сісти за уроки. Приймання їжі мають бути регулярними і частими (5 разів на день). Планові загартовувальні заходи при холецистопанкреатиті не обмежують. Важливою умовою успішного лікування неврозів, а значить — і дискінезії жовчних шляхів, є створення сприятливого щадного психологічного клімату в сім'ї.

Для оздоровлення дітей, хворих на холецистит, показані курорти, що мають дитячі відділення: Трускавець, Єсентуки, Железноводськ.

ЗАХВОРЮВАННЯ СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Гломерулонефрит — імунно-інфекційне запальне захворювання клубочків нирок із двобічним ураженням і залученням у процес канальців, артеріол, волокнистої капсули нирок.

Скарги

Погіршення загального стану. Головний біль, зниження гостроти зору, втомлюваність, нудота, блювання, втрата апетиту, підвищена температура тіла, поява набряку на обличчі, зменшення кількості сечі, виділена сеча іржавого кольору.

Анамнез

В анамнезі треба з'ясувати наявність стафілококової інфекції, що можуть активізувати різні віруси, а також сприятливі чинники, а саме:

- переохолодження;
- травма попереку;
- надмірна інсоляція;
- повторне введення вакцин і сироваток;
- алергійні реакції на різні алергени, особливо на лікарські засоби;
- спадковість.

Об'єктивні дані

Блідість шкіри, набряклі повіки, пастозність обличчя, набряк тканин може поширюватися з обличчя на тулуб і кінцівки до повної анасарки. Визначається розширення меж серця, послаблення серцевих тонів, систолічний шум на верхівці серця, акцент II тону над легеневою артерією, екстрасистоля. Під час пальпації живота — гепатолієнальний синдром. Сеча іржавого кольору, виділяється в малій кількості.

Ознаки життєдіяльності

1. Слабкість тонів серця, тахікардія: ЧСС — 140–160 за 1 хв.
2. АТ підвищений, гіпертензивний синдром.
3. Добовий діурез знижений — олігурія.
4. Колір сечі змінений через макро- або мікрогематурію.
5. Зростає набряк тканин. Рідина з'являється у черевній, плевральній, перикардальній порожнинах, вона багата на білок і натрію хлорид.

Додаткові методи дослідження

- 1) загальний аналіз сечі;
- 2) визначення загального діурезу та випитої рідини, контроль маси тіла;

- 3) загальний аналіз крові з визначенням гематокриту;
- 4) біохімічний аналіз крові (білкові фракції, рівень креатиніну, сечовини, холестерину, серумокоїду, електролітів, бета-ліпопротеїдів);
- 5) коагулограма;
- 6) імунограма;
- 7) проба Зимницького;
- 8) проба Реберга (кліренс за ендogenousним креатиніном);
- 9) визначення добової екскреції білка;
- 10) УЗД нирок;
- 11) ЕКГ;
- 12) консультація отоларинголога, окуліста.

Головні критерії оцінювання стану

За клінічними та лабораторними даними визначають 4 форми гломерулонефриту:

1. Нефритичний — відсутність набряку тканин, виражена макрогематурія, гіпертензивний синдром, мозковий синдром (спазм судин головного мозку), який може призвести до судом.

2. Нефротичний — виражені набряки, артеріальна гіпертензія, олігурія.

3. Ізольований сечовий синдром — латентний перебіг зі стійкою мікрогематурією.

4. Змішаний — нефротичний синдром із макрогематурією.

На основі проведеного клінічного аналізу встановлюють діагноз «гострий гломерулонефрит», уточнюють перебіг, форму, ускладнення (серцева недостатність, еклампсія, гостра ниркова недостатність).

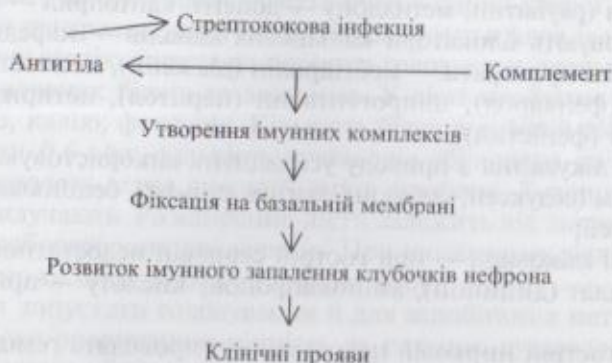
За часом виникнення захворювання гломерулонефрит поділяють на:

- природжену нефропатію;
- гострий гломерулонефрит;
- хронічний гломерулонефрит

Причинна залежність проблем від етіології та патогенезу

Причина	Патогенез	Проблема
β-Гемолітичний стрептокок А, найчастіше штам 12, 49	Розвиток захворювання пов'язують із циркуляцією в крові імунних комплексів, що утворюються внаслідок потраплення в організм стрептококової інфекції. Імунні комплекси фіксуються на базальній мембрані клубочкового апарату нефрона, зумовлюючи локальні зміни капілярів клубочка. Під час ураження тканин імунними комплексами виділяється гістамін, що призводить до гемокоагуляції, та фібрин, який відкладається на базальній мембрані	1. Підвищення АТ. 2. Зменшення кількості сечі. 3. Іржавий колір сечі. 4. Набряки на обличчі. 5. Головний біль. 6. Зниження гостроти зору

Схема патогенезу гострого гломерулонефриту



Лікувальні заходи, догляд

1. Термінова госпіталізація.

2. Базисна терапія:

- дотримання суворого постільного режиму протягом 2 тиж. (горизонтальне положення й тепло поліпшують нирковий кровообіг), при нормалізації АТ, відсутності набряків та покращанні показників аналізу сечі показане переведення на напівпостільний режим;

- дієту № 7 без солі та з обмеженням білка призначають пацієнтам з набряками та підвищеним АТ, дітям з нирковою недостатністю виключають білки тваринного походження, проводять цукрово-фруктові дієти протягом одного дня;

- поступово переходять на дієти № 7а–7в з обмеженням солі та білків, після 4 тиж. лікування при нормалізації стану пацієнта у раціон включають 3 г солі, 4 г білка;

- раціон збагачують продуктами зі вмістом калію;

- кількість рідини розраховують за діурезом попередньої доби з додаванням 20 % рідини на екстрауренальні втрати.

3. Антибіотикотерапію проводять курсами по 7–10 діб (пеніциліни — аугментин, амоксицилін; макроліди — джозаміцин, кларитроміцин; цефалоспорини).

4. Патогенетична терапія включає призначення глюкокортикоїдів — преднізолону у дозі 2 мг/кг; антиагрегантів — дипіридамолу (курантилу), пентоксифіліну (тренталу); антиоксидантів — етидроновної кислоти (ксидифону), вітамінів А, Е.

5. При неефективності гормонотерапії показане застосування цитостатиків — циклофосфаміду (циклофосфану), хлорамбуцилу (хлорбутину), циклоспорину.

6. Симптоматичну терапію проводять комплексно:

- для збільшення діурезу вводять фуросемід (лазикс), спіронолактон (верошпірон);

- за відсутності набряків для нормалізації АТ призначають гіпотензивні препарати (раунатин, метилдопу — допегіт, каптоприл — капотен);
- застосовують блокатори кальцієвих каналів — ніфедипін, десенсифілізуювальні препарати — мебгдролін (діазолін), клемастин (тавегіл), хіфенадин (фенкарол), ципрогептадин (перитол), цетиризин (зіртек), диметинден (феністил);

7. Для лікування з приводу ускладнень використовують:

- діазепам (седуксен, сибазон), магнію сульфат, бенциклан (галідор) — при еклампсії;
- серцеві глікозиди — при гострій серцевій недостатності;
- етамзилат (дицинон), амінокапронову кислоту — при макрогематурії.

8. При гострій нирковій недостатності проводять гемодіаліз.

ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРОЮ НИРКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Терапія залежить від періоду захворювання. У *початковий (передануричний, шоківий)* період основа лікування — вплив на етіологічний чинник. Від інтенсивності терапії в цей період залежить ступінь гіпоксії тканини нирок, можливість кортикального некрозу, його терміни та тяжкість наступних періодів. Такими специфічними заходами є:

- поповнення ОЦК — при гіповолемії та шоку;
- допамін у низьких дозах — у разі різкої артеріальної гіпотензії (для збільшення кровотоку в нирках);
- фуросемід — при застійній серцевій недостатності (у комбінації з серцевими глікозидами в мінімальній дозі);
- внутрішньовенне введення альбуміну — у разі різкої гіпопротеїнемії;
- плазмаферез або гемосорбція — при отруєннях;
- переливання крові — у разі постгеморагічного шоку;
- антибіотики — при тяжких інфекціях;
- гепарин — при гемолітико-уремічному синдромі.

Терапія, спрямована на відновлення діурезу, починається з виявлення відповіді на водно-сольове навантаження: протягом 30–60 хв внутрішньовенно краплинно вводять ізотонічний розчин натрію хлориду в дозі 20 мл/кг або в такому самому об'ємі — плазму крові, 5 % розчин альбуміну. Для збільшення ниркового кровотоку застосовують допамін (0,5–4,5 мкг/кг за 1 хв).

Олігоануричний період. Насамперед потрібно з'ясувати, чи немає показань до проведення діалізу. Такими є рівні в сироватці крові: сечовини — понад 24 ммоль/л, калію — понад 7,5 ммоль/л (при набряку мозку, легенів — понад 6,5 ммоль/л), фосфору — понад 2,6 ммоль/л, рН крові <7,2, дефіцит основ — понад 10 ммоль/л, а також добовий приріст у плазмі крові сечовини понад 5 ммоль/л, калію — понад 0,75 ммоль/л, тривалість анурії понад 2 доби, виражена гіпонатріємія

(<120 ммоль/л), перевантаження рідиною з набряком легенів або мозку. Звичайно не всі ці ознаки можуть бути в однієї хворої дитини, але як показання до проведення гемодіалізу достатньо двох із них.

В ануричну стадію дитина не повинна голодувати, тому що це збільшує розпад власних білків та азотемію. У діті необхідне обмеження білка, натрію, калію, фосфору. Кількість білка в добовій діті спочатку має становити 0,6 г/кг, кількість вуглеводів збільшена до 18–20 г/кг. Молоко обмежують через високий вміст фосфору. Тваринні білки на деякий час вилучають. Розширення діти залежить від динаміки основних клініко-лабораторних показників. При щоденному діалізі кількість білка в діті може становити 1–2 г/кг на добу.

Не можна допускати голодування й для запобігання метаболічному ацидозу (добова енергетична цінність за рахунок вуглеводів та жирів має бути не менше 300 ккал/м² (1256 кДж)). Усередину вводять 2 % розчин натрію гідрокарбонату (0,12 г/кг сухої речовини), здійснюють промивання шлунка тим самим розчином. Внутрішньовенно краплинно застосовують 4 % розчин натрію гідрокарбонату, його кількість за добу має дорівнювати дефіциту основ (у мілімолях на 1 л).

Рідинна терапія залежить від рівнів основних електролітів. При гіпонатріємії добова кількість рідини дорівнює невідчутним втратам (300–400 мл/м², у новонароджених — у 2 рази більше) + минулоденний діурез та патологічні втрати (з випорожненнями, блювотними масами). За відсутності блювання 60–70 % добового об'єму рідини вживають усередину. Контроль маси тіла 2 рази на день дає змогу змінювати водне навантаження. Припустимі коливання маси тіла становлять 0,5 % на добу.

При азотемії обов'язковий туалет слизових оболонок порожнини рота (оскільки стоматити та паротити можуть бути початком сепсису); виконують високі сифонні клізми з 1 % розчином натрію хлориду; усередину призначають ентеросорбенти (лігнін гідролізний — поліфепан у дозі 2–3 г/кг на добу).

Гіперкаліємія — типовий прояв гострої ниркової недостатності. Необхідне внутрішньовенне введення 10 % розчину кальцію глюконату (по 0,2 мл/кг, тому що в таких дітей часто виявляється і гіпокальціємія), 20 % розчину глюкози (4–5 мл/кг) з інсуліном (1 ОД на 5 г введеної глюкози), призначення осмотичних проносних засобів (сорбітол, ксиліт), корекція ацидозу натрію гідрокарбонатом.

Антибіотики — обов'язкова складова терапії через високу частоту приєднання інфекційних процесів у таких хворих дітей: антибактерійні препарати застосовують короткими курсами по 5 діб у половинній дозі від середньої терапевтичної. Між курсами роблять перерву на 1–2 доби. Не слід призначати нефротоксичні антибіотики та такі, що переважно виводяться нирками (аміноглікозиди, тетрацикліни, метицилін). Дітям, які перебувають на гемодіалізі, кількість антибіотиків може бути роз-

ширена за рахунок тих, що добре проходить через мембрану. Діуретики застосовують в олигоануричній стадії тільки для отримання відповідної реакції нирок і не більше ніж 1 раз на добу через можливу ототоксичну дію фуросеміду. Введення кровозамінників та білкових препаратів при анурії заборонено. Глюкокортикоїди можуть підвищувати катаболізм та підсилювати азотемію.

У період поліурії рідину не обмежують. Дієта містить продукти, збагачені калієм, магнієм, натрієм, білки обмежують. На ділянку нирок застосовують електрофорез нітрофуранів та препаратів, що покращують нирковий кровообіг.

Період одужання — не відвідувати школу протягом 3 міс. У цей період має припинитися поліурія. Протипоказана вакцинація. Застосовують натрію метамізол, сульфаніламідні препарати, анаболічні стероїди, фітотерапію.

Діти, які перенесли гломерулонефрит, перебувають на диспансерному обліку протягом 3 років. Вони щотижня мають здавати аналіз сечі, 1 раз на квартал — біохімічний аналіз крові, кров на сечовину.

Профілактика

Диспансерний облік — протягом 5 років до повної клініко-лабораторної ремісії. Медичне звільнення від профілактичних щеплень — 5 років. Заборонено використовувати ультрафіолетове опромінення, приймати сонячні ванни, вводити імуноглобуліни.

Профілактика гломерулонефриту передбачає широкий комплекс заходів, спрямованих на підвищення захисних сил організму, санацію хронічних вогнищ інфекції, своєчасне лікування з приводу гострих інфекційних захворювань, раціональне харчування без навантаження солі та екстрактивних речовин.

ПІЕЛОНЕФРИТ

Пієлонефрит — інфекційно-запальне захворювання з ураженням інтерстиційної тканини нирок із залученням до цього процесу тканин чашечок та миски.

Скарги

Підвищення температури тіла до 39–40 °С, слабкість, неспокій, порушення сну, зниження апетиту, нудота, блювання, різкий біль у животі, у ділянці попереку, пронос, часте та болісне сечовипускання.

Анамнез

В анамнезі потрібно з'ясувати можливість розвитку запального процесу в нирках такими шляхами:

- гематогенним;

- лімфогенним;
- контактним;
- висхідним шляхом — сечовий рефлюкс.

Об'єктивні дані

Шкіра бліда, обличчя пастозне. Під час пальпації живота виявляють картину гострого живота. Симптом Пастернацького різко позитивний. Іноді больовий синдром не виражений. Випорожнення часті, рідкі, іноді розвивається кишковий токсикоз. Сечі за одну порцію виділяється мало, сечовипускання часте, болісне.

Ознаки життєдіяльності

1. Підвищення АТ.
2. Підвищення температури тіла до 39–40 °С.
3. Зниження апетиту.
4. Розлад сну.
5. Пронос.
6. Часте, болісне сечовипускання.

Додаткові методи дослідження

Обов'язкові лабораторні дослідження

- 1) загальний аналіз крові (підвищення ШОЕ, нейтрофільний лейкоцитоз);
- 2) загальний аналіз сечі;
- 3) біохімічний аналіз крові з визначенням рівня креатиніну, сечовини; підвищення вмісту серомукоїдів, сілових кислот, рівня С-реактивного протеїну;
- 4) аналіз сечі за Нечипоренком;
- 5) аналіз сечі за Зимницьким;
- 6) бактеріологічне дослідження сечі (для дівчат — мазок з піхви);
- 7) аналіз крові на цукор;
- 8) аналіз калу на яйця гельмінтів та ентеробіоз.

Інструментальні дослідження

1. УЗД нирок та сечового міхура.
2. Екскреторна урографія — дає змогу виявити спазм чашечко-мискової системи або закругіння склепіння на початку пієлонефриту, розширення і деформацію чашечок, асиметрію чашечково-мискової системи, збільшення чи зменшення розмірів ниркової тіні, гіпотонію сечової системи.
3. Мікційна цистографія — при вторинному процесі сприяє виявленню міхурово-сечовідного рефлюксу, рефлюксивного мегауретера, дивертикул сечового міхура й сечоводів.
4. Реносцинтиграфія.
5. Термографія.

6. УЗД черевної порожнини.
 7. ЕКГ, ЕхоКГ, енцефалографія.
- Консультації спеціалістів: гінеколога, уролога, оториноларинголога.

Головні критерії оцінювання стану

За клінічними та лабораторними даними визначають яскравість головних синдромів при пієлонефриті:

- 1) сечового;
- 2) дизуричного;
- 3) больового (урологічного);
- 4) загальної інтоксикації з розвитком кишкового токсикозу.

За наявності характерних синдромів можна встановити діагноз «гострий пієлонефрит».

Диференціальна діагностика

Пієлонефрит	Гломерулонефрит
<i>За синдромами</i>	
Сечовий: — піурія; — протеїнурія до 1 ‰	Сечовий: — гематурія; — циліндурія; — протеїнурія понад 1 ‰
Больовий (урологічний) — позитивний симптом Пастернацького	Головний синдром — судоми, еклампсія
Дизуричний — болісні, часті сечовипускання	Серцево-судинний (гіпертензивний)
Загальної інтоксикації	Набряковий (анасарка)

Причинна залежність проблем від етіології та патогенезу

Причина	Патогенез	Проблема
Виникненню запального процесу в нирках сприяють: — кишкова паличка; — клебсієла; — протей; — ентерокок; — стафілокок; — асоційована мікрофлора	Мікроорганізми потрапляють у нирку й спричиняють ураження інтерстиційної тканини та каналців із залученням до процесу чашечок та мисок	1. Гарячка, блювання, нудота. 2. Біль у попереку. 3. Часті, болісні сечовипускання. 4. Гострий живіт. 5. Диспепсичні розлади

Лікувальні заходи, догляд

В активній стадії хвороби призначають постільний режим до зменшення симптомів інтоксикації, далі — напівпостільний режим, поступове залучення лікувальної фізкультури.

Рекомендовано навантаження рідиною з розрахунку 25–50 мл/кг на добу (достатність питного режиму оцінюють за величиною діурезу — 1,5–2 л) під контролем своєчасного спорожнення сечового міхура (не рідше 1 разу на 2–3 год). Вживання рідини обмежують при порушенні функції нирок, обструктивних уропатіях. Питний режим включає чай, чисту воду, компоти з сухофруктів, молочні продукти, фітопрепарати.

АНТИБАКТЕРІЙНА ТЕРАПІЯ

Стартова терапія триває 10–14 діб. За відсутності результатів посіву сечі та антибіотикограми слід пам'ятати, що препарат для емпіричної терапії має:

- діяти на збудника, що найчастіше виявляється;
 - не бути нефротоксичним;
 - справляти переважно бактерицидний ефект;
 - створювати терапевтичні концентрації в паренхімі нирок і сечі;
- Препаратами першого ряду є:
- захищені пеніциліни (амоксцилін/клавулат, ампіцилін/сульбактам);
 - цефалоспорины II–III поколінь (цефуроксим, цефаклор, цефтріаксон, цефотаксим, цефтазидим, цефоперазон);
 - триметоприм/сульфаметоксазол чи триметоприм/сульфаметрол.

Лікування починають із парентерального введення препаратів із переходом на їх пероральне застосування після нормалізації температури тіла. При збереженні інтоксикації, гіпертермії, патологічного сечового синдрому понад 3 доби лікарський засіб замінюють (бажано з урахуванням чутливості).

До альтернативних препаратів належать:

- цефалоспорины IV покоління (цефпіром, цефепім);
- комбіновані лікарські засоби — цефоперазон/сульбактам;
- аміноглікозиди (нетилміцин — нетроміцин; амікацин, гентаміцин, тобраміцин).

Комбіновану антибактерійну терапію призначають:

- при септичному перебігу захворювання;
- для розширення діапазону антимікробної дії, особливо за відсутності можливості визначення збудника;
- при пієлонефриті, спричиненому мікробними асоціаціями або уrogenітальними інфекціями;
- у разі полірезистентності збудника.

ПАТОГЕНЕТИЧНА ТА ПОСИНДРОМНА ТЕРАПІЯ

1. Детоксикацію здійснюють шляхом навантаження рідиною та застосування дезінтоксикаційних препаратів (ліпін, ентеросорбенти).

2. У разі відмови від перорального вживання рідини, ознак дегідратації, значного інтоксикаційного синдрому інфузійно вводять 5 % розчин глюкози або ізотонічний розчин натрію хлориду.

3. При гіпертермії застосовують жарознижувальні засоби (парацетамол).
4. У разі больового синдрому вводять антиспастичні препарати.
5. Призначають лактулозу (нормазе) протягом 5–7 діб.
6. Вживають пробіотики (лінекс, бактисубтил, йогурт, біоспорин, біфіформ, симбітер), пребіотики (фруктоза, лактоза) чи синбіотики (вітабаланс 3000, екстралакт, біфілакт екстра).
7. За необхідності призначають антигістамінні та протигрибкові препарати.

Профілактика

Після гострого пієлонефриту діти перебувають на диспансерному обліку протягом 3 років. У профілактиці пієлонефриту головну увагу приділяють боротьбі з інфекцією, санації хронічних вогнищ інфекції, підвищенню захисних сил організму.

САМОСТІЙНА РОБОТА

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

ВАРІАНТ 1

II рівень

1. Дитина народилася доношеною, з масою тіла 3200 г, у березні. Перебуває на природному вигодовуванні. У віці 3 міс. у дитини відзначають плоску потилицю, облісіння в цьому місці, велике тім'ячко розміром 3,5×4 см, краї його податливі. Симптоми свідчать про:
 - а) гіпервітаміноз D;
 - б) гострий перебіг рахіту;
 - в) спазмофілію;
 - г) алергійний діатез;
 - г) підгострий перебіг рахіту.
2. Дитина народилася доношеною, з масою тіла 3100 г, у жовтні. Узимку часто хворіла на гострі вірусні захворювання. Перебуває на штучному вигодовуванні. У 7 міс. вона ще не сідає. На голові визначаються лобні та тім'яні горби, на грудній клітці — рахітичні чотки. Симптоми свідчать про:
 - а) гіпервітаміноз D;
 - б) спазмофілію;
 - в) підгострий перебіг рахіту;
 - г) нервово-артритичний діатез;
 - г) гострий перебіг рахіту.
3. У дитини віком 8 міс. відзначають лобні горби, сплошену потилицю, зубів немає. У перші весняні дні у хлопчика виник напад із зупинкою дихання та ціанозом шкіри. Через 20 с дихання відновилося, перший вдих нагадував півнячий крик. За такого стану можна діагностувати:
 - а) ларингоспазм;
 - б) карпопедальний спазм;
 - в) еклампсію;
 - г) гіпервітаміноз D;
 - г) гострий перебіг рахіту.
4. У дитини віком 5 міс. тяжкий стан, дефіцит маси тіла за добу 600 г. Шкіра зморшкувата, тургор та еластичність знижені, велике тім'ячко западає, риси обличчя загострені. Які симптоми виявлятимуть за такого стану:
 - а) кропив'янка;
 - б) еклампсія;
 - в) диспепсичні розлади;
 - г) запор;
 - г) симптоми Хвостека й Ерба?
5. Дитина віком 1 рік відстає у фізичному розвитку, зубів немає, на голові визначаються тім'яні горби. В один із весняних сонячних днів стався напад загальних клонічно-тонічних судом. Такий стан діагностують при:
 - а) ларингоспазмі;
 - б) карпопедальному спазмі;
 - в) еклампсії;
 - г) рахіті;
 - г) гіпервітамінозі D.
6. Дитину віком 2 роки за долоню правої руки вкусила комаха. На місці укусу з'явилося почервоніння, поширилося набряк тканин. Температура тіла підвищилася до 38 °С. Такий стан діагностують у разі:
 - а) анафілактичного шоку;
 - б) набряку Квінке;
 - в) кропив'янки;
 - г) сінної лихоманки;
 - г) молочного струпу.

7. Гіпотрофія II ступеня супроводжується таким патологічним процесом:
- підвищенням кислотності вмісту шлунка;
 - зниженням толерантності дитини до жирів;
 - зниженням толерантності дитини до вуглеводів;
 - втратою води, що зумовлює ексікоз;
 - затримкою хлоридів і натрію в організмі.
8. Дитині віком 5 міс. уперше ввели до раціону овочеве пюре. У неї почалося блювання до 10 разів на добу, рідкі випорожнення до 15 разів на добу. Такий стан супроводжуватиметься симптомами:
- висипом у вигляді червоних плям на шкірі тулуба;
 - зниженням тургору, еластичності тканин, втратою маси тіла на 600 г;
 - нападом ларингоспазму;
 - кардіоміопатією;
 - збільшенням регіонарних лімфатичних вузлів.
9. У дитини віком 2 роки з перших днів життя триває ціаноз шкіри та слизових оболонок, що посилюється під час фізичного навантаження. Дитина відстає у фізичному розвитку, має масу тіла 10 кг. Такі симптоми характерні для:
- бронхіальної астми;
 - тріади Фалло;
 - анемії;
 - ревмокардиту;
 - міокардіопатії.
10. У 7-річної дитини через 2 тиж. після скарлатини виникли гіперкінези, розлад координації рухів. Установіть діагноз:
- ревматизм, ревмокардит;
 - ревматизм, мала хорія;
 - анемія;
 - міокардит;
 - енцефаліт.
11. Який компонент із зазначених не характеризує тетраду Фалло:
- дефект міжшлуночкової перегородки;
 - декстрапозиція аорти;
 - стеноз легеневої артерії;
 - дефект міжпередсердної перегородки;
 - гіпертрофія правого шлуночка?
12. У 12-річного хлопчика систолічний АТ підвищений, а діастолічний — нормальний. У другій половині дня часто виникають головний біль, запаморочення. Установіть діагноз:
- анемія;
 - міокардит;
 - вегетосудинна дистонія за гіпертензивним типом;
 - ревматизм;
 - вегетосудинна дистонія за гіпотензійним типом.
13. Ревмокардит у дітей можна диференціювати від постінфекційного міокардиту за такими симптомами:
- акцент II тону над аортою;
 - тахікардія;
 - слабкість тонів серця;
 - виявлення С-реактивного протеїну, підвищений титр О-стрептолізинів;
 - розширення меж серця ліворуч.
14. У дитини віком 6 років, яку 2-й тиждень лікують у стаціонарі з приводу ревматизму в активній фазі, став різко погіршився, діагностують симптом хордального писку. Установіть діагноз:
- ревмокардит;
 - мала хорія;
 - ендокардит;
 - панкардит.

15. Дитина віком 4 роки гостро захворіла після перенесеного грипу. На шкірі у ділянці розгиначів нижніх кінцівок симетрично з'явився геморагічно-папульозний висип. Коліни суглоби збільшені, шкіра над ними гіперемована, відзначають їх болочість, обмеження рухомості. Яку форму якого захворювання можна діагностувати:
- шкірна форма геморагічного васкуліту;
 - шкірно-суглобова форма геморагічного васкуліту;
 - абдомінальна форма геморагічного васкуліту;
 - блискавична форма геморагічного васкуліту;
 - тромбоцитопенічна пурпура?
16. У 9-річної дитини тяжкий стан, системне ураження лімфатичних вузлів, збільшені печінка та селезінка. Які показники аналізу крові супроводжують такий стан:
- пойкілоцитоз;
 - лейкоцитоз;
 - зсув формули вліво;
 - лейкемічний провал;
 - еозінофілія?
17. Для хвороби Верльгофа в дітей характерні такі симптоми:
- симетричність ураження суглобів;
 - підвищення АТ;
 - набряки у ділянці суглобів;
 - тахікардія, систолічний шум на верхівці серця;
 - підшкірні крововиливи, петехіальний висип на шкірі.
18. Сечовий синдром свідчить про макрогематурію, протеїнурію (до 1,2 %), циліндрурію. Такий синдром характерний для:
- пієлонефриту;
 - нефритичної форми гломерулонефриту;
 - нефротичної форми гломерулонефриту;
 - амілоїдозу нирок;
 - гідронефрозу.
19. У дитини віком 2 роки гостро виник набряк по всьому тулубу. В аналізі сечі: білок 4,5 %, мікрогематурія, циліндрурія. Установіть діагноз:
- пієлонефрит;
 - нефритична форма гломерулонефриту;
 - нефротична форма гломерулонефриту;
 - ізольований сечовий синдром;
 - сечокам'яна хвороба.
20. Клінічна картина гострого пієлонефриту в дітей має такі характерні симптоми:
- слабкість, температура тіла до 39 °С, нудота, блювання, біль у животі;
 - стійке підвищення АТ;
 - спазм судин головного мозку, судоми;
 - погіршення гостроти зору;
 - сеча стає іржавого кольору.
21. Для якого синдрому характерні такі показники аналізу сечі: білок — 1,1 %, еритроцити вкривають усе поле зору, циліндри — до 20 у полі зору:
- гематуричного;
 - нефритичного;
 - нефротичного з гематурією;
 - гіпертонічного;
 - мозкового?
22. У дітей з холангітом визначають такі симптоми:
- позитивні симптоми Ортнера та Кера;
 - позитивний симптом Мейо — Робсона;
 - позитивний симптом Кача;
 - пульс частий, слабкий, артеріальна гіпотензія;

- г) пероральний і періорбітальний ціаноз.
23. У 8-річного хлопчика скарги на пекучий біль у животі, що посилюється після вживання їжі, кислу відрижку. Апетит знижений, часто буває блювання. Установіть діагноз:
- дискінезія жовчних шляхів;
 - панкреатит;
 - холецистит;
 - хронічний гастрит;
 - хронічний дуоденіт.
24. Після ін'єкції інсуліну в юнака виникли судоми. Відомо, що хлопець після введення препарату не вживав їжу. Установіть діагноз:
- гіперглікемічна кома;
 - гіпоглікемічна кома;
 - колапс;
 - непритомність;
 - ацетонемічна кома.
25. Гіперглікемічну кому діагностують за допомогою симптомів, крім:
- абдомінального синдрому;
 - підвищеного АТ;
 - гіпотонії м'язів;
 - зниженого АТ, колапсу, судом;
 - дихання Куссмауля.
26. У дитини 1-го року життя температура тіла 39 °С, млявість, адинамія, тахікардія, сухий кашель, задишка змішаного типу, пероральний ціаноз. Для такого стану характерні такі симптоми:
- сухі свистячі хрипи під час видиху;
 - коробковий звук при перкусії;
 - дихання в легенях послаблене, визначаються дрібнопухирчасті хрипи;
 - жорстке дихання, вологі великопухирчасті хрипи;
 - перкуторний звук із тимпанітом.
27. Для вогнищевої пневмонії в дітей характерний такий патогенетичний процес:
- зменшення вмісту гемоглобіну в еритроцитах;
 - порушення співвідношення Т-хелперів і Т-супресорів;
 - зростання аутоімунних комплексів;
 - зменшення газообміну між кров'ю та альвеолярним повітрям;
 - зростання алкалозу в крові.
28. У дитини віком 3 роки раптово почався гавкаючий кашель, голос захрип, блідість шкіри, швидко зростає пероральний ціаноз. Який симптом буде визначатися при такому стані:
- експіраторна задишка;
 - інспіраторна задишка;
 - задишка змішаного типу;
 - бронхофонія;
 - свистячий видих, який чути на відстані?
29. Дитина віком 6 років сидить у вимушеному положенні, фіксуючи плечовий пояс. У неї відзначається акроціаноз, експіраторна задишка, сухий кашель, частота дихання — 70 за 1 хв. Установіть діагноз:
- вогнищева пневмонія;
 - гострий бронхіт;
 - гострий стенозивний ларинготрахеїт;
 - крупозна пневмонія;
 - бронхіальна астма.
30. Під час рентгенологічного обстеження у хлопчика віком 12 років діагностовано деформацію легеневого малюнка, стовщення стінок бронхів, посилення судинного малюнка, розширення коренів легенів. Така картина характерна для:
- вогнищевої пневмонії;
 - обтураційного бронхіту;
 - хронічної пневмонії;

- крупозної пневмонії;
 - полісегментної пневмонії.
31. Дитина народилася доношеною, маса тіла при народженні становила 3450 г. Після пологів у неї виник крововилив, що визначається в межах однієї тім'яної кістки, не пульсує, не болючий. Такий стан відповідає:
- родовій пухлині;
 - кефалогематомі;
 - епідуральному крововиливу;
 - субдуральній гематомі;
 - порушенню мозкового кровообігу.
32. У дитини після виписування з пологового будинку на шкірі раптово з'явилися пухирі, що лопаються, оголюючи ерозивну поверхню. Стан дитини стає дедалі тяжчим, температура тіла 39 °С. Установіть діагноз:
- псевдофурункулоз;
 - пупковий сепсис;
 - пухирчатка новонародженого;
 - везикулопустулоз;
 - токсична еритема новонародженого.
33. Жовтяничну форму ГХН можна диференціювати від анемічної форми за такими показниками крові:
- еритроцитів $4,5 \times 10^{12}/л$, непрямого білірубину 20 ммоль/л;
 - лейкоцитів $18 \times 10^9/л$, ШОЕ — 10 мм за 1 год;
 - еритроцитів $2,5 \times 10^{12}/л$, ретикулоцитоз 10 %;
 - тромбоцитів $100 \times 10^9/л$, ШОЕ — 2 мм за 1 год;
 - еритроцитів $7 \times 10^9/л$, гемоглобін — 170 г/л.
34. У дитини, яка народилася від переносеної вагітності з масою тіла 4850 г, у пологовому залі почалися судоми. Які симптоми будуть діагностувати у дитини після купірування нападу судом:
- ністагм, косоокість, симптом Грефе;
 - поява й наростання жовтяниці;
 - підвищена кровоточивість пуповини;
 - збільшення печінки;
 - грубий систоліастиолічний шум?
35. У дитини, яка народилася доношеною з масою тіла 4600 г, діагностують синдром гіперзбудливості на 2-гу добу народження. Які симптоми будуть визначатися у неї:
- гіпотонія м'язів;
 - клонічні судоми, рефлексі підвищені, виникають спонтанно;
 - рефлексі знижені, гіпертонус м'язів — згиначів кінцівок;
 - крововилив у м'які тканини голови з чіткими межами та локалізацією у тім'яній ділянці;
 - пухлина м'яких тканин голови?
36. За наявності яких симптомів можна діагностувати туберкульозний бронхоаденіт у дітей за допомогою комп'ютерної томографії:
- у легеневих полях невеликі вогнища затемнення з нечіткими краями;
 - розрідження легеневого малюнка;
 - деформація легеневого малюнка, стовщення стінок бронхів;
 - збільшення тіні межистиння, чіткі контури збільшених внутрішньогрудних лімфатичних вузлів;
 - велике вогнище затемнення, що займає кілька сегментів легени?
37. У 6-річної дитини дуже тяжкий стан. Відзначають інспіраторну задишку, кашель, поступову втрату

ВАРІАНТ 2

II рівень

- гучності до повної афонії голосу. Установіть діагноз:
- вогнищева пневмонія;
 - гострий стенозівний ларингіт;
 - набряк Квінке;
 - дифтерія гортані;
 - обтураційний бронхіт.
38. У дитини віком 7 років наявні ознаки інтоксикації, піднебінні мигдалики збільшені, на їхній поверхні сірий наліт, що важко знімається шпателем. Установіть діагноз:
- дифтерія горла;
 - фолікулярна ангіна;
 - заглотковий абсцес;
 - скарлатина;
 - мононуклеоз.
39. У 5-річної дитини у перший день захворювання відзначається симптом Філатова. Які ще клінічні ознаки можна виявити:
- елементи висипу зірчастої форми;
 - палаючий зів, дрібноточковий червоний висип на гіперемованій шкірі;
 - плями Філатова — Копліка — Бельського на слизовій оболонці рота;
 - везикули, наповнені серозною рідиною, на тулубі та волосистій частині голови;
 - пустули з гнійним вмістом?
40. Дитина віком 10 років хворіє на вірусний гепатит А. У неї визначається жовтяничність шкіри й слизових оболонок. Які клінічні ознаки характерні при такому захворюванні:
- знебарвлені випорожнення, сеча кольору пива;
 - пронос;
 - велика втрата рідини, зневоднення;
 - судоми;
 - симптом лівобічного коліту?
1. У дитини віком 8 міс. під час обстеження визначили позитивний симптом Хвостека. Про яке захворювання свідчить цей симптом:
- ларингоспазм;
 - карпопедальний спазм;
 - гострий перебіг рахіту;
 - латентну форму спазмофілії;
 - підгострий перебіг рахіту?
2. У дитини віком 6 міс. затяжний перебіг пневмонії. У неї визначають зникнення підшкірної жирової клітковини на животі та кінцівках. Зниження маси тіла становить 21 % від такої до захворювання. Такий стан відповідає:
- гіпотрофії I ступеня;
 - гіпотрофії II ступеня;
 - гіпотрофії III ступеня;
 - гіповітамінозу;
 - рахіту.
3. У дитини віком 9 міс. виявлено полівалентну алергію на харчові продукти. Після вживання фруктового пюре на тулубі в неї виник висип у вигляді червоноватих плям з пухирцями в центрі. Такий стан діагностують при:
- гнейсі;
 - попрілостях;
 - молочному струпі;
 - строфулюсі;
 - екземі.
4. Дитині віком 3 міс. мати вперше дала незбиране коров'яче молоко, тому що в неї різко зменшилася кількість грудного молока. Через 30 хв дитина стала млявою, з'явилася блювання, рідкі випорожнення з великою кількістю води. Такий стан діагностують при:
- гострому гастроентериті;

- гіпотрофії;
 - рахіті;
 - спазмофілії;
 - гіпервітамінозі D.
5. Дитина віком 8 міс. неспокійна, дратівлива, адинамічна, сон у неї порушений. Відзначають спрагу, анорексію, постійне зригування. Наявне раннє закриття швів великого тім'ячка. Такий стан дитини може ускладнюватися:
- макрогематурією;
 - еклампсією;
 - кардіоміопатією;
 - краніотабесом;
 - набряком Квінке.
6. Визначте симптоми, що характерні для гострого перебігу рахіту в дітей у I-му півріччі життя:
- збільшення лобових та тім'яних горбів;
 - реброві чотки, на кінцівках — браслети;
 - край великого тім'ячка стають м'якими, сплюсцуються потилиця;
 - симптом Хвостека;
 - на волосистій частині голови наявний гнейс, у пахвових ямках — попрілості.
7. Які симптоми діагностуватимуть у дитини, якщо в неї на волосистій частині голови виявлено гнейс:
- блювання, часті випорожнення;
 - косоокість, ністагм;
 - півнячий крик, рука акушера;
 - кон'юнктивіт, блефарит;
 - гіпертонус м'язів?
8. Раннє закриття великого тім'ячка супроводжується:
- тахікардією, анорексією, частими зригуваннями;
 - посмикуванням м'язів кінцівок;
 - симптомом Ерба;
 - симптомами півнячого крику та руки акушера;
 - краніотабесом.
9. У дитини віком 4 міс. під час аускультії вислуховують грубий систолодіастолічний шум, що проводиться на спину і вислуховується від народження. Така клінічна картина характерна для:
- вади серця — відкритої аортальної протоки;
 - вади серця — тетради Фалло;
 - вади серця — коарктації аорти;
 - анемії;
 - вогнищевої пневмонії.
10. Визначте ваду серця, за якої розвивається порушення гемодинаміки з навантаженням на мале коло кровообігу й загрозою розвитку набряку легенів:
- ізольований стеноз аорти;
 - тетрада Фалло;
 - тріада Фалло;
 - незрощення міжшлуночкової перегородки;
 - коарктація аорти.
11. Який патологічний процес часто супроводжує вегетосудинну дистонію в дітей:
- наростання в крові імунних комплексів;
 - загальна інтоксикація організму;
 - внутрішньоутробне ураження серця;
 - дискінезія жовчних шляхів та жовчного міхура;
 - ураження дрібних суглобів?
12. У дітей старшого віку поліартрит можна диференціювати від ревматоїдного артриту за такими симптомами:
- стійка деформація суглобів;
 - симетричність ураження, летучість артриту;
 - ураження дрібних суглобів;
 - моноартрит із порушенням рухомості суглобів;
 - зменшення болю в суглобі після початкових активних рухів.

13. Під час активної фази ревматизму у дітей може розвинутися ендокардит, який клінічно характеризується такими симптомами:
- тахікардія, слабкість тонів серця;
 - ритм галопу, постійне зростання систолічного шуму;
 - діастолічний шум у точці Боткіна;
 - акцент II тону над аортою;
 - розширення лівої межі серця.
14. При ваді серця (відкрита аортальна протока) у дитини 7 років не характерний такий симптом:
- блідість шкіри;
 - серцевий горб;
 - систолодіастолічний шум;
 - ціаноз шкіри та слизових оболонок;
 - розлитий серцевий поштовх.
15. Дитину віком 4 роки госпіталізовано з гемартрозом колінного суглоба. У хлопчика від народження спостерігається підвищена кровоточивість. Установіть діагноз:
- геморагічний васкуліт;
 - гемофілія;
 - анемія;
 - тромбоцитопенія;
 - тромбоцитопенічна пурпура.
16. У дитини віком 8 років на шкірі тулуба та кінцівок наявний геморагічний висип у вигляді петехій та великих геморагій. Який показник аналізу крові характерний за такого стану:
- лейкоцитоз;
 - анемія;
 - збільшена ШОЕ;
 - еозинофілія;
 - тромбоцитопенія?
17. У лейкоцитарній формулі аналізу крові дітей виявляють значну кількість незрілих клітин, сегментоядерні нейтрофіли, відсутність проміжних форм. Таку картину крові спостерігають за наявності симптомів:
- ураження у вигляді некрозу слизової оболонки порожнини рота;
 - на слизовій оболонці язика й шік — афти;
 - гіперемія та гнійний наліт на піднебінних мигдаликах;
 - на піднебінних мигдаликах сірий наліт, що не знімається шпательом;
 - тріщини в кутах рота.
18. Нейфротичну форму гломеруло-нефриту діагностують за такими показниками аналізу сечі:
- еритроцити вкривають усе поле зору;
 - вміст білка понад 2 %;
 - лейкоцити вкривають усе поле зору;
 - оксалатурія;
 - глюкозурія.
19. Для гострої ниркової недостатності характерний такий патологічний процес:
- поширення мікроорганізмів гематогенним шляхом;
 - збільшення гемодинаміки в нирках;
 - метаболічні порушення в крові, зростає вміст залишкового азоту;
 - запалення тубулоінтерстиційної тканини;
 - висхідний шлях інфекції проходить через сечівник.
20. Пієлонефрит у дітей діагностують за допомогою таких даних лабораторних аналізів:
- вміст білка 1,6 %, еритроцитів — 60–80 у полі зору;
 - вміст білка 6 %, еритроцитів — 8–10 у полі зору;
 - вміст білка 0,165 %, лейкоцитів — 80–100 у полі зору;

- вміст білка 0,033 %, еритроцитів — 10–15 у полі зору;
 - білок відсутній, лейкоцитів — 1–2 у полі зору.
21. Які показники аналізу сечі свідчать про бактеріурію:
- вміст епітеліальних клітин;
 - вміст лейкоцитів;
 - кількість білка в сечі;
 - кількість мікробних тіл в 1 мл сечі — 600;
 - кількість мікробних тіл в 1 мл сечі — 1500?
22. Дівчинка 12 років скаржиться на гіркоту в роті та тривалий субфебрилітет, апетит відсутній через худоту. Виявлені позитивні симптоми Ортієра й Кера. Установіть діагноз:
- хронічний дуоденіт;
 - хронічний гастрит;
 - панкреатит;
 - хронічний холецистит;
 - ентероколіт.
23. Під час ендоскопічного дослідження виявлено зміни слизової оболонки шлунка з дефектом у вигляді ерозії розміром 3×5 мм у кардіальному відділі, дно ерозії вкрите фіброзним нальотом. Установіть діагноз:
- хронічний гастрит;
 - хронічний дуоденіт;
 - панкреатит;
 - виразкова хвороба шлунка;
 - хронічний холецистит.
24. Дівчинка 11 років, яка постійно отримує інсулін, захворіла на грип і стан її різко погіршився, з рота чути запах ацетону. Які симптоми можна діагностувати:
- шкіра бліда, гіпотонія м'язів;
 - гіпертонус м'язів, схильність до судом;
 - АТ знижується, шкіра вкривається холодним потом;
 - слабкість тонів серця, систолічний шум;
 - напруження очних яблук?
25. Симптомокомплекс — поліфагія, полідипсія, поліурія — свідчить про такий діагноз:
- пієлонефрит;
 - гломеруло-нефрит;
 - цукровий діабет;
 - нецукровий діабет;
 - гастрит.
26. Під час перкусії в дитини віком 2 роки визначається притуплення перкуторного звуку. При аускультатії в цьому місці виявляють крепітацію. Установіть діагноз:
- гострий стенозівний ларингіт;
 - гострий бронхіт;
 - бронхіальна астма;
 - вогнищева пневмонія;
 - туберкульозний бронхаденіт.
27. У дитини віком 1,5 року виочі розвинувся напад з гавкаючим кашлем, задихом, голос захрип, дитина збуджена, в очах — жах. Установіть діагноз:
- вогнищева пневмонія;
 - гострий назофарингіт;
 - гострий стенозівний ларингіт;
 - бронхіальна астма;
 - гострий бронхіт.
28. Дитина віком 4 роки раптово захворіла, наявний сухий кашель, свистячий видих, який чути на відстані, ціаноз носогубного трикутника. Яка картина буде визначатися при такому стані під час аускультатії та перкусії:
- притуплення перкуторного звуку та крепітація;
 - жорстке дихання й вологі велико- та середньопухирчасті хрипи;
 - ясний легеневий звук;
 - коробковий легеневий звук та сухі хрипи із дзижчанням на видиху;

- г) притуплення легеневого звуку та жорстке дихання в ділянках коренів легенів?
29. Дитина віком 2 роки перебуває на диспансерному обліку з приводу бронхіальної астми, у неї діагностують хронічну дихальну недостатність. Які симптоми характерні для такого діагнозу:
- геморагії на шкірі;
 - кінцеві фаланги у вигляді барабанних паличок і нігті у вигляді годинникових скелець;
 - серцевий горб, розлитий серцевий поштовх;
 - деформація груднини за типом пташиної грудної клітки;
 - збільшення всіх груп ділянкових лімфатичних вузлів, спленомегалія?
30. Під час обстеження у 3-річної дитини визначається скорочення перкурторного звуку в нижніх відділах легенів, у цих місцях аускультативно виявляють вологі дрібнопухирчасті хрипи. Які симптоми при огляді будуть доповнювати цю картину:
- блідість шкіри, акроціаноз, задишка змішаного типу;
 - блідість шкіри, задишка з утрудненим видихом;
 - пероральний ціаноз, задишка з утрудненим вдихом;
 - мармуровий відтінок шкіри, свистячі хрипи на видиху, що чути на відстані;
 - розлитий ціаноз, різке утруднення вдиху, апное?
31. Дитина народилася від другої вагітності й других пологів, доношена, з масою тіла 3100 г. Після народження дитина млява, рефлекси знижені, наявна жовтяничність шкіри, інтенсивність якої зростає. У матері реуз-фактор крові негативний, у дитини — позитивний. Які симптоми характерні для такого стану дитини:
- збільшення печінки, петехії на шкірі;
 - посмикування окремих груп м'язів;
 - очні симптоми — ністагм, екзофтальм;
 - випинання великого тім'ячка;
 - поява на шкірі великих пухирів із каламутною рідиною?
32. Дитина народилася доношеною з масою тіла 1800 г. Під час вагітності жінка хворіла на лакунарну ангіну. З пологового будинку дитину перевели у відділення патології новонароджених у тяжкому стані з гектичною температурою тіла. Шкіра бліда, з сіруватим відтінком, апное, тахікардія, збільшені печінка й селезінка, диспепсичні розлади. Установіть діагноз:
- сепсис новонародженого, септикопемія;
 - сепсис новонародженого, септицемія;
 - гемолітична хвороба новонародженого;
 - внутрішньочерепна травма;
 - гострий гастроентерит.
33. Під час проведення диференціальної діагностики визначають, що природжена патологія печінки відрізняється від ГХН за такими лабораторними показниками:
- ретикулоцитоз — 9–10 %;
 - знижений вміст еритроцитів — $3 \times 10^{12}/л$;
 - підвищення вмісту непрямого білірубину;
 - підвищення вмісту прямого білірубину;
 - лейкоцитоз.
34. Визначте симптоми, не характерні для новонародженого в разі внутрішньочерепної травми:

- випинання великого тім'ячка, розходження швів;
 - арефлексія, гіпотонія м'язів;
 - ністагм, екзофтальм, косокість;
 - поява на шкірі пухирів із серозною рідиною;
 - посмикування окремих груп м'язів обличчя й кінцівок.
35. У дитини після народження виявлено парез лицевого нерва, який можна диференціювати від паралічу центрального походження на основі таких симптомів:
- парез кінцівок відповідного боку;
 - носо-губна шкірна складка з одного боку згладжена;
 - судоми;
 - постійне зригування;
 - менінгеальні симптоми.
36. У дитини віком 4 роки діагностовано туберкульозний менінгіт. Для такого захворювання характерні клінічні ознаки:
- симптом Філатова;
 - симптоми Керніга, Брудзінського;
 - афонія голосу;
 - біль у суглобах;
 - симптом Філатова — Копліка — Бельського.
37. Головним ускладненням менінгококцемії є:
- міокардит;
 - пневмонія;
 - зупинка дихання;
 - недостатність надниркових залоз;
 - гломерулонефрит.
38. Який характер матиме висип у разі симптому Філатова — Копліка — Бельського:
- плямисто-папульозний висип, який спочатку з'являється за вухами;
 - дрібноточковий червоний висип, що виникає одномоментно в перший день захворювання;
 - плямисті елементи, що з'являються разом зі збільшенням потиличних лімфатичних вузлів;
 - геморагічний висип на тулубі і кінцівках;
 - великі пухирі, наповнені серозною рідиною?
39. Дитина віком 1 рік стала дратівливою, швидко втомлюється, втратила апетит, худне, температура тіла субфебрильна, стійка. Які додаткові дослідження треба провести:
- аналіз крові, сечі, калу;
 - аналіз крові, реакцію Манту й рентгенографію грудної клітки;
 - реакцію Манту;
 - томографію легенів;
 - біохімічне дослідження крові?
40. У дитини, хворої на гломерулонефрит, розвинулася гостра ниркова недостатність, що може зумовити:
- збільшення гемодинаміки в нирках;
 - гематогенне й лімфогенне поширення мікроорганізмів;
 - метаболічні порушення в крові, збільшення вмісту залишкового азоту;
 - висхідний шлях інфекції через сечівник (зворотний рефлюкс);
 - запальний процес тубулоінтерстиційної тканини.

ВАРІАНТ 1

III рівень

1. У новонародженого — внутрішньочерепна травма. Який препарат треба ввести для усунення нападу судом (маса тіла при народженні — 4000 г):

- а) 0,5 % розчин діазепаму (седуксену) — 0,8 мл;
 б) 0,5 % розчин діазепаму (сибазону) — 0,4 мл;
 в) 0,5 % розчин діазепаму (сибазону) — 1,0 мл;
 г) 0,5 % розчин діазепаму (седуксену) — 0,1 мл;
 р) 0,5 % розчин діазепаму (реланіуму) — 0,6 мл?
2. З метою дегідратації при внутрішньочерепній травмі новонародженому, маса тіла якого 3500 г, вводять:
- а) 7 мг фуросеміду (лазиксу);
 б) 15 мг преднізолону;
 в) 25 мг кокарбоксілази;
 г) 20 мг фуросеміду (лазиксу);
 р) 10 мг преднізолону.
3. До комплексного лікування жовтяниці в новонароджених з резус-конфліктом належать:
- а) лікування за допомогою лампи Мініна;
 б) ультрафіолетове опромінювання;
 в) дегідратаційна терапія;
 г) пероральна регідратація;
 р) відволікальна терапія.
4. Новонародженому з флегмоною пупка призначено амоксицилін. Підберіть добову дозу препарату, якщо маса тіла дитини становить 3400 г:
- а) 20 мг;
 б) 300 мг;
 в) 120 мг;
 г) 170 мг;
 р) 250 мг.
5. Комплексна терапія новонародженого з гіпотрофією II ступеня включає препарат:
- а) альбумін;
 б) пірантел (комбантрин);
 в) холекальциферол (відехол);
 г) ретинол;
 р) натрію оксибутират.
6. У разі анафілактичного шоку дитині віком 2 роки з масою тіла 15 кг вводять преднізолон у дозі:
- а) 0,5 мл;
 б) 0,1 мл;
 в) 1 мл;
 г) 2,5 мл;
 р) 3 мл.
7. Уведіть потрібну дозу 2,5 % розчину прометазину (піпольфену) дитині віком 3 роки з набряком Квінке:
- а) 0,5 мл;
 б) 0,1 мл;
 в) 1 мл;
 г) 2,5 мл;
 р) 1,6 мл.
8. Дітям із рахітом вітамін D застосовують у лікувальній дозі протягом:
- а) 35–40 діб;
 б) 2–25 діб;
 в) 10–15 діб;
 г) 40–60 діб;
 р) 5–10 діб.
9. Курсова доза кальциферолів для проведення антенатальної профілактики рахіту становить:
- а) 50 000–70 000 ОД;
 б) 150 000–200 000 ОД;
 в) 100 000–150 000 ОД;
 г) 75 000–100 000 ОД;
 р) 30 000–50 000 ОД.
10. Дитині віком 10 міс. із тяжким перебігом гіпервітамінозу D треба вводити:
- а) холекальциферол (відехол);
 б) преднізолон;
 в) інсулін;
 г) кальцію глюконат;
 р) діазепам (сибазон).
11. У дитини віком 10 міс. сталася короточасна зупинка дихання (на 15 с), дихання відновилося з півничим криком. Яку комбінацію препаратів треба ввести негайно для запобігання нападу:
- а) діазепам (сибазон), кальцію глюконат;
 б) хіфенадин (фенкарол), кальцію хлорид;
 в) фуросемід (лазикс), ізотонічний розчин натрію хлориду;
 г) магнію сульфат, глюкозу;
 р) фенобарбітал, прометазин (піпольфен)?
12. Для лікування дітей з бронхіальною астмою використовують холінолітичні засоби. До них належить препарат:
- а) кромогліцева кислота (інтал);
 б) теофілін (теопек);
 в) теофілін (ретафіл);
 г) іпратропію бромід (атровент);
 р) формотерол.
13. У разі тяжких форм бронхіальної астми в дітей використовують інгаляційні стероїдні препарати, такі як:
- а) амброксол (лазолван);
 б) беродуал, кромогліцева кислота (інтал);
 в) недокроміл (тайлед), флунізолід (інгакорт);
 г) беклометазон (бекотид), флунізолід (інгакорт);
 р) сальбутамол, тербуталін.
14. Дітям із бронхіальною астмою корекцію імунітету проводять такими препаратами, як:
- а) тималін;
 б) кромогліцева кислота, недокроміл;
 в) триамцинолон (азмакорт), флунізолід;
 г) хіфенадин (фенкарол), мебгідролін (діазолін);
 р) амброксол (лазолван), бронхолітин.
15. Під час лікування дітей з пневмонією для зниження гіпертензії в малому колі кровообігу та поліпшення дихання використовують препарат:
- а) корглікон;
 б) амінофілін (суфілін);
 в) токоферол;
 г) панангін;
 р) папаверин.
16. Для запобігання токсикозу в дітей при тяжких формах пневмонії перорально використовують такі дезінтоксикаційні засоби, як:
- а) біоспорин, лінекс;
 б) полісорб, ентеродез;
 в) регідрон, розчин Рінгера;
 г) димеркапрол (унітіол), трифосаденін;
 р) аскорбінову кислоту, рутозид (рутин).
17. При тяжких формах геморагічного васкуліту дітям призначають гепарин у дозі:
- а) 200–300 ОД/кг на добу;
 б) 100–150 ОД/кг на добу;
 в) 50–70 ОД/кг на добу;
 г) 30–50 ОД/кг на добу;
 р) 350–500 ОД/кг на добу.
18. Для лікування дітей з гемофілією застосовують препарати, що містять фактор VIII згортання крові, а саме:
- а) кріобулін ТІМЗ, гемофіл М, когенейт ФС;
 б) амінокапронову кислоту;
 в) аскорбінову кислоту;
 г) менадіон натрію бісульфіт (вікасол);
 р) кальцію глюконат.
19. Для гіпотензивної терапії в дітей з гострим гломерулонефритом використовують:
- а) амінофілін (суфілін), папаверин;
 б) дроптаверин (но-шпу), платифілін;
 в) клонідин (клофелін), допегіт, каптоприл;
 г) інозин (рибоксин), трифосаденін;

г) хлорохін (делагіл, резохін, хінгамін).

20. Для запобігання шоку в дітей із гострою нирковою недостатністю вводять препарати в такій комбінації:

- а) 10 % розчин кальцію глюконату, 5 % розчин аскорбінової кислоти;
- б) 2 % розчин хлоропіраміну, 2 % розчин амінофіліну, 1 % розчин нікотинової кислоти;
- в) 2 % розчин амінофіліну, 0,06 % розчин корглікону;
- г) 5 % розчин нікотинової кислоти;
- г) 2 % розчин хлоропіраміну, 2,5 % розчин прометазину.

21. Під час лікування дітей з ревматизмом в активній фазі використовують такі нестероїдні протизапальні препарати, як:

- а) хлорохін (делагіл), гідроксихлорохін (плаквеніл);
- б) хлоропірамін, мепгідролін, клемастин;
- в) диклофенак (вольтарен, ортофен), індометацин;
- г) інозин (рибоксин), глутамінову кислоту;
- г) апротинін (контрикал, гордокс).

22. Для проведення вторинної профілактики ревматизму дітям щомісячно вводять:

- а) біцилін-5 (750 000 ОД);
- б) біцилін-3 (300 000 ОД);
- в) біцилін-1 (600 000 ОД);
- г) біцилін-5 (1 500 000 ОД);
- г) біцилін-6 (350 000 ОД).

23. Під час надання допомоги дітям із набряком легень їм вводять гіпотензивний препарат:

- а) 0,05 % розчин строфантину К — 0,1 мл;
- б) 5 % розчин азаметонію броміду (пентаміну);

в) 5 % розчин аскорбінової кислоти — 0,5 мл;

- г) фуросемід (лазикс) — 3 мг/кг;
- г) 2,5 % розчин прометазину — 0,5 мл.

24. Для стимулювання шлункової секреції під час терапії дітей з гіпоацидним гастритом використовують рослинний препарат:

- а) вікалін;
- б) алмагель;
- в) атропін;
- г) плантаглюцид;
- г) абомін.

25. До комплексу лікування дітей з виразковою хворобою включають препарати з антибактерійними властивостями щодо *Helicobacter pylori*, а саме:

- а) оксазепам (тазепам), триметозин (тріоксазин);
- б) мепробамаг;
- в) вісмуту трикалію дицитрат (де-нол), метронідазол;
- г) циметидин (гістодил), ранітидин;
- г) вікалін, алмагель, маалокс.

26. Для терапії дітей з гіпертонічною формою дискінезії жовчних шляхів застосовують холеретичні засоби для стимуляції жовчоутворення, а саме:

- а) дроперидол, бенциклан;
- б) церукал, платифілін;
- в) оксазепам, діазепам (сібазон);
- г) конвафлавін, холензим;
- г) циметидин, вікалін.

27. Для нормалізації рівня глюкози в крові й покращання її метаболізму під час гіпоглікемічної коми дітям вводять:

- а) 5 % розчин глюкози з аскорбіновою кислотою;
- б) 10 % розчин глюкози з панангіном;
- в) 20 % розчин глюкози з кокарбоксілазою;

г) ізотонічний розчин натрію хлориду з інсуліном;

г) 4 % розчин натрію бікарбонату.

28. З метою надання допомоги дітям із менингококцемією обов'язково вводять:

- а) бензилпеніцилін (бензилпеніциліну натрієву сіль), фуросемід (лазикс);
- б) хлорамфенікол (левоміцетину сукцинат), преднізолон;
- в) гідрокортизон, фуросемід (лазикс);
- г) преднізолон, хлоропірамін;
- г) діазепам (седуксен), дексаметазон.

29. Етіопатогенетичним лікуванням дітей з дифтерією горла є введення протидифтерійної антитоксичної сироватки в разовій дозі:

- а) 5 000–10 000 ОД;
- б) 30 000–40 000 ОД;
- в) 50 000–60 000 ОД;
- г) 100 000–150 000 ОД;
- г) 2 000–5000 ОД.

30. У комплексному лікуванні дітей з туберкульозним менингітом використовують антибіотики:

- а) ампіцилін, ампіокс;
- б) цефалоридин (цеспорин), цефтріаксон;
- в) рифампіцин, канаміцин;
- г) гентаміцин, лінкоміцин;
- г) мідекаміцин (макропен), еритроміцин.

ВАРІАНТ 2

III рівень

1. Для нормалізації мозкового кровообігу при порушеннях лікворо-гемодинаміки головного мозку новонародженому з масою тіла при народженні 3100 г разом із седативними препаратами вводять:

- а) 25 % розчин магнію сульфату — 2 мл;

б) 25 % розчин магнію сульфату — 1 мл;

в) 25 % розчин магнію сульфату — 0,6 мл;

г) 25 % розчин магнію сульфату — 0,1 мл;

г) 25 % розчин магнію сульфату — 0,2 мл.

2. До складу комплексної терапії жовтяничної форми ГХН належать препарати:

- а) корглікон, строфантин К;
- б) амінофілін, ефедрин;
- в) менадіону натрію бісульфіт (вікасол), аскорбінова кислота;
- г) холосас, відвар кукурудзяних приймочок;

г) лактобактерії ацидофільні (лактобактерин), біфідобактерії біфідум (біфідумбактерин).

3. У дитини віком 20 днів (маса тіла при народженні 3000 г) виявлено гнійні виділення із залишку пуповини. Стан тяжкий, гексична температура тіла, диспепсичні розлади. Яку разову дозу антибіотика треба ввести внутрішньовенно:

- а) ампіциліну — 50 000 ОД;
- б) пеніциліну — 100 000 ОД;
- в) гентаміцину — 20 мг;
- г) ампіциліну — 150 000 ОД;
- г) пеніциліну — 250 000 ОД?

4. До складу загальної терапії дітей з алергічним діатезом належать такі препарати:

- а) нікетамід (кордіамін), пентетразол (коразол);
- б) кокарбоксілаза, інозин (рибоксин);
- в) хіфенадин (фенкарол), хлоропірамін;
- г) ко-тримоксазол, сульфати-дол (етазол);
- г) біфіформ, лінекс.

5. З метою нормалізації кишкової мікрофлори в дітей з гіпотрофією в разі

диспепсичних розладів до комплексного лікування додають препарати:

- а) преднізолон, метандієнон (неробол);
- б) плазму крові, альбумін;
- в) хлоропірамін, діазолін;
- г) фенобарбітал, діазепам (седуксен);
- г) біоспорин, бактисубтил.

6. Дитині віком 5 міс. зроблено щеплення адсорбованою коклюшно-дифтерійно-правцевою вакциною. Стає різко погіршився, на шкірі тулуба поширюється кропив'янка, пульс слабкий, АТ знажується. Який препарат потрібно ввести у першу чергу:

- а) преднізолон;
- б) 0,1 % розчин епінефрину (адреналіну гідрохлориду);
- в) 2,0 % розчин амінофіліну (суфіліну);
- г) 2,5 % розчин прометазину (піпольфену);
- г) 10 % розчин кальцію глюконату?

7. У схемі лікування дітей I півріччя життя з гострим перебігом рахіту етіотропним препаратом є:

- а) холекальциферол (відохол) — 8000 ОД на добу;
- б) холекальциферол (відохол) — 22 000 ОД на добу;
- в) ретинол — 20 мг на добу;
- г) токоферол — 10 мг на добу;
- г) преднізолон — 20 мг на добу.

8. З якого терміну вагітності жінки мають вживати кальциферолі із метою антенатальної профілактики рахіту:

- а) 26–28 тиж.;
- б) 28–32 тиж.;
- в) 32–36 тиж.;
- г) 36–40 тиж.;
- г) 24–26 тиж.?

9. Для запобігання нейротоксикозу дитині віком 8 міс. із гіпервітамінозом

D призначено дегідратаційну терапію. Який препарат потрібно вводити:

- а) альбумін;
- б) декстран (поліглюкін);
- в) фуросемід;
- г) амінофілін;
- г) магнію сульфат?

10. Під час клонічних судом у разі спазмофілії дитині з масою тіла 9 кг вводять:

- а) 0,5 % розчин діазепаму (сибазону) — 0,9 мл;
- б) 0,5 % розчин діазепаму (седуксену) — 1,5 мл;
- в) 0,5 % розчин діазепаму (реланіуму) — 0,2 мл;
- г) 10 % розчин кальцію глюконату — 5,0 мл;
- г) фуросемід (лазикс) — 15 мг.

11. Для лікування дітей з обструктивним бронхітом застосовують аерозольні препарати β_2 -антагоністи короткої дії:

- а) теофілін, амінофілін;
- б) хіфенадин (фенкарол), хлоропірамін;
- в) тербуталін, фенотерол;
- г) сальметерол (серевент);
- г) іpratропію бромід (атровент), дитек.

12. Для тривалої терапії дітей з бронхіальною астмою застосовують пролонговані пероральні форми теофіліну. До них належать:

- а) сальметерол, формотерол;
- б) теофілін, амінофілін;
- в) теофілін (теопек, ретафіл);
- г) беродуал, дитек;
- г) кромоглієва кислота (інтал), кетотифен.

13. Для усунення нападу бронхіальної астми після використання β_2 -антагоністів короткої дії дітям внутрішньовенно вводять препарат метилсантинового ряду:

- а) дитек;

- б) іpratропію бромід (атровент);
- в) беродуал;
- г) тимусу екстракт (вілозен);
- г) амінофілін.

14. Під час комплексного лікування пневмонії в дітей раннього віку застосовують препарати, що відновлюють процеси обміну в міокарді:

- а) кокарбоксілазу, панангін;
- б) кальцію хлорид, магнію сульфат;
- в) папаверин, нікотинуву кислоту;
- г) аprotинін (контрикал, трасилол);
- г) амінофілін, ізотонічний розчин натрію хлориду.

15. Для посилення дезінтоксикаційного ефекту разом із глюкозо-сольовими розчинами дітям із тяжкими формами пневмонії вводять інгібітори протеаз, а саме:

- а) ретинол, глютамінову кислоту;
- б) нікотинуву кислоту, рутозид (рутин);
- в) аprotинін (контрикал, трасилол);
- г) калію хлорид, глюкозу;
- г) оротову кислоту (калію оротат), панангін.

16. Для антигрибкової терапії разом із ністатинном застосовують такі препарати:

- а) бактисубтил, лактобактерії ацидофільні;
- б) фестал, панкреатин (мезим);
- в) ензистал, панзинорм;
- г) рибофлавін, піридоксин;
- г) ретинол, токоферол.

17. Під час надання невідкладної медичної допомоги дитині з геморагічним васкулітом II ступеня тяжкості застосовують преднізолон у дозі:

- а) 0,5–1 мг/кг на добу;
- б) 5–7 мг/кг на добу;
- в) 2–3 мг/кг на добу;

- г) 0,1–0,5 мг/кг на добу;
- г) 10–15 мг/кг на добу.

18. Для лікування дітей з гемофілією використовують етіотропний препарат фактора згортання крові VIII кріопреципітат у дозі, розрахований на 1 кг маси тіла:

- а) 50–60 ОД;
- б) 15–40 ОД;
- в) 5–15 ОД;
- г) 100–150 ОД;
- г) 30–50 ОД.

19. У разі нападу судом у дітей із гострим гломерулонефритом для усунення набряку мозку вводять транквілізатори:

- а) діазепам (сибазон);
- б) етакринову кислоту;
- в) бендазол (дибазол), каптоприл;
- г) амінофілін, фуросемід;
- г) хлорохін (делагіл, хінгамін).

20. При пієлонефриті дітям застосовують цефтріаксон у дозах, розрахованих на 1 кг маси тіла:

- а) 200 мг;
- б) 50 мг;
- в) 30 мг;
- г) 100 мг;
- г) 20 мг.

21. У період гострих інфекційних та респіраторних вірусних захворювань дітям, які перебувають на диспансерному обліку з приводу ревматизму, обов'язково треба вводити:

- а) біцилін-5;
- б) ампіцилін;
- в) біцилін-3;
- г) хлорохін (делагіл);
- г) вольгарен.

22. Для зменшення венозного припливу до правого шлуночка дітям із загрозою набряку легень вводять:

- а) фуросемід (лазикс) — по 3 мг/кг та амінофілін — по 3 мг/кг;

- б) амінофілін — по 3 мг/кг і 0,06 % розчин корглікону — по 0,1 мл;
 в) 5 % розчин аскорбінової кислоти — 1 мл, кокарбоксілази — 100 мг;
 г) 2,5 % розчин прометазину (піпольфену) і 2 % розчин хлоропіраміну;
 г) преднізолон — по 2 мг/кг та ізотонічний розчин натрію хлориду.

23. Для припікання афт слизової оболонки ротової порожнини в дітей із стоматитом застосовують:

- а) вітаміни;
 б) лікувальні олії;
 в) ферменти;
 г) антибіотики;
 г) сульфаніламідні препарати.

24. У разі пригнічення панкреатичної секреції дітям призначають:

- а) панзинорм, панкреатин;
 б) полісорб, димеркапрол (унітол);
 в) пепсин, пепсидил;
 г) ацидин-пепсин, абомін;
 г) сік подорожника, хлористоводневу кислоту.

25. Для лікування гіпотонічної форми дискінезії жовчних шляхів у дітей використовують холекінетичні препарати, а саме:

- а) настойку женьшеню або пантокрин;
 б) сорбітол, ксиліт, магнію сульфат;
 в) дротаверин, папаверин;
 г) берберину бісульфат, гідроксиметилнікотинамід (нікодин);
 г) метенамін (уротропін), натрію саліцилат.

26. Для надання допомоги дітям з гіперглікемічною комою через кожну годину вводять інсулін та внутріш-

ньоенно краплинно — ізотонічний розчин натрію хлориду. Щогодинна разова доза інсуліну на 1 кг маси тіла становить:

- а) 1 ОД;
 б) 0,1 ОД;
 в) 0,5 ОД;
 г) 2 ОД;
 г) 0,3 ОД.

27. Дітям старшого віку під час гострих вірусних інфекцій призначають:

- а) антибіотики;
 б) сульфаніламідні препарати;
 в) римантадин;
 г) діоксометилтетрагідропіримідин (метилурацил);
 г) спленін.

28. Для надання допомоги дітям із менінгококцемією вводять преднізолон у дозі, розрахованій на 1 кг маси тіла:

- а) 2 мг;
 б) 1 мг;
 в) 15 мг;
 г) 5 мг;
 г) 20 мг.

29. Для профілактики туберкульозу дітям проводять пробу Манту туберкуліном у дозі:

- а) 0,2 мл з 2 ТО;
 б) 0,1 мл з 2 ТО;
 в) 0,5 мл з 2 ТО;
 г) 1 мл з 2 ТО;
 г) 0,3 мл з 2 ТО.

30. Для комплексної терапії дітей з кишковими інфекціями використовують поліміксин М у добовій дозі, розрахованій на 1 кг маси тіла:

- а) 20 мг;
 б) 50 мг;
 в) 200 мг;
 г) 100 мг;
 г) 10 мг.

КОНТРОЛЬНІ СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

Задача 1

Дитина народилася з масою тіла 2 кг. Оцінка за шкалою Апгар — 5 балів.

1. Чи може народитися доношена дитина з такою масою тіла?
2. Визначте тактику медичної сестри.

Задача 2

Дитина народилася від перенесеної вагітності з масою тіла 5 кг, у пологовому залі в дитини почалися судоми.

1. Встановіть діагноз.
2. Визначте тактику медичної сестри.

Задача 3

Дитину перевели до дитячого стаціонару з пологового будинку у тяжкому стані. Шкіра сіро-зеленого відтінку, дихання слабе, поверхневе, тахікардія, тони серця ослаблені, збільшення печінки та селезінки. У дитини кровоточить пупок, зригування, нестійкі рідкі випорожнення.

1. Установіть діагноз захворювання.
2. Який аналіз крові характерний для такого стану?
3. Визначте тактику медичної сестри.

Задача 4

У дитини після прогулянки на весняному сонці раптово почалися судоми. Вік — 8 міс., узимку часто хворіла, мало перебувала на свіжому повітрі.

1. Установіть діагноз захворювання.
2. У чому причина судом?
3. Визначте тактику медичної сестри.

Задача 5

Вас запросили до дитини віком 3 міс. На фоні пневмонії стан погіршився, дихання поверхневе: 50 за 1 хв. Синошність носо-губного трикутника, температура тіла 39 °С.

1. Назвіть ускладнення пневмонії.
2. Які симптоми виявлятимуть при об'єктивному обстеженні?
3. Надайте медичну допомогу.

Задача 6

Хлопчик віком 8 міс. госпіталізований у дитяче відділення з приводу нападів, що проявляються раптовою зупинкою дихання, ціанозом, перший вдих після нападу супроводжується криком. Тривалість нападу — 30 с.

Пологи були неускладнені. Дитина перебуває на нерациональному штучному вигодовуванні. Дані об'єктивного обстеження: бліда, надмірно вгодована, голова зі збільшеними лобними горбами, реброві чотки, на ніжки дитина не спирається. У відділенні напад повторився.

1. Установіть діагноз.
2. Які лабораторні дослідження треба провести?
3. Надайте невідкладну медичну допомогу.
4. Який ваш план лікування після усунення нападу?

Задача 7

Дитина віком 4 міс. перебуває на стаціонарному лікуванні з приводу гіпотрофії II ступеня. На 3-ю добу з'явилися рідкі випорожнення до 4–5 разів на добу, блювання, зригуван-

ня. Стан дитини дедалі ускладнюється. Вона стала кволою, адинамічною.

1. Установіть діагноз. Яке ускладнення на фоні гіпотрофії можна припустити?
2. Які симптоми можна виявити під час обстеження дитини?
3. Складіть план лікування.

Задача 8

Дитина віком 3,5 міс. госпіталізована з приводу частого блювання, рідких випорожнень (до 10 разів на добу). Дитина неспокійна, стан тяжкий, риси обличчя загострені, шкіра суха, велике тім'ячко западає. Живіт здутий, гази не відходять. Дефіцит маси тіла від початкової становить 9 %.

1. Установіть діагноз. Визначте тип ексікозу.
2. Які симптоми можна виявити під час обстеження дитини?
3. Призначте лікування.

Задача 9

Дитина віком 1 рік 8 міс. госпіталізована з приводу кашлю, підвищення температури тіла до 39 °С. Кашель сухий, рідкий, задишка змішаного типу. Лікування вдома ефекту не дало. Стан дитини тяжкий, вона млява, адинамічна. Шкіра й видимі слизові оболонки бліді. Виразений ціаноз носогубного трикутника. Крила ніздрів напружені, рот відкритий. Частота дихання — 56 за 1 хв, ЧСС — 140 за 1 хв.

1. Установіть діагноз.
2. Які симптоми можна виявити під час об'єктивного та рентгенологічного дослідження?
3. Призначте лікування.

Задача 10

Дівчинку 5 років доправили до клініки машиною швидкої медичної допомоги у тяжкому стані: шумне дихання, експираторна задишка, сухий кашель,

збудження. Хвороба розвинулася після повторних респіраторних захворювань.

Під час огляду привертає увагу вимушене положення — дівчинка сидить, фіксує плечовий пояс. Кашель болісний, закінчується виділенням незначної кількості в'язкого мокротиння.

1. Установіть діагноз.
2. Які симптоми можна виявити під час об'єктивного й рентгенологічного дослідження?
3. Які групи препаратів можна застосувати для усунення нападів такого захворювання?

Задача 11

До стаціонару надійшов хлопчик віком 5,5 міс. Мати скаржиться на неспокій дитини, сон із перервами, поганий апетит. Народився від другої вагітності недоношеним, маса тіла при народженні — 2100 г. Дитина перебуває на природному вигодовуванні. Шкіра й слизові оболонки бліді, тахікардія. Тони серця ослаблені, нижній систолічний шум на верхівці серця. Печінка виступає на 2 см з-під ребрової дуги. В аналізі крові: гемоглобін — 84 г/л.

1. Установіть діагноз. Із чим пов'язаний такий стан?
2. Які показники аналізу крові будуть характерні при такому рівні гемоглобіну?
3. Складіть план лікування.

Задача 12

Госпіталізовано хлопчика 7 років. З 1-го місяця життя перебував на штучному вигодовуванні. Після 1 року відвідував дитячий садок. Із початком занять у школі почав скаржитися на біль у надчеревній ділянці. Часто виникають блювання, відрижка кислим. Хлопчик став худнути, шкіра бліда, під очима синці.

1. Назвіть попередній діагноз.
2. Якими об'єктивними даними підтвердити діагноз?
3. Складіть план лікування.

Задача 13

Дівчинка віком 3 роки госпіталізована з приводу кашлю, задишки в стані спокою. Відстає у фізичному розвитку. Об'єктивні дані: дефіцит маси тіла — 16 %, шкіра бліда, акроціаноз, кінцеві фаланги пальців у вигляді барабаних паличок, нігті — годинникових скелеч. Над легенями — коробковий звук. Аускультативно визначаються свистячі хрипи на видиху. Тони серця ослаблені, межі серця розширені.

1. Установіть діагноз.
2. Які додаткові методи дослідження треба застосувати?
3. Складіть план лікування.

Задача 14

Хлопчик 8 років госпіталізований до дитячої лікарні на 5-у добу захворювання на гостру вірусну респіраторну інфекцію. У нього задишка від незначного фізичного навантаження, серцебиття, швидка втомлюваність, апетит різко знижений.

При об'єктивному обстеженні виявлено: блідість шкіри, межі серця змішені ліворуч, аритмія, тахікардія, приглушеність I тону, нижній систолічний шум на верхівці серця. В аналізі крові: вміст лейкоцитів — 8×10^9 /л, лейкоцитарна формула без патологічних змін, відповідає віку хлопчика, ШОЕ — 15 мм за годину. Проба на С-реактивний протеїн негативна.

1. Установіть діагноз.
2. Від якого захворювання треба проводити диференціальну діагностику і за якими критеріями?
3. Складіть план лікування.

Задача 15

Дівчинка віком 9 років госпіталізована в дитячий стаціонар зі скаргами на нетривалі напади болю в ділянці правого підребер'я або навколо пупка, біль іррадіює в праве плече. Під час нападу болю з'являється гіркота в роті, нудота. Під час пальпації живота відзначена болісність, що максимально виражена в точці Кера, незначна болісність у правому підребер'ї. Печінка не збільшена. Відзначається схильність до запорів. Під час холецистографії виявлено зменшені розміри жовчного міхура й прискорення його спорожнення після харчового подразника.

1. Установіть діагноз.
2. Від якого захворювання треба проводити диференціальну діагностику та за якими критеріями?
3. Складіть план лікування.

Задача 16

З анамнезу встановлено, що у хлопчика з першого року життя періодично виникали кровотечі з носа, ямки зуба, що довго не припинялися, при незначних травмах з'являлися масивні синці. Посилена кровоточивість була в дідуся з боку матері. Хлопчика госпіталізовано у віці 3 роки, коли вперше стався крововилив у правий колінний суглоб.

1. Установіть діагноз.
2. Які лабораторні дослідження треба провести?
3. Складіть план лікування.

Задача 17

Дівчинка 7 років тиждень тому переохворіла на грип. З анамнезу відомо, що вона з'їла апельсин і шоколадну цукерку. Госпіталізована до дитячого стаціонару зі скаргами на температуру тіла 38 °С, погіршення загального стану, висип на кінцівках.

Об'єктивні дані: шкіра бліда, на шкірі пальців нижніх кінцівок симетричний розеооло-папульозний геморагічний висип, набряки в ділянці колінних та над'яtkово-гомількових суглобів.

1. Установіть діагноз.
2. Які дослідження з метою диференціальної діагностики треба провести?
3. Складіть план лікування.

Задача 18

Дівчинка віком 8 років надійшла до дитячого стаціонару зі скаргами на погане самопочуття, слабкість, елементи геморагічного висипу на шкірі тулуба й слизових оболонках.

Об'єктивні дані: шкіра бліда, на шкірі тулуба — петехії, екхімози, великі крововиливи. АТ знижений, пульс частий, слабого наповнення, температура тіла — 36,6 °С. В аналізі крові: зниження вмісту тромбоцитів до $30 \times 10^9/\text{л}$.

1. Установіть діагноз.
2. Від яких захворювань треба проводити диференціальну діагностику й за допомогою яких аналізів?
3. Складіть план лікування.

Задача 19

Дитину віком 3 роки машина швидкої медичної допомоги вночі доставила в клініку зі скаргами на гавкаючий кашель, захриплість голосу, різкий неспокій. При об'єктивному обстеженні виявлено блідість шкіри, ціаноз носогубного трикутника, частота дихання — 60 за 1 хв, утруднений вдих.

1. Установіть діагноз.
2. Яка клінічна картина буде відзначатися при подальшому погіршенні стану?
3. Якими мають бути невідкладна медична допомога, план лікування?

Задача 20

Хворого хлопчика 6 років машина швидкої медичної допомоги доставила до дитячого стаціонару з набряками.

Об'єктивні дані: шкіра бліда, на обличчі й тулубі набряки. АТ — 130/75 мм рт. ст. Стан дитини тяжкий. В аналізі крові: еритроцити — $3 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін — 100 г/л, лейкоцити — $7 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ — 28 мм за годину. Аналіз сечі: густина — 1030, білок — 4,6 г/л, еритроцитів — 8–10 у полі зору, циліндрів — 40–60 у полі зору.

1. Установіть діагноз.
2. Від яких захворювань треба провести диференціальну діагностику?
3. Складіть план лікування.

Задача 21

Дівчинку віком 4 роки госпіталізовано до дитячого стаціонару зі скаргами на часте, болісне сечовипускання малими порціями, біль у животі, блювання, температуру тіла 38,6 °С.

Об'єктивні дані: шкіра бліда, обличчя пастозне, тахікардія, АТ — 86/55 мм рт. ст., позитивний синдром Пастернацького справа. В аналізі сечі: лейкоцити вкривають усе поле зору.

1. Установіть діагноз.
2. Які лабораторні аналізи будуть підтверджувати діагноз?
3. Складіть план лікування.

Задача 22

Хлопчик 9 років хворіє протягом 1,5 року. Рік тому після ангіни у хлопчика з'явилася сеча іржавого кольору. Після обстеження було встановлено діагноз «гострий гломерулонефрит». Хлопчика лікували в стаціонарі протягом 2 міс., стан нормалізувався, але стійка мікрогематурія відзначалася

протягом 1 року. За направленням дільничного лікаря його госпіталізовано до дитячого стаціонару через погіршення стану, появу макрогематурії.

Об'єктивні дані: шкіра бліда, ЧСС — 110 за 1 хв, тони серця ослаблені, АТ — 140/80 мм рт. ст. Сеча темно-червоного кольору, у незначній кількості.

1. Установіть діагноз.
2. Які лабораторні аналізи підтвердять діагноз?
3. Призначте лікування.

Задача 23

Дитина віком 3 міс. доставлена до стаціонару у тяжкому стані: виражена задишка, частота дихання — 76 за 1 хв, кашель із виділенням рожевої піни, блідість шкіри, акроціаноз. В акті дихання беруть участь групи м'язів грудної клітки. Під час перкусії визначається скорочення перкуторного звуку над легеньми, межі серця розширені ліворуч. Під час аускультатії: у легень безліч крепитуючих, дрібнопухирчастих хрипів, над усіма точками серця грубий систолічний шум дмухального характеру, що іррадіює у спину. Цей шум вислуховувався з моменту народження дитини.

1. Установіть діагноз, що відповідає тяжкому стану дитини.
2. Які методи дослідження треба застосувати?
3. Яку невідкладну медичну допомогу слід надати?

Задача 24

Дитина віком 6 років доправлена до стаціонару у тяжкому стані зі скаргами на виражену слабкість, адинамію, температуру тіла 38 °С, біль у серці, серцебиття, зниження апетиту, порушення сну.

Під час обстеження виявлено тахікардію, порушення ритму серця за типом екстрасистолії, систолічний шум на верхівці серця і в точці Боткіна — Ерба, акцент II тону над аортою, розширення меж серця ліворуч. В аналізі крові: лейкоцитоз, нейтрофільоз, зсув лейкоцитарної формули ліворуч, ШОЕ — 25 мм/год. Виявлено С-реактивний протеїн (+++).

1. Установіть діагноз, користуючись сучасною класифікацією.
2. Які додаткові методи дослідження треба застосувати?
3. Складіть план лікування.

Задача 25

Дитині віком 1 рік удома зробили ін'єкцію пеніциліну. Раптово її стан різко погіршився: підвищилася температура тіла до 39 °С, на шкірі тулуба з'явилися елементи висипу за типом кропив'янки, тахікардія, дихання стало поверхневим, пульс слабкий, АТ знижений, свідомість пригнічена.

1. Із чим пов'язаний такий стан?
2. Яку невідкладну медичну допомогу потрібно надати?
3. Якого обстеження потребує дитина після того, як буде виведена з такого стану?

ДОДАТОК

Відповіді на тестові завдання

№	№ відповіді	№	№ відповіді	№	№ відповіді	№	№ відповіді
II рівень				III рівень			
Варіант 1		Варіант 2		Варіант 1		Варіант 2	
1	б	1	г	1	б	1	в
2	в	2	б	2	а	2	г
3	а	3	г	3	а	3	г
4	в	4	а	4	г	4	в
5	в	5	в	5	а	5	г
6	б	6	в	6	в	6	б
7	б	7	г	7	г	7	в
8	б	8	а	8	а	8	б
9	б	9	а	9	г	9	в
10	б	10	г	10	б	10	а
11	г	11	г	11	а	11	в
12	в	12	б	12	г	12	в
13	г	13	б	13	г	13	г
14	в	14	г	14	а	14	а
15	б	15	б	15	б	15	в
16	г	16	г	16	б	16	а
17	г	17	а	17	в	17	в
18	б	18	б	18	а	18	б
19	в	19	в	19	в	19	а
20	а	20	в	20	б	20	г
21	а	21	г	21	в	21	в
22	а	22	г	22	г	22	а
23	г	23	г	23	б	23	б
24	б	24	а	24	г	24	а
25	г	25	в	25	в	25	б
26	в	26	г	26	г	26	б
27	г	27	в	27	в	27	в
28	б	28	г	28	б	28	г
29	г	29	б	29	б	29	б
30	в	30	а	30	в	30	г
31	б	31	а				
32	в	32	б				
33	в	33	г				
34	а	34	г				
35	б	35	б				
36	г	36	б				
37	г	37	г				
38	а	38	а				
39	б	39	б				
40	а	40	в				

Відповіді на контрольні ситуаційні задачі

Задача 1

- Так, може народитись доношена дитина з природженою гіпотрофією, причинами якої є гіпоксія, інфікування плода, природжені вади внутрішніх органів.
- Допомога: якщо амніотична рідина чиста (без меконію), 2 рази відсмоктують слиз, після народження проводять тактильне подразнення:
 - стукають кулаком по п'ятці дитини;
 - проводять тупим предметом від п'ятки до пальців стопи;
 - проводять по паравертебральних лініях від потилиці до куприка.
 Якщо на першій хвилині оцінка за шкалою Апгар дорівнює 5 балам, то накладають маску з киснем і проводять ШВЛ. Після 1-ї хвилини дитину відокремлюють від матері і забезпечують ШВЛ. Якщо в амніотичній рідині міститься меконій, проводять:
 - відсмоктування слизу 2 рази;
 - інтубацію трахеї через інтубаційну трубку, знову відсмоктують слиз, накладають маску та проводять ШВЛ;
 - одночасно відокремлюють від матері;
 - через кожні 10 с проводять контроль показників серцево-судинної системи:
 - ЧСС < 100 за 1 хв, але ритмічність і тони сильні, неослаблені (проводять ШВЛ до досягнення рожевого кольору шкіри);
 - якщо ЧСС 80 за 1 хв і наявна тенденція до її зниження (або 60), здійснюють ШВЛ і закритий масаж серця (на 1 вдих — 3 компресії — прогин 1–1,5 см, частота дихання — 30–40 за 1 хв).

Задача 2

- Внутрішньочерепна травма через крупність плода.
- Тактика:
 - організувати максимальний спокій, дитину покласти на правий бік;
 - увести протисудомні препарати: 0,5 % розчин діазепаму (сибазону) в дозі 0,1 мл/кг;
 - дитину покласти в кувет із підвищеним головним кінцем, увести повітряну суміш (60 % кисню, вологість — 80 %, температура — 36 °C);
 - холод над головою на 2 доби (підвішувати міхур із льодом на 2 год з перервою 1 год);
 - увести седативні препарати за 2 рази;
 - для покращання мозкового кровообігу внутрішньом'язово застосувати 25 % розчин магнію сульфату по 0,2 мл/кг;
 - провести дегідратаційну терапію, якщо наявні:
 - пульсація й випинання великого тім'ячка;
 - прояви з боку очей (ністагм, екзофтальм, косоокість, симптом західного сонця);
 - увести фуросемід (лазикс) в дозі 1–2 мг/кг (1 мл — 30 мг), амінофілін (еуфілін) з ізотонічним розчином натрію хлориду;
 - за необхідності (при крововиливах) призначити амінокапронову кислоту. Після 2-ї доби дитину переводять до відділення патології новонароджених для подальшого лікування під наглядом невролога. Прогноз залежить від локалізації процесу.

Задача 3

- Сепсис, септицемія, омфаліт, диспепсичний розлад (пронос).

2. Загальний аналіз крові: вміст еритроцитів $< 3,0 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобіну $< 100 \text{ г/л}$, лейкоцитів — $10-12 \times 10^9/\text{л}$, зсув формули крові вліво, поява паличкоядерних нейтрофілів — 10–12 %, молодих — 5–6 %, підвишена кількість нейтрофілів, тромбоцити в нормі, ШОЕ — понад 20 мм/год.

3. Тактика:

а) покласти дитину в кувет (температура — 36°C , вологість — 80 %, повітряна суміш — 60 % кисню);

б) годувати через зонд;

в) призначити антистафілококову терапію:

- переливання імунізованої плазми крові;
- вводити антистафілококовий імуноглобулін;

г) проводити антибактерійну терапію:

- антибіотики — в підвищеній дозі (у 2 рази);

г) здійснювати дезінтоксикаційну терапію:

- краплинне введення рідини в невеликих кількостях, ізотонічний розчин натрію хлориду — з протеолітичними ферментами, апротиніном (контрикалом, трасилолом);

д) забезпечити поліпшення мікроциркуляції (кокарбоксілаза, аскорбінова кислота, амінофілін);

е) симптоматична терапія:

- оброблення пупка;
- застосування еубіотиків;
- десенсибілізувальна терапія;
- вітамінопрепарати.

Задача 4

1. Спазмофілія (гіпокальціємічний синдром).
2. Якщо рівень кальцію $< 2 \text{ ммоль/л}$, можуть розвинути судоми.
3. Тактика:

а) покласти дитину на правий бік (запобігти травмуванню);

б) увести протисудомні препарати (діазепам — сибазон);

в) одночасно застосувати кальцію глюконат (1 мл на рік життя) у нормі, а при судомях — до 5 мл;

г) якщо судоми не припиняються, ввести преднізолон — по 2 мг/кг (він є антагоністом вітаміну D);

г) після застосування препаратів треба відтягнути шелепу донизу, зафіксувати язик серветкою, відсмоктати слиз грушею або видалити пальцем, обгорнутим серветкою;

д) за можливості — інгаляція кисню, кальцію глюконат;

е) після судом призначити курс кальцію глюконату (внутрішньом'язово, внутрішньовенно, перорально) під контролем сечі (проба Сулковича негативна);

е) при негативній пробі сечі завершують курс кальцію глюконату і призначають вітамін D (2000–5000 МО на добу);

ж) боротьба з алкалозом — дієта (м'ясо, кислі соки).

Задача 5

1. Гостра дихальна недостатність. Гіпертермічний синдром.
2. У дитини пригнічена свідомість, монотонний крик, порушення сну, апатія, можливе посмикування м'язів, судоми. Аускультативно: крепітація, дрібнопухирчасті хрипи. Перкуторно: послаблення перкуторного звуку.
3. Тактика: лікування проводять у 2 напрямках:
 - а) дитину роздягнути, обтерти розчином оцту (1:5), вкрити пелюшкою, підвісити міхур з льодом над головою, поставити пляшечки

з холодною водою на магістральні судини;

б) інгаляція зволоженого кисню: 10 хв — 60–80 % кисню, 10–40 % по 20 хв щогодини. Можна помістити у кисневу палатку;

в) парантеральне введення на ізотонічному розчині натрію хлориду:

- 2 % розчину амінофіліну по 0,1 мл/кг;

- 20 % розчину глюкози з кокарбоксілазою та 5 % розчину аскорбінової кислоти по 0,5 мл;

- 0,06 % розчину корглікону (на 10 мл) в дозі 0,1 мл на рік життя;

- при тяжкому стані, якщо зберігається підвищена температура тіла, вводять преднізолон — по 2 мг/кг, після цього внутрішньовенно краплинно — інфузійні розчини в невеликих кількостях по 30–50 мл/кг (чергують 5 % розчин глюкози з ізотонічним розчином натрію хлориду);

г) внутрішньом'язово — 50 % розчин натрію метамізолу по 0,1 мл на рік життя, якщо температура не знижується — літична суміш (хлорпромазин — аміназин; прометазин — піпольфен; прокаїн — новокаїн, натрію метамізол) в дозі 0,1–0,15 мл/кг, седативні препарати (діазепам). При ризику набряку мозку — внутрішньом'язово 25 % розчин магнію сульфату по 0,2 мл/кг;

г) коригують антибактерійну терапію: якщо протягом 3 діб призначені антибіотики не забезпечують ефекту, їх потрібно замінити, підбрати антибіотики за даними спектрограми. Препарати вибору: ампіцилін, ампіокс, цефалоспорини;

д) загальнозміцнювальна терапія (альбумін, плазма крові, імуноглобулін людський нормальний);

е) із 5-ї доби за нормальної температури тіла призначають фізіотерапію (інгаляції, протеолітичні ферменти).

Задача 6

1. Спазмофілія. Ларингоспазм. Рахіт II ступеня (підгострий перебіг).
2. Визначити вміст кальцію в крові (норма — 2 ммоль/л).
3. Напад ларингоспазму передусім усувають рефлекторним методом:
 - подразнення слизової оболонки носа;
 - натиснути великими пальцями на центри долонь дитини;
 - натиснути шпательом на корінь язика;
 - збризнути дитину холодною водою;
 - легко поплескати по щічках.

Провести терапію:

а) внутрішньовенно ввести седативний препарат (0,5 % розчин діазепаму в дозі 0,1 мл/кг);

б) внутрішньом'язово або внутрішньовенно застосувати 10 % розчин кальцію глюконату — 3–5 мл;

в) за необхідності можна внутрішньовенно вводити преднізолон у дозі 2 мг/кг (1 мл містить 30 мг) у 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду;

г) після відновлення дихання здійснити інгаляцію зволоженого кисню;

г) на ніч — фенобарбітал у дозі 0,005 г.

4. Створити спокій для дитини. Дієта має бути спрямована на підкислення внутрішнього середовища. Проводити лікування кальцію глюконатом (по 1/2 таблетки 3 рази на добу).

Після курсу лікування препаратами кальцію провести контроль рівня кальцію в крові або в сечі

(проба Сулковича). Якщо рівень кальцію в нормі, можна призначити вітамін D (2000–5000 МО на добу), курс — 30 діб із переходом на профілактичну дозу (500 МО на добу) протягом 2 років.

Задача 7

1. Гіпотрофія II ступеня. Ускладнення — діарея середнього ступеня тяжкості:
 - а) зниження тургору й еластичності шкіри;
 - б) зменшення діурезу;
 - в) млявість, адинамія.
2. План лікування:
 - а) промити шлунок і кишечник;
 - б) застосувати антибактерійні, ферментні препарати, еубіотики, вітаміни;
 - в) проводити пероральну й парентеральну регідратацію.

Задача 8

1. Діарея середнього ступеня тяжкості. Вододфіцитний ексікоз.
2. Об'єктивне обстеження:
 - зниження тургору, еластичності шкіри;
 - слизові оболонки сухі, яскраво-рожеві;
 - шкіра суха, бліда;
 - дихання часте, поверхнєве;
 - пульс слабкий;
 - ЧСС — 160 за 1 хв, тахікардія, тони слабкі, систолічний шум;
 - АТ знижений.
3. План лікування:
 - а) промити шлунок;
 - б) увести через зонд у шлунок лікарські препарати;
 - в) поставити очісну й лікувальну клізму;
 - г) проводити пероральну регідратацію;
 - д) внутрішньовенно краплинно вводити рідину з лікарськими препаратами. Здійснювати паренте-

ральну регідратацію з розрахунку об'єму рідини для внутрішньовенного краплинного ведення 10 мл/кг на 1 год (використовують 5 % розчин глюкози й ізотонічний розчин натрію хлориду, 2:1).

Задача 9

1. Пневмонія.
2. Об'єктивне обстеження:
 - в акті дихання беруть участь допоміжні м'язи;
 - втягування міжребрових проміжків, над- і підключичних ямок, лінії проекції діафрагми;
 - при погіршенні стану — мармурова шкіра (кисневе голодування тканин);
 - перкуторно над легеньми — притушення легеневого звуку над вогнищем запалення; у цих місцях аускультативно — ослаблення дихання, крепітація, дрібнопухирчасті хрипи на вдиху;
 - тони серця ослаблені, систолічний шум на верхівці серця;
 - живіт здутий, печінка й селезінка збільшені;
 - на рентенограмі визначається розширення коренів легенів;
 - у легенях затемнення з нечіткими межами.
3. Створити комфортні умови, максимальний спокій, забезпечити підвищення головного кінця ліжка.
 - Помістити дитину в кувет або кисневу палатку залежно від віку.
 - Застосувати заходи фізичного охолодження: обтирання розчином оцту (1:4), холод на голову (на магістральні судини), очісна клізма кип'яченою водою, охолодженою до температури 20 °С дітям віком до 1 року, старшим 1 року — до 16–18 °С.
 - Увести внутрішньов'язово 50 % розчин натрію метамізолу по 0,1 мл на 1 рік життя.

— За відсутності ефекту застосувати літичну суміш: 50 % розчин натрію метамізолу — 1,0 мл, 2,5 % розчин прометазину — 1,0 мл, 0,25 % розчин прокаїну — 4,0 мл із розрахунку 0,1–0,15 мл суміші на 1 кг маси тіла.

— За необхідності ввести 2 % розчин папаверину, 2,5 % розчин прометазину по 0,1 мл на рік життя.

— Очистити носові ходи, відсмоктати слиз із носових ходів і верхніх дихальних шляхів катетером.

— Проводити інгаляції зволоженого кисню по 10–20 хв через кожну годину (концентрація O₂ — 60 %).

— Годувати дитину грудним молоком або адаптованими сумішами.

— Стежити за станом кишків. У разі парезу кишків використовувати 0,05 % розчин неостигміну метилсульфату (прозерину) по 0,1 мл на рік життя.

— Проводити антибактерійну терапію (див. табл. 4). Використовувати антибіотики широкого спектра дії у вікових дозах. Краще узгоджувати препарати для внутрішньовенного та внутрішньов'язового введення.

— За необхідності провести антивірусну терапію — протигрипозним імуноглобуліном (1,0 мл внутрішньов'язово) та інтерфероном (в ніс по 5 крапель у кожну ніздрю 5 разів на добу через кожні 2 год).

— Застосовувати відхаркувальні мікстури: бромгексин, мукалтин, бронхолітин, пектусин, амброксол (лазолван).

— Для поліпшення дихання, посилення кровообігу в легенях,

розширення бронхів і бронхіол увести 2 % розчин амінофіліну по 3 мг/кг (дітям віком до 1 року — 0,1 мл/кг, після 1 року — 1 мл на рік життя) у 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно.

— Для покращання серцево-судинної діяльності застосувати 0,06 % розчин корглікону по 0,1 мл на рік життя, але не більше ніж 0,7 мл у 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно.

— Проводити дезінтоксикаційну терапію шляхом внутрішньовенного краплинного введення глюкозо-сольових розчинів у співвідношенні 2:1 із розрахунку 30–60 мл/кг.

— Інфузії нативної плазми крові, альбуміну по 5–10 мл/кг або застосовувати імуноглобулін в дозі 1,0 мл внутрішньов'язово.

— Проводити антигрибкову терапію. Застосовувати еубіотики: біфідобактерії біфідум, лінекс, йогурт, лактобактерії ацидофільні тощо.

Задача 10

1. Напад бронхіальної астми.
2. Об'єктивне обстеження:
 - участь допоміжних м'язів в акті дихання;
 - ліжкоподібна форма грудної клітки;
 - шкіра бліда, акроціаноз;
 - задишка з утрудненим видихом;
 - аускультативно — жорстке дихання в ділянці коренів легенів, з обох боків вислуховуються сухі свистячі хрипи із дзичанням на видиху, іноді крепітація, перкуторно — легеневий звук із тимпанічним відтінком, у тяжких випадках — коробковий звук;

• на рентгенограмі — розширені міжреброві проміжки, розрідження легеневої тканини, посилення судинного малюнка, розширення коренів легенів, легеневі інфільтрати.

3. Забезпечити достатнє вживання рідини (50–60 мл/кг).

— Провести оксигенотерапію.

— Внутрішньовенно ввести рідину — по 30–50 мл/кг, розпилювати ізотонічний розчин натрію хлориду для вдихання.

— Застосовувати седативні засоби.

— Для усунення бронхоспазму використовувати епінефрин, бета-адреноміметики, холінолітики, препарати метилксантинового ряду, комбіновані лікарські засоби.

— 3 метою антиалергійного ефекту застосовувати клемастин (тавегіл), хіфенадин (фенкарол), хлоропірамін, мебгідролін (діазолін).

— Для розрідження мокротиння вводити муколітичні та відхаркувальні препарати.

— Глюкокортикоїди використовувати короточасно при тяжких станах: преднізолон у дозі 5–10 мг/кг на добу, після клінічного поліпшення стану дозу знижують на 1/3.

— Антибіотики показані тільки за припущення наявності бактерійної суперінфекції.

— Під час різкого посилення дихальної недостатності — інтубація трахеї й ШВЛ.

— Між нападами бронхіальної астми проводити терапію протизапальними та протиалергійними засобами: кромогліцева кислота (інтал) у капсулах по 20 мг або в інгаляційній упаковці (по 2 вдихи 4 рази на добу); недокроміл (тай-

лед) — за такою самою схемою. Курс вживання обох препаратів — 6–12 міс.

Задача 11

1. Залізодефіцитна анемія.
2. Аналіз крові: вміст еритроцитів — $2,5 \times 10^{12}/л$, колірний показник — 0,7–0,8, гіпохромна анемія.
3. План лікування:
 - а) максимальне перебування на свіжому повітрі;
 - б) збалансована дієта;
 - в) призначення лікарем препаратів заліза, вітамінів;
 - г) лікувальна фізкультура, загальний масаж.

Задача 12

1. Хронічний гастрит із підвищеною кислотністю.
2. Об'єктивно: шкіра бліда; маса тіла зменшена; живіт болісний у надчеревній ділянці; запор чергується з рідкими випороженнями.
3. План лікування:
 - а) госпіталізація дитини;
 - б) постільний режим;
 - в) дієта — стіл № 1а–1в, 1;
 - г) антибактерійна терапія;
 - г) антисекреторні, знеболювальні препарати, вітаміни.

Задача 13

1. Бронхіальна астма.
2. Додаткові методи дослідження:
 - а) аналіз крові;
 - б) рентгенографія;
 - в) алергійні тести;
 - г) імунограма;
 - г) спірометрія.
3. План лікування:
 - а) комфортний режим;
 - б) оксигенотерапія;
 - в) антибактерійна терапія;

Задача 14

1. Гострий інфекційний міокардит.

2. Проводять диференціальну діагностику від ревмокардиту.
3. План лікування:
 - а) постільний режим;
 - б) дієта — стіл № 10;
 - в) тривала антибактерійна терапія;
 - г) протизапальні, десенсибілізуювальні препарати, вітаміни.

Задача 15

1. Гіпертонічна та гіперкінетична дискінезія жовчного міхура.
2. Диференціальну діагностику проводять від гіпотонічної дискінезії жовчного міхура та хронічного холецистохолангіту.
3. План лікування:
 - а) дієта — стіл № 5;
 - б) седативні препарати;
 - в) холеретичні препарати з холеспазмолітиками;
 - г) фітотерапія;
 - г) фізіотерапевтичні процедури.

Задача 16

1. Гемофілія.
2. Визначення часу згортання крові та тривалості кровотечі.
3. План лікування:
 - а) постільний режим;
 - б) іммобілізація кінцівки;
 - в) консультація ортопеда;
 - г) курс антигемофілійної терапії;
 - г) через 3–5 діб після іммобілізації кінцівки починають лікувальну фізкультуру, масаж, електрофорез гідрокортизону тощо.

Задача 17

1. Геморагічний васкуліт, шкірно-суглобова форма.
2. Диференціальну діагностику проводять від тромбоцитопенії, гемофілії на основі показників аналізу крові.
3. План лікування:
 - а) суворий постільний режим;

б) стіл № 5 із виключенням алергенів, гострих, смажених, концентрованих страв;

в) гормональні засоби короткими курсами по 3–5 діб (преднізолон у дозі 3–5 мг/кг);

г) антигістамінні препарати, за наявності інфекції — антибіотики, дезінтоксикаційна терапія, полівітаміни.

Задача 18

1. Тромбоцитопенічна пурпура. Хвороба Верльгофа.
2. Проводять диференціальну діагностику від захворювань групи геморагічних діатезів на основі даних аналізу крові.
3. План лікування:
 - а) постільний режим;
 - б) дієта — стіл № 5;
 - в) кровоспинні препарати;
 - г) гормональні засоби.

Задача 19

1. Гострий стенозівний ларингіт.
2. Дихання часте поверхнєве, в акті дихання беруть участь усі м'язи тулуба, ціаноз шкіри та слизових оболонок, тахікардія, у легенях — послаблене дихання.
3. План лікування:
 - Заспокоїти дитину.
 - Створити комфортні умови: вологий теплий клімат, оксигенотерапія.
 - Зробити содово-трав'яну інгаляцію.
 - Проводити інгаляції спазмолітичних і протиалергійних лікарських засобів. Для зменшення набряку слизової оболонки гортані при цьому використовувати епінефрин у розведенні в ізотонічному розчині натрію хлориду 1:7 по 2–4 мл на інгаляцію (інгаляції можна повторювати через кожну годину).

— Здійснювати відволікальні заходи: ручні та ножні ванни з температурою води 40 °С; зігрівальний компрес на грудну клітку.

— Тепле пиття малими порціями з відхаркувальними препаратами та мікстурами.

— Внутрішньом'язово ввести літичну суміш.

— Внутрішньовенно застосувати 2 % розчин амінофіліну у вікових дозах.

— У тяжкому стані увести глюкокортикостероїди: преднізолон у дозі 3–5 мг/кг, гідрокортизон — 5–10 мг/кг внутрішньовенно струминно або краплинно з ізотонічним розчином натрію хлориду.

— Провести терапію спазмолітичними препаратами (дротаверин, платифілін, папаверин); противірусне та антибактерійне лікування.

— Фізіотерапевтичні процедури.

— За неефективності медикаментозної терапії здійснити підготовку до трахеотомії.

Задача 20

1. Гострий гломерулонефрит. Нефротична форма.
2. Диференціальну діагностику проводять від пієлонефриту.
3. План лікування:
 - а) постільний режим;
 - б) безсольова дієта — стіл № 7а (сіль заборонено, білок — 2 г/кг);
 - в) антибіотикотерапія (ампіцилін, ампіокс, цефазолін — кефзол). При олігурії дози антибіотиків знизити в 2 рази;
 - г) антигістамінні препарати у вікових дозах;
 - г) діуретичні засоби — фуросемід (лазикс) — 3–5 мг/кг;
 - д) глюкокортикостероїди (преднізолон, дексаметазон);
 - е) нестероїдні протизапальні препарати (диклофенак — орто-

фен, вольтарен; індометацин), хлорохін (делагіл, резохін);

є) вітамінотерапія;

ж) за відсутності ефекту від глюкокортикоїдів — імунодепресанти: хлорамбуцил (хлорбутин, лейкоран), циклофосфамід (циклофосфан), азатиоприн (імуран).

Задача 21

1. Гострий пієлонефрит.
2. Загальний та біохімічний аналіз крові; всі аналізи сечі.
3. Постільний режим до зменшення симптомів інтоксикації, далі — напівпостільний режим, поступове залучення лікувальної фізкультури. Парентеральне введення препаратів першого ряду: захищені пеніциліни (амоксцилін/клавулат, ампіцилін/сульбактам); цефалоспорины II–III поколінь (цефуроксим, цефаклор, цефтріаксон, цефотаксим, цефтазидим, цефоперазон); триметоприм/сульфаметоксазол чи триметоприм/сульфаметрол (стартова терапія — 10–14 діб). Після нормалізації температури тіла лікарські засоби вживають перорально. При збереженні інтоксикації, гіпертермії, патологічного сечового синдрому понад 3 доби лікарський засіб замінюють (бажано з урахуванням чутливості). До альтернативних препаратів належать: цефалоспорины IV покоління (цефпіром, цефепім); комбіновані лікарські засоби — цефоперазон/сульбактам; аміноглікозили (нетилміцин — нетроміцин; амікацин, гентаміцин, тобраміцин). Комбіновану антибактерійну терапію призначають:
 - при септичному перебігу захворювання;
 - для розширення діапазону антимікробної дії, особливо за відсутності можливості визначення збудника;

- при пієлонефриті, спричиненому мікробними асоціаціями або урогенітальними інфекціями;
- у разі полірезистентності збудника.

Детоксикацію здійснюють шляхом навантаження рідиною та застосування дезінтоксикаційних препаратів (ліпін, ентеросорбенти). Навантаження рідиною рекомендовано у розрахунку 25–50 мл/кг на добу (достатність питного режиму оцінюють за величиною діурезу — 1,5–2 л) під контролем своєчасного спорожнення сечового міхура (не рідше 1 разу на 2–3 год). У разі відмови від перорального вживання рідини, ознак дегідратації, значного інтоксикаційного синдрому інфузійно вводять 5 % розчин глюкози або ізотонічний розчин натрію хлориду. Вживання рідини обмежують при порушенні функції нирок, обструктивних уropатіях. Питний режим включає чай, чисту воду, компоти з сухофруктів, молочні продукти, фітопрепарати.

При гіпертермії застосовують жарознижувальні засоби (парацетамол). У разі больового синдрому вводять антиспастичні препарати. Призначають лактулозу (нормазе) протягом 5–7 діб, пробіотики (лінекс, бактисубтил, йогурт, біоспорин, біфіформ, симбітер), пребіотики (фруктоза, лактоза) чи синбіотики (вітабаланс 3000, екстра-лакт, біфілакт екстра), за необхідності — антигістамінні та протигрибкові препарати

Задача 22

1. Хронічний гломерулонефрит, гематурична форма.
2. Загальний і біохімічний аналіз крові; загальний аналіз сечі; аналіз сечі за Нечипоренком та Зимни-

цьким.

3. План лікування:
 - а) постільний режим;
 - б) дієта — стіл № 7; їжу збагатити калієм;
 - в) обмежити рідину, визначивши необхідний об'єм за кількістю виділеної рідини за попередню добу з додаванням 20 %;
 - г) курс антибіотикотерапії під час загострення процесу;
 - г) для збільшення діурезу — сечогінні препарати;
 - д) антигістамінні засоби;
 - е) нестероїдні протизапальні препарати;
 - е) антиоксидантна терапія з метою стабілізації клубочкових мембран, тіоктова кислота (ліпоєва кислота), димеркапрол (унітіол), алое, магнію оксид, есенціале, піридоксин, ретинол, токоферолу ацетат;
 - ж) імуностимулятори (левамизол, спленін, тималін, тактивін);
 - з) гемосорбція й плазмаферез;
 - и) вітамінотерапія;
 - і) фізіотерапевтичні заходи після досягнення клініко-лабораторної ремісії.

Задача 23

1. Природжена вада серця зі збільшенням легеневого кровотоком. Набряк легенів.
2. Рентгенологічне дослідження; ЕКГ; УЗД серця; ізотопна ангіографія; зондування порожнин серця.
3. План лікування:
 - а) забезпечити підвищення головного кінця ліжка;
 - б) постійно відсмоктувати рідину з верхніх дихальних шляхів;
 - в) інгаляції з піногасниками (20 % розчин етилового спирту або 10 % розчин антифомсилану);
 - г) внутрішньовенно — 0,06 % розчин корглікону в дозі 0,1 мл у 10 мл ізотонічного розчину натрію

хлориду; фуросемід (лазикс) — 3 мг/кг; 5 % розчин азаметонію броміду (пентаміну) — 0,1 мл у 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду для гіпотензивного ефекту; 5 % розчин аскорбінової кислоти — 0,5 мл у 10 мл 20 % розчину глюкози; преднізолон — 2 мг/кг у 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду; внутрішньом'язово — антигістамінні препарати; стежити за введенням рідини й натрію.

Задача 24

1. Ревматизм, активна фаза II ступеня активності, гострий перебіг, ревмокардит H_0 .
2. ЕКГ; фонокардіографія; УЗД серця; біохімічний аналіз крові.
3. План лікування:
 - а) постільний режим;
 - б) дієта — стіл № 10;
 - в) тривала антибактерійна терапія;
 - г) антигістамінні препарати;
 - г) протизапальні нестероїдні препарати;
 - д) вітаміни, препарати калію.

Задача 25

1. У дитини розвинулася гостра алергійна реакція негайного типу на пеніцилін — анафілактичний шок.
2. Невідкладна медична допомога:
 - Припинити дію алергену.
 - Покласти дитину на бік і опустити головний кінець ліжка.

— Зігрівати грілками, забезпечити надходження свіжого повітря та оксигенотерапію.

— Якомога швидше підшкірно через кожні 15 хв вводити 0,1 % розчин епінефрину (адреналіну гідрохлориду) по 0,2–0,5 мл до повного виведення зі стану шоку.

— За відсутності ефекту епінефрин застосувати внутрішньовенно.

— Можна внутрішньовенно краплинно вливати 0,1 % розчин епінефрину в дозі 1–2 мл у 200–400 мл фізіологічного розчину. Одночасно підшкірно вводити фенілефрин (мезатон), кофеїн, нікетамід (кордіамін) для підвищення АТ.

— Внутрішньовенно застосувати преднізолон (2–5 мг/кг) і дексаметазон, дозу якого розраховують за преднізолоном, або гідрокортизон (10–15 мг/кг).

— Якщо анафілактичний шок спричинено введенням пеніциліну, слід терміново вводити пеніциліназу по 1 000 000 ОД у 2 мл ізотонічного розчину натрію хлориду в місце введення пеніциліну.

— Внутрішньом'язово або внутрішньовенно застосовувати антигістамінні препарати — клемастин (тавегіл), хлоропірамін, прометазин (піпольфен, дипразин).

3. У період ремісії проводять серію проб до стандартних алергенів.

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АТ	— артеріальний тиск
ГрХН	— геморагічна хвороба новонароджених
ГХН	— гемолітична хвороба новонароджених
ЕКГ	— електрокардіографія
ЕхоКГ	— ехокардіографія
ОЦК	— об'єм циркулювальної крові
УЗД	— ультразвукове дослідження
ЦНС	— центральна нервова система
ЧСС	— частота серцевих скорочень
ШВЛ	— штучна вентиляція легенів
ШОЕ	— швидкість осідання еритроцитів

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Аверьянов И.И., Чиженок Н.И.* Сестринское дело в педиатрии. — Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. — 314 с.
- Гнатюк А.І.* Клінічна гематологія дитячого віку. — Вінниця: Глобус-преса, 2009. — 160 с.
- Гнатюк А.І., Попов В.П.* Кардіологія дитячого віку. — Вінниця: Глобус-преса, 2009. — 180 с.
- Энциклопедический справочник современных лекарственных препаратов / Под ред. А.И. Ловяшина. — Донецк, 2009. — 862 с.
- Исаева А.А.* Детские болезни. — М.: Медицина, 1997. — 607 с.
- Медсестринство в педиатрії / За ред. проф. В.С. Тарасюка. — К.: Здоров'я, 2001. — 312 с.
- Мошч П.С.* Медицина дитинства. — К.: Здоров'я, 1994. — Т. 1. — 704 с.; 1995. — Т. 2. — 760 с.
- Практична педиатрія / За ред. проф. І.С. Сміянова. — К.: Здоров'я, 1993. — 239 с.
- Справочник по лечению детских болезней / Под ред. М.В. Сичко. — Мн.: Беларусь, 1999. — 703 с.
- Цыбульский Е.К.* Неотложная помощь в педиатрии. — М. — Х. — Мн., 1998. — 216 с.

Тарасюк Володимир Семенович
Титаренко Наталія Василівна
Паламар Інна Володимирівна та ін.

КЛІНІЧНЕ МЕДСЕСТРИНСТВО В ПЕДІАТРІЇ

За редакцією професора
В.С. Тарасюка

Підписано до друку 26.07.10.
Формат 60×90^{1/16}. Папір офсет.
Гарн. Times. Друк офсет.
Ум. друк. арк. 12,5.
Зам. № 10-296.

ВСВ "Медицина"
01034, м. Київ, вул. Стрілецька, 28.
Свідоцтво про внесення до Державного реєстру видавців,
виготівників і розповсюджувачів книжкової продукції.
ДК № 3595 від 05.10.2009
Тел.: (044) 234-58-11, 537-63-66
E-mail: med@znannia.com.ua

Віддруковано на ВАТ "Білоцерківська книжкова фабрика",
09117, м. Біла Церква, вул. Леся Курбаса, 4.
Свідоцтво серія ДК № 567 від 14.08.2001р.