

ПЕДІАТРІЯ

З КУРСОМ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ ТА ОСНОВАМИ ІМУНОПРОФІЛАКТИКИ

Друге видання перероблене та доповнене

За редакцією
проф. С.К. Ткаченко, Р.І. Поцюрка

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

Київ
BCB “Медицина”
2010

Зміст

Передмова	9
РОЗДІЛ 1. Загальні відомості	11
3 історії педіатрії (<i>С.К. Ткаченко, Л.В. Беш</i>)	11
Етика, деонтологія і професійні якості фельдшера й акушерки (<i>Р.І. Поцюрко</i>)	14
Основні завдання та організація педіатричної служби в Україні (<i>Р.І. Поцюрко</i>)	17
Медичне обслуговування дітей у сільській місцевості	18
Диспансеризація дитячого населення.....	19
Роль фельдшера в організації профілактичної та лікувальної допомоги дітям (<i>Р.І. Поцюрко</i>)	21
РОЗДІЛ 2. Анатомо-фізіологічні особливості новонародженої дитини і догляд за нею (<i>С.К. Ткаченко</i>)	22
Деякі демографічні і статистичні показники періоду новонародженості....	22
Особливості новонародженої дитини	23
Принципи медичного догляду за новонародженою дитиною	26
РОЗДІЛ 3. Анатомо-фізіологічні особливості недоношеної дитини і догляд за нею (<i>Д.О. Добрянський</i>)	31
Особливості недоношеної дитини	32
Особливості фізичного і психомоторного розвитку	37
Організація медичного обслуговування і принципи виходжування	40
Профілактика і лікування в разі гіпотермії.....	43
Спільне перебування матері та дитини, народженої з малою масою тіла	46
Вигодовування недоношених дітей.....	50
Фізіологічні принципи вигодовування дітей, народжених з малою масою тіла.....	50
Моніторинг адекватності харчування дитини, народженої з малою масою тіла.....	58
Догляд за немовлятами, народженими з малою масою тіла, за методом “мати-кенгуру”	59
Щеплення дитини, народженої з малою масою тіла	61
Скринінгові обстеження новонароджених з малою масою тіла.....	62
Критерії виписування дитини, народженої з малою масою тіла	63
РОЗДІЛ 4. Анатомо-фізіологічні особливості дитячого віку.....	64
Періоди дитячого віку (<i>А.О. Цапок</i>).....	64
Центральна нервова система (<i>А.О. Цапок</i>).....	68

ЗМІСТ

Шкіра і підшкірна жирова клітковина (А.О. Цапок).....	69
Температура тіла (А.О. Цапок).....	70
Кісткова система (Г.В. Булак, А.О. Цапок).....	71
М'язова система (Г.В. Булак, А.О. Цапок).....	72
Фізичний розвиток дитини (Г.В. Булак, А.О. Цапок).....	72
Нервово-психічний розвиток дитини (Г.В. Булак, А.О. Цапок)	76
Органи дихання (С.К. Ткаченко)	78
Органи кровообігу (Л.П. Дедишин, Ю.В. Манченко).....	81
Органи кровотворення (С.К. Ткаченко).....	83
Органи травлення (І.М. Головко, С.В. Герасимов).....	86
Обмін речовин (І.М. Головко, С.В. Герасимов).....	91
Ендокринні залози (Л.П. Дедишин).....	94
Імунна система (О.О. Добрик)	97
Особливості становлення функції імунної системи	98
Сечові органи (А.Р. Пощорко).....	100
РОЗДІЛ 5. Методика обстеження дитини і семіотика основних хвороб	
(О.Я. Соловей)	102
Загальні принципи	102
Огляд.....	102
Пальпація	108
Методика обстеження підшкірної жирової клітковини.....	110
Перкусія.....	123
Аускультація.....	132
Методика вимірювання артеріального тиску	136
Збирання анамнезу та об'єктивне обстеження пацієнта	136
РОЗДІЛ 6. Вигодовування дитини грудного віку і харчування дітей старшого віку	
(С.К. Ткаченко)	142
Основні принципи вигодовування дітей раннього віку.....	142
Природне вигодовування	143
Перше годування груддю	145
Техніка і режим годування	146
Принципи успішного грудного вигодовування	147
Протипоказання й утруднення в разі грудного вигодовування	149
Гіпогалактія	150
Штучне вигодовування	151
Змішане вигодовування	153
Підгодовування дітей у разі природного, змішаного та штучного вигодовування	155
Харчування дітей віком понад 1 рік	161
РОЗДІЛ 7. Хвороби внутрішніх органів	
Хвороби новонароджених дітей (Г.В. Булак)	166
Хвороби шкіри та пупкової ранки (Г.В. Булак)	166
Сепсис новонароджених (С.К. Ткаченко, Г.В. Булак).....	169
Пологові травми (С.К. Ткаченко)	172

ЗМІСТ

Асфіксія і реанімація новонародженої дитини (<i>Д.О. Добрянський</i>).....	175
Внутрішньочерепна пологова травма (гіпоксично-травматичне ураження мозку) (<i>С.К. Ткаченко</i>)	195
Гемолітична хвороба новонароджених (<i>С.К. Ткаченко</i>).....	198
Гіповітаміноз (<i>С.К. Ткаченко</i>).....	201
Paxit (<i>С.К. Ткаченко</i>)	203
Спазмофілія (гіпокальціємічний синдром) (<i>С.К. Ткаченко</i>)	212
Аномалії конституції (<i>Р.І. Поцюрко</i>)	214
Ексудативно-катаральний діатез	214
Алергійний діатез.....	215
Гострі розлади травлення в дітей раннього віку (<i>С.В. Герасимов, І.М. Головко</i>).....	218
Проста диспепсія	218
Кишковий токсикоз з ексикозом	219
Хронічні розлади травлення (<i>С.В. Герасимов, І.М. Головко</i>)	221
Гіпотрофія	221
Паратрофія	224
Пілороспазм і пілоростеноз	225
Хвороби органів травлення в дітей старшого віку (<i>О.С. Івахненко</i>)	226
Гострий гастрит	226
Хронічний гастрит	228
Виразкова хвороба	231
Дуоденіт	235
Хвороби жовчного міхура і жовчних шляхів (<i>С.Л. Ніньковський</i>)	237
Гострий холецистит (гострий холецистохолангіт)	238
Хронічний холецистит (хронічний холецистохолангіт)	240
Дискінезія жовчних шляхів.....	246
Стоматит (<i>Г.В. Булак</i>).....	251
Гельмінтоz (<i>Г.В. Булак</i>)	253
Хвороби органів дихання	261
Гострий риніт (гострий нежить) (<i>А.О. Цапок</i>)	261
Гострий гнійний отит.....	262
Стенозувальний ларинготрахеїт	263
Невідкладна допомога хворим із стенозом I стадії	263
Ангіна	264
Хронічний тонзиліт	266
Бронхіт (<i>Л.В. Беш</i>)	267
Гостра пневмонія (<i>Л.В. Беш</i>)	272
Хронічна пневмонія (<i>Л.В. Беш</i>).....	276
Бронхіальна астма (<i>Л.В. Беш</i>)	280
Хвороби серцево-судинної системи (<i>Л.П. Дедишин</i>)	285
Природжені вади серця і судин	285
Дефект міжшлуночкової перегородки	286
Дефект міжпередсердної перегородки	287
Відкрита артеріальна протока.....	288

ЗМІСТ

Тетрада Фалло.....	288
Гостра ревматична гарячка	290
Позасерцеві прояви ГРГ	291
Неревматичні види кардиту.....	296
Міокардит.....	296
Вегетативні дисфункції	300
Системні хвороби сполучної тканини (Л.П. Дедишин)	302
Ювенільний ревматоїдний артрит.....	302
Основні діагностичні критерії ЮРА.....	303
Хвороби крові (С.К. Ткаченко).....	305
Анемія.....	305
Лейкоз.....	308
Геморагічний діатез	309
Хвороби нирок і сечових шляхів (А.Р. Поцюрко)	312
Гломерулонефрит.....	312
Гострий гломерулонефрит	313
Підгострий гломерулонефрит	315
Хронічний гломерулонефрит.....	316
Нефротичний синдром.....	320
Пієлонефрит.....	322
Гостра недостатність нирок	326
Хронічна недостатність нирок	329
Хвороби ендокринної системи (залоз внутрішньої секреції) (Л.П. Дедишин)	332
Цукровий діабет.....	332
Цукровий діабет типу 1	332
Хвороби щитоподібної залози	336
Гіпотироз	336
Дифузний токсичний зоб	339
Ендемічний зоб	342
Хвороби надніркових залоз	342
Гостра недостатність кори надніркових залоз	342
Хронічна недостатність надніркових залоз	343
Затримка росту в дітей	345
Спадково-конституціональна затримка росту	345
Порушення статевого розвитку.....	346
Затримка статевого розвитку	346
Гіпогонадизм	346
Передчасний статевий розвиток.....	347
РОЗДІЛ 8. Інфекційні хвороби	349
Основи епідеміології інфекційних хвороб (В.І. Бельдій).....	349
Туберкульоз (І.Г. Ільницький, Л.І. Білозір-Ільницька, О.П. Костик, Т.В. Покровська)	353
Герпетичні інфекції (Т.В. Покровська)	365
Простий герпес	366

ЗМІСТ

Вітряна віспа	368
Інфекційний мононуклеоз	370
Цитомегаловірусна інфекція	372
Гострі респіраторні вірусні інфекції (В.І. Бельдій).....	374
Грип	375
Парагрип.....	377
Аденовірусна інфекція	378
Респіраторно-синцитіальна інфекція.....	379
Риновірусна інфекція (гострий контагіозний нежить)	380
Реовірусна інфекція.....	380
Кіп (В.І. Бельдій)	381
Краснуха (червона висипка) (В.І. Бельдій)	384
Епідемічний паротит (В.І. Бельдій)	387
Ентеровірусні інфекції (В.І. Бельдій)	390
Поліомієліт	390
Неополіомієлітні ентеровірусні інфекції	393
Кашлюк (В.І. Бельдій)	396
Параракашлюк (В.І. Бельдій).....	398
Скарлатина (В.І. Бельдій).....	398
Дифтерія (В.І. Бельдій).....	402
Менінгококова інфекція (В.І. Бельдій).....	406
Кишкові інфекції (О.Б. Надрага, В.І. Бельдій).....	409
Черевний тиф, паратиф А і В.....	409
Шигельоз	412
Сальмонельоз	414
Ротавірусна інфекція (С.Б. Надрага)	416
Вірусний гепатит (В.І. Бельдій)	418
Інфекційний гепатит, або гепатит А (hepatitis A)	418
Сироватковий гепатит, або гепатит В (hepatitis B).....	422
Гепатит С (hepatitis C).....	426
Гепатит D (hepatitis D)	428
Гепатит G (hepatitis G)	429
ВІЛ-інфекція (infectio HIV) (В.І. Бельдій, О.С. Фітъкало)	430
РОЗДІЛ 9. Невідкладна допомога на догоспітальному етапі	
та в умовах стаціонару (С.Л. Няньковський)	437
Гостра недостатність дихання	437
Допомога на догоспітальному етапі	437
Допомога на госпітальному етапі.....	438
Зупинення серцевої діяльності й дихання	438
Проведення реанімації	438
Стенозувальний ларинготрахейт	439

ЗМІСТ

Астматичний стан	440
Допомога на догоспітальному етапі	440
Допомога на госпітальному етапі	441
Гіпертермічний синдром	441
Допомога на догоспітальному етапі (долікарська)	441
Допомога на госпітальному етапі	442
Судомій синдром	442
Допомога на догоспітальному етапі	442
Гостра серцева недостатність	444
Невідкладна допомога на догоспітальному етапі	444
Набряк легень	445
Невідкладна допомога на догоспітальному етапі	445
Гостра судинна недостатність	445
Анафілактичний шок	446
Коматозний стан	447
Діабетична кома	447
Гіпоглікемічна кома	448
Кровотечі	448
РОЗДІЛ 10. Фельдшерсько-акушерський пункт (Р.І. Поцюрко, І.В. Пітула)	451
Планування роботи фельдшерсько-акушерського пункту	454
Організація профілактичної роботи у фельдшерсько-акушерському пункті	456
Цільові профілактичні медичні огляди	457
Спостереження за диспансерними хворими	458
Охорона здоров'я жінок і дітей у фельдшерсько-акушерському пункті	461
Санітарно-освітня робота	464
Санітарно-протиепідемічна робота	465
Положення про фельдшерсько-акушерський пункт	471
Стандарти показників клініко-лабораторного обстеження	472
Форми державної звітності	476
РОЗДІЛ 11. Тести і завдання (Р.І. Поцюрко)	481
Ситуаційно-клінічні завдання	481
Еталони відповідей	493
Тестові завдання	506
Еталони відповідей	524
ДОДАТКИ (Р.І. Поцюрко)	
1. Найуживаніші лікарські засоби (за фармакотерапевтичною дією) у практичній діяльності фельдшера	525
2. Положення про організацію і проведення профілактичних щеплень	541
3. Календар профілактичних щеплень в Україні	544
4. Перелік медичних протипоказань до проведення профілактичних щеплень	548
5. Документація обліку, використання і зберігання імунобіологічних препаратів	550

Передмова

На сучасному етапі головним напрямом розвитку охорони здоров'я в Україні є вдосконалення всієї системи надання медичної допомоги дітям і матерям. Тому необхідно підвищити рівень профілактичної діяльності амбулаторно-поліклінічних закладів, що опікуються здоров'ям жінок і дітей, посилити пропаганду здорового способу життя, поліпшити роботу фельдшерсько-акушерських пунктів — головних медичних закладів, які проводять профілактичні заходи у сільській місцевості, всіляко розвивати сімейну медицину.

Важливу роль у поліпшенні медичної допомоги населенню відіграють молодші медичні спеціалісти (фельдшери, акушерки, медичні сестри). Вони — не просто перші помічники лікаря, а одна з основних ланок охорони здоров'я. Професія фельдшера, акушерки чи медичної сестри потребує не тільки чіткого виконання призначень лікаря, а й винахідливості у складних ситуаціях, спостережливості, чуйності, співчуття і милосердя.

Сучасні методи діагностики і лікування досить складні, тому необхідно підвищувати якість підготовки медичних спеціалістів, які здійснюють догляд за дітьми, а також надають допомогу на догоспітальному етапі. Кваліфікований молодший спеціаліст має бути обізнаний з анатомо-фізіологічними особливостями дитячого організму, клінікою, лікуванням і профілактикою захворювань, принципами надання медичної допомоги в разі невідкладних станів у дітей. Надзвичайно важливими є питання раціонального харчування дітей різних вікових груп, виховання здоровової дитини, диспансеризації дітей.

Усі ці аспекти вивчає педіатрія — наука про здорову й хвору дитину, про розвиток, причини і механізми дитячих захворювань, методику їх діагностики та лікування.

Четверте, доповнене і перероблене, видання підручника з педіатрії з курсом інфекційних хвороб та основами імунопрофілактики ґрунтуються на чинній програмі з педіатрії для студентів вищих медичних

ПЕРЕДМОВА

навчальних закладів I—III рівнів акредитації. Матеріали підручника адаптовано до сучасних вимог. Поряд із питаннями пропедевтики розглянуто особливості клініки, діагностики, профілактики й лікування основних хвороб дитячого віку, в тому числі дитячих інфекційних і туберкульозу.

Текст підручника відповідає сучасним досягненням науки й практики. Під час його написання використано величезний педагогічний та лікарський досвід працівників кафедр педіатрії і дитячих інфекцій Львівського державного медичного університету ім. Данила Галицького та викладачів Бориславського медично-го коледжу.

Авторський колектив сповнений щирого бажання допомогти студентам вищих медичних навчальних закладів I—III рівнів акредитації оволодіти основами педіатрії і з вдячністю прийме всі критичні зауваження стосовно матеріалу підручника.

Розділ 1

ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ

З ІСТОРІЇ ПЕДІАТРІЙ

Педіатрія — наука про дитячі хвороби, методи їх лікування та запобігання. Слово “педіатрія” грецького походження: *pais* — дитина та *iatreia* — лікування. Однак нині це поняття стало значно ширшим і охоплює вчення не тільки про хвору, а й про здорову дитину. Іншими словами, сюди входять анатомія, фізіологія, гігієна і патологія дитячого віку. Дуже влучним щодо цього є вислів Г.Н. Сперанського, який сказав, що “педіатрія — це вся медицина, зміщена на дитячий вік”.

Педіатрія, як і вся медична наука, має свої витоки, свою передісторію і свою історію. окремі висловлювання і поради щодо вигодовування дітей, догляду за ними, а також лікування дитячих хвороб віднаходимо у стародавніх рукописах Єгипту, Індії, Китаю, Вавилону та Ассирії.

Найцікавіша інформація про дитячі хвороби міститься в працях давньогрецьких лікарів, зокрема у книгах Гіппократа (460—327 рр. до н. е.) “Про природу дитини”, “Книга афоризмів”, де є багато відомостей про закономірності росту і розвитку дитини. Потрібно зазначити, що вчений помітив різницю між організмом дитини й дорослої людини не лише щодо антропометричних даних і маси тіла, а й щодо виникнення хвороб та перебігу їх. Однак ставлення давньогрецьких лікарів до дітей майже не відрізнялося від того ставлення до них, яке існувало раніше в Індії та Китаї. Виправдовувалося принесення дітей у жертву, а також підкидання і вбивство їх, особливо, якщо йшлося про незаконнонароджених та хворих. Тому недарма кажуть, що історія педіатрії нерозривно пов’язана зі змінами, які відбувалися в долі дітей у процесі історичного розвитку суспільства, і, можливо, саме тому педіатрія як наука виникла в XVII—XVIII ст., коли значно підвищилося почуття відповідальності суспільства за долю дітей.

Першу наукову педіатричну школу створено в Англії, і саме англійського лікаря Sydenhama на Заході вважають основоположником педіатрії. Саме він дав класичний опис клінічної картини рапіту, скарлатини, пневмонії.

Виокремленню педіатрії в самостійну науку сприяло відкриття в 1769 р. в Лондоні, а в 1802 р. у Парижі перших лікарень для дітей. Паризька дитяча лікарня набула особливо широкої популярності і не-

РОЗДІЛ 1

вдовзі стала центром підготовки спеціалістів у галузі дитячих хвороб. Саме завдяки відкриттю цієї лікарні Франція стала провідною країною в розвитку педіатрії, а паризька педіатрична школа — найавторитетнішою. Французькі педіатри Bart, Bouchut, Roger описали клініку дифтерії — хвороби новонароджених, видали атлас патологічної анатомії дитячих хвороб, створили класифікацію хвороб травної системи, виокремили катаральну й крупозну пневмонію, дали характеристику ревматизму, природженого сифілісу, природжених вад серця тощо.

Наприкінці першої половини XIX ст. педіатрія набуває успішного розвитку і в інших країнах: Австро-Угорщині, Голландії, Скандинавських країнах, Італії. З'являються перші педіатричні журнали, організовують перше наукове товариство педіатрів.

Розвиток педіатрії в Україні відбувався під впливом античної та західноєвропейської медицини. Перші методи організації медичного обслуговування дітей виникли ще в Київській Русі за князювання Володимира та Ярослава Мудрого. У цей час, здебільшого при церквах та монастирях, почали організовуватися притулки і госпіталі (термін “госпіталь” — із грец. *hospis* — гість) для хворих мандрівників, інвалідів, сиріт і підкинутих дітей. Лікуванням займалися монахи.

Відомою цілителькою була онука Володимира Мономаха — Євпраксія, яка лікувала хворих при княжому дворі.

Однак на більшій частині території України доглядали за хворими дітьми та надавали їм медичну допомогу народні цілителі — знахарки-лікарі. Набутий ними досвід передавався з покоління в покоління. Вважалося, що дитячі хвороби — це сфера діяльності не стільки лікаря, скільки знахарки. Перші провідні лікарі-акушери навіть випускали спеціальні рекомендації для знахарок, цим самим надаючи народним лікарям монополію щодо лікування дитячих хвороб.

В Україні педіатрія як наука виникла на межі XVIII—XIX ст. Талановиті лікарі, які народилися в Україні, через історичні обставини навчалися в Росії і ставали її видатними вченими. Першим українцем, якому належить видатна роль у розвитку педіатрії, був Н.М. Амбодик-Максимович (1744—1812). У своїх наукових працях він надавав важливого значення гігієні дітей, описав клініку та класифікацію дитячих хвороб, що розвиваються внаслідок неадекватного харчування. Вчений обстоював ідею важливості профілактики хвороб, яку вважав основою медицини.

Видатним ученим був ще один українець — С.Х. Хотовицький (1796—1881). Його перу належить перший оригінальний посібник з дитячих хвороб “Педіатрика” (1847), епіграфом до якого стали слова Сенеки: “Кожному віку властива своя конституція: одна немовляті, друга дитині, третя старцеві”. Цю книгу С. Хотовицький написав, ґрунтуючись на надзвичайно глибокому на той час знанні й розумінні особливостей анатомії дитини, реакції дитячого організму.

С. Хотовицький стверджував, що дитина — це не доросла людина в мініатюрі, що її властиві свої особливості розвитку органів і систем організму, їхнього функціонального стану. У процесі розвитку відбуваються не лише кількісні, а й якісні зміни. Особливості дитячого організму зумовлюють своєрідність перебігу патологічного процесу в дітей.

Першу дитячу лікарню відкрито в Україні в 1887 р. Це сталося у Києві. Однак лише з часу організації кафедри дитячих хвороб може йтися про початок розвитку наукової педіатрії.

Викладати педіатрію на медичному факультеті Київського університету святого Володимира розпочали в 1848 р. Лекції читали співробітники кафедри акушерства, жіночих і дитячих хвороб. Спеціалізованої дитячої клініки на той час не було, однак лікарі-науковці, розуміючи необхідність створення кафедри педіатрії і спеціалізованих клінік, невтомно працювали над цією проблемою.

Визначною постаттю в українській педіатрії був професор І.В. Троїцький (1856—1923). Після закінчення Київського університету св. Володимира він працював земським лікарем на селі, де його вразила жахлива смертність дітей. Він вивчав педіатрію у Відні, Петербурзі, у 1884 р. повернувшись до Києва. Працював ординатором у Києво-Кирилівських милосердних закладах, лікарем у Подільському денному притулку. Його ім'я було популярним у науковому світі, а гуманність і демократизм викликали прихильність великої кількості хворих дітей із бідних родин.

У вересні 1885 р. І. Троїцького було запрошено приват-доцентом у Київський університет. Він зробив надзвичайно багато для вдосконалення викладання теми дитячих хвороб, увів у цей курс нові розділи: анатомо-фізіологічні особливості дитячого організму, гігієну дитячого віку, хвороби перших днів життя, гострі дитячі інфекційні хвороби (дифтерію, скарлатину, кір, кашлюк, віспу, епідемічний паротит).

У своїй практичній діяльності І. Троїцький особливу увагу приділяв віковим анатомо-фізіологічним особливостям дитячого організму. Необхідно зазначити, що, користуючись під час обстеження хвороого методикою С.П. Боткіна та Н.Ф. Філатова, він розширив її, поглибивши анамнестичну частину шляхом вивчення навколоишнього середовища і його впливу на організм дитини. У своєму підручнику “Вчення про дитячі хвороби” (1908) цьому питанню він присвятив спеціальний розділ “Способи дослідження дітей та розпізнавання захворювань у них”. Майстерно володіючи даром слова, глибокою ерудицією, чудовою пам’яттю, він захоплював аудиторію надзвичайно цікавими лекціями.

Окрім педагогічної і наукової діяльності І. Троїцький багато часу приділяв громадській роботі. За його ініціативи у листопаді 1891 р. було створено Товариство допомоги хворим дітям. У 1892 р. при Товаристві організовано зразкову на той час амбулаторію, де безкоштовно вели прийом дітей бідняків. 26.08.1893 р. при амбулаторії відкрили кабінет платної видачі знезараженого коров’ячого молока. Ця установа стала прообразом дитячої консультації з молочною кухнею і була першою організацією такого типу в Україні (на той час таких організацій не було навіть у Росії). За ініціативи І. Троїцького в Києві розпочало свою роботу Наукове товариство педіатрів (1900), головою якого було обрано його. Активна громадська діяльність ученої не подобалася керівництву Київського університету. Несприятливі умови праці в Києві і прагнення керувати кафедрою дитячих хвороб змусили І. Троїцького в 1902 р. переїхати до Харкова, де він до 1918 р. очолював кафедру педіатрії. У Харкові невтомний учений створив Товариство педіатрів і відділ боротьби з дитячою смертністю. Він перший висунув ідею скликання Всеросійського з’їзду педіатрів та I Міжнародного конгресу педіатрів, для якого розробив статут. І. Троїцький є автором 101 наукової праці з профілактики дитячих хвороб, дозування лікарських засобів для дітей, зі шкільної гігієни. Йому належать ґрунтовні праці з історії педіатрії. Він був засновником педіатричної клініки у Катеринославі (Дніпропетровськ, 1918—1923).

Першу в Україні кафедру дитячих хвороб організовано в 1889 р. при Київському університеті св. Володимира, яку очолив професор В.Є. Чернов (1852—1915). Відсутність дитячої клініки залишалась основною перепоною щодо організації викладання педіатрії. В. Чернов багато зробив для організації першої дитячої клініки, яку було відкрито (на 20 ліжок) у 1891 р. при Олександровській лікарні. Професор В. Чернов створив умови для формування київської школи педіатрів, яка розвивала нові прогресивні напрями в педіатрії.

Засновану В. Черновим школу тривалий час очолювала О.М. Хохол (1897—1964), яка зробила значний внесок у розвиток педіатричної науки в Україні. З її ім'ям пов'язаний розвиток лікувально-профілактичної допомоги дітям. О. Хохол — автор понад 80 наукових праць, які здебільшого присвячені питанням фізіології й патології дітей раннього віку. Особливу увагу вчена приділяла розробленню питань дитячої дієтетики, під її керівництвом розроблено технологію виготовлення молока і науково обґрунтовано його значення у вигодовуванні дітей.

У 1904 р. професори Ян Рачинський, Франц Гроер заснували першу в західному регіоні України львівську педіатричну школу. Визначну роль у розвитку педіатрії в Галичині відіграв професор С.І. Ігнатов (1899—1997). Він автор понад 200 наукових праць, 7 монографій, зокрема таких, як “Фармакотерапія”, “Діагностика соматичних захворювань”, “Лікування соматичних захворювань у дітей” тощо.

Значний внесок у розвиток наукової педіатрії зробили професори: С.М. Юсько — автор понад 100 наукових праць, С.К. Ткаченко — автор 300 наукових праць, співавтор підручників: “Медицина дитинства”, “Педіатрія”, монографій: “Неонатологія”, “Дитячий церебральний параліч” тощо; засновниками й очільниками кафедри пропедевтики дитячих хвороб були професори І.М. Руднєв, М.М. Фрішман, факультету вдосконалення лікарів — професори С.І. Коржинський, Т.В. Крилова.

У центрі уваги львівської педіатричної школи були вікові особливості дитячого організму в нормі і патології, питання неонатології, імунології, алергології, гастроenterології, дієтетики тощо.

Видатними представниками інших українських педіатричних шкіл були В.Г. Балабан (1882—1976), В.О. Білоусов (1895—1971), П.М. Гудзенко (1913—1982), член-кореспондент АМН України В.М. Сідельников (1928—1997), академік АН вищої школи України П.С. Мощич (1928—2006). Значний внесок у розвиток педіатричної науки в Україні зробили академіки О.М. Лук'янова, І.С. Сміян, В.Г. Майданник, професори А.О. Андрушук, М.М. Коренев, В.С. Приходько, О.П. Волосовець, В.В. Бережний, К.Д. Дука, праці яких сприяють удосконаленню системи охорони материнства і дитинства, якісній підготовці педіатрів для охорони здоров'я України.

ЕТИКА, ДЕОНТОЛОГІЯ І ПРОФЕСІЙНІ ЯКОСТІ ФЕЛЬДШЕРА Й АКУШЕРКИ

Кожен фельдшер і акушерка, яких направляють працювати у фельдшерсько-акушерський пункт (ФАП), у своїй практичній діяльності мають керуватися принципами медичної деонтології й етики, особливо працюючи з дітьми. Складно переоцінити роль дитини в житті сім'ї. З нею пов'язані радість, щастя,

якщо вона здорова, весела, і горе, переживання, якщо занедужала. У дитячі роки життя наповнене кипучою діяльністю зі своїми проблемами. А щоб розкрилися природжені здібності й розвивалися найкращі риси характеру малюка, зусилля батьків і медичних працівників мають бути об'єднані.

Насамперед фельдшер повинен бути добре обізнаний з віковими особливостями організму здорових дітей. Дитина потребує постійної опіки упродовж життя як з боку батьків, так і медичних працівників. Фельдшер (акушерка) має добре знати умови життя кожної дитини на своїй дільниці, оцінити стан її організму, врахувати здоров'я батьків, старших братів, сестер і за потреби вчасно внести корективи у режим, діету.

Особливої діти потребують діти 1-го року життя. Фельдшер відвідує сім'ю ще до народження дитини і одразу після виписування її з пологового будинку (готує маму до догляду за новонародженим: навчає її, як організовувати правильний режим, як годувати, купати, одягати, коли і як організовувати прогулянку). Фельдшер стежить за правильним розвитком дитини, розв'язує такі питання: чи достатньо дитина набирає в масі тіла, чи вистачає їй молока, готує її до профілактичних щеплень.

Дитина раннього віку дуже вразлива, її розвиток залежить від умов, які створюють її дорослі. Французький педіатр Дебре вдало назвав важливу для дитини цифру 3, і тому необхідно, щоб дитину ретельно оберігали: перші 3 години життя, перші 3 дні, перші 3 тижні, перші 3 місяці, перші 3 роки. Коло обов'язків фельдшера ФАПу доволі широке. Він відповідає за стан здоров'я усіх дітей. Якщо дитина захворіла, організовує лікування її вдома. Якщо виникне необхідність, направляє хвору дитину в лікарню і продовжує спостерігати за нею після виписування зі стаціонару. Бере на облік усіх ослаблених дітей і тих, у кого є хронічні захворювання (диспансерна група). Цих дітей фельдшер направляє на періодичне обстеження, на консультацію до фахівців: педіатра, кардіолога, стоматолога, оториноларинголога та інших, організовує і проводить призначене їм лікування. Великого значення надають профілактичній роботі, профілактичним щепленням, пропаганді санітарно-гігієнічних навичок, здорового способу життя. Фельдшер має бути прикладом для тих, хто його оточує: чисто одягатися, бути охайним, привітним, не забувати вимити руки перед тим, як підійти до дитини.

Взаємодія фельдшера зі здорововою і хворою дитиною — дуже важливе питання. Необхідно знати особливості психіки, темпераменту хворої дитини з урахуванням її віку, характеру й тяжкості захворювання. Хвороба змінює поведінку дитини: вона часто кричить, плаче, у старших дітей з'являється страх перед хворобою. Під час спілкування з дітьми медпрацівникові потрібно виявляти ласку, посміхатися, вимовляти лагідні слова, у нього мають бути теплі й ніжні руки. А це притаманне тим, хто по-справжньому любить дітей. Оглядаючи дитину, необхідно заспокоїти саму дитину та її батьків, вселити віру в те, що все буде добре.

Під час огляду як здоровової, так і хворої дитини потрібно бути дуже уважним. Для дітей кожної вікової групи характерні свої показники крові, частота дихання, пульсу тощо. Перебіг одного й того самого самого захворювання, наприклад, запалення легень, різний у дітей грудного віку, дітей дошкільного й особливо шкільного віку. На деякі хвороби (особливо дитячі інфекції) зовсім не хворіють немовлята, а на інші (ракіт, гіпотрофія) вже не хворіють старші діти. Усе це потребує

від фельдшера всебічних знань, тому медпрацівникам необхідно постійно вчитися оновлювати знання, розширювати свій кругозір. Якщо фельдшер не вчиться, у його роботі можуть бути помилки, від яких залежить здоров'я, а інколи й життя дитини. Усі ситуації, внаслідок яких можуть виникнути помилки, передбачити неможливо. Відомо одне, що не повинно бути помилок, зумовлених порушенням медичної деонтології, несерйозним ставленням до роботи.

За всякого захворювання діють три сили: хвороба, лікар і хворий. У педіатрії необхідно виділити ще й четверту силу — це батьки дитини. Вміння розмовляти з ними — це також мистецтво, якого набувають досвідом і знаннями і визначають особистістю фельдшера. Під час розмови з матір'ю, батьком необхідно бути тактовним, терплячим, зробити все можливе, аби зняти або хоча б знизити психолого-гічне напруження, переконати батьків у тому, що їхня дитина отримає повноцінну медичну допомогу. Якщо батьки сприймають фельдшера не тільки як доброго спеціаліста, але й як добру, чуйну людину, проникаються до нього довір'ям, то стають помічниками в боротьбі з недугою. Бесідувати з батьками потрібно з урахуванням їхньої культури, характеру тощо. Потрібно пам'ятати, що під час розмови з грубими батьками необхідно бути витриманими, зі збудливими — тактовними, з утомленими — терплячими. Відомо, що добре підібраний і ретельно проаналізований анамнез хвороби наполовину визначає правильність діагнозу. Проте деякі матері склонні перебільшувати симптоми хвороби своєї дитини, інші, навпаки, можуть не помітити відхилень в її поведінці. До кожного слова матері треба ставитись критично. А тому, збираючи анамнез, доцільно самому ставити запитання матері, направляти бесіду в потрібне русло. Фельдшер повинен вміти захищати свій авторитет, авторитет своїх колег.

До сфери медичної деонтології належить і питання про те, як інформувати батьків про здоров'я дітей, котрих лікують у стаціонарі, необхідно говорити з ними простою, зрозумілою мовою, не дуже заспокоювати, але й не лякати їх, пам'ятаючи про обережність у словах. Тактовно потрібно повідомити про такі тяжкі захворювання, як лейкоз, пухлина, виразкова хвороба шлунка тощо.

Фельдшер повинен пам'ятати і про професійну таємницю. Необхідно дотримуватись медичної таємниці в разі таких захворювань, як природжені вади розвитку, онкологічні, психічні, венеричні, туберкульоз, а також у разі усіновлення дитини. Збереження цієї таємниці гарантується законодавством і винні в її розголошенні несуть кримінальну відповідальність.

Фельдшер має володіти багатьма прекрасними людськими якостями. Все його життя — це служіння народу, прояв кращого в його душі й таланту — в ім'я людини.

Процес підготовки фельдшера, акушерки в навчальному закладі має бути спрямований насамперед на прищеплення правил медичної етики і культури, бездоганне виконання професійних обов'язків.

Ось деякі психолого-деонтологічні вимоги до медичного працівника. Це вміння:

- правильно побудувати стосунки з хворим, виходячи з його особистісних якостей і стану здоров'я;
- заспокоїти і підбадьорити хворого, який перебуває у тяжкому, безнадійному стані;
- захистити уразливу психіку хворого від впливу негативних чинників, зокрема й тих, що належать до лікувально-діагностичного процесу;

- зберігати медичні й інші таємниці щодо хворобі дитини, батьки якої виявляють до слів і дій медичного працівника безмежну віру;
- під час спілкування з дитиною вживати слово так, щоб воно свідчило про загальну медичну культуру;
- терпляче мовчання, коли цього потребують інтереси хворої дитини та її батьків;
- співчувати і надавати потрібну інформацію, вчасну пораду, рекомендацію матерям, знайомим, співпрацівникам із питань здоров'я їхніх дітей, запобігання різним захворюванням і ускладненням.

Акушерка, фельдшер повинні мати не лише міцне здоров'я, а й бути психічно врівноваженими. Інакше вони не спроможні будуть подолати усі труднощі, з якими стикаються в щоденній професійній діяльності, а це своєю чергою негативно впливатиме на хворих.

Гуманно ставлячись до хворого, медичний працівник не повинен водночас принижувати гідність своїх колег, обговорювати їхні вчинки й дії в присутності хворих, молодшого медичного персоналу чи батьків дитини.

Гнів, нетерпимість до критичних зауважень, прояви гонористості й небажання прислухатися до зауважень характеризують невихованість, нетактовність медичного працівника. Висока культура, ввічливість, привітність, скромність і гуманність — якості, що мають визначати його внутрішнє ество.

Байдужість, грубість до хворої дитини, неприязнє ставлення — поняття, несумісні з професією медичного працівника.

Не менш важливим є й таке завдання — налагодити контакт з батьками хворих дітей. Можна легко собі уявити стан матері хворої дитини. Їй здається, що її дитина тяжко хвора, може померти і що саме її необхідна негайна допомога. І знову ж таки потрібно бути терплячим і тактовним, щоб пояснити матері, що здоров'я її дитини в надійних руках, що вона швидко одужає.

Медичному працівникові необхідно навчитися висловлювати співчуття і знаходити підхід до матері, не травмувати її різким словом. Недарма одна із заповідей педіатра гласить: “Стався до дитини і її батьків так, як би ти хотів, щоб ставилися до тебе і твоїх дітей у дні здоров'я і в години хвороби. Без доброго слова й ліки допомагають погано”.

Кожен медичний працівник повинен мати добру професійну підготовку, багато знати і вміти, систематично підвищувати свій фаховий рівень.

Постійні самоосвіта і самовиховання дають можливість молодшому медично-му спеціалістові набути знань й удосконалювати свою фахову майстерність, дбати про виховання в собі цих якостей.

ОСНОВНІ ЗАВДАННЯ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ПЕДІАТРИЧНОЇ СЛУЖБИ В УКРАЇНІ

У загальній системі медичних заходів, спрямованих на охорону здоров'я дітей, провідне місце належить амбулаторно-поліклінічній допомозі. Дитяча поліклініка є головним закладом у наданні лікувально-профілактичної допомоги як за значенням, так і за обсягом роботи. У дитячій поліклініці, окрім посад педіатрів, є численна група лікарів різного фаху і середнього та молодшого медичного персоналу. Безпосереднім помічником лікаря і виконавцем його призначень

є медична сестра або фельдшер (акушерка), які працюють у поліклініці, у кожному дитячому дошкільному закладі.

Основними обов'язками медсестри (фельдшера, акушерки) дільниці є:

- патронаж вагітних (не менше 2 разів);
- патронаж новонароджених немовлят і дітей 1-го року життя;
- виклик дітей диспансерної групи та здорових дітей, які не відвідали своєчасно дитячу поліклініку, виклик дітей перед профілактичними щепленнями;
- санітарно-освітня робота серед дітей і батьків;
- навчання матерів правилам догляду за дітьми, методиці масажу та комплексу гігієнічних вправ;
- допомога педіатрові під час прийому дітей у поліклініці;
- підвищення професійної кваліфікації.

У дошкільному закладі середній медперсонал проводить такі заходи:

- бере участь в оглядах дітей лікарем, проводить антропометричні вимірювання;
- загартовування, профілактичні щеплення, діагностичні проби, взяття матеріалу для лабораторних досліджень;
- здійснює ізоляцію дітей, які захворіли, проводить огляд, термометрію та інші заходи дітям, які контактували з інфекційними хворими, організовує поточну дезінфекцію;
- надає долікарську допомогу дітям із гострим захворюванням чи травмою;
- санітарно-освітня робота;
- здійснює контроль за санітарно-гігієнічним і протиепідемічним режимом, медичним обстеженням персоналу дошкільного закладу.

У школі молодший медичний спеціаліст проводить такі заходи:

- надає допомогу лікарям у проведенні медичних оглядів школярів;
- доводить до відома педагогічну результацію огляду учнів, а також рекомендації лікарів-фахівців;
- здійснює контроль за організацією харчування, гігієнічними умовами навчання і виховання учнів, за додержанням санітарно-гігієнічного та протиепідемічного режиму, за виконанням санітарних вимог у харчоблоці та проведенням обов'язкових медичних оглядів його працівників.

МЕДИЧНЕ ОБСЛУГОВУВАННЯ ДІТЕЙ У СІЛЬСЬКІЙ МІСЦЕВОСТІ

Дітей раннього віку в сільській місцевості безпосередньо обслуговує акушерка, старших дітей — фельдшер.

До функцій цих працівників входять:

- щорічний перепис дітей віком до 15 років під час подвірних обходів;
- облік новонароджених немовлят, котрі прибули з іншого місця проживання;
- патронажні відвідування новонароджених немовлят: у перші 3 дні після виписування з пологового будинку, у 2 тиж та у віці 1 міс. Далі щомісячне спостереження протягом 1-го року життя;
- контроль за фізичним розвитком дітей (антропометрія);

- у разі захворювання дитини обов'язкова консультація з лікарем сільської амбулаторії, особливо дітей раннього віку, своєчасна госпіталізація до районної лікарні;
- систематичний патронаж дітей, які перебувають під диспансерним спостереженням з приводу захворювань;
- своєчасні профілактичні щеплення та їх облік;
- лікувально-профілактична та санітарно-протиепідемічна робота в дошкільних закладах і школах;
- санітарно-освітня робота серед дітей;
- обладнання “Куточка дитини” у приміщені ФАПу, де мають бути терези, ростомір, стіл для сповивання, виставка предметів догляду за дитиною, санітарно-освітня література.

ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ ДИТЯЧОГО НАСЕЛЕННЯ

Диспансеризація — метод лікувально-профілактичної допомоги населенню, завданням якої є раннє виявлення захворювань, динамічне спостереження за хворими, активне їх лікування й усунення неблагополучних чинників навчання, праці та побуту, які впливають на здоров'я осіб, що перебувають під спостереженням.

Головним завданням диспансеризації є:

- визначення та оцінювання стану здоров'я;
- забезпечення та підвищення рівня й якості щорічних лікарських оглядів і диспансерного спостереження з проведенням необхідних обстежень;
- залучення до обстеження дітей необхідних фахівців, розширення методики обстеження.

Диспансеризацію здійснюють у два етапи:

1. Звертають увагу на профілактику преморбідних станів, виявлення і лікування поширених хвороб — серцево-судинних, онкологічних, хронічних неспецифічних захворювань легень, травної системи, ендокринних залоз.

2. Удосконалюють форми і методи диспансеризації, широко впроваджують у практичну діяльність засоби, які значно підвищують ефективність праці лікарів, фельдшерів, акушерок, медсестер.

Диспансеризації підлягають:

- новонароджені;
- діти 1-го і 2-го року життя;
- діти дошкільного віку в організованих колективах;
- діти дошкільного віку, які не відвідують дошкільні заклади;
- школярі віком до 15 років.

Схема диспансерного методу обслуговування

I. Визначення контингентів

1. Здоров'я — соціальний, біологічний критерій.
2. Хворі — на основі виявлення захворюваності.
3. Кількість — поступовість, етапність, загальність.

II. Виявлення

1. Звернення у лікувальні заклади.
2. Профілактичні огляди (попередні, періодичні, масові, цільові).
3. Контакти.
4. Реєстрація хвороб (за листками непрацездатності, за талонами уточненого діагнозу).

III. Облік і реєстрація

1. Медична картка стаціонарного хворого.
2. Обліково-контрольна картка ф. № 30.
3. Облікові групи.

IV. Лікарське спостереження

1. Систематичність, періодичність.
2. Госпіталізація.
3. Санаторне лікування.
4. Дієтичне харчування.
5. Профілактичні відпустки.
6. Працевлаштування.

V. Патронаж

1. Спеціальні, дільничні медсестри.
2. Забезпечення повторних лікарських відвідувань.
3. Обстеження побуту і закладів навчання.
4. Гігієнічне виховання.
5. Реалізація профілактичних призначень.
6. Лікувальні маніпуляції.

VI. Профілактика

1. Особиста.
2. Громадська.

VII. Переведення за групами

VIII. Визначення ефективності

1. Ступінь охоплення (щодо населення, щодо хвороб).
2. Рівень захворюваності.

Групи здоров'я

Розрізняють 5 груп здоров'я дітей, ураховуючи фізичний і нервово-психічний розвиток, наявність чи відсутність хронічних хвороб:

1-а — здорові діти з нормальним розвитком та нормальним рівнем функцій.

2-а — здорові діти, але з функціональними і деякими морфологічними відхиленнями, а також зниженою опірністю до гострих та хронічних захворювань.

3-я — діти з хронічними хворобами в стані компенсації зі збереженими функціональними можливостями організму.

4-а — діти з хронічними хворобами в стані субкомпенсації зі зниженими функціональними можливостями організму.

5-а — діти з хронічними хворобами в стані декомпенсації зі значно зниженими функціональними можливостями організму. Діти цієї групи не відвідують дитячі заклади загального профілю і не охоплені масовими оглядами.

Такий розподіл дітей за групами здоров'я дає можливість проводити порівняльне оцінювання стану здоров'я різних контингентів як на момент обстеження, так і під час динамічного контролю для перевірки ефективності профілактичних та лікувальних заходів.

РОЛЬ ФЕЛЬДШЕРА В ОРГАНІЗАЦІЇ ПРОФІЛАКТИЧНОЇ ТА ЛІКУВАЛЬНОЇ ДОПОМОГИ ДІТЯМ

У медичному обслуговуванні дітей і матерів велику роль відіграють молодші медичні спеціалісти — фельдшери, акушерки, медичні сестри.

Фельдшер — це медичний працівник, який закінчив медичне училище (коледж) за спеціальністю “Лікувальна справа”, диплом якого дає право самостійно надавати першу медичну й долікарську допомогу в районі діяльності ФАПу, він є активним помічником лікаря в лікувально-профілактичних і санітарно-протиепідемічних закладах, в амбулаторіях сімейної медицини.

У первинній медико-санітарній допомозі дитячому населенню фельдшер має виконувати такі основні функції:

- діагностичну — об'єктивне і суб'єктивне обстеження дитини;
- застосування додаткових методів обстеження та встановлення попереднього діагнозу;
- лікувальну — надання долікарської лікувально-профілактичної допомоги в разі гострих захворювань і нещасних випадків;
- виробничу — забезпечення санітарно-протиепідемічного режиму, вжиття заходів особистої гігієни; визначення показників фізичного і психологічного розвитку дітей та аналіз отриманих даних; виписування, зберігання і застосування фармакологічних засобів; взяття і направлення матеріалу на бактеріологічне дослідження; здійснення догляду за новонародженими дітьми та дітьми раннього віку;
- профілактичну — запобігання виникненню хвороб та їхнім ускладненням, організація протиепідемічної роботи у ФАПі, проведення протигельмінтних заходів, спостереження за здоровими дітьми і диспансерне спостереження за передхворілими дітьми, санітарний нагляд, проведення щеплень, санітарно-освітня робота серед матерів і дітей;
- організаційно-методичну — організація і планування роботи ФАПу;
- технічну — оформлення медичної документації, складання звітної документації.

Фельдшер в умовах діяльності ФАПу на селі є тією ланкою, через яку здійснюється первинний контакт населення зі службою охорони здоров'я, він може бути задіяний в амбулаторіях сімейної медицини і в наданні медичної допомоги навіть за відсутності лікаря, під час проведення лікувально-діагностичних, реабілітаційних і оздоровчих заходів, надання невідкладної медичної допомоги дітям із гострими захворюваннями.

Розділ 2

АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ НОВОНАРОДЖЕНОЇ ДИТИНИ І ДОГЛЯД ЗА НЕЮ

ДЕЯКІ ДЕМОГРАФІЧНІ І СТАТИСТИЧНІ ПОКАЗНИКИ ПЕРІОДУ НОВОНАРОДЖЕНОСТІ

Неонатальний період починається від моменту перв'язування пупкового канатика і триває 28 днів. У ньому виокремлюють **ранній неонатальний** (від 0 до 7 днів) та **пізній неонатальний** (від 7 до 28 днів) періоди.

Перинатальний період триває від 28-го тижня внутрішньоутробного розвитку до закінчення 1-го тижня життя (6 діб 23 год 59 хв).

Гестаційний вік — справжній внутрішньоутробний вік, який визначають від моменту зачаття (з першого дня останньої менструації) та обчислюють у тижнях.

Живонароджена дитина — та, яка народилася незалежно від терміну вагітності, дихає або має інші прояви життя (серцебиття, пульсація пупкового канатика, спонтанний рух скелетних м'язів тощо). Живонароджена дитина може бути народженою вчасно, якщо термін вагітності становить 37–41 тиж. (**доношена**), раніше терміну — якщо термін вагітності становить менше 37 тиж. (**недоношена**) і пізніше терміну — якщо термін вагітності становить понад 41 тиж. (**переношена**).

Зрілість новонародженої дитини визначається морфофункціональною готовністю до позаутробного життя за умов раціональної організації харчування та навколоишнього середовища. Морфологічну зрілість встановлюють за низкою ознак (формою і щільністю вушної раковини, характером грудних сосків і грудного кружальця, прозорістю шкіри, розвитком нігтів, наявністю складок на підошві тощо), функціональну — за здатністю підтримувати постійну температуру тіла, наявністю смоктального і ковтального рефлексів, нормального м'язового тонусу, достатньої рухової активності, емоційних реакцій, відсутності ціанозу, нападів асфіксії, частих зригувань.

Затримку внутрішньоутробного розвитку визначають у дітей, які одразу після народження мають недостатню масу тіла відносно гестаційного віку.

ОСОБЛИВОСТІ НОВОНАРОДЖЕНОЇ ДИТИНИ

Доношена новонароджена дитина — це дитина, яка народилася між 37-м та 41-м тижнями вагітності з довжиною тіла понад 45 см (у середньому 50–52 см) і масою тіла понад 2500 г (у середньому 3200–3500 г).

Дитина голосно кричить, активно смокче, добре тримає тепло. Для неї характерні активні, але безладні, атетозні рухи, підвищений тонус м'язів-згиначів та низка безумовних рефлексів: смоктання, ковтання, а також долонно-ротовий рефлекс Бабкіна (у разі натискання на долонні поверхні кисті дитина розкриває рота), хапальний рефлекс Робінсона (вкладений у долоню палець дитина затискає дуже міцно), рефлекс повзання Бауера (у позі на животі дитина робить спроби повзти), автоматичний рефлекс ходи (дитина переставляє ніжки, якщо підтримувати її у вертикальному положенні).

Під дією світла у новонародженої дитини звужуються зіниці, заплющаються очі, голова відкидається назад. У неї добре розвинений слух, вона реагує на неприємний запах і смак.

У доношеної дитини гладенька, еластична, оксамитова шкіра. У перші години після народження вона бліда, згодом стає яскраво-рожевого кольору. У ділянці плечового пояса шкіра вкрита волоссям, що нагадує пушок. Обличчя дещо припухле, очі зазвичай заплющені. Кінцівки помірно ціанотичні й набряклі. На кінчику і крилах носа, рідше на щоках, чолі, підборідді виявляються утворення білуватого кольору завбільшки з просяне зерно, які виступають над поверхнею шкіри. Виникнення їх зумовлене закупорюванням проток сальних залоз. Утворення зникають самостійно через 1–2 тижні.

Складки шкіри, рідше вся її поверхня, вкриті сироподібною змазкою (комбінація секрету сальних залоз та продуктів розпаду епідермісу), яка має захисні властивості.

Довжина волосся на голові сягає 2 см. Вушні та носові хрящі пружні, нігті щільні.

Обвід голови у доношеної дитини становить 33–36 см, і зазвичай на 1–2 см перевищує обвід грудної клітки. Розміри переднього великого тім'ячка не більше 2,5–3 см, заднього (малого) — не більше 0,5 см.

Кільце пупкового канатика розташоване посередині між лоном і мечоподібним відростком.

У хлопчиків яєчка опущені в калитку, у дівчаток великих статеві губи прикривають малі.

Під час народження дитини відбувається різкий перехід від стану відносної невагомості до умов атмосферного тиску та земного тяжіння; від середовища з постійною температурою тіла до умов з нижчою та непостійною температурою; від стерильного середовища до бактеріального; від відносноїтиші і спокою до середовища з великою кількістю звукових та інших подразників; від життя в умовах залежності від материнського організму і постійного контакту з матір'ю до самостійності та життєзабезпечення за рахунок функціонування лише власних органів і систем.

Здатність пристосуватись до цих умов — головний критерій життєдіяльності дитини, її моррофункциональної зрілості. Тому головною особливістю періоду

новонародженості є адаптація, тобто пристосування до умов позаутробного існування.

У процесі адаптації разом із суто фізіологічними реакціями можуть виникати наближені до патологічних (межові, перехідні) стани.

До фізіологічних реакцій належать: встановлення легеневого дихання, позаутробного кровообігу, включення терморегуляції і травної системи, зміни морфологічних і фізико-хімічних особливостей крові, становлення необхідного рівня обміну речовин.

Межові (перехідні) стани найповніше відтворюють зміни в організмі дитини, які пов'язані з пристосуванням до нових умов життя. Вони носять транзиторний характер. Їх зворотний розвиток і визначає закінчення періоду новонародженості, а комплексне оцінювання перебігу дає можливість судити про індивідуальні особливості неонатального періоду і ступінь зрілості дитини.

Транзиторна (фізіологічна) втрата маси тіла спостерігається майже у всіх дітей і зумовлена переважно недостатнім надходженням в організм води та відносним голодуванням протягом перших днів життя. 70–80 % втрати маси тіла припадає на воду, яка виділяється не лише із сечею та меконієм, але й виводиться легенями та шкірою.

Втрата маси тіла починається з 2-го дня життя, досягаючи максимуму на 3–4-й, іноді на 5-й день життя. Вона не повинна перевищувати 3 % упродовж доби, або 6–8 % від початкової маси тіла за всі ці дні. Втрату маси кількістю 10 % і більше слід розцінювати як патологічний стан. У нормі початкова маса тіла відновлюється наприкінці 1-го — на початку 2-го тижня життя. Величина максимальної втрати залежить від умов внутрішньоутробного розвитку, перебігу вагітності, пологів, статі, вигодовування. Що раніше дитину прикладають до грудей, то менше втрачається і швидше відновлюється її маса тіла.

Транзиторна (фізіологічна) еритема з'являється у перші години життя у вигляді гіперемії шкіри й утримується протягом 3–7 днів. Виникнення еритеми зумовлене розширенням капілярів у відповідь на подразнення рецепторів шкіри різними зовнішніми чинниками. Після еритеми з'являється висівкоподібне, рідше пластинчасте, злущення шкіри.

Токсична еритема трапляється у 40–50 % новонароджених дітей. На 2–5-й день життя з'являються невеликі щільні папули білуватого кольору, оточені червоною чи рожевою облямівкою, довкола суглобів, на сідницях, грудях, рідше на животі, обличчі. Це своєрідна алергійна реакція, що розвивається під впливом таких подразників, як охолодження, білки, що всмокталися з кишок, ендотокси ни первинної кишкової мікрофлори. Висипання залишаються протягом 2–3 днів і лікування не потребують.

Фізіологічна (транзиторна) жовтяниця розвивається у 60–70 % новонароджених дітей унаслідок посиленого розпаду фетальних еритроцитів та недостатності функції печінки. Найчастіше вона з'являється наприкінці 2-ї — на початку 3-ї доби життя, спочатку на обличчі, згодом поширюється на шкіру тулуба і кінцівок. Інтенсивність жовтяниці зростає до 4–5 днів, а потім вона поступово зменшується і до 11–14-го дня зникає.

Загальний стан дитини при фізіологічній жовтяниці не порушується, вона активно смокче, не зригуює, змін з боку внутрішніх органів немає, колір сечі й калу

не змінюється, аналіз крові без патологічних змін. Динаміка рівня сироваткового білірубіну така: у пуповинній крові — 26–34 мкмоль/л, погодинний приріст — 1,7–2,6 мкмоль/л, максимальний рівень — 103–170 мкмоль/л. Рівень білірубіну може підвищуватися в разі малої кількості грудного молока.

Якщо жовтяничне забарвлення шкіри з'являється раніше, швидко посилюється його інтенсивність, погіршується загальний стан дитини, необхідно провести обстеження, щоб виключити гемолітичну хворобу. Затяжний перебіг жовтяниці спостерігається в недоношених дітей, а також за наявності різних хвороб (природжені вади розвитку жовчних шляхів, інфекції тощо).

Класична фізіологічна жовтяниця лікування не потребує. Необхідно контролювати правильність годування дитини.

Транзиторні зміни теплового балансу зумовлені особливостями терморегуляції новонароджених дітей, зокрема переважанням тепловіддачі над теплопродукцією.

Транзиторна гіпотермія: перепад температур (між температурою внутрішньоутробною і навколишнього середовища) у 12–15 °C призводить до зниження температури тіла новонародженого зі швидкістю 0,3 °C за хвилину, через 30–60 хв вона сягає 35,5–37,5 °C. До середини 1-ї доби встановлюється гіпотермія (температура тіла 36,5–37,5 °C). Щоб запобігти розвитку гіпотермії, перше вимірювання температури тіла необхідно здійснити в аксилярній ділянці електронним термометром через 30 хв після народження дитини, застосувати засоби активного запобігання втратам тепла (електричний обігрівач, теплі контактні поверхні, сухі теплі пелюшки).

Транзиторна гіпертермія (гарячка) спостерігається у практично здорових дітей за умов адекватного догляду й годування. Розвивається на 3-ю–4-у добу після народження, характеризується підвищенням температури тіла до 38,5–39,5 °C, часто збігається з максимальною втратою маси тіла. Загальний стан дитини погіршується, вона стає неспокійною, жадібно п'є, з'являються сухість слизових оболонок, гіперемія шкіри, тремор кінцівок. Підвищення температури тіла триває упродовж 3–4 год. Лікувальна тактика передбачає усунення перегрівання, похибок догляду та годування, фізичне охолодження, нормалізацію водного балансу.

Статеві кризи виникають унаслідок дії естрогенних гормонів, які надходять в організм дитини протягом останніх тижнів внутрішньоутробного розвитку та перших днів життя. Незалежно від статі дитини набрякають і збільшуються грудні залози, у дівчаток можуть бути кров'янисто-слизові виділення із статової щілини (десквамативний вульвовагініт), у хлопчиків — набрякання калитки, статевого члена. Набрякання і збільшення грудних залоз з'являється на 3–4-й день життя з максимальною вираженістю на 7–8-й день і після цього настає зворотний розвиток. Залози збільшуються симетрично, шкіра над ними не змінена. Це відхилення лікування не потребує, однак у разі значного збільшення залоз можна наласти суху стерильну пов'язку. Надзвичайно важливим є запобігання приєднанню інфекції.

Сечокислий інфаркт — відкладання в ниркових канальцях сечової кислоти у вигляді кристалів. Причиною цього є типова для перших днів життя олітурія (виділення сечі менше як 2 мл/кг/год), посилене утворення сечової кислоти уна-

лідок розпаду ядер лейкоцитів. Інфарктна сеча має жовтувато-чегляний колір, високу густину, каламутна, залишає на пелюшках червонястий слід. Зі збільшенням діурезу солі сечової кислоти вимиваються з нирок, густина сечі знижується. Загальний стан дитини в нормі, тому потреба в лікуванні відпадає.

Транзиторний дисбактеріоз спостерігається майже у всіх новонароджених дітей. Дитина народжується стерильною, але ця асептична фаза досить швидко змінюється фазою заселення шкіри, слизових оболонок мікрофлорою пологових шляхів, а потім — навколоишнього середовища. Починаючи з 3—4-ї доби, дистальні відділи кишок заселяє кишкова мікрофлора: стрептококки, ентерококки, стафілококки, ешерихії, протей тощо. Через 7 діб настає фаза трансформації кишкової мікрофлори і формування в разі грудного вигодовування біфідофлори.

Чинниками ризику тривалого дисбактеріозу є пізнє прикладання до грудей, штучне вигодовування, призначення антибіотиків, тривале перебування в лікарні.

Транзиторний катар кишок — розлади випорожнень, що спостерігаються у всіх новонароджених дітей у середині 1-го тижня життя. Протягом перших двох днів виділяється первинний кал (меконій) — густа, в'язка маса темно-зеленого кольору. Далі частота випорожнень збільшується (до 7—8 разів на добу). Кал рідшає, набуває зелено-жовтого кольору з домішками білих грудочок і слизу. Такі випорожнення називають переходними. Через 5—7 днів кал стає жовтим, кашкоподібної консистенції, кількість випорожнень зменшується до 5—6, а з 3-го тижня — до 2—4 разів на добу. Причинами розвитку транзиторного катару кишок є транзиторний дисбактеріоз, початок ентерального харчування, подразнення кишок білками і жирами. Лікування не потребує.

ПРИНЦИПИ МЕДИЧНОГО ДОГЛЯДУ ЗА НОВОНАРОДЖЕНОЮ ДИТИНОЮ

Перебіг неонатального періоду суттєво впливає на подальший розвиток і стан здоров'я дитини. У цей час основні функції організму перебувають у стані нестійкої рівноваги, тому навіть невеликі зміни навколоишнього середовища можуть привести до значних розладів найважливіших життєвих процесів. Ось чому виникає необхідність створення оптимальних умов догляду за новонародженою дитиною. Основними його складовими є первинний огляд і догляд за новонародженим немовлям, зменшення втрат тепла (тепловий ланцюжок), спільне перебування з матір'ю, раннє грудне вигодовування, догляд за залишком пупкового канатика і шкірою, вакцинація.

Медичне спостереження в пологовій залі. Відразу після народження дитину необхідно викласти на живіт матері, обсушити її голову й тіло попередньо підігрітою стерильною пелюшкою, надягти чисту шапочку і шкарпетки, вкрити сухою чистою пелюшкою та ковдрою. Одночасно оцінюють стан новонародженої дитини з розв'язанням таких питань: чи немає природжених вад розвитку, інших патологічних станів, які потребують невідкладного обстеження та втручання; чи відбулася рання фізіологічна адаптація, показником якої є регулярне нормальнє дихання, частота серцебиття більш як 100 за хвилину, задовільний м'язовий тонус, активні рухи.

Після закінчення пульсації пупкового канатика, але не пізніше як через 1 хв після народження дитини, акушерка в стерильних рукавичках повинна перетиснути та перерізати пупковий канатик і за умови задовільного стану дитини покласти її на груди матері. З появою пошукового і смоктального рефлексів (дитина підводить голову, розтуляє рот, шукає материнські груди) необхідно здійснити перше прикладання до грудей.

Через 30 хв після народження слід виміряти температуру тіла дитини в аксилярній ділянці електронним термометром. Після контакту матері й дитини “очі в очі”, але не пізніше 1-ї години життя, після необхідного оброблення рук слід провести профілактику офтальмії 0,5 % еритроміциновою або 1 % тетрацикліновою маззю одноразово.

Контакт “шкіра до шкіри” відбувається не менше як 2 год в пологовій залі за умови задовільного стану матері й дитини. Після завершення контакту дитину потрібно перекласти на зігрітий сповивальний стіл, провести клемування пупкового канатика, вимірювання зросту, обводу голівки та грудної клітки, зважування. Під час перерізання та клемування пупкового канатика необхідно чітко дотримуватися таких основних принципів: ретельно вимити руки, використовувати тільки стерильний інструментарій і рукавички, чистий одяг для дитини, не накривати залишок пупкового канатика, пупкову ранку підгuzником. Стерильну одноразову клему накладають на 0,3—0,5 см вище від пупкового кільця. Обробляти залишок пупкового канатика антисептиками та антибактеріальними засобами за умови забезпечення раннього контакту матері й дитини “шкіра до шкіри” з подальшим їх спільним перебуванням не варто. Але якщо такі умови відсутні, рекомендується обробити залишок пупкового канатика, а потім пупкову ранку 1 % розчином брильянтового зеленого.

Перше зважування новонародженої дитини здійснюють у пологовій залі після контакту “шкіра до шкіри” та прикладання до грудей перед переведенням дитини в палату спільногого перебування матері й дитини. Обвід голівки вимірюють стерильною сантиметровою стрічкою по лінії від надбрівних дуг до найбільшого виступу потилиці. Для визначення обводу грудної клітки верхній край сантиметрової стрічки прикладають до нижнього краю грудного кружальця, а ззаду до нижнього краю лопатки. Довжину тіла вимірюють від найвищої точки голови до п'ят, які необхідно поставити перпендикулярно до поверхні, на якій лежить дитина. Після цих маніпуляцій дитину одягають в чисті повзуни, сорочку, шапочку, шкарпетки, рукавички. За умови задовільного стану дитину разом із матір’ю накривають ковдрою і перевозять у палату спільногого перебування з дотриманням умов теплового ланцюжка.

Тепловий ланцюжок потрібно забезпечувати на всіх етапах перебування новонародженої дитини: пологова зала, палата спільногого перебування матері й дитини, транспортування. Оптимальною температурою вважають 25—28 °C. Okрім того, тепловий ланцюжок охоплює: негайне обсушування дитини, надягання вчасно підігрітого одягу, використання ковдри, пелюшок, контакт “шкіра до шкіри”, грудне вигодовування, заборона тугого сповивання, цілодобове спільне перебування матері та дитини, виконання всіх маніпуляцій і втручань на підігрітому сповивальному столі. Недотримання теплового захисту підвищує ризик розвитку у новонародженого гіпоглікемії, метаболічного ацидозу, інфекції, дихальних розладів, уражень центральної нервової системи (крововиливи, судоми).

Спільне перебування матері та новонародженого передбачає перебування матері й дитини в одній кімнаті протягом 24 год на добу з моменту народження до моменту виписування зі стаціонару. Воно включає грудне вигодовування на вимогу дитини, догляд матері за своєю дитиною із залученням членів родини, обґрунтоване обмеження втручань з боку медичного персоналу, виконання усіх призначень і маніпуляцій у присутності та за згодою матері.

Температуру тіла дитини вимірюють двічі на добу — спочатку медична сестра, а потім мати, попередньо навчена цій процедурі.

Догляд за шкірою передбачає щоденний її огляд, а також підмивання новонародженого теплою проточною водою, причому дівчаток спереду в напрямку до сідниць. Спочатку це виконує медична сестра, навчає матір, яка потім це робить самостійно. Недоцільно без медичних показань використовувати для догляду за шкірою присипки, мазі тощо. Перше купання здійснюють у домашніх умовах.

Залишок пупкового канатика потрібно підтримувати завжди сухим і чистим. У разі його забруднення (залишками сечі, випорожненнями) необхідно відразу вимити залишок пупкового канатика теплою перевареною водою з мілом і ретельно просушити чистою пелюшкою або серветкою.

Щоденного зважування здорована дитина не потребує, але перед виписуванням зі стаціонару воно є обов'язковим.

Під час догляду за новонародженими, виконання будь-яких маніпуляцій необхідно ретельно обробити руки — вимити їх з мілом або використати засоби гігієнічної антисептики. Під час миття рук необхідно дотримуватися таких правил: зняти всі прикраси і під помірним тиском теплої води енергійно намилити руки і терти одну з одною не менш як 15 с, намагаючись охопити всю поверхню долонь і пальців, після чого добре сполоснути; висушити руки паперовим рушником, з допомогою якого закрити кран. Для висушування рук забороняється користуватися загальним рушником багаторазового користування. Для миття рук необхідно застосовувати рідинне мило з дозатором.

Гігієнічну антисептику проводять із застосуванням водних чи спиртових (останнє ефективніше) розчинів антисептиків. У разі значного забруднення рук їх необхідно вимити спочатку водою з рідинним мілом, а потім нанести антисептик. Використання рукавичок не замінює миття та антисептичного оброблення рук. Не дозволяється використовувати одну й ту саму пару рукавичок для догляду за двома дітьми.

Організація вигодовування новонароджених дітей. Після переведення дитини з пологової зали медична сестра повинна навчити матір правилам грудного вигодовування: підборіддя дитини має торкатися груді, рот широко відкритий, нижня губа вивернута назовні, дитина більше захоплює нижню частину грудного кружальця. Мати повинна годувати дитину в зручному для неї положенні (сидячи, лежачи або стоячи). Режим годування довільний, за вимогою дитини (Див. розділ “Природне вигодовування”).

Вакцинацію проти гепатиту В, туберкульозу здійснюють за умови отримання згоди матері. **Вакцинації проти гепатиту В** підлягають всі здорові новонароджені діти до виписування з пологового стаціонару. Її виконують безпосередньо в палаті після огляду дитини неонатологом із письмовим обґрунтуванням призначення вакцинації в картці розвитку новонародженого (Ф 097/о). Для вакцинації вико-

ристовують рекомбінантні вакцини, зареєстровані і дозволені до застосування в Україні. Вакцину вводять внутрішньом'язово у передньобічну поверхню стегна (четириголовий м'яз). Побічні реакції внаслідок застосування вакцини проти гепатиту В настають нечасто, мають слабке вираження, зникають протягом 2–3 тиж. Можливі симптоми, що виникають у місці ін'екції вакцини (гіперемія, бульова реакція), субфебрильна температура тіла. У тих випадках, коли дитині не зробили щеплення одразу після народження, це варто виконати протягом одного місяця.

Вакцинацію проти туберкульозу проводять усім новонародженим на 3-ю—4-у добу за винятком: 1) якщо дитина хвора, імунізацію проводять після одужання й обов'язково до виписування з лікарні; 2) якщо мати хвора на активний туберкульоз легень і отримувала лікування менше 2 міс. до пологів або в ній діагностовано туберкульоз після народження дитини, ураховуючи високий ризик інфекції у новонародженого, вакцинацію не проводять, а призначають профілактичну дозу ізоніазиду 5 мг/кг всередину 1 раз на добу; 3) якщо при народженні недоношеної дитини маса її тіла становить менш як 2000 г, вакцинацію обов'язково здійснюють після досягнення маси тіла 2000 г до виписування з полового будинку. Щеплення виконує спеціально підготовлений медичний персонал безпосередньо в палаті після огляду дитини неонатологом із письмовим обґрунтуванням призначення вакцинації в картці розвитку новонародженого (Ф 097/о).

Вакцину БЦЖ зберігають у спеціально відведеній для цього кімнаті (кімната БЦЖ) у холодильнику за температури не вищої 4 °C. Тут вакцину розводять ізотонічним розчином натрію хлориду так, щоб в 0,1 мл розведеної вакцини містилося 0,05 мг вакцини БЦЖ. Це доза для щеплення однієї дитини, яку вводять внутрішньошкірно у верхню третину задньої поверхні лівого передпліччя. Нормальна реакція на вакцину — папула діаметром 5–10 мм виникає через 6–8 тиж., має зворотний розвиток протягом 2–3 міс., рідше — довший термін.

Ускладнення після вакцинації і ревакцинації БЦЖ трапляються доволі рідко і зазвичай носять місцевий характер (холодні підшкірні абсеси, виразки на місці введення вакцини БЦЖ, регіонарний лімфаденіт, колоїдні рубці). Можливі БЦЖ-остит, генералізована БЦЖ-інфекція у дітей із природженим імунодефіцитним станом.

Дані про щеплення, отримані в пологовому будинку (дата, серія, термін придатності), фіксують у виписку з картки новонародженого, необхідно також вказати характер загальних і місцевих реакцій, якщо вони були.

Відповідно до інструкції проводять скринінгове обстеження новонароджених дітей на фенілкетонурію та гіпотироз.

Для профілактики геморагічної хвороби новонароджених усім дітям у 1-у добу життя призначають вітамін К у дозі 1 мг внутрішньом'язово або 2 мл всередину.

Правила виписування новонародженої дитини з пологового стаціонару

Новонароджене немовля може бути виписане на 3-ю добу життя за такими критеріями:

- загальний стан задовільний;
- температура тіла в межах 36,5–37,5 °C;

РОЗДІЛ 2

- добрий смоктальний рефлекс;
- залишок пупкового канатика чи ранка сухі й чисті без ознак запалення;
- проведена вакцинація проти туберкульозу та гепатиту В, дитина обстежена на фенілкетонурію та гіпотироз;
- мати чи інші члени родини мають достатні навички догляду за дитиною;
- мати поінформована про запобігання синдрому раптової смерті;
- мати поінформована про загрозливі стани дитини, у разі яких негайно треба звертатися по медичну допомогу: дитина погано смокче груди, виникають судоми, часте або утруднене дихання, гіпо- чи гіпертермія, почевоніння чи нагноювання пупкової ранки, гіпотонія або підвищена збудливість дитини, блювання або діарея;
- у день виписування зі стаціонару необхідно дитину зважити, правильно оформити виписку з картки новонародженого. У ній має міститися необхідна інформація та рекомендації щодо забезпечення наступності під час спостереження за здоровово доношеною дитиною медичними працівниками лікувально-профілактичного закладу за місцем її проживання.

Особливості спостереження за новонародженою дитиною на лікарській дільниці

У перші дві доби, а надалі раз на тиждень дитину мають оглянути дільничний педіатр (лікар загальної практики / сімейної медицини), патронажна медсестра або фельдшер, щоб оцінити її стан, визначити наявність жовтяниці, інших межових станів, стан залишку пупкового канатика або ранки, стан шкіри, характер дихання та серцевої діяльності, частоту випорожнень і сечовипускань. Особливу увагу звертають на активність смоктання, правильність грудного вигодовування, догляду за дитиною.

Розділ 3

АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ НЕДОНОШЕНОЇ ДИТИНИ І ДОГЛЯД ЗА НЕЮ

Серед новонароджених немовлят особливе місце належить передчасно народженим дітям, тобто недоношеним. У розвинених країнах на передчасно народжених дітей припадає до 70–80 % усіх випадків неонатальної захворюваності і смертності.

У більшості розвинених країн світу частота передчасних пологів становить 5–7 % і останніми роками намітилася тенденція до помірного їх зростання. Однак частота пологів при терміні вагітності до 32 тиж. незмінно залишається на рівні 1–2 %. Питома вага передчасних пологів в Україні становить близько 5 %. Водночас 10–12 % дітей народжуються з масою тіла меншою 2500 г.

Досі немає надійних засобів профілактики й ефективного лікування в разі невиношування вагітності. Зважаючи на це, єдиним заходом щодо зниження показників захворюваності і смертності недоношених дітей є вдосконалення методів їх виходжування на підставі глибокого вивчення особливостей новонароджених цієї групи. Це визначає необхідність контролю за становленням і стабілізацією постнатальних дихання і кровообігу, підтримання нормальної температури тіла, забезпечення оптимального вигодовування, своєчасних виявлення і корекції метаболічних розладів, діагностики інфекцій, а також запобігання патологічним наслідкам жовтяниці.

Визначення недоношеності. За визначенням ВООЗ, недоношеною вважається дитина, котра народилася передчасно, тобто від вагітності, тривалість якої становила менше 37 повних тижнів (258 днів і менше), рахуючи від 1-го дня останньої менструації.

Недоношенні діти зазвичай належать до так званої категорії немовлят із малою масою тіла при народженні (менш як 2500 г). Приблизно одну третину дітей з малою масою тіла становлять доношені немовлята, які народжуються замалими для терміну гестації (із затримкою внутрішньоутробного розвитку). Водночас замалими для свого терміну гестації можуть бути і недоношенні новонароджені. Загалом, немовлята з малою масою порівняно з дітьми, маса яких при народженні перевищує 2500 г, мають утричі вищий ризик померти.

У групі новонароджених з малою масою тіла виокремлюють підгрупи дітей з *дуже малою* (меншою 1500 г) й *екстремально малою* масою (меншою 1000 г).

Новонароджених, термін гестації яких при народженні становив менш як 32 тиж., називають *глибоконедоношеними*, а народжених до 28-го тижня — *екстремально недоношеними*.

Зазначений розподіл новонароджених за масою тіла і терміном гестації дає змогу точніше оцінювати й порівнювати показники їх виживаності і захворюваності, оскільки останні суттєво відрізняються залежно від терміну гестації та маси тіла.

Причини передчасних пологів. Недоношені діти найчастіше народжуються внаслідок самовільного початку половогої діяльності, передчасного розриву навколоплідної оболонки, багатопліддя, захворювань матері (велике значення має цукровий діабет), виникнення хоріоамніоніту, інших ускладнень вагітності (преклампсія, допологова кровотеча, істмікоцервікальна недостатність, затримка внутрішньоутробного розвитку плода тощо).

Завдяки найсучаснішим дослідженням вважають, що передчасні пологи — це так званий комплексний розлад. Такі “розлади” (інший приклад — серцеві захворювання) пов’язані з особливостями кількох генів, їх взаємодією між собою і (або) з одним або більшою кількістю чинників середовища (дієта, віруси тощо). До найважливіших патогенетичних механізмів виникнення самовільних передчасних пологів належать запальні й інфекційні процеси, зумовлені підвищеною продукцією цитокінів (40 % пологів); материнський (фетальний) стрес і продукція плацентарного (оболонкового) кортиcotропінрізинг-гормону; цей гормон посилює продукцію плацентарних естрогенів і стимулює утворення фетального кортизолу (25 % пологів); відшарування плаценти або децидуальний крововилив із тромбін-індукованою експресією протеаз і розладом тонусу матки (25 % пологів); механічне розтягнення матки, зумовлене багатоплідною вагітністю або багатоводдям (10 % пологів).

Отже, причини передчасних пологів різноманітні і здебільшого можуть несприятливо впливати на плід у процесі його внутрішньоутробного розвитку, тому показники останнього не завжди відповідають гестаційному вікові немовляти одразу після народження.

ОСОБЛИВОСТІ НЕДОНОШЕНОЇ ДИТИНИ

Об’єктивне визначення гестаційного віку має надзвичайно важливе значення для клінічного оцінювання передчасно народженої дитини. Це зумовлено тим, що інформація про термін гестації і показники внутрішньоутробного розвитку, які відповідають цьому терміну, дають можливість передбачити виникнення певних проблем, визначити ризик і прогноз, а також розробити оптимальний план виходжування недоношеного немовляті. Існують три основних методи визначення гестаційного віку новонародженої дитини:

- 1) розрахунок на підставі даних материнського анамнезу;
- 2) аналіз акушерських даних (результати ультразвукового, об’єктивного та інших обстежень);
- 3) об’єктивне обстеження новонародженої дитини.

АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ НЕДОНОШЕНОЇ ДИТИНИ І ДОГЛЯД ЗА НЕЮ

Прізвище _____
 Дата/година народження _____
 Дата/година обстеження _____
 Вік під час обстеження _____
 Шкала Апгар: 1-ша хвилина _____
 10-та хвилина _____

Стать _____
 Маса тіла одразу після народження _____
 Зріст _____
 Обвід голови _____
 5-та хвилина _____
 Гестаційний вік _____

НЕРВОВО-М'ЯЗОВА ЗРІЛІСТЬ

ОЗНАКИ	БАЛИ							КІЛЬКІСТЬ БАЛІВ
	-1	0	1	2	3	4	5	
ПОЗА								
КВАДРАТИЧНЕ ВІНО								
РЕАКЦІЯ РУКІВ								
ПЕРКОЛІННИЙ КУТ								
СИМПТОМ КОМПРИС								
ПРИТАГНЕННЯ ПУТИЛІЙ ДО ВУКА								
ЗАГАЛЬНА СУМА								

БАЛИ
 Нервово-м'язові _____
 Фізичні _____
 Загальна сума _____

ОЦІНКА ЗРІЛОСТІ

-10	20
-5	22
0	24
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44

ФІЗИЧНА ЗРІЛІСТЬ

ОЗНАКИ	БАЛИ							КІЛЬКІСТЬ БАЛІВ
	-1	0	1	2	3	4	5	
ШІВРА	Линія, прука, пресора	Хвильоподібна, чорноока, пресора	Гланоза, розширені, зірчасті зори	Поверхневе пухання (обо зіниці, членки він)	Тріщини, білі дірочки, подеколи він	Паралізовані, гладкі тріщини, білі сутні судини	Хорстя, погрізана, зморщена	
ПЛІЩОВЕ ВОЛОССЯ	Висутиє	Рідко	Багато	Тонке	Длинні без ланго	Міцне відрості		
ПЛІЩОВА	Пліщо, великий пальчик 40—50 міс -1 < 40 міс -2	> 50 міс, нечис складок	Ліва, північні череві риски	Ліва паретра поперечна складка	Складки займають 2/3 поверхні	Складки по всій поверхні		
ГРУДНА ЗАЛОЗА	Непомітна	Ледь помітна	Гладка зросла, соски, 1—2 см	Приміція зросла, соски	Підвищена зросла, соски 3—4 см	Сформовані зросла, соски 5—10 см		
ОКО/ВІЧКО	Повні звернені вільно: -1 цимлю: -2	Повні звернені, віло не розпрямляється	Повні звернені, віло повніше розпрямляється	Добра звернені, віло повніше розпрямляється	Сформовані і тверде, віло розпрямляється	Грубий хрип, віло тверде		
ГЕНІТАЛІЙ (чоловічі)	Клітина плоска, підівся	Клітина порожня, діль підівся складки	Яичка у верхній частині скелету, підівся складки	Яичка опускаються, мало складок	Яичка опущені, добре відрізані складки	Яичка занепасли, підівся складки		
ГЕНІТАЛІЙ (жіночі)	Кінгор виступає, губи плоскі	Виступає кінгор і невеликі малі губи	Виступає кінгор і зіблакні малі губи	Великі губи і малі губи виступають однаково	Великі губи більші від маліх	Великі губи захищають малі кінгор		
ЗАГАЛЬНА СУМА								

ГЕСТАЦІЙНИЙ ВІК (тижні)

За розривуванням _____
 За даними УЗО _____
 За шкалою Баллард _____

Мал. 1. Оцінювання гестаційного віку (Нова шкала Баллард)

Найпоширенішим і найважливішим методом об'єктивного визначення терміну гестації потрібно вважати оцінювання за шкалою Баллард (мал. 1). Оцінювання гестаційного віку в балах за цією шкалою передбачає використання 6 неврологічних і 6 зовнішніх критеріїв. Використовуючи цей метод, можна визначити тер-

РОЗДІЛ 3

мін вагітності від 20 до 44 тиж. Відповідність внутрішньоутробного фізичного розвитку (маса тіла, зрост і обвід голови) певному терміну гестації визначають за допомогою перцентильних кривих (мал. 2).

Для недоношеної дитини характерна диспропорція окремих частин тіла — відносно великі порівняно зі зростом голова і тулуб, коротка шия й ноги, низьке

Прізвище _____

Дата народження _____

Зрост _____

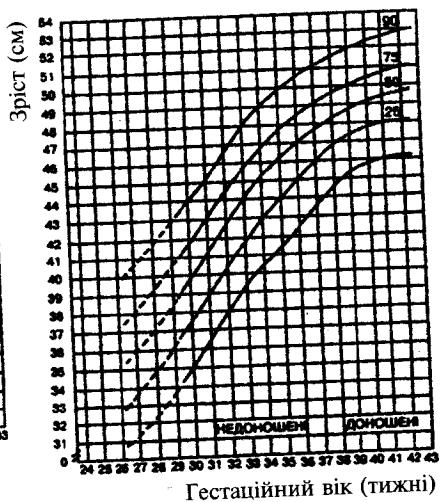
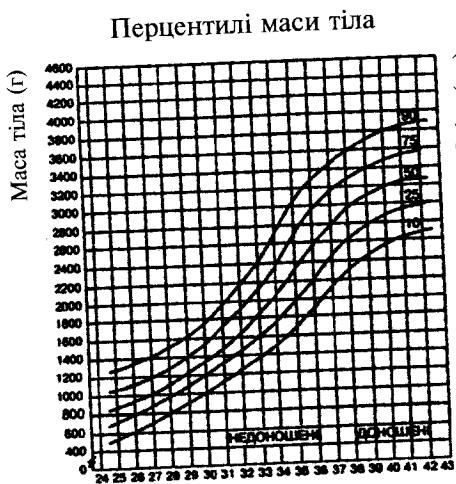
Дата обстеження _____

Маса тіла одразу після народження _____

Стать _____

Обвід голови _____

Гестаційний вік _____



ОЦІНКА НОВОНАРОДЖЕНОЇ ДИТИНИ*	Маса тіла	Зрост	Обвід голови
Велика щодо гестаційного віку (більш як 90 перцентилей)			
Відповідає гестаційному віку (від 10 до 90 перцентилей)			
Мала щодо гестаційного віку (менш як 10 перцентилей)			

* Помістіть "X" у відповідну клітинку для маси тіла, зросту та обводу голови

Мал. 2. Класифікація новонароджених обох статей за внутрішньоутробним ростом та гестаційним віком

розміщення пупка. Мозковий череп переважає над лицевим. Тім'ячка (переднє, заднє, нерідко соскоподібне і клиноподібне) відкриті, черепні шви розходяться. Кістки черепа м'які, податливі, насунуті одна на одну. Вушні раковини, хрящи носа недорозвинені, м'які.

Підшкірна жирова клітковина відсутня. Шкіра тонка, зморщена, яскраво-або темно-червоного кольору, іноді глянцева, блискуча: на лобі, щоках, плечах, спині, стегнах вкрита пушком (лануто). Оскільки шкіра тонка, видно сітку підшкірних вен, а крізь черевну стінку можна побачити рух кишок. Сироподібна змазка вкриває не тільки ділянку фізіологічних складок, а й усю поверхню тулуба. Нігти на пальцях кінцівок недорозвинені, не виходять за край нігтьового ложа.

У дівчаток через недостатній розвиток великих статевих губ з'єднує статева щілина, добре видно клітор, у хлопчиків калитка має яскраво-червоний колір, порожня, бо яєчка містяться у пахвинній ділянці або навіть у черевній порожнині.

Передчасно народжена дитина зазвичай сонлива, млява, слабко кричить. Рухи в ній некоординовані, хаотичні, м'язовий тонус знижений, фізіологічні рефлекси ослаблені. У глибоконед'оношених дітей можуть бути відсутні ковтальний і смоктальний рефлекси.

Клінічні проблеми, що виникають у недоношених дітей, можуть бути двох груп: 1-а — зумовлені малою масою тіла; 2-а — зумовлені функціональною незрілістю. Мала маса тіла при народженні визначає чимало спільних клінічних проблем у передчасно народжених і доношених дітей з малою масою тіла (табл. 1).

Організм недоношених дітей, народжених з малою масою тіла, характеризується малим вмістом жиру в тканинах, відносно великим вмістом рідини та значним коефіцієнтом співвідношення площин поверхні тіла і його маси. Ці особливості пов'язані безпосередньо з проблемами позаутробного росту і терморегуляції.

Досягнення позитивного енергетичного балансу, потрібного для росту й розвитку дитини, залежить від рівня зовнішньої енергетичної підтримки (харчування) і його відповідності енерговитратам. Немовлята з малою масою тіла відразу після народження залежать від зовнішнього харчування, а за умов його невідповідності потрібна енергія мусить утворюватися за рахунок власних жирів і білків, що зазвичай гальмує постнатальний розвиток і створює додаткові проблеми.

Таблиця 1. Основні розлади адаптації і патологічні стани у дітей, народжених із малою масою тіла

Недоношена новонароджена дитина	Новонароджена дитина із затримкою внутрішньоутробного розвитку
Респіраторний дистрес-синдром	Синдром аспірації меконію
Гіпоглікемія	Гіпоглікемія
Гіпотермія	Гіпотермія
Проблеми з вигодовуванням	Проблеми з вигодовуванням
Гіперблірубінемія	Гіперблірубінемія
Інфекції	Інфекції
Апноє	Поліцитемія
Анемія	Природжені аномалії розвитку

Недоношеним дітям не властива монотермія. Вони мають обмежені можливості специфічної терморегуляції (регуляція судинного тонусу, підшкірна жирова клітковина, площа поверхні), а величина теплоутворення не завжди відповідає швидкості тепловіддачі, що є причиною їх переохолодження та перегрівання.

Для передчасно народжених дітей характерна функціональна незрілість ЦНС, органів дихання, травлення, кровообігу, кровотворення, імунної системи, розлади терморегуляції. Це пояснюється випадінням того терміну вагітності, під час якого відбувається тренування цих систем, що забезпечує швидке пристосування дитини до нових для неї умов позаутробного існування. Зважаючи на це, період новонародженості або період адаптації у передчасно народжених дітей триває до 6–8 тиж.

Більшість гострих клінічних проблем, зумовлених функціональною незрілістю, виникає у перші 72 год життя. Це асфіксія, внутрішньошлуночкові крововиливи, дихальні розлади, апное, відкрита артеріальна протока, гіперблірубінемія і розлади метаболізму. Хронічні проблеми недоношених новонароджених можуть бути зумовлені специфічним терапевтичним втручанням або відображувати віддалені наслідки метаболічної і функціональної незрілості. Найважливіші з них — некротичний ентероколіт (НЕК), інфекційні захворювання, бронхолегенева дисплазія, метаболічні захворювання кісток, ретинопатія недоношених дітей, анемія тощо.

Недорозвинення кори великого мозку в недоношених дітей, недостатня диференціація кіркових центрів, переважання підкірки спричиняють швидке виснаження нервових процесів, уповільнене формування умовно-рефлекторних реакцій, недосконалість регуляторних функцій. Виникнення тяжких уражень ЦНС і в тому числі внутрішньошлуночкових крововиливів спричинює вторинна відсутність авторегуляції мозкового кровотоку.

Недорозвинення ЦНС позначається на функції органів дихання. Типовими особливостями дихання в недоношених дітей є: поверхневий характер, паузи різної тривалості, переважання фази видиху над фазою вдиху, періодичне дихання, апное. У такому разі апное в недоношених дітей — це патологічне апное, що спостерігається у передчасно народженої дитини на тлі періодичного дихання. Патологічним апное вважають зупинку дихання, що триває понад 20 с або супроводжується ціанозом, раптовою блідістю (гіпотонією) шкіри, а також брадикардією (менш як 100 серцевих скорочень за хвилину). Дихання новонародженого вважають періодичним, якщо протягом 1 хв спостерігається 3 або більше дихальних пауз тривалістю понад 2 с кожна. Оскільки виникнення апное в недоношених дітей є дуже характерним для передчасно народжених немовлят, такі діти до 34-го тижня гестації мають перебувати під спостереженням.

Легені недоношеної дитини менш заповнені повітрям, у них мало еластичної тканини. Недостатня м'язова активність, підвищена податливість грудної клітки і нестача сурфактанта зумовлює розвиток ателектазів, гіалінових мембрани, вторинні гемодинамічні розлади, що клінічно проявляється прогресивними дихальними розладами.

Серцево-судинна система на відміну від дихальної починає функціонувати на ранній стадії внутрішньоутробного розвитку плода і тому на момент народження у недоношених дітей вона зріліша, хоча й має деякі риси функціональної недостатності. Показник середнього артеріального тиску в них нижчий, аніж у доношених, і його нижню межу в міліметрах ртутного столпчика визначають за вели-

чиною гестаційного віку в тижнях. Сповільнена швидкість кровотоку призводить до гіпостазу, акроціанозу. Спостерігаються підвищена проникність і ламкість кровоносних судин. Перенесена гіпоксія, призначення значної кількості рідини, струминні введення, сепсис можуть спричинити незакриття або вторинне відкриття артеріальної протоки.

Травна система також відрізняється функціональною незрілістю. Смоктальний рефлекс у глибоконедоношених дітей може бути ослабленим або взагалі відсутнім. Повноцінна координація смоктання, ковтання і дихання встановлюється лише після 34-го тижня гестації (або скоригованого віку). Слизова оболонка ротової порожнини суха, легко уразлива. Слабко розвинені м'язи вхідної частини і стінок шлунка, тому часто спостерігаються аeroфагія, зригування, здуття, сповільнена евакуація вмісту (130—140 хв). Об'єм шлунка малий: у середньому — 20 мл/кг. Кислотність шлункового соку знижена, сила ферментів слабка, чутливість до розладів нервоової регуляції підвищена, місцевий імунітет недостатньо розвинений. Тonus кишок знижений, що зумовлює схильність до метеоризму. Проникність стінки кишок підвищена, тому мікроорганізми, токсичні речовини легко потрапляють із кишок у кров. Усі ці чинники зумовлюють напруженість процесів бактеріальної колонізації і підвищену захворюваність на некротичний ентероколіт. Печінці недоношеної дитини властива знижена активність ферменту глукуроніл-трансферази, який перетворює непрямий білірубін на пряний. Це спричинює розвиток пролонгованої кон'югаційної жовтянниці (триває понад 2 тиж.).

Низка характерних особливостей притаманна органам кровотворення і процесам гемопоезу, що в них відбуваються. Недоношена дитина народжується в той момент, коли екстрамедулярне кровотворення інтенсивне, а медулярне ще недостатньо функціонує. Оскільки після народження екстрамедулярний гемопоез припиняється, у недоношеної дитини діє тільки незрілий кістковий мозок, що зумовлює розвиток ранньої анемії недоношених. Цьому сприяє фізіологічний дефіцит еритропоетину.

Реактивність недоношених дітей знижена. У них нижчі, аніж у доношених дітей, показники неспецифічних чинників захисту (фагоцитарна активність лейкоцитів, титр комплементу, вміст лізоциму і рівень пропердину). Недосконалими є й імунологічні реакції. Рівень імуноглобуліну в крові й секретах знижений, а ті антитіла, що утворилися, швидко руйнуються і виводяться з крові. Зважаючи на це, недоношені діти часто хворіють на гнійно-септичні й респіраторні вірусні інфекції, що характеризуються стертою клінічною картиною, недостатньою температурною реакцією, затяжним і рецидивним перебігом, часто супроводжуються різними ускладненнями.

ОСОБЛИВОСТІ ФІЗИЧНОГО І ПСИХОМОТОРНОГО РОЗВИТКУ

Фізіологічна втрата маси тіла у недоношених дітей коливається від 4—5 % до 10—14 %, тобто вища, аніж у доношених дітей, і тому її правильніше називати максимальною втратою маси тіла. Процес її зменшення триває до 4—5-го дня, протягом кількох днів маса тіла недоношеної дитини залишається стабілою, і тільки до 2—3-тижневого віку немовля досягає початкової маси. Через це

РОЗДІЛ 3

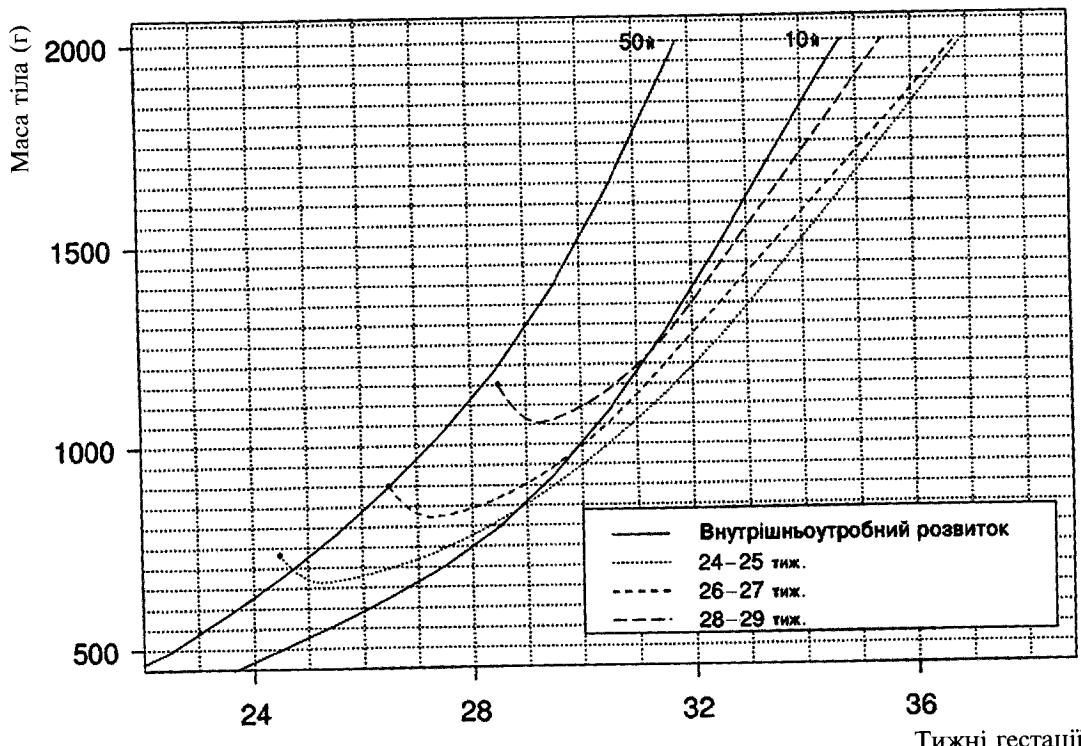
збільшення маси тіла упродовж 1-го місяця життя є мінімальним і становить 150–300 г.

Для недоношених дітей 1-го року життя характерні високі темпи фізичного розвитку. Маса їхнього тіла подвоюється у віці 2–2,5 міс., потроюється — у 5–6 міс., а по досягненні немовлям 1 року зростає у 4–9 разів. Темпи збільшення маси тіла інтенсивніші у дітей із найменшою масою тіла одразу після народження. Діти, в яких маса тіла при народженні становить від 1000 до 2000 г, досягають рівня фізичного розвитку доношених дітей у 2–3 роки, а з масою, меншою 1000 г, — у 6–7 років.

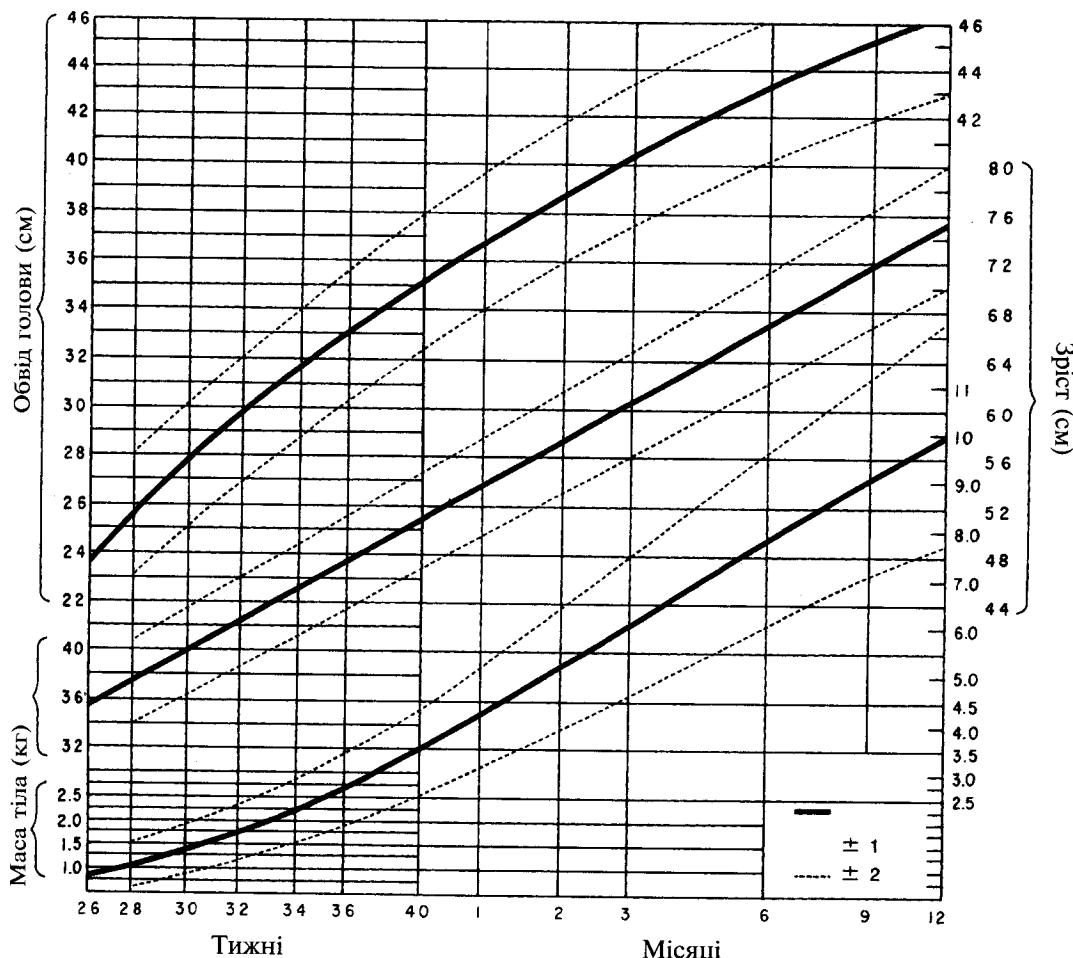
Постнатальний фізичний розвиток недоношених новонароджених найчастіше оцінюють за допомогою кривих R. Ehrenkranz та співавторів (1999; мал. 3) і S. Babson та співавторів (1976; мал. 4).

На ступінь фізичного розвитку недоношених дітей впливають чинники, які зумовили передчасне народження, патологія внутрішньоутробного розвитку, стан і хвороби дитини після народження, характер вигодовування, правильність догляду.

Ці самі чинники, зокрема термін гестації, захворювання матері, перинатальні ураження ЦНС, можуть істотно впливати на психомоторний розвиток недоношених дітей. Більшість передчасно народжених немовлят, особливо з надмалою масою тіла, на 1-му році життя, а іноді й довше, відстають у розвитку від доношених дітей. Відставання психомоторного розвитку немовлят з масою тіла одразу після



Мал. 3. Постнатальна динаміка маси тіла в дітей з дуже малою масою тіла одразу після народження порівняно із сучасними стандартами внутрішньоутробного розвитку



Мал. 4. Криві фізичного розвитку немовлят жіночої і чоловічої статі від народження до 1 року
(СВ — стандартне відхилення)

народження меншою ніж 1500 г порівняно з доношеними ровесниками становить 2–3 міс., з масою тіла 1500–1999 г – 0,5–1 міс. Діти з масою тіла одразу після народження понад 1999 г розвиваються майже так само, як і доношені діти (табл. 2). Оцінюючи показники фізичного і психомоторного розвитку глибоконедоношених дітей, завжди потрібно враховувати *скоригований вік*. Щоб визначити скоригований вік недоношеної дитини, до гестаційного віку потрібно додати хронологічний вік. Для прикладу: скоригований вік одномісячного немовляти (*хронологічний вік* – 4 тиж.), яке народилося із терміном гестації 30 тиж. (*гестаційний вік* – 30 тиж.), становить (4 тиж.+30 тиж.) 34 тиж. Отже, потрібно, щоб минув ще один місяць, поки ця дитина досягне рівня розвитку доношеного немовляти (38 тиж.) на момент народження.

Поліпшенню психомоторного розвитку недоношених дітей сприяють раннє залучення матері й інших членів родини до їх догляду, масаж, гімнастика, яскраві

РОЗДІЛ 3

Таблиця 2. Деякі показники психомоторного розвитку дітей за місяцями на 1-му році життя залежно від маси тіла одразу після народження

Уміння	Час появи умінь (міс.) залежно від маси тіла одразу після народження, г				
	До 1000	1000—1499	1500—1999	2000—2499	Понад 2499
Зорово-слухове зосередження	2—3	2—2,5	1,5—2	1—1,5	1
Утримує голову у вертикально-му положенні	3—4	3—4	2	1,5—2	1
Перевертається зі спини на живіт	6,5—7,5	6—7	5—6	5—5,5	4,5—5
Перевертається з живота на спину	7,5—8,5	7—8	6—7	6—7	6
Самостійно сідає, стоїть, ходить	9—12 11—12 14—15	8—10 11—12 14—15	7—8 9—10 11—13	6—7 9 11—12	6 8 11—12
Вимовляє близько 10 слів	16	16	15	13—14	12

іграшки, спілкування, спів, музика. Більшість передчасно народжених дітей після досягнення 3 років не відрізняються за своїм психомоторним розвитком від доношених немовлят.

ОРГАНІЗАЦІЯ МЕДИЧНОГО ОБСЛУГОВУВАННЯ І ПРИНЦИПИ ВИХОДЖУВАННЯ

Під час передчасних пологів або пологів з пренатально діагностованою затримкою внутрішньоутробного розвитку плода обов'язково має бути присутнім педіатр-неонатолог, підготоване відповідне обладнання для надання медичної допомоги новонародженному.

Пологова зала. За умови терміну гестації 34—36 тиж. і задовільного стану дитини одразу після народження (див. розділ “Асфіксія і реанімація новонародженого” акушерка викладає дитину на груди або живіт матері, обсушує голову і тулуб дитини сухою теплою пелюшкою, вкриває іншою сухою теплою пелюшкою, надягає шапочку і шкарпетки. Вкриває матір і немовля ковдрою. У недоношених новонароджених з гестаційним віком 32—33 тиж. питання про викладання на груди або живіт матері розв'язують індивідуально в кожному випадку.

Після закінчення пульсації пупкового канатика або через 1 хв (але не раніше) акушерка перетискає його і перерізає.

Наприкінці 1-ї і 5-ї хвилини педіатр-неонатолог оцінює стан дитини за шкалою Апгар (не порушуючи контакту “шкіра до шкіри”).

Спостерігають за дитиною педіатр-неонатолог, а за його відсутності акушер-гінеколог, акушерка або медсестра. Спостереження триває протягом усього часу перебування дитини в контакті “шкіра до шкіри” в пологовій залі. Спостерігають за кольором шкіри і слизових оболонок, характером і частотою дихання, частотою серцевих скорочень (ЧСС), руховою активністю кожні 15 хв протягом 1-ї години, потім — щонайменше кожні 30 хв протягом 2-ї години.

У разі стабільного клінічного стану дитини контакт “шкіра до шкіри” триває не менше як 2 год. За наявності пошукового і смоктального рефлексів (дитина відкриває рот, повертає голову, виявляє рухову активність) акушерка допомагає матері вперше прикладти дитину до грудей. Якщо дитина не виявляє ознак пошукового і смоктального рефлексів, необхідно здійснити прикладання дитини до грудей матері для колонізації флорою матері і стимуляції лактації.

Педіатр-неонатолог, а за його відсутності інший медичний працівник, надає матері інформацію про особливості спостереження за дитиною.

Через 30 хв після народження під час контакту “шкіра до шкіри” необхідно виміряти температуру тіла дитини електронним термометром в аксилярній ділянці, дані занести у форму спостереження (карту розвитку новонародженого). Температуру тіла дитини слід контролювати щонайменше кожні 30 хв під час перебування в пологовій залі, потім у динаміці кожні 4—6 год у 1-у добу.

Під час контакту “шкіра до шкіри” і після першого прикладання до грудей (але не пізніше 1-ї години життя дитини) акушерка після відповідного оброблення рук проводить новонародженному разову профілактику офтальмії 0,5 % еритроміциновою або 1 % тетрацикліновою маззю (відповідно до інструкції застосування).

У разі виявлення будь-яких патологічних ознак (табл. 3) педіатр-неонатолог оглядає дитину негайно. Якщо адаптація дитини в умовах контакту “шкіра до шкіри” перебігає без ускладнень, повний лікарський огляд проводять на теплому сповівальному столі під променевим обігрівачем через 2 год після народження.

Таблиця 3. Оцінювання адаптації новонародженої дитини з малою масою тіла після народження та алгоритм дій лікаря

Ознака	Фізіологічні показники
ЧСС	100—160 за хвилину
Частота дихання	30—60 за хвилину
Характер дихання	Відсутній експіраторний стогін і втягнення податливих ділянок грудної клітки
Колір шкіри і слизових оболонок	Відсутній загальний ціаноз
Поза	Флексорна або напівлексорна (помірна гіпотонія)
Рухи	Активні або помірно знижені (помірна гіпотонія)

Після відповідного оброблення рук акушерка накладає клему на пупковий канатик; вимірює і зважує дитину; надягає повзуні, сорочку, шапочку, шкарпетки, рукавички (можна використовувати чистий домашній одяг).

Оброблення залишку пупкового канатика й антропометричні вимірювання проводять так само, як у здорових доношених новонароджених.

Дитину передають матері і переводять у післяпологове відділення в контакті “шкіра до шкіри” з матір’ю, у ліжечку з підігрівом або в інкубаторі.

Недоношенному новонародженному з гестаційним віком менше як 32 тиж. початкову допомогу надають на реанімаційному столі під джерелом променевого тепла, після чого оцінюють його стан, потребу в реанімації і подальших заходах (див. розділ “Асфіксія і реанімація новонародженого”). Відразу після первинної стабілізації стану із дотриманням усіх вимог теплового ланцюжка таких дітей переводять у палату (відділення) інтенсивної терапії новонароджених.

Тепловий ланцюжок. Усі етапи теплового ланцюжка для дитини з малою масою тіла одразу після народження і/або гестаційним віком більш як 32 тиж. відповідають вимогам до теплового захисту доношеної новонародженої дитини. Водночас догляд за новонародженою дитиною з малою масою тіла потребує ретельного дотримання теплового режиму, частішого контролю температури тіла та інших додаткових заходів.

Рутинні медичні втручання. Діти з малою масою тіла більш як 1500 г і терміном гестації більш як 32 тиж. без ознак захворювання при народженні не потребують ніяких діагностичних лабораторних обстежень за відсутності показань. Усім новонародженим із надмалою масою тіла (в перші 4–6 год життя), а також із клінічними ознаками можливої гіпоглікемії (незалежно від віку) одноразово визначають рівень глюкози в крові. Повторне визначення здійснюють відповідно до клінічного стану дитини і результатів попереднього дослідження.

Лікарський догляд за новонародженим немовлям із малою масою тіла

Первинне оцінювання стану новонародженого з малою масою тіла (див. табл. 3) здійснює педіатр-неонатолог відразу після народження дитини. У разі виявлення будь-яких патологічних ознак первинний лікарський огляд дитини проводять негайно. Якщо адаптація новонародженого з малою масою в умовах контакту “шкіра до шкіри” перебігає без ускладнень, повний лікарський огляд проводять на теплому сповівальному столі під променевим обігрівачем через 2 год після народження дитини перед тим, як перевести її до палати спільногоПеребування матері та дитини. Перед оглядом лікар ретельно миє руки і дезінфікує фонендоскоп. Перед використанням фонендоскоп зігривають. Результати огляду заносять у картку розвитку новонародженого. Лікар, який здійснив первинний лікарський огляд, записує його результати у медичній документації й інформує батьків про стан здоров’я дитини на момент огляду.

Новонароджена дитина з малою масою тіла, яка підлягає фізіологічному догляду, — це дитина з терміном гестації не менш як 32 тиж. і масою тіла при народженні не менш як 1500 г, яка на момент огляду й оцінювання стану має такі ознаки:

- адекватно дихає або кричить;
- частота дихань 30–60 за хвилину, відсутні клінічні прояви дихальних розладів;
- ЧСС 100–160 за хвилину;
- рожевий колір шкіри та слизових оболонок;

- адекватна рухова активність;
- задовільний або помірно знижений м'язовий тонус;
- здатна смоктати або істи з чашки (наявний ковтальний рефлекс);
- за умови адекватного догляду має температуру тіла 36,5—37,5 °C;
- відсутні вади розвитку, які потребують медичного втручання;
- відсутні клінічні ознаки інфекції.

Оцінювання ризиків та запобігання розвитку патологічних станів

Дихальні розлади. Щоб визначити наявність дихальних розладів, необхідно спостерігати за новонародженим в умовах контакту “шкіра до шкіри”, інкубатора або під джерелом променевого обігрівача (щоб уникнути охолодження), оцінюючи частоту дихань, наявність експіраторного стогону, втягнень податливих ділянок грудної клітки, колір шкіри і слизових оболонок кожні 15 хв протягом 1-ї години після народження і кожні 30 хв протягом наступної години.

Тяжкість дихальних розладів оцінюють за шкалою Довнеса або Сільвермана не рідше аніж кожні 3 год, а після отримання нульового результату (0 балів) — двічі протягом наступних 2 год. За відсутності дихальних розладів (0 балів) протягом 3 год поспіль оцінювання припиняють, забезпечують спільне перебування матері і дитини, годування її грудним молоком, ретельне спостереження за станом дитини, консультування матері щодо догляду за нею. Дитину з надмалою масою тіла спостерігають в умовах палати або відділення інтенсивної терапії новонароджених.

У разі виявлення помірних або тяжких дихальних розладів необхідно розпочати кисневу терапію і перевести дитину з масою тіла понад 1500 г у палату або відділення інтенсивної терапії новонароджених.

ПРОФІЛАКТИКА І ЛІКУВАННЯ В РАЗІ ГІПОТЕРМІЇ

Обов'язковою умовою запобігання гіпотермії в дітей з малою масою тіла одразу після народження є постійний контроль за температурою повітря в приміщенні (у кожній палаті обов'язково має бути кімнатний настінний термометр). У 1-у добу життя нормальна температура тіла дитини становить 36,5—

Таблиця 4. Рекомендована температура для утворення нейтрального температурного середовища в інкубаторі

Маса тіла одразу після народження, г	Температура повітря в інкубаторі			
	35 °C	34 °C	33 °C	32 °C
Менша 1500	0—10 діб	11—21-а доба	3—5 тиж.	Після 5 тиж. у разі розвитку будь-якого захворювання
1500—2000		0—10 діб	10 діб — 4 тиж.	Після 4 тиж. у разі розвитку будь-якого захворювання
2000—2500		0—10 діб	11 діб — 3 тиж.	Після 3 тиж. у разі розвитку будь-якого захворювання

37,5 °C. У наступні дні температуру тіла підтримують у межах 36,8—37,2 °C. Потрібно уникати не лише гіпотермії, але й гіпертермії. Новонароджений з малою масою тіла потребує додаткового зігрівання і ретельнішого контролю температури тіла. Додаткові заходи теплового захисту передбачають використання теплих кімнат, методу “кенгуру”, інкубаторів, променевих обігрівачів, ліжок і матраців із підігрівом. Незважаючи на використання обігрівальних пристрій (інкубаторів, столів, ліжечок і матраців із підігрівом, променевих обігрівачів), на новонароджених потрібно надягати сорочку, шапочку, шкарпетки, рукавички або сповивати їх. Повністю одягати немовлят можна лише за умови стабільного загального стану.

У разі додаткового зігрівання необхідно ретельно контролювати температуру тіла дитини (щонайменше кожні 4—6 год), регулювати температуру повітря у приміщенні (табл. 4). Якщо пристрій оснащений системою сервоконтролю температури (функціонування обігрівального елементу пристрою регулюється сигналом із температурного датчика, встановленого на шкірі дитини), обов’язково потрібно її використовувати. Вимірювання температури тіла дитини рутинно проводять щонайменше 4 рази на добу, а у випадках нестабільної температури — частіше. Новонародженим з масою тіла 1000 г температуру тіла вимірюють кожні 3 год. Результати фіксують у картку спостереження за новонародженим. У палаті спільнотого перебування важливо навчити матір правильному вимірюванню температури тіла дитини і користуванню обігрівальними пристроями.

У разі виявлення *помірної гіпотермії* (температура тіла дитини нижча 36,5 °C, але вища 35 °C) потрібно негайно розпочати зігрівання дитини:

- якщо можливо, забезпечити контакт “шкіра до шкіри” між мамою і дитиною; в іншому випадку використати додатковий зігрівальний пристрій; не рекомендується користуватися грілками;
- перевірити температуру повітря в приміщенні; якщо вона нижча 23 °C, вжити заходів для його додаткового обігріву;
- вдягнути дитину в теплий одяг;
- перевірити рівень глюкози в крові дитини за допомогою експрес-методу; за наявності гіпоглікемії вжити належних заходів (схема 1);
- продовжити грудне вигодовування дитини; якщо це неможливо, годувати зцідженим грудним молоком за допомогою інших методів;
- провести контрольне вимірювання температури тіла через 15—30 хв після вжитих заходів. Якщо гіпотермія утримується, продовжити зігрівати дитину і вимірювати температуру тіла кожні 15—30 хв до її стабілізації та отримання результатів двох поспіль вимірювань вищих як 36,5 °C;
- контролювати температуру тіла дитини щонайменше кожні 4—6 год.

У разі розвитку *тяжкої гіпотермії* (температура тіла ≤ 35 °C):

- негайно розпочати зігрівання дитини, як зазначено в разі помірної гіпотермії;
- припинити грудне вигодовування і розпочати внутрішньовенне введення 10 % розчину глюкози зі швидкістю, яка забезпечує фізіологічну потребу дитини в рідині;
- контролювати температуру тіла кожні 15 хв до її стабілізації та отримання результатів двох поспіль вимірювань вище ніж 36,5 °C;
- розпочати ентеральне харчування після того, як температура тіла перевищить 35 °C за умови стабільного стану дитини.

Профілактика і корекція гіпоглікемії. У нормі рівень глюкози в крові новонароджених коливається в межах 2,6—5,5 ммоль/л. Для проведення відповідного моніторингу важливо використовувати експрес-системи (глюкотест, глюкометр). У разі отримання результату $\leq 2,6$ ммоль/л необхідно визначити рівень глюкози в крові.

Для профілактики гіпоглікемії грудне вигодовування (або внутрішньовенне введення 10 % розчину глюкози дитині з надмалою масою тіла) треба розпочати якомога швидше після народження. Кількість годувань має бути достатньою для задоволення мінімальних потреб дитини (не менше 8 разів на добу, вдень і вночі).

У перші 2—4 год життя в дитини відбувається фізіологічне зниження рівня глюкози в крові, тому контрольне вимірювання цього показника потрібно проводити не раніше аніж через 4 год після народження і не раніше аніж через 30 хв після останнього годування. У разі появи клінічних симптомів гіпоглікемії (судоми, апное, гіпотонія, мляве смоктання) потрібно негайно визначити рівень глюкози в крові експрес-методом і діяти відповідно до запропонованих рекомендацій (див. схему 1). Якщо рівень глюкози в крові вищий, аніж 2,6 ммоль/л, подальші дослідження проводити кожні 3 год до отримання 2 результатів поспіль вищих, аніж 2,6 ммоль/л.

Апное у новонародженого з малою масою тіла. Апное — це зупинка самостійного дихання тривалістю понад 3 с. Недонощені новонароджені склонні до епізодів апное. Що коротший термін гестації і менша маса тіла дитини (менш як 32 тиж. гестації і менш як 1500 г), то частіші ці епізоди. Нечасті і нетривалі спонтанні періоди апное (не більш як 20 с та не більш як 2 епізоди на добу) без брадикардії і ціанозу, які зумовлені годуванням, смоктанням та руховою активністю дитини, не вважаються патологічними і не потребують лікування, проте потребують ретельного спостереження. Персонал обов'язково має навчити матір заходам щодо виявлення цього стану і надання первинної допомоги дитині з апном. Виникнення більше як 2 епізодів апнома на добу тривалістю понад 20 с або будь-якого апнома з брадикардією і ціанозом є показанням до переведення в палату або відділення інтенсивної терапії новонароджених і призначення самостійного дихання під постійним позитивним тиском або штучної вентиляції легень (ШВЛ), а також уведення метилксантинів (кофеїну, теофіліну або евфіліну).

Допомога дитині з апном:

- якщо в дитини зупинилося дихання, негайно провести тактильну стимуляцію вздовж спини. Якщо після цього дихання не відновилося, забезпечити правильне положення і негайно розпочати ШВЛ за допомогою реанімаційного мішка і маски;
- перевірити температуру тіла; якщо виявлено гіпотермію, негайно розпочати зігрівання;
- перевірити рівень глюкози в крові; якщо виявлено гіпоглікемію, негайно розпочати дії щодо корекції цього стану;
- постійно підтримувати правильне положення дитини з помірно розігнуту головою; для цього використовувати валик під плечі; ретельно стежити за дитиною;
- навчати матір спостерігати за дитиною і надавати початкову допомогу дитині (тактильна стимуляція) у разі виникнення апнома.

РОЗДІЛ 3

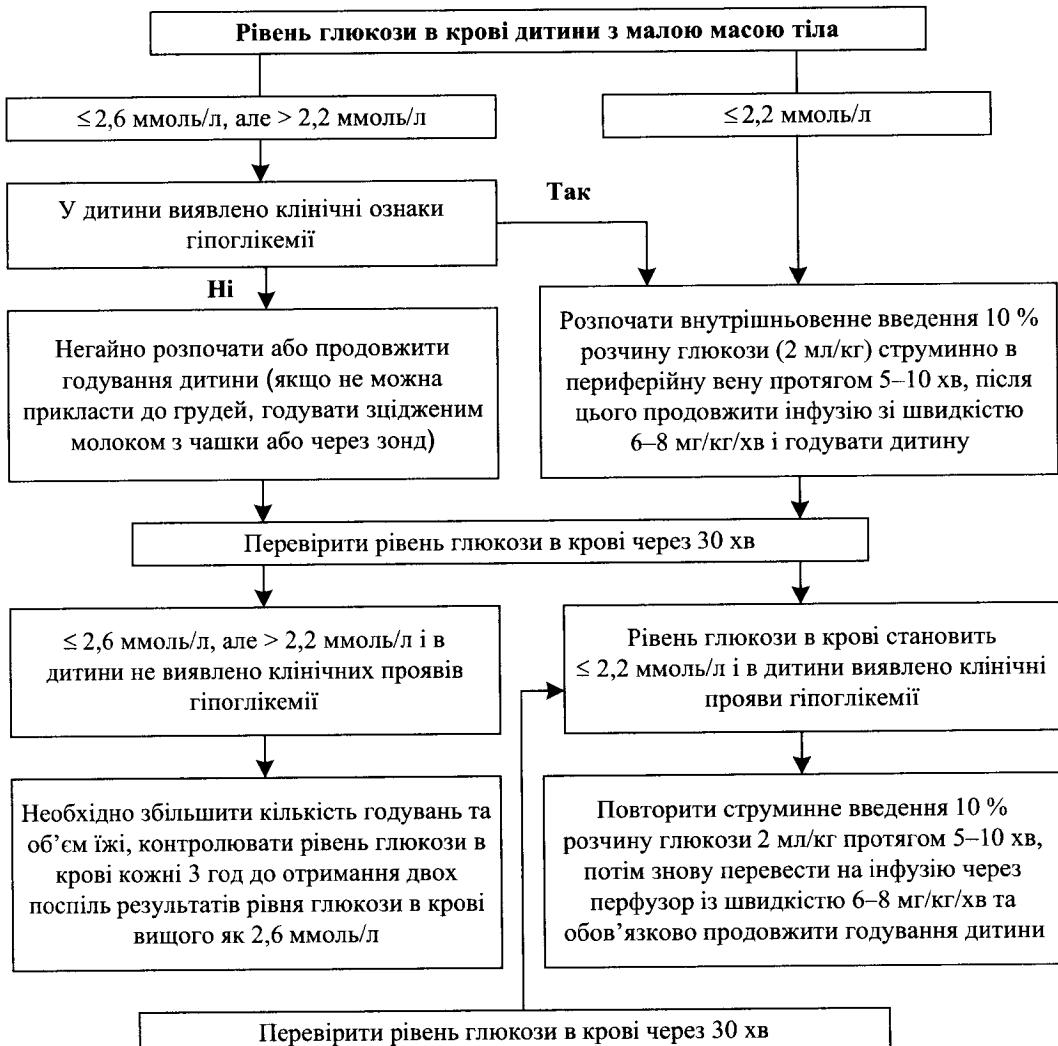


Схема 1. Алгоритм дій медичних працівників у разі виникнення гіпоглікемії

СПІЛЬНЕ ПЕРЕБУВАННЯ МАТЕРІ ТА ДИТИНИ, НАРОДЖЕНОЇ З МАЛОЮ МАСОЮ ТІЛА

Особливості догляду за дитиною з малою масою тіла. Щоденний огляд дитини з малою масою тіла одразу після народження проводить педіатр-неонатолог у присутності матері або членів родини в комфортних для дитини умовах (дитина не спить, спокійна) із дотриманням вимог теплового ланцюжка. Результати огляду фіксують у картці розвитку новонародженого (ф 097/о).

Зважування. Дитину з малою масою тіла обов'язково зважують не менш як один раз на добу в один і той самий час. Приміщення для зважування має бути

теплим; ваги накривають теплою пелюшкою. Якщо дитина стабільно набирає масу тіла (20—30 г за добу), її зважують кожну 2-у добу протягом тижня, а далі один раз на тиждень до досягнення маси тіла 2500 г. Динаміку маси тіла графічно зображують у спеціальній формі.

Вимірювання температури тіла. Температуру тіла вимірюють щонайменше 4 рази на добу електронним термометром в аксилярній ділянці, а в разі виникнення проблем — частіше.

Оброблення залишку пупкового канатика. У дитини, яка спільно перебуває з матір'ю, залишок пупкового канатика лишають відкритим, сухим і чистим. Догляд за ним здійснюють так само, як і в здорових доношених новонароджених.

Догляд за шкірою здійснюють відповідно до тих вимог, що висуваються до догляду за шкірою здоровової доношеної новонародженої дитини.

Обов'язки середнього медперсоналу. Медична сестра й акушерка навчають матір годувати дитину грудьми, зціджувати молоко, спостерігати за дитиною, правилам особистої гігієни. Вони постійно допомагають матері, навчають її годувати дитину зцідженим молоком з чашки або через зонд. Вимірюють температуру тіла дитини, навчають термометрії матір і контролюють, чи правильно вона вимірює температуру тіла дитини. Навчають і допомагають матері виходжувати дитину за методом “мати-кенгуру”, доглядати за шкірою дитини. Негайно інформують лікаря про будь-які відхилення в стані здоров'я дитини.

Догляд за дитиною, народженою з малою масою тіла, після операції кесаревого розтину

В операційній забезпечують температуру повітря не нижчу 28 °C, без протягів з вікон або дверей. До початку операції вмикають підігрів на реанімаційному (сповивальному) столі і променевий обігрівач. Акушерка готує набір, куди входять 3 стерильні пелюшки, стерильні шапочка, шкарpetки, повзунки, сорочки, ковдра, викладає його на стіл під джерело променевого тепла.

Після оперативного втручання акушер-гінеколог передає дитину акушерці в стерильну попередньо підігріту суху пелюшку. Акушерка викладає новонароджене немовля на стіл з підігрівом під лампу променевого тепла, швидко обсушує його сухою стерильною попередньо підігрітою пелюшкою, а використану вологу пелюшку забирає. Педіатр-неонатолог, який спостерігає за діями акушерки і реакцією дитини на обсушування, визначає потребу новонародженого в реанімаційній допомозі і здійснює первинне лікарське оцінювання стану дитини згідно з ознаками, наведеними в табл. 3.

Якщо стан дитини задовільний, акушерка одягає її і вільно сповіває у теплу ковдру. Дитину поміщають в умови додаткового обігріву (відкритий або закритий інкубатор) з дотриманням температурного режиму відповідно до маси тіла і стану дитини (див. табл. 4) під постійне спостереження педіатра-неонатолога. Динаміку маси тіла дитини вираховують за формулою, наведеною нижче.

РОЗДІЛ 3

Форма спостереження за динамікою маси тіла дитини

Прізвище _____ Маса одразу після народження _____
Дата народження _____ Маса на момент виписування _____

Маса тіла дитини, г	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
2500,0																					
2475,0																					
2450,0																					
2425,0																					
2400,0																					
2375,0																					
2350,0																					
2325,0																					
2300,0																					
2275,0																					
2250,0																					
2225,0																					
2200,0																					
2175,0																					
2150,0																					
2125,0																					
2100,0																					
2075,0																					
2050,0																					
2025,0																					
2000,0																					
1975,0																					
1950,0																					
1925,0																					
1900,0																					
1875,0																					
1850,0																					
1825,0																					
1800,0																					
1775,0																					
1750,0																					
1725,0																					
1700,0																					
1675,0																					
1650,0																					
1625,0																					
1600,0																					
1575,0																					
1550,0																					
1525,0																					
1500,0																					

Перша доба життя

Упродовж 1-ї години життя дитини кожні 15 хв оцінюють колір її шкіри й слизових оболонок, характер і частоту дихання, ЧСС, рухову активність. Протягом наступної години оцінювання здійснюють двічі — кожні 30 хв. У разі появи будь-яких патологічних ознак (див. табл. 3) педіатр-неонатолог негайно повністю оглядає дитину.

Наприкінці 1-ї і 5-ї хвилини лікар оцінює стан дитини за шкалою Апгар.

За наявності відповідних можливостей здійснюють контакт “шкіра до шкіри” дитини з батьком (окрема палата, розташована поруч з операційною; температура повітря в палаті має бути не нижче 28 °C). У разі проведення епідуральної анестезії роділіті і стабільного клінічного стану дитини здійснюють контакт “шкіра до шкіри” з матір’ю.

Через 15 хв після народження акушерка вимірює температуру тіла новонародженого і фіксує в картці розвитку новонародженого.

Упродовж наступних 2 год температуру тіла дитини вимірюють кожні 30 хв.

Не пізніше як наприкінці 1-ї години після народження дитини акушерка проводить профілактику офтальмії, закладаючи під нижні повіки 0,5 % еритроміцинову або 1 % тетрациклінову мазь. Перед вивезенням новонародженого з операційної педіатр-неонатолог здійснює повне його об’єктивне обстеження і знову оцінює стан, про що записує в картку розвитку новонародженого. Після цього акушерка зважує дитину, вимірює довжину тіла, обвід голови і грудної клітки, обробляє пупковий канатик.

Дотримуючись вимог теплового захисту і безпечного транспортування (у теплому ліжечку, теплому інкубаторі тощо), акушерка перевозить дитину до палати спільногого перебування або до палати новонароджених і передає медичній сестрі для подальшого спостереження.

Прикладання дитини до грудей здійснюють, коли породілля, за висновком акушера-гінеколога, буде готова до цього, і дитина зможе смоктати груди. Якщо дитину не можна прикладти до грудей з будь-якої причини, розпочинають зціджувати грудне молоко і намагаються годувати немовля з чашки. Після того як дитина розпочне смоктати груди треба продовжувати зціджувати молоко і догодовувати з чашки до моменту встановлення смоктального рефлексу та постійної позитивної динаміки маси тіла. Перше прикладання до грудей, наступні годування на вимогу дитини, а також догляд за новонародженим здійснюють за участі та за допомогою медичної сестри.

Температуру тіла дитини вимірюють щонайменше 4 рази на добу, а за потреби й частіше. Виписують новонародженого, який народився за допомогою кесаревого розтину, відповідно до його стану й стану матері.

Профілактичні заходи

Профілактика геморагічної хвороби новонароджених. Новонародженим, маса тіла яких становить 1000 г і більше, у 1-у добу життя вводять 1,0 мг/кг вітаміну К внутрішньом’язово, а рекомендована доза для немовлят з масою тіла меншою 1000 г становить 0,3 мг/кг; вітамін К для внутрішнього приймання призна чають у разовій дозі 2 мг/кг, яку вводять у 1-у, 3-ю—5-у і на 28-у добу життя.

Призначення вітаміну A: дітям з малою масою тіла, яких вигодовують незбагаченим грудним молоком, рекомендується від народження до досягнення маси тіла 2000 г додатково призначати вітамін А щоденно в дозі 700—1500 МО/кг.

Призначення вітаміну D: з 2-го тижня життя за умови досягнення повного добового об'єму ентерального харчування розпочинають щоденне профілактичне введення вітаміну D у дозі 400—800 МО; якщо дитину вигодовують молочними сумішами, додатково призначають вітамін D, щоб забезпечити споживання загальної добової дози 400—800 МО.

Призначення препаратів заліза: новонародженим з масою тіла меншою 1800 г і терміном гестації меншим 32 тиж., яким виповнилося 3 тиж., за умови досягнення повної добової кількості ентерального харчування призначають препарат заліза всередину з розрахунку 2—4 мг/кг на добу; профілактичний курс триває до кінця 1-го хронологічного року життя дитини.

ВИГОДОВУВАННЯ НЕДОНОШЕНИХ ДІТЕЙ

Вигодовування недоношеної дитини може вважатися організованим достатньо добре, якщо темпи її постнатального росту приблизно відповідають швидкості внутрішньоутробного розвитку, прояви дефіциту харчових речовин відсутні, а основні біохімічні параметри в межах вікових нормативів. Проте навіть у найкраще оснащених і забезпечених неонатальних відділеннях розвинених країн світу в глибоконедоношених немовлят поки що не вдається досягти нормальних показників внутрішньоутробного розвитку (див. мал. 4).

ФІЗІОЛОГІЧНІ ПРИНЦИПИ ВИГОДОВУВАННЯ ДІТЕЙ, НАРОДЖЕНИХ З МАЛОЮ МАСОЮ ТІЛА

Відповідно до фізіологічних потреб у рідині стандартна клінічна практика передбачає призначення новонародженим з масою тіла меншою 1500 г близько 80 мл/кг рідини в 1-й день життя і збільшення добового об'єму рідини на 10—15 мл/кг кожного наступного дня до максимуму — 160 мл/кг наприкінці 1-го тижня. Немовлятам з масою тіла понад 1500 г вводять приблизно 60 мл/кг рідини в 1-й день життя і збільшують добовий об'єм на 10—15 мл/кг кожного наступного дня до досягнення 160 мл/кг наприкінці 1-го тижня життя. До кінця 2-го тижня дитина повинна споживати 180—200 мл/кг (табл. 5).

Таблиця 5. Добова загальна кількість молока
або іншої рідини залежно від віку дитини

Маса тіла одразу після народження, г	Частота годувань	1-а доба	2-а доба	3-я доба	4-а доба	5-а доба	6—13-а доба	Більш як 14 діб
≥ 1500	Щонайменше кожні 3 год	60 мл/кг	80 мл/кг	90 мл/кг	100 мл/кг	110 мл/кг	120—180 мл/кг	180—200 мл/кг

Мінімальна потреба дитини з малою масою тіла в енергії протягом 1-го тижня життя становить 293–335 кДж (70–80 ккал)/кг/добу. Цей показник підвищується до 565 кДж (105–135 ккал)/кг/добу в період досягнення скоригованого віку 38 тиж. або маси тіла 2000 г (період стабілізації), після чого знижується до 100–120 ккал/кг/добу.

Потреба в білках у перший тиждень життя становить 1–3 г/кг/добу, згодом збільшується до 3–3,5 г/кг/добу, а після досягнення скоригованого віку 38 тиж. або маси тіла 2000 г зменшується приблизно до 2 г/кг/добу.

Темпи фізичного розвитку новонароджених з малою масою тіла залежать від кількості спожитої енергії і білків. Білки не засвоюються, якщо забезпечення організму енергією є недостатнім. З іншого боку, якщо енергетична цінність спожитих продуктів становить 377–419 кДж (90–100 ккал)/кг, нітроген не затримується в організмі немовляти, якщо не вистачатиме білків. Отже, у дитини, яка відстає у фізичному розвитку, насамперед потрібно оптимізувати енергетичну цінність харчування, після чого забезпечити адекватне надходження білків.

Рекомендоване споживання найважливіших харчових компонентів подано в табл. 6.

Харчові продукти для новонароджених з малою масою тіла

Існують переконливі наукові докази того, що вигодовування дитини будь-якого гестаційного віку з малою масою тіла грудним молоком знижує частоту інфекційних захворювань, некротичного ентероколіту і позитивно впливає на її подальший неврологічний розвиток. Отже, жіноче молоко є основним продуктом, який використовують для вигодовування недонощених дітей і дітей з малою масою тіла. Молоко жінок, які народили передчасно, за складом відрізняється від звичайного грудного молока і краще забезпечує підвищені харчові потреби дитини з малою масою тіла. Однак, щоб повністю забезпечити такі потреби глибоко-недоношеної дитини з масою тіла одразу після народження меншою 1500 г, грудне молоко потрібно збагачувати спеціальними харчовими добавками (підсилювачами). Дієта на основі лише грудного молока з додатковим призначенням вітамінів (A, D, C, B₁, B₂, B₆, пантотенова кислота і ніацин), мінералів (залізо, кальцій, фосфор, цинк) рекомендується всім немовлятам з малою масою тіла одразу після народження до 6-місячного хронологічного віку (див. табл. 6).

Відсутність або недостатня кількість грудного молока є показанням до призначення молочних сумішей. До досягнення дитиною маси тіла 2000 г рекомендується використовувати спеціальні суміші, призначенні для таких немовлят (“Нутрилон — передчасний догляд”, “ПрeНАН”, “ФрисоПре” тощо). Ці суміші характеризуються високою енергетичною цінністю (забезпечують споживання близько 335 кДж (80 ккал)/100 мл), збагачені білком, натрієм, кальцієм, фосфором, цинком, міддю, вітамінами тощо. Після закінчення періоду стабілізації до досягнення дитиною однорічного віку найчастіше призначають звичайну суміш, збагачену залізом.

Початок ентерального харчування

Немовлят, в яких стабільний стан, народжених із терміном гестації понад 32 тиж., зазвичай починають годувати в перші 24 год життя. Глибоконедоношеним новонародженим залежно від їхнього стану в перші доби життя вводять

РОЗДІЛ 3

Таблиця 6. Рекомендоване добове споживання найважливіших харчових компонентів для дітей, маса тіла яких одразу після народження становить понад 1000 г

Компонент	Перші 7 днів	Період стабілізації	До досягнення однорічного віку
Макронутрієнти			
Енергетична цінність, кДж/кг (ккал/кг)	292—334 (70—80)	438—563 (105—135)	417—501 (100—120)
Білок, г/кг	1,0—3,0	3,0—3,6	2,2
Жир, г/кг	0,5—3,6	4,5—6,8	4,4—7,3
Вуглеводи, г/кг	5,0—20,0	7,5—15,5	7,5—15,5
Мінерали			
Кальцій, ммоль/кг	1,5—2,0	4,0—6,0	6,3 ммоль/добу (грудне вигодовування) 9,4 ммоль/добу (штучне вигодовування)
Фосфор, ммоль/кг	1,0—1,5	2,5—3,8	3,4 ммоль/добу (грудне вигодовування) 8,8 ммоль/добу (штучне вигодовування)
Натрій, ммоль/кг	1,0—3,0	2,5—4,0	2,0—3,0
Залізо, мг/кг	0	2,0—3,0	2,0—3,0
Вітаміни			
Вітамін А, МО/кг	700—1500	700—1500	600—1400
Вітамін D, МО	40—260	400 (800)	400

рідину лише внутрішньовенно або призначають мінімальне харчування (5—10 мл/кг/добу молока або суміші в перший день), забезпечуючи основні харчові потреби за рахунок парентерального харчування.

Рідину для парентерального введення і (або) ентеральне харчування призначають з розрахунку 60—80 мл/кг у 1-у добу з наступним збільшенням до 10—20 мл/кг/добу. Збільшуючи об'єм ентерального харчування, враховують зрілість дитини, її клінічний стан, динаміку обводу живота, наявність шлункового стазу (об'єм шлункового аспірату) тощо.

Протягом 2-го тижня кількість ентерального харчування дітей з малою масою тіла в стабільному стані поступово збільшують до максимуму — 180—200 мл/кг/добу (див. табл. 5).

Рекомендований об'єм ентерального харчування дітей з масою тіла понад 1500 г зі стабільним станом наведено в табл. 7.

Таблиця 7. Приблизна кількість молока на одне годування залежно від маси тіла і віку дитини

Маса тіла	День 1-й	День 2-й	День 3-й	День 4-й	День 5-й	День 6-й	День 7-й	День 8-й
1,5—1,9 кг	15 мл	17 мл	19 мл	21 мл	23 мл	25 мл	27 мл	>27 мл
2,0—2,4 кг	20 мл	22 мл	25 мл	27 мл	30 мл	32 мл	35 мл	>35 мл
2,5 кг і більше	25 мл	28 мл	30 мл	35 мл	35 мл	40 мл і більше	45 мл і більше	50 мл і більше

Вибір методу годування (табл. 8)

1. Новонароджені з *терміном гестації 36 тиж.* і більше: смоктальний, ковтальний і дихальний рефлекси скоординовані, тому ці немовлята спроможні смоктати груди і не потребують догодовування.

2. Новонароджені з *терміном гестації 34—35 тиж.*: смоктальний рефлекс і здатність смоктати з'являються саме в цьому віці, тому більшість таких новонароджених не потрібно догодовувати з чашки.

3. Новонароджені з *терміном гестації 30—33 тиж.*: більшість таких дітей можна вигодовувати з чашки, а деякі з них спроможні смоктати груди; якщо дитину починають прикладати до грудей, треба догодовувати її з чашки, щоб забезпечити споживання належної добової кількості молока.

4. Новонароджені з *терміном гестації до 30 тиж.*: годування через зонд є основним методом харчування; поступово починати догодовувати з чашки, відповідно обмежуючи годування через зонд. Оскільки сучасні дані доводять більшу фізіологічність періодичного харчування порівняно з повільною безперервною інфузією молока (суміші) в шлунок, саме таку техніку годування через зонд рекомендують.

Незалежно від методу годування під час годування потрібно уважно спостерігати за новонародженими з малою масою тіла, постійно надавати допомогу матері і контролювати кількість молока (суміші), що споживається (зокрема, спостерігати за динамікою маси тіла).

Таблиця 8. Вибір методу годування недоношених новонароджених

Скоригований вік	Метод ентерального годування
До 30 тиж.	Через зонд
30—33 тиж.	Через зонд або з чашки
34—35 тиж.	Годування грудьми або з чашки
Більш як 36 тиж.	Годування грудьми

Грудне вигодовування (мал. 5)

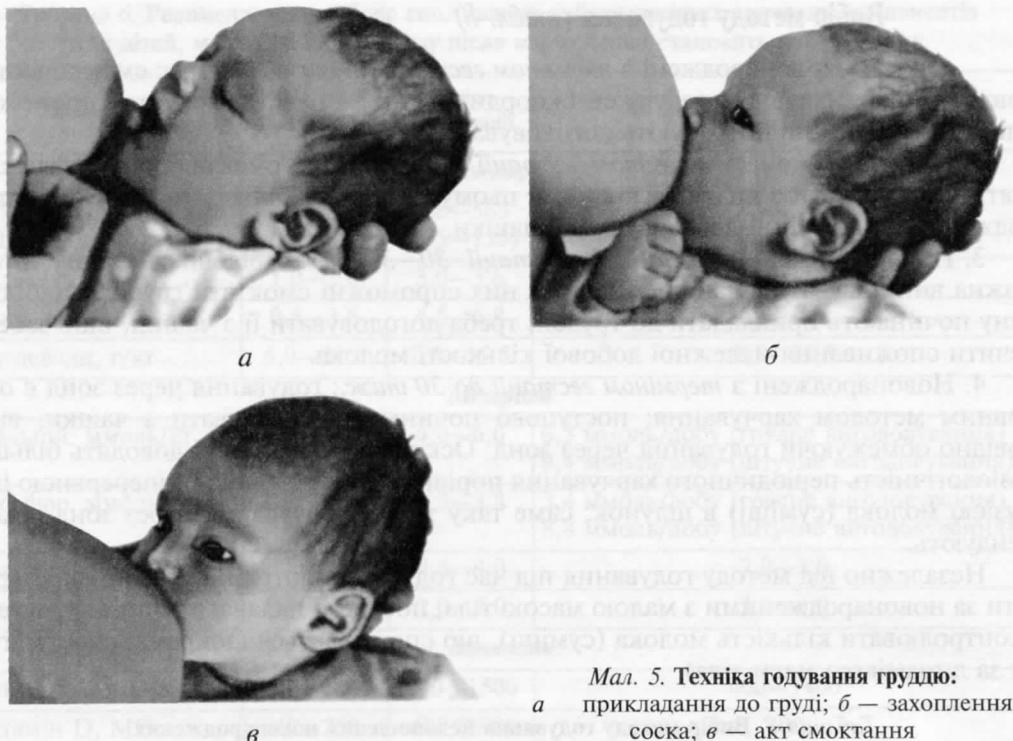
Принципи грудного вигодовування новонароджених з малою масою тіла майже не відрізняються від принципів грудного вигодовування здорових доношених новонароджених.

Грудне вигодовування новонародженого з малою масою тіла необхідно починати якомога швидше після народження, однак враховуючи його стан.

Навчаючи матір правилам прикладання немовляти до грудей, потрібно звертати увагу на таке:

- підборіддя має торкатися грудей;
- рот широко відкритий;
- нижня губа вивернута назовні;
- дитина більше захоплює нижню частину грудного кружальця.

Починаючи грудне вигодування, необхідно оцінити здатність дитини до смоктання, якість останнього (чи кашляє і захлинається дитина під час годування),



Мал. 5. Техніка годування груддю:

a — прикладання до груді; б — захоплення соска; в — акт смоктання

наявність зригувань чи блювань під час годування або після нього. Дитина може кашляти і захлинатися внаслідок зниженого м'язового тонусу, а зригування можливі через наявність гастроезофагального рефлюксу і схильність до заковтування повітря під час смоктання, тому матір і персонал повинні ретельно стежити за цими ознаками під час і після годування.

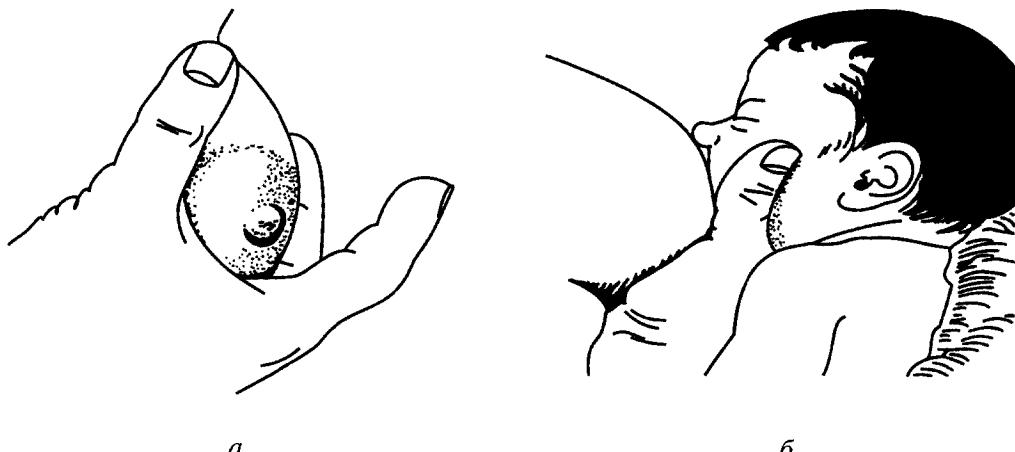
Якщо дитина кашляє або під час годування в неї з'являється блювальний рефлекс, матері пропонують деякий час годувати її у вертикальному положенні (мал. 6, *a* і *б*).

Тривалість одного годування дитини з малою масою тіла довша, аніж доношеної, що забезпечує першому новонародженному можливість повільніше смоктати і відпочивати в процесі годування.

Встановленню ефективного грудного вигодовування новонароджених з малою масою тіла сприяє використання методу “мати-кенгуру”

Годування дитини з чашки

Якщо дитину годувати грудьми неможливо через її слабкість чи слабкий стан здоров'я матері, якщо вона отримує недостатню кількість молока з грудей, можна спробувати годувати її з чашки (мал. 7). Це має декілька істотних переваг над годуванням через соску. Насамперед така техніка на відміну від годування через соску негативно не впливає на подальше годування грудьми; дитина



Мал. 6. Годування дитини у вертикальному положенні:

a — правильне підтримання грудної залози і підборіддя дитини матір'ю; *b* — задня стінка ший і горло дитини розташовані вище соска

сама визначає кількість споживаного молока; годування з чашки передбачає необхідність постійного перебування біля новонародженого іншої особи (медсестри або матері) під час годування; до того ж чашка дешевша порівняно з пляшечкою і її значно легше мити й дезінфікувати.

Практичні аспекти використання методу годування з чашки:

- налити в чашку необхідну кількість молока; чашка не повинна бути повною;
- сповісти дитину;
- сидячи тримати немовля у напіввертикальному положенні;
- обережно прикладти чашку з молоком до губ дитини;
- край чашки має торкатися нижньої губи і ясен новонародженого;
- обережно нахилити чашку і поочекати, доки дитина почне ковтати молоко;
- тримати чашку в такому положенні впродовж усього годування;
- ніколи не наливати молоко до рота новонародженого;
- не припиняти годування на власний розсуд: дочекатись, поки дитина за-
плющить очі і сама припинить пiti молоко.

У медичній картці новонародженого вказати кількість випитого молока.

Цей метод можна використовувати і для тимчасового годування немовляти сумішшю.

Годування дитини через зонд

Якщо годувати дитину грудьми чи з чашки неможливо, необхідно розпочати годування через зонд.

Зонд можна ввести в шлунок через рот (орогастральний зонд, мал. 8, *a*) або через ніс (назогастральний зонд, мал. 8, *b*). Важливою умовою використання назогастрального зонда є відсутність дихальних розладів у новонародженого.

Введення зонда в шлунок — стерильна процедура, виконання якої потребує дотримання належних вимог: підготувати необхідне обладнання і матеріали (зонд

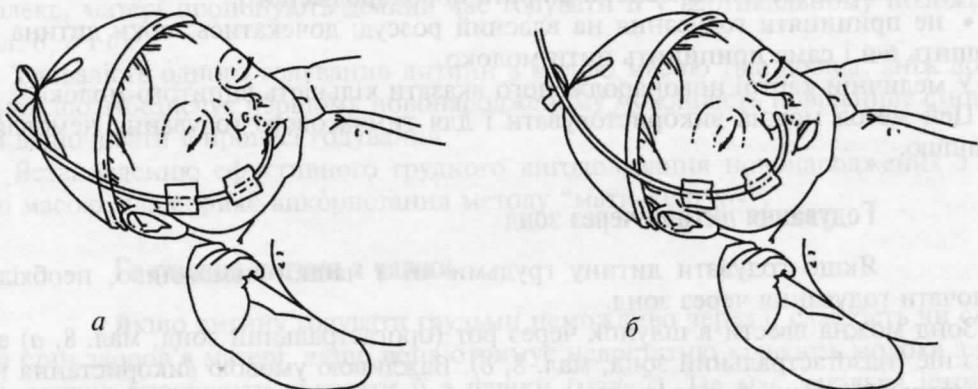


Мал. 7. Годування дитини з чашки

розміром 6F — для дитини з масою тіла меншою 2000 г, розмір 8F — для немовляти з масою 2000 г і більше; стерильні шприци об'ємом 2 і 5 мл для аспірації вмісту шлунка; сантиметрову стрічку; лейкопластир; ножиці; стерильну воду для ін'єкцій або стерильний ізотонічний розчин натрію хлориду; чашку з грудним молоком).

Послідовність виконання процедури така: 1) помити і продезінфікувати руки; 2) відкрити упаковку з того боку, де міститься кінець зонда, який приєднують до шприца; 3) не виймаючи зонда з упаковки, щоб не порушити його стерильність, виміряти потрібну глибину введення зонда — від кута рота до вушної часточки і мечоподібного відростка (орогастральний) або від кінчика носа до вушної часточки і мечоподібного відростка (назогастральний); 4) позначити необхідну відстань, приклейвши до зонда лейкопластир; 5) надягнути стерильні рукавички;

- 6) змочити кінчик зонда стерильною водою для ін'єкцій або стерильним ізотонічним розчином натрію хлориду; 7) помірно зігнути шию дитини і повільно ввести зонд на відміряну глибину через рот або ніздрю; під час уведення зонда через носовий хід важливо спрямовувати його кінчик зверху вниз і ззовні досередини; 8) якщо зонд не вдається ввести в один носовий хід, вийняти його і спробувати ввести в інший; 9) у разі невдалого введення спробувати ввести зонд через рот; ніколи не докладати зусиль для проштовхування зонда, щоб уникнути травми; 10) зафіксувати зонд за допомогою лейкопластиру (див. мал. 8, а, б); 11) перевірити місце знаходження кінчика зонда: обережно відтягти поршень шприца до себе — надходження у шприц шлункового секрету або залишків молока підтверджить місце знаходження зонда в шлунку; якщо вміст шлунка не надійшов у шприц, увести у



Мал. 8. Орогастральний (а) і назогастральний (б) зонд для вигодовування дитини, народженої з малою масою тіла

зондом шприцом 1—2 мл повітря, однією з рукоятки вислуховуючи стетоскопом рух повітря над шлунком; якщо шум повітря вислуховується — кінчик зонда міститься в шлунку, якщо шум не прослуховується, вийняти зонд і процедуру повторити.

На кожне годування недоцільно встановлювати новий зонд, тому що це підвищує ризик травми, інфікування й апноє; за умови дотримання належних вимог зонд може міститися в шлунку протягом 3 діб.

Методика годування через зонд

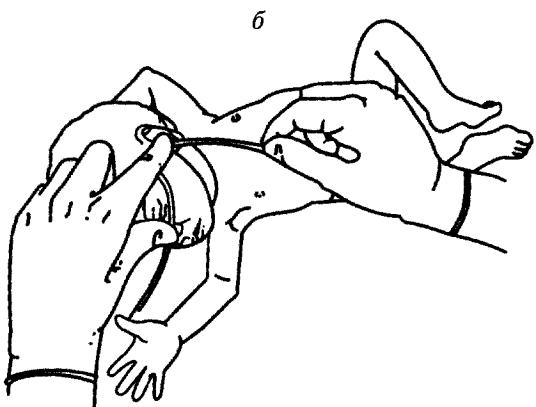
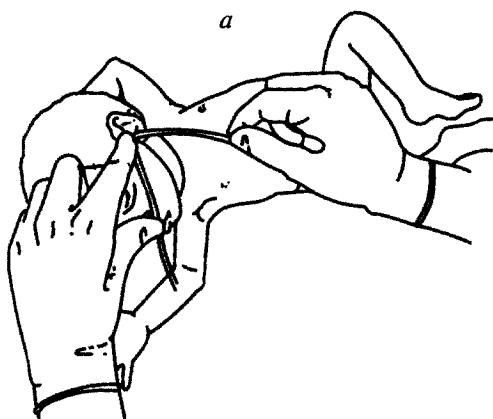
- 1) вийняти поршень зі стерильного шприца відповідного об'єму;
- 2) приєднати шприц до зонда і налити в нього потрібну кількість зідженого грудного молока;

- 3) якщо стан дитини задовільний, допомогти матері взяти її до себе і забезпечити правильне положення: рот дитини має міститися на рівні соска і бути відкритим;
- 4) якщо дитина залишається в ліжечку або інкубаторі, стати так, щоб мати можливість спостерігати за нею;

- 5) шприц з молоком тримати на відстані 5—10 см над дитиною;
- 6) продовжувати годування протягом не менше 10—15 хв;
- 7) під час годування молоко має повільно витікати із шприца;
- 8) регулювати швидкість витікання молока під час годування, поступово змінюючи відстань між шприцом і дитиною (піднімаючи або опускаючи шприц);



Мал. 9. Прикладання дитини до груді під час годування через зонд



Мал. 10. Вимірювання потрібної глибини введення шлункового зонда:
орогастрального (а) і назогастрального (б)

- 9) не вводити молоко під тиском за допомогою поршня;
- 10) під час годування уважно спостерігати за станом дитини (кольором шкіри і слизових оболонок, частотою і характером дихання);
- 11) під час годування через зонд можна спробувати прикладти дитину до груді залежно від клінічного стану дитини (мал. 9); цей прийом ("нехарчове смоктання") може сприяти швидкому початку грудного годування;
- 12) "підсмоктування" дитиною зонда може свідчити про її готовність до годування з чашки або грудей.

Парентеральне харчування

У глибоконедоношених немовлят, для яких характерні незрілість травного каналу і, зокрема, сповільнені звільнення шлунка та кишкова перистальтика, після народження можуть виявлятися тривалі періоди зниженої толерантності до ентерального харчування (зуття живота, зригування, наявність шлункового залишку тощо). Такі новонароджені можуть потребувати парентерального харчування до моменту суттевого збільшення об'єму ентерального харчування або для забезпечення харчових потреб у разі нестабільного клінічного стану внаслідок дихальних розладів або інших проблем.

Повне парентеральне харчування передбачає внутрішньовенне введення розчинів глюкози і кристалічних амінокислот разом з електролітами, мінералами й вітамінами, а також жирової емульсії як принципового джерела небілкових калорій.

Ефективне і безпечне проведення повного парентерального харчування можливе лише в умовах відділення інтенсивної терапії новонароджених, оскільки потребує спеціальної підготовки медичного персоналу, забезпечення необхідними матеріалами, обладнанням, препаратами, а також додаткового клінічного та лабораторного моніторингу.

МОНІТОРИНГ АДЕКВАТНОСТІ ХАРЧУВАННЯ ДИТИНИ, НАРОДЖЕНОЇ З МАЛОЮ МАСОЮ ТІЛА

До сучасних методів оцінювання харчового статусу новонародженого належать систематичний та комплексний аналіз кількості споживаних харчових компонентів та енергії, показників фізичного розвитку, біохімічних параметрів і клінічного стану.

Щоб бути певним, що немовля дійсно росте, а не просто набирає масу тіла, потрібно щодня його зважувати, а також щотижня вимірювати зріст й обвід голови. Для оцінювання динаміки цих показників доцільно використовувати нормативні криві або таблиці. Більшість дітей відновлює масу тіла, що була одразу після народження, до 14–21-го дня життя, після чого протягом перших 3 міс. середньодобове збільшення маси тіла має становити 20–30 г. Збільшення маси тіла вважають недостатнім, якщо протягом 3 днів цей показник є меншим аніж 15 мг/кг/добу. Для зросту й обводу голови нормальні темпи росту відповідають середньому збільшенню їх на 0,9 см за тиждень. Інші антропометричні вимірювання не мають особливого практичного значення через мінімальну динаміку показників, яку важко оцінювати у щоденній клінічній практиці.

ДОГЛЯД ЗА НЕМОВЛЯТАМИ, НАРОДЖЕНИМИ З МАЛОЮ МАСОЮ ТІЛА, ЗА МЕТОДОМ “МАТИ-КЕНГУРУ”

Догляд за методом “мати-кенгуру” — нетрадиційний метод догляду за немовлятами з малою масою тіла, який здійснюють за умови забезпечення постійного контакту “шкіра до шкіри” між матір’ю і дитиною.

Використання цього методу може сприяти формуванню тіснішого психоемоційного зв’язку між матір’ю і дитиною, підвищенню частоти й тривалості грудного вигодовування, зменшення ризику нозокоміальних інфекцій, залученню родини до виходжування дітей з малою масою тіла, оптимізації використання обладнання та людських ресурсів, а також поліпшенню кінцевих результатів виходжування новонароджених із малою масою тіла.

Передумови використання догляду за методом “мати-кенгуру”

Організаційними передумовами впровадження методу в стаціонарі є наявність затвердженого відповідного плану заходів, наявність підготовленого персоналу, а також створення умов для використання методу (приміщення, спеціальний одяг, форми спостереження, обладнання тощо).

Критерії, які визначають готовність матері до використання методу “мати-кенгуру”:

- бажання матері й родини послуговуватися методом;
- фізична та психоемоційна здатність до використання методу;
- наявність відповідного одягу для матері й дитини;
- дотримання санітарно-гігієнічних вимог;
- ідеальним вважається індивідуальний початок навчання матері безпосередньо в палаті або неонатальному відділенні. Навчання рекомендовано продовжувати в маленьких групах та спеціальних приміщеннях, обладнаних для “кенгуру-адаптації”;
- якщо матір неспроможна виходжувати дитину за методом “мати-кенгуру” за станом свого здоров’я або з будь-яких інших причин, виходжувати дитину може батько або будь-хто з членів родини за згодою матері.

Критерії, які визначають готовність дитини до використання методу “мати-кенгуру”:

- скоригований вік дитини понад 28–30 тиж.;
- маса тіла дитини понад 1000 г;
- відносна стабільність соматичного стану, відсутність дихальних розладів, які б потребували призначення додаткового кисню;
- встановлені ентеральне харчування і толерантність до їжі;
- відсутність постійного внутрішньовенного введення рідини.

Дії медпрацівників щодо впровадження методу “мати-кенгуру”

Підтримка і навчання матері:

- інформувати матір про особливості поведінки та розвитку дітей з малою масою тіла і навчати її навичкам догляду;
- сприяти розвитку позитивних психоемоційних взаємин мати—дитина;
- адаптувати матір і дитину до грудного вигодовування;

РОЗДІЛ 3

- надати матері можливість залишати дитину на короткий термін для виконання своїх потреб;
- забезпечити вільне відвідування членами родини матері й дитини для участі в догляді за методом “мати-кенгуру”;
- інформувати і навчати матір щодо питань загрозливих станів у дитини;
- навчати матір або членів родини методам стимуляції та масажу дітей;
- навчати матір або членів родини фізичним вправам і релаксації з дитиною в кенгуру-позиції;
- пропагувати досвід жінок, які брали участь у попередніх програмах кенгуру-виходжування;
- навчати матір, як використовувати метод “мати-кенгуру” вдома.

Участь медичного персоналу в догляді за методом “мати-кенгуру”:

- допомагати вимірювати температуру тіла дитини щонайменше 4 рази на добу, а після її стабілізації — не рідше 2 разів на добу;
- допомагати стежити за станом дитини під час використання методу “мати-кенгуру” для своєчасного виявлення таких загрозливих станів:
 - нерегулярне і неадекватне дихання;
 - епізоди апноє;
 - зниження активності дитини, пригнічення;
 - знижений апетит;
 - судоми або підвищена збудливість;
 - діарея;
 - часті зригування;
- допомагати прикладати дитину до грудей і догодовувати її за необхідності іншими засобами;
- реагувати на будь-яку інформацію матері про стан дитини;
- доглядати дитину в разі короткочасної відсутності матері.

Практичні аспекти впровадження методу “мати-кенгуру”

Підготовка приміщення й обладнання:

- температура приміщення повинна бути не нижчою 25 °C;
- приготувати інкубатор або ліжко з підігрівом;
- приготувати базове обладнання для реанімації (мішок з маскою);
- приготувати м'яку тканину або спеціальну “сумку” для підтримки дитини в позиції “мати-кенгуру”.

Підготовка дитини:

- надягнути шапочку, шкарпетки і підгузник;
- додатково надягнути сорочку, але не застібати її, щоб не перешкоджати контакту “шкіра до шкіри”.

Положення дитини для використання методу “мати-кенгуру”:

- надати дитині вертикального положення між грудьми матері;
- голова, шия і тулуб мають бути прямими;
- руки дитини мають міститися на материнських грудях;
- ніжки розташовуються під грудьми матері у напівзігнутому положенні;
- голова дитини має міститися під підборіддям матері;

- зафіксувати дитину на тулубі матері широкою тканинною смужкою;
- тканина має прикривати не всю голову дитини, а тільки її частину до вух;
- обгорнути дитину материнським одягом;
- підтримувати дитину в положенні “кенгуру”;
- контакт “шкіра до шкіри” бажано підтримувати протягом 24 год із перервами (коли, наприклад, потрібно поміняти підгузник чи прийняти душ матір’ю, тоді батько або інший член родини може тримати дитину в контакті “шкіра до шкіри”).

Якщо контакт “шкіра до шкіри” переривається, дитину беруть обома руками, підтримуючи голову і спину, швидко кладуть на підігрітий сповівальний стіл, надягають теплі шапочку, сорочку і повзуни. За потреби переносять дитину до інкубатора або в ліжко з підігрівом. Ретельно контролюють температуру тіла і загальний стан.

Вигодовування дитини під час використання методу “мати-кенгуру”:

- намагаються підтримати виключно грудне вигодовування з догодовуванням за необхідності зцідженим грудним молоком за допомогою інших методів;
- якщо дитина вигодовується через зонд, під час годування прикладають дитину до грудей;
- якщо збільшення маси тіла незадовільне (менш як 15 г/кг/добу) внаслідок недостатньої кількості молока в матері, грудне вигодовування доцільно доповнити молочною сумішшю.

Рекомендації під час догляду за методом “мати-кенгуру”:

- у положенні матері лежачи необхідно стежити, щоб кут нахилу матраца становив не менше 20° для запобігання гастроезофагальному рефлюксу й аспірації в дитини;
- не сповивати дитину;
- не годувати/догодовувати з пляшки із соскою;
- уникати контакту з хворими дітьми або дорослими;
- не тримати дитину в положенні “кенгуру” без дотримання усіх зазначених вище вимог.

Догляд за методом “мати-кенгуру” можна здійснювати в домашніх умовах, якщо матір має відповідні підготовку і досвід або медичний персонал може надати їй потрібну підтримку.

ЩЕПЛЕННЯ ДИТИНИ, НАРОДЖЕНОЇ З МАЛОЮ МАСОЮ ТІЛА

Загальні положення

Щеплення здійснюють за згодою матері. Щеплення дитини, яка народилася з масою тіла 2000 г і більше, проводять у звичайні терміни відповідно до хронологічного віку стандартними дозами вакцин з урахуванням клінічного стану дитини. Усі дані про щеплення (дата, доза, серія, термін придатності вакцин, прізвище медичного працівника, який проводив вакцинацію) вносять у картку розвитку дитини (форма 112/у), виписку і картку профілактичних щеплень (форма 063/у). У медичних документах зазначають характер і час виникнення загальних та місцевих реакцій, якщо вони були.

Перед виписуванням з пологового стаціонару матір інформують про необхідність подальшої імунізації дитини згідно з діючим календарем щеплень в Україні.

Щеплення здійснюють відповідно до інструкції з введення вакцини спеціально підготованим медичним персоналом лікувально-профілактичних закладів.

Щеплення новонароджених проводять безпосередньо в палаті після огляду дитини педіатром-неонатологом з письмовим обґрунтуванням призначення вакцинації в історії розвитку новонародженого.

Щеплення проти гепатиту В

Дітям, народженим від матерів з невизначенім або позитивним HBsAg статусом, незалежно від їхньої маси тіла і стану, щеплення проводять протягом 12 год після народження. За наявності специфічного імуноглобуліну проти гепатиту В рекомендовано його одночасне введення з вакциною в іншу ділянку тіла.

Новонародженим, які народилися з масою тіла менше 2000 г від матерів із негативним HBsAg статусом, вакцинацію проводять після досягнення маси тіла 2000 г або через 1 міс. після народження.

Дітям із тяжким станом, які народилися від матерів із негативним HBsAg статусом і масою тіла 2000 г і більше, імунізацію проводять після поліпшення стану дитини перед виписуванням зі стаціонару. Якщо дитина не була щеплена після народження, вакцинацію здійснюють протягом 1 міс. без попереднього дослідження крові на вміст HBsAg.

Щеплення проти туберкульозу

Щеплення проти туберкульозу проводять усім дітям із масою тіла одразу після народження ≥ 2000 г на 3-ю—5-у добу життя за винятком таких ситуацій:

- дитина хвора — імунізацію здійснюють після одужання, проте обов'язково до виписування з лікарні;
- мати хвора на активний туберкульоз легень, а тривалість лікування до пологів становила менш як 2 міс. або в ній діагностовано туберкульоз після народження дитини. У цьому разі обов'язкова консультація фтизіатра.

Якщо в дитини маса тіла одразу після народження менш як 2000 г, щеплення проти туберкульозу здійснюють після досягнення маси тіла 2000 г, однак обов'язково до виписування з лікарні.

СКРИНІНГОВІ ОБСТЕЖЕННЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ З МАЛОЮ МАСОЮ ТІЛА

Щоб своєчасно діагностувати деякі небезпечні природжені захворювання, які можуть перебігати без клінічних симптомів після народження, у пологових стаціонарах і спеціалізованих відділеннях для новонароджених за згодою матері здійснюють скринінгові обстеження немовляти перших днів життя.

Щонайменше після 24 год годування дитини з малою масою тіла грудним молоком або молочною сумішшю, але обов'язково до її виписування з лікарні,

беруть кров для обстеження на фенілкетонурію, а після 2-го дня життя, до виписування зі стаціонару, але не пізніше 4-го дня життя беруть кров для обстеження на вроджений гіпотироз.

КРИТЕРІЙ ВИПИСУВАННЯ ДИТИНИ, НАРОДЖЕНОЇ З МАЛОЮ МАСОЮ ТІЛА

1. Маса тіла — $\geq 2000,0$ г.
2. Загальний стан дитини задовільний і характеризується такими ознаками:
 - самостійне дихання адекватне з частотою 30—60 за хвилину;
 - відсутність втягнень податливих ділянок грудної клітки;
 - відсутність апное щонайменше протягом 7 діб до дня виписування;
 - відсутність ціанозу шкіри і слизових оболонок.
3. Дитина самостійно підтримувала стабільну нормальну температуру тіла щонайменше 3 доби поспіль до дня виписування.
4. Дитина засвоює належну добову кількість їжі і стабільно збільшує масу тіла (щонайменше 20 г/добу протягом 3 діб поспіль до дня виписування).
5. Виконано всі профілактичні процедури.
6. Залишок пупкового канатика чи пупкова ранка сухі й чисті, без ознак запалення.
7. Матір або члени сім'ї навчені достатнім навичкам догляду за дитиною.
8. Матір або члени сім'ї поінформовані про загрозливі стани дитини, у разі виникнення яких потрібно негайно звертатися по медичну допомогу:
 - відмова від грудей;
 - різка млявість або збудження;
 - судоми;
 - розлади дихання: часте (більше 60 за хвилину), утруднене, стогін або зупинка дихання;
 - гіпотермія (температура тіла нижча $36,5^{\circ}\text{C}$) або гіпертермія (температура тіла вища $37,5^{\circ}\text{C}$);
 - набряк, гіперемія або нагноєння пупкової ранки;
 - блювання або діарея.
9. Матір знає заходи профілактики синдрому раптової смерті дитини (сон на спині; не курити в приміщенні, де перебуває дитина; не накривати лице дитини під час сну).
10. Після виписування рекомендовано:
 - розпочати або продовжити профілактичне введення вітаміну D;
 - розпочати або продовжити профілактичне введення препаратів заліза дітям, народженим із масою тіла меншою 1800 г і терміном гестації меншим 32 тиж.

АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДИТЯЧОГО ВІКУ

ПЕРІОДИ ДИТЯЧОГО ВІКУ

Спостерігаючи здорову чи хвору дитину, здійснюючи профілактичну роботу серед дитячого населення, фельдшер, як і педіатр, має оглядати організм, що розвивається, характеристики й особливості якого безперервно змінюються. Дитячий організм не є зменшеною копією дорослого, а має низку вікових особливостей, характерних для окремих періодів свого розвитку. З моменту зачаття починається складний шлях розвитку заплідненої яйцеклітини, або гамети, у зрілій людській організм, який після народження триває ще два десятиріччя. Потрібно пам'ятати, що народження є важливим процесом, проте аж ніяк не початком розвитку. За своїм перебігом цей процес не є прямолінійним, а певною мірою якісно стрибкоподібним, що веде до зміни умов існування дитини, її взаємодії з навколошнім середовищем, способу реакції організму на хворобу. Що молодша дитина, то менш досконалою є її система захисту від інфекцій (тобто імунна система), то менш вона здатна локалізувати процес хвороби, то більшою є схильність до генералізованої, поширеної реакції організму на хворобу. Тому, з точки зору виховання здоровової дитини, профілактики, діагностики захворювань і лікування їх, доцільно виділити такі періоди дитячого віку (класифікація ВООЗ, 1973):

A. Внутрішньоутробний етап:

- 1) фаза ембріонального розвитку — від моменту запліднення або з 1-го дня останнього менструального циклу в матері до 9 тиж. вагітності;
- 2) фаза плацентарного, фетального розвитку — з 3-го місяця до народження дитини (9—40 тиж. вагітності).

Внутрішньоутробний період має величезне значення для подальшої життєдіяльності людського організму. Він складається з двох фаз: ембріонального розвитку і фази плода. У 1-ї фазі відбувається формування органів і систем, яке закінчується до 56-го дня вагітності. З 22—23-го дня починає битися серце зародка (ембріона). Оскільки в ембріональну фазу формуються органи, то зародок особливо чутливий до несприятливої дії чинників навколошнього середовища — інфекції, іонізивного випромінювання, хімічних речовин, лікарських засобів. Вплив різних шкідливих чинників часто призводить до грубих аномалій, вад розвитку — *ембріопатії*.

Фаза плацентарного розвитку характеризується переважно ростом плода, хоча розвиток уже сформованих органів триває не тільки в цю фазу, а й після народ-

ження. Несприятливі чинники в цей період не спричиняють грубих аномалій, проте можуть вилинути на функціональну незрілість та недостатню масу тіла дитини. Розлади, що виникають, називаються *фетопатіями*.

Основними особливостями внутрішньоутробного періоду розвитку є швидкий ріст і харчування дитячого організму зарахунок материнського. Легені матері дихають і за легені плода, обмін речовин відбувається завдяки ферментам, печінці й ниркам також матері. Тому на розвиток ембріона і плода дуже великий вплив мають харчування, спосіб життя й стан здоров'я матері.

Необхідно окремо виділити найдраматичніший у житті людини *інтранатальний період* — від часу появи переймів до перев'язки пупкового канатика в новонародженої дитини. Цей період триває від 2 до 20 год. Особливо небезпечно в цей період травми центральної та периферичної нервової системи, розлади дихання, пупоподібної кровотечі, кровотечі в породіллі.

Б. Позаутробний етап:

- 1) період новонародженості, або неонатальний період — перші 28 днів життя:
 - а) ранній неонатальний період — перші 7 днів життя;
 - б) пізній неонатальний період — від 8 до 28 днів;

2) період немовляти, або грудний період — від 29 днів до 12 міс. (зазначимо, що трапляються випадки, коли замість вигодовування грудю застосовують штучне вигодовування);

3) період нейтрального дитинства — від 1 до 6—7 років. Початок навчання в школі замість 7 років із 6 пов'язують з акселерацією дітей, але це досі викликає неоднозначні думки фахівців:

- a) переддошкільний період — від 1 до 3 років;
 - б) дошкільний — від 4 до 6—7 років;
- 4) молодший шкільний вік — від 6—7 до 11 років;
 - 5) середній шкільний вік — від 12 до 14 років;
 - 6) старший шкільний вік, або період статевого дозрівання — від 15 до 18 років.

Від моменту народження дитини починається період новонародженості — перший період позаутробного існування. Для нього характерний процес перебудови різних систем організму, пристосування їх до позаутробного життя. Від моменту народження починають функціонувати легені. З початком легеневого дихання пов'язана перебудова кровообігу: закривається кант овальної ямки, артеріальна протока, утворюються велике й мале коло кровообігу. Починає працювати травна система, підвищується основний обмін речовин. Найінтенсивніше ці процеси проявляють себе в перші 7 днів життя, тобто в ранній неонатальний період. У цей час порожнє, муміфікується і відпадає залишок пупкового канатика, загоюється пупкова ранка (до 14-го дня життя). Пізніші терміни загоєння пупкової ранки свідчать про її захворювання. Пізній неонатальний період триває з 8-го по 28-й день життя.

Найпоширенішими особливостями періоду новонародженості є транзиторний стан (фізіологічний стан новонародженого), що виникає як прояв адаптації до нових умов існування, та захворювання, серед яких можна виокремити три групи.

До 1-ї групи належить вплив захворювань матері та інших несприятливих чинників на ембріон і плід — ембріо- й фетопатії (виродливості, вади розвитку, недоношеність, природжена гіпотрофія).

До 2-ї групи відносять інфекції, природжені та набуті після пологів. З останніх особливо небезпечними є гнійно-септичні захворювання. З природжених інфекцій найчастіше трапляються цитомегаловірусна, токсоплазмоз.

До 3-ї групи належать асфіксія і пологові травми.

З 5-го тижня до кінця 12—15-го місяця життя триває період вигодовування груддю, коли немовля майже повністю залежить від матері. Дитина грудного віку відносно безпорадна щодо навколошнього середовища. Ця залежність проявляється в пристосованості травної системи до годування молоком матері (у II півріччі — часткового). Існування дитини повністю залежить від материнського догляду. Тому зрозуміло, що штучне вигодовування є потенційним чинником ризику виникнення багатьох захворювань і потребує призначення та контролю з боку медиків.

Протягом 1-го року життя відбувається інтенсивний ріст дитини: до кінця року маса, яка була одразу після народження, потроюється, довжина тіла збільшується на 25 см. Це потребує повноцінного, достатньої енергетичної цінності харчування. Травний канал відрізняється функціональною незрілістю ферментних систем і процесів усмоктування, тому безперешкодно можуть виникати гострі й хронічні розлади травлення.

Для грудної дитини дуже велике значення має правильне вигодовування, тобто годування такою їжею, яку її травний канал здатен перетравити.

Від народження дитина має пасивний імунітет: в її кров'яному руслі є анти-тіла, що передалися від матері. Протягом перших місяців життя пасивний імунітет ослаблюється і починає формуватися набутий імунітет унаслідок впливу різних інфекційних збудників, з якими стикається організм. Частину антитіл дитина одержує з молоком матері.

Для періоду вигодовування груддю найхарактернішими є такі гострі та хронічні розлади травлення і живлення — диспепсія, гіпотрофія, інфекційно-запальні захворювання органів дихання і травного каналу, рапіт, дефіцитна анемія, що трапляються здебільшого у дітей, котрі перевбувають на штучному вигодовуванні.

Для періодів новонародженості і вигодовування груддю характерні такі реакції дитячого організму на несприятливі впливи навколошнього середовища, як стрес, фізіологічна недостатність кори надниркових залоз. Це призводить до особливої, незрілої форми реакції на стрес, зокрема на інфекційний процес. Новонароджені й немовлята мають низьку здатність локалізувати інфекційно-запальні процеси, в них переважає загальний, генералізований тип реагування. Здатність до продукування захисних антитіл у цьому віці знижена. Центральна і вегетативна нервова система значною мірою лабільна. У таких дітей за різних захворювань, особливо запальних, часто виникають симптоми ураження нервової системи, хоча вона не бере безпосередньої участі в патологічному процесі. Схильність немовлят до судомних реакцій, до менінгізму, а також до справжнього менінгоенцефаліту пояснюється морфологічною незакінченістю будови тканини мозку, підвищеною проникністю гематоенцефалічного бар'єра, легким виникненням розладів водно-сольового обміну.

До кінця 1-го року життя організм дитини може обходитися без тих антитіл, ферментів і гормонів, які вона отримувала з молоком матері, а отже, її можна відлучити від груді. Дітям із проявами алергійних захворювань часткове грудне вигодовування рекомендується продовжити упродовж 2-го року життя.

Після 1-го року починається період нейтрального дитинства, який триває до 7 років. Інтенсивність росту і здатність організму відповісти значною реакцією на захворювання поступово зменшуються. У переддошкільний період (від 1 до 3 років) діти вчаться самостійно їсти, пересуватися й активно пізнають навколошній світ, починають розмовляти фразами. Проте і в дошкільному віці в них ще не розвинена здатність концентрувати увагу на певному завданні, засвоювати абстрактні, узагальнювальні поняття. Така здатність з'являється у дітей 6—7-річного віку (саме тоді доцільно розпочинати навчання в школі). У переддошкільний період діти можуть ще хворіти на рапіт, частішають прояви алергійного діатезу, різні алергійні захворювання, в органах дихання нерідко виникають запальні процеси.

У дошкільний період (3—7 років) дуже часто трапляються дитячі інфекційні хвороби. Показник захворюваності на кір, вітряну віспу, кашлюк, дифтерію знижується завдяки профілактичним щепленням, хоча періодично трапляються епізоди групових захворювань на краснуху, кір, вітряну віспу, паротит і кашлюк. У цей період підвищується частота інфікування на туберкульоз, вторинний токсоплазмоз.

Молодший шкільний вік (7—10 років) характеризується високою здатністю дітей до навчання. Значно вдосконалюється система імунітету, в основному завершується морфологічний розвиток багатьох органів і систем. Діти менш склонні до запальних захворювань органів дихання, кишкових інфекцій. Збудників бактеріальної пневмонії частіше виявляють у міксті з мікоплазмами та хламідіями, що потребує складнішої перебудови організму дитини. Підвищується показник захворюваності на ревматичні та інші хронічні хвороби, зумовлені порушеннями імунної системи, що зазнає максимальної диференціації та розвитку в цей період.

У середній шкільний період (11—14 років) настає певна перебудова життєдіяльності організму. Якщо в період нейтрального дитинства статеві залози і статеві гормони не відіграють відчутної ролі, то з настанням пубертатного періоду вони набувають важливого значення. Активність гормону росту, навпаки, наприкінці пубертатного періоду різко знижується.

У цей період маса всіх органів імунної системи досягає максимальних розмірів і протягом життя людини поступово зменшується.

Далі настає період статевого дозрівання, який називають юнацьким. В окремих осіб терміни статевого розвитку різні. Зазвичай статеве дозрівання у дівчаток починається раніше (у 12—13 років), аніж у хлопчиків (у 13—15 років). У цьому віці темпи фізичного розвитку знову пришвидшуються, змінюється будова їхнього тіла, воно набуває форм дорослої людини, набувають розвитку вторинні статеві ознаки. У цей період виокремлюють старший шкільний вік (15—18 років). Повністю процес фізичного і статевого розвитку завершується приблизно до 20 років, у дівчат дещо раніше, ніж у юнаків.

Статевий розвиток і пов'язана з ним гормональна перебудова можуть істотно впливати на перебіг таких хронічних захворювань, як бронхіальна астма, ревма-

тичні, туберкульоз, епілепсія, в одних випадках зумовлюючи загострення процесу і згасання — в інших. У цей час нерідко спостерігають психоневрози, функціональні розлади вегетативної нервової системи. Перебіг багатьох захворювань мало чим відрізняється від перебігу в дорослих.

ЦЕНТРАЛЬНА НЕРВОВА СИСТЕМА

Головний мозок за своїм розміром є найбільш розвиненим органом у новонародженого. Його маса становить у середньому $1/8$ — $1/9$ маси тіла, а до кінця 1-го року життя — $1/11$ — $1/12$, тоді як у дорослого — тільки $1/40$ маси тіла. У дитячому віці мозок росте повільно: його маса збільшується в 3,76 разу, а маса всього тіла — у 21 раз. За зовнішнім виглядом головний мозок дитини нагадує мозок дорослої людини, хоча борозни його виражені слабше, а деякі зовсім відсутні. Проте за своєю мікрокопічною будовою мозок є незрілим органом і його функціональні можливості достатньо обмежені. Тканина мозку в новонароджених дуже багата на воду. Майже немає міелінових оболонок нервових волокон; на розрізі сіра речовина мало відрізняється від білої. Цю особливість головного мозку можна мікрокопічно визначити до 4—5 років, коли мозок ще розвивається морфологічно. Але ознаки незрілості в різних відділах виражені неоднаково. Найзрілішими є стари в еволюційному плані ділянки, що містять життєво важливі центри (мозковий стовбур і гіпоталамус). Самою незрілою (морфологічно і функціонально) є кора великого мозку. Хоча вона вже функціонує в новонародженого, значення її в цьому віці невелике. У функціональному відношенні в новонароджених переважає вплив таламопалідарної системи, що спричинює рефлекторно-стереотипний і атетозоподібний характер рухів. Згодом дедалі більшого значення набуває функція смугастого тіла і кори великого мозку, рухи стають більш координованими і цілеспрямованими, у поведінці дитини все більшу роль відіграють умовні рефлекси, формування яких починається в перші місяці життя.

Спинний мозок у новонароджених є зрілішим утворенням. Він довший відносно хребта, ніж у дорослого, доходячи до нижнього краю II поперекового хребця. Спинномозкова рідина новонародженої дитини дещо відрізняється від такої старших дітей. Вона багатша на клітини і білок. В 1 mm^3 спинномозкової рідини новонародженої дитини налічується в середньому 15 клітин. Уміст білка може досягати 600—1000 мг/л, а в недоношених дітей — 1500—1800 мг/л. Уміст клітин з віком зменшується і в 3-місячної дитини досягає незалежної від віку кількості — 4 клітини в 1 mm^3 . Вміст білка також зменшується, досягаючи мінімуму у віці 3—9 міс. (200 мг/л). У дітей віком до 10 років верхня межа норми білка становить 300 мг/л, а в дорослих — 400 мг/л. Оскільки гематоенцефалічний бар'єр новонароджених дітей більш проникний, співвідношення рівня глюкози спинномозкової рідини і крові вище, ніж у старших дітей. Воно становить не менш як 2:3, тимчасом як згодом рівень глюкози в спинномозковій рідині може становити половину його рівня в крові.

Щодо периферійних нервів. Основною особливістю є порівняно пізня міелінізація черепних нервів, яка закінчується в 15-місячному віці, а спинномозкових — у 3—5 років. Через відсутність міелінової оболонки або неповну міелінізацію швидкість проведення збудження по нерву в перші місяці життя сповільнена.

Вегетативна нервова система функціонує в дитині з моменту народження, коли зливаються окремі вузли й утворюються могутні сплетення симпатичної частини вегетативної нервової системи.

На процес морфологічного та функціонального розвитку нервової системи впливають такі чинники:

- харчування, яке потрібно задовольнити за потребою дитини, формуючи фізіологічний ритм харчування, відпочинку й стану активності, і яке має бути раціональним за кількістю і складом;
- імпритинг — від першого враження після народження, коли дитина знаходить груди матері в пологовій залі після того, як її викладають на живіт матері і в подальшому грудному вигодовуванні та kontaktі з матір'ю;
- позитивний клімат у сім'ї, що його досягають шляхом регулярного спілкування та стимуляції рухової активності, формування фізіологічного ритму відпочинку й стану активності, навичок і позитивних установок.

ШКІРА І ПІДШКІРНА ЖИРОВА КЛІТКОВИНА

Шкіра новонародженої дитини має характерні особливості. Функціональними особливостями шкіри дитини, передусім у перші роки її життя, є розвинена дихальна функція, велика резорбтивна здатність, що має особливе значення в дотриманні гігієни малюка, вимагає уважного ставлення до використання засобів для шкіри.

Регуляція капілярного кровотоку та потові залози в перші 3 міс. життя функціонують слабо. Захисна, видільна та терморегулювальна функції шкіри недорозвинені, що треба враховувати під час догляду за дитиною, забезпечуючи комфортний одяг, температуру та вологість навколошнього середовища. Терморегулювальна функція в немовлят недосконала через відносну тонкість шкіри, слаборозвинену функцію потових залоз, недосконалість нервової регуляції пропливу її судин. Велике практичне значення має утворення в шкірі дитини холекальциферолу (вітаміну D₃) під впливом сонячного світла, точніше, ультрафіолетових променів. Кількість холекальциферолу безпосередньо залежить від часу й інтенсивності ультрафіолетового опромінення шкіри.

Підшкірна жирова клітковина в плода з'являється переважно в останні 2 міс. вагітності. У доношених новонароджених та в немовлят вона добре розвинена. Особливістю організму немовлят є наявність жирових тіл у товщі щік, що надають їм пружності та полегшують акт смоктання. У виснаженої дитини підшкірна жирова клітковина зникає насамперед зі стінок живота, з тулуба, потім з кінцівок, а далі з обличчя. Останніми зникають жирові тіла з товщі щік. Тому стан харчування дитини ніколи не можна оцінювати по обличчю. Оглядають дитину завжди роздягненою.

Часто на кінчику і крилах носа, іноді й на щоках можна помітити жовтуватобілі висипання — нагромадження секрету у вивідних протоках сальних залоз. Часом шкіра вкрита пушком, особливо на плечах і спині. Зазвичай діти народжуються з волоссям на голові, переважно темним і досить рідким, а деякі діти — з майже лисою головою або ж з густим чорним волоссям, яке пізніше змінюється на більш рідке і світле. Надалі колір волосся може змінюватися. Нігті в доношенні

них новонароджених досягають рівня кінчиків пальців. Вії і брови слаборозвинені. У ранньому дитинстві вони інтенсивно ростуть, досягаючи в 5-річному віці майже такої самої довжини, що й у дорослих.

У старшому шкільному віці під впливом гормонів статевих залоз з'являється волосся на лобковому підвищенні і в пахвових ямках, у юнаків ростуть вуса і борода.

У дітей переддошкільного віку шкіра має добре розвинену капілярну сітку. Вона виконує захисну і терморегулювальну функції, бере участь в обміні речовин. Тільки в 6-річному віці гістологічна будова шкіри малюка наближується до гістологічної будови шкіри дорослої людини.

ТЕМПЕРАТУРА ТІЛА

Постійна температура людського тіла підтримується за допомогою утворень, які містяться в гіпоталамусі. Їх називають центром терморегуляції. Цей центр регулює біохімічні процеси, що забезпечують теплопродукцію і тепловіддачу. Остання залежить від величини шкірного кровотоку, від випаровування води з поверхні шкіри і легень. М'язи, скорочуючись, також забезпечують теплоутворення.

Температура, що її вимірюють у прямій кишці (ректальна), найточніше відображує температуру внутрішнього середовища організму. Вона на 0,3—0,5 °С вища за температуру, яку вимірюють у пахвовій або пацюковій ділянці. Ректальна температура тіла дитини відразу після народження перебуває в межах 37,7—38,2 °С. Вона дещо вища, ніж у матері, і свідчить про здатність плода до самостійної теплопродукції. Протягом 2—3 год через підвищену тепловіддачу температура знижується на 2—2,5 °С, досягаючи протягом доби 37 °С. Надалі вона залишається на кілька десятих градуса вищою, аніж температура в дорослих, поступово наближуючись до неї.

У немовлят регуляція тепловіддачі шляхом зміни шкірного кровотоку і потовиділення дуже недосконала. Майже відсутня здатність підвищувати теплоутворення внаслідок збільшення м'язової роботи. Відносно велика поверхня тіла збільшує тепловіддачу. Тому немовля перебуває в несприятливих умовах стосовно підтримання постійної температури тіла. Дуже недосконалою є терморегуляція в новонароджених, особливо недоношених, дітей, які часто не переносять коливання температури навколошнього середовища, через що вони переохолоджуються або перегріваються. Важливим є підтримання необхідної температури в приміщенні, де є новонароджена дитина. Якщо її організм не здатен підтримувати нормальну температуру тіла, її слід помістити в кувез — апарат, який створює в камері певну температуру і вологість повітря. Для грудних дітей характерні менші коливання температури тіла протягом доби, ніж у дорослих (відповідно 0,4 і 1 °С). З віком здатність дитини підтримувати температуру свого тіла в нормальних межах (36—37 °С) підвищується, незалежно від змін температури навколошнього середовища. Недосконалість терморегуляції в дітей раннього віку часто проявляється як гіпертермічний синдром — підвищення температури тіла до понад 39,5 °С у разі інфекційно-запальних захворювань та гіпотермії — зниження температури тіла до 36 °С і нижче в новонароджених, недоношених та ослаблених дітей у перші місяці життя під впливом тих самих інфекційних чинників або не-відповідної температури навколошнього середовища.

КІСТКОВА СИСТЕМА

Окостеніння, тобто заміна сполучної та хрящової тканин кістковою, починається ще у внутрішньоутробний період і триває до статової зрілості. Кістки дитини порівняно з дорослими містять більше води і менше мінеральних речовин, вони м'якші, еластичніші і менш ламкі. Маленькі діти часто переносять значні травми без переломів кісток. Поява точок окостеніння, які можна виявити за допомогою рентгенологічного дослідження, має певну закономірність. Фельдшеру для своєї практичної діяльності необхідно знати фізіологічні терміни закриття тім'ячок і швів черепа, а також терміни прорізування зубів, які відображують перебіг процесів окостеніння.

Пропорції дитячого черепа відрізняються від пропорцій черепа дорослої людини. У дітей значно переважає мозкова частина. У черепі новонародженого розрізняють такі шви: лобове (між лобовими кістками), вінцеве (між обома лобовими і обома тім'яними), стрілове, або сагітальне (між тім'янами), і ламбдоподібне (між обома тім'янами і потиличною кістками), тім'яно-соскоподібне (між скроневою і тім'яною кістками з кожного боку).

Переднє тім'ячко розташоване на стику вінцевого і стрілового швів. Воно з'єднує 4 кістки (2 лобові і 2 тім'яні) і має ромбоподібну форму. Гострий кут ромба спрямований уперед, а тупий — назад. Заднє тім'ячко розташоване на місці з'єднання стрілового і ламбдоподібного швів і має трикутну форму. Кількість бічних тім'ячок — по два з кожного боку, причому клиноподібні тім'ячка розташовані на місці з'єднання тім'яної, лобової, скроневої і великого крила клиноподібної кісток, а соскоподібні — на стику тім'яної, потиличної та скроневої кісток і мають правильну форму.

Після народження в дітей відкритими залишаються переднє тім'ячко і шви черепа, у 25 % новонароджених — заднє тім'ячко. Бічні тім'ячка відкриті лише в глибоконедоношених новонароджених. Шви черепа повністю закриваються у віці після 2 років. Заднє тім'ячко закривається протягом 1-го тижня, іноді цей процес триває до 3 міс. Терміни закриття переднього тім'ячка в здорових дітей становлять 8–18 міс. У разі захворювання на рахіт закриття переднього тім'ячка затримується, у разі мікроцефалії воно настає передчасно. Ураховуючи значні індивідуальні коливання, робити діагностичні висновки на основі одних тільки термінів закриття переднього тім'ячка треба дуже обережно.

Показником правильного розвитку і формування кісткової системи є процес прорізування зубів, що відбувається у два етапи: поява молочних зубів і заміна їх на постійні. Молочних зубів 20, постійних — 32. Терміни прорізування зубів у різних дітей неоднакові. Перші молочні зуби — медіальні різці — починають прорізуватися в 6–8 міс., проте в здорових дітей можливі відхилення в термінах (4–9 міс.). Латеральні різці прорізуються зазвичай у 9–12 міс.; перші корінні зуби — у 12–15 міс., ікла — у 17–20 міс., другі корінні — у 21–24 міс. Таким чином, прорізування молочних зубів закінчується у 2–2,5 року. Це фізіологічний процес, який не спричинює захворювань. Досить постійним є порядок прорізування зубів, однак і тут можливі відхилення. Для орієнтовного оцінювання кількості постійних зубів незалежно від статі можна використати таку формулу:

$$x = 4n - 20,$$

де x — кількість постійних зубів;

n — кількість років дитині.

У 5—8 років прорізуються перші постійні зуби — великі корінні (моляри), а із 7—8-річного віку починається заміна молочних зубів на постійні в тому самому порядку, що й прорізування.

М'ЯЗОВА СИСТЕМА

Співвідношення маси м'язів і маси тіла в дітей значно менше, аніж у дорослих, і саме на м'язову систему припадає найбільший приріст після народження, що відображує якісний розвиток дитини. М'язова маса новонароджених становить 24 % маси тіла, тоді як дорослих — близько 42 %. М'язові волокна в дітей товщі, аніж у дорослих. У новонароджених дітей спостерігається фізіологічне підвищення м'язового тонусу згиначів, яке утримується до 2 міс. на верхніх кінцівках і до 3—4 міс. на нижніх. Ріст м'язової маси відбувається майже повністю внаслідок стовщення, а не збільшення маси м'язових волокон, до того ж найінтенсивніше в період статевого дозрівання.

Недорозвиток м'язової системи виникає внаслідок ураження нервою системи, тривалої гіпоксії будь-якого генезу та захворювань, зумовлених дефіцитом нутрієнтів. Гіпертонус або гіпотонус м'язів передусім свідчить про розлади нервою регуляції. У дітей раннього віку недорозвинені дрібні м'язи, що з віком змінюються та дає змогу виконувати складні й точні рухи. Отже, розвиток м'язової системи та особливості рухової активності відображує розвиток нервою системи та якість харчування. З раннього віку для розвитку дитини особливе значення має формування достатньої фізичної активності, застосування фізичних вправ, спрямованих на інтеграцію та узгодженість психічних, нервових і м'язових функцій.

ФІЗИЧНИЙ РОЗВИТОК ДИТИНИ

Щоб правильно оцінити фізичний розвиток дитини, необхідно знати закономірності росту дитячого організму. На основі зважування і вимірювання великої кількості здорових дітей одержано середні показники (маса тіла, зріст, обвід голови, грудної клітки, живота) фізичного розвитку, а також центильний розподіл цих показників. Порівняння показників розвитку кожної дитини із середніми значеннями дає приблизне уявлення про її фізичний розвиток. Повніше уявлення можна отримати, користуючись для порівняння перцентильними графіками або таблицями, які відображують допустимі відхилення від середніх показників антропометричних параметрів.

Маса тіла доношеної новонародженої дитини зазвичай становить 2500—4500 г. Середня маса новонароджених хлопчиків — 3400 г, дівчаток — 3300 г. Характерною є фізіологічна, або транзиторна, втрата маси тіла в новонароджених, яка не повинна перевищувати 8 % (див. ОСОБЛИВОСТІ НОВОНАРОДЖЕНОЇ ДИТИНИ — с. 23). У більшості новонароджених (у разі достатньої лактації — виділення

молока у матерів) з 4—5-го дня маса тіла починає знову збільшуватися і на 7—30-й день досягає початкового рівня.

Протягом 1-го року життя маса тіла дитини швидко збільшується (настільки швидше, наскільки менший її вік). У 4—5 міс. маса тіла подвоюється порівняно з масою одразу після народження і потроюється під кінець 1-го року життя. За 1-й місяць дитина набирає менше маси, аніж за 2-й, оскільки фізіологічна втрата компенсується зазвичай до початку або до кінця 2-го тижня.

Середні значення приросту маси тіла за кожний місяць I півріччя наведено в табл. 9.

Таблиця 9. Приріст маси тіла за 1-й рік життя

Вік, міс.	Приріст маси тіла за 1 міс., г	Приріст маси тіла за минулий період, г	Вік, міс.	Приріст маси тіла за 1 міс., г	Приріст маси тіла за минулий період, г
1	600	600	7	600	4900
2	800	1400	8	550	5450
3	800	2200	9	500	5950
4	750	2950	10	450	6400
5	700	3650	11	400	6800
6	650	4300	12	350	7150

Належну масу тіла дитини будь-якого місяця 1-го року життя можна приблизно вирахувати за такою формулою:

$$\text{Належна маса} = \text{маса одразу після народження} + (a \cdot n),$$

де a — 650 г для I півріччя і 550 г для II півріччя;

n — вік дитини в місяцях.

Так, дитина, що народилася з масою тіла 3500 г, у 7 міс. має важити: $3500 \text{ г} + (550 \text{ г} \cdot 7) = 7350 \text{ г}$.

Точніше масу тіла на 1-му році життя можна визначити за формулою, авторами якої є К.В. Мазурін та І.М. Воронцов (1985): для I півріччя за цією формулою маса тіла становить:

$$\text{маса одразу після народження} + (800 \cdot n),$$

де n — вік дитини в місяцях;

800 — середній щомісячний приріст маси тіла протягом I півріччя.

Для II півріччя життя масу тіла вираховують так:

$$\text{маса тіла одразу після народження} + (800 \cdot 6) - 400 \text{ г} \cdot (n - 6),$$

де $800 \text{ г} \cdot 6$ — збільшення маси тіла за I півріччя;

n — вік у місяцях;

400 г — середній щомісячний приріст маси тіла за II півріччя.

Маса тіла однорічної дитини в середньому становить 10 кг.

Після 1-го року життя темпи збільшення маси тіла поступово знижуються, підвищуються лише в період статевого дозрівання. Приблизну масу тіла дитини віком 2—11 років можна вирахувати за формулою:

$$10 \text{ кг} + (2 \cdot n),$$

де n — кількість років.

Отже, маса тіла 10-річної дитини має бути: $10 \text{ кг} + (2 \cdot 10) = 30 \text{ кг}$.

Найбільші індивідуальні коливання як маси тіла, так і зросту спостерігають у період статевого дозрівання.

Зріст (довжина тіла) новонародженої дитини становить 48—52 см, у середньому — 50 см. У 3 міс. середній зріст становить 60 см, у 9 міс. — 70 см, в 1 рік — 75 см для хлопчиків і на 1—2 см нижчий для дівчаток.

Середній зріст дитини старшої 1 року можна вирахувати за формулою:

$$75 \text{ см} + (5 \text{ см} \cdot n),$$

де n — кількість років.

Так, у 7 років зріст має бути: $75 \text{ см} + (5 \text{ см} \cdot 7) = 110 \text{ см}$.

Зріст дитини можна визначити ще за іншою формулою.

У віці 4 років зріст дитини становить 100 см.

Якщо дитині менш як 4 роки, її зріст становить:

$$100 \text{ см} - 8 (4 - n),$$

де n — кількість років.

Якщо дитині понад 4 роки, її зріст становить:

$$100 \text{ см} + 6 (n - 4),$$

де n — кількість років.

Шомісячне і щоквартальне збільшення зросту дитини 1-го року життя

I квартал	(0—3 міс.)	3 см за місяць, 9 см за квартал
II квартал	(3—6 міс.)	2,5 см за місяць, 7,5 см за квартал
III квартал	(6—9 міс.)	1,5—2 см за місяць, 4—6 см за квартал
IV квартал	(9—12 міс.)	1 см за місяць, 3 см за квартал

Різні частини тіла дитини ростуть неоднаково, найінтенсивніше — нижні кінцівки, довжина їх за весь період росту збільшується в 5 разів, тоді як довжина верхніх кінцівок — у 4 рази, тулуба — в 3 рази, а висота голови — у 2 рази. Розмір голови новонародженої дитини становить близько 1/4 довжини всього тіла, голова 6-річної дитини — 1/6 і дорослої людини — 1/8. Обвід голови новонародженої дитини становить 34—35 см. Особливо інтенсивно збільшується обвід голови в перші місяці життя: в I триместр — по 2 см за кожен місяць, у II триместр — по 1 см за місяць і в II півріччі — в середньому по 0,5 см за місяць. Найбільші індивідуальні відмінності обводу голови спостерігаються в пубертатний і дорослий періоди.

Середні значення обводу голови у дітей різного віку

Вік	Обвід голови, см
Новонароджена дитина	34—35
3 міс.	40
6 міс.	43
12 міс.	46
2 роки	48
4 роки	50
12 років	52

Обвід грудної клітки у новонародженої дитини на 1—2 см менший, аніж обвід голови, у віці 4—5 міс. (рідше 1 року) ці дві величини стають однаковими, пізніше обвід грудної клітки збільшується швидше, аніж обвід голови. Обвід живота має бути дещо меншим (на 1 см) обводу грудної клітки. Цей показник інформативний до 3 років.

Якщо показники фізичного розвитку дитини різняться від середніх величин, то для правильного визначення ступеня фізичного розвитку слід звернутися до центильних таблиць або графіків, які складають на основі соматометрії великої кількості здорового дитячого населення. Центильні таблиці й графіки складено так, як зображене в табл. 10. Зазвичай показники фізичного розвитку (маса тіла, зріст, обвід голови тощо) вважаються задовільними, якщо вони розташовані між 10-м і 90-м центилями. Ознаки, які виходять за межі 3-го і 97-го центилів, розцінюють як патологічні. Якщо, наприклад, маса тіла і зріст дитини менші за 10-й центиль, можна з імовірністю 90 % стверджувати, що вона хвора. У цю саму групу увійдуть і 10 % здорових дітей. Якщо обвід голови більший за 90-й центиль, це свідчить про макроцефалію, якщо менший за 10-й центиль — про мікроцефалію.

Таблиця 10. Маса тіла дівчаток, кг

Вік, роки	Перцентиль						Середнє арифметичне із сигма́льним відхиленням, $\delta=18$, $M+18$			
	10	25	50	75	90	97				
3	10	25	50	75	90	97	2,46	13,18	15,64	18,1
3	12,2	13,1	14,2	16,2	17,1	18,7	2,8	14,0	16,8	19,6
4	14,1	14,9	15,9	17,6	19,1	20,5	3,6	16,2	19,8	23,4
5	17,0	17,0	18,5	20,8	21,3	24,0	3,05	19,05	22,1	25,15
6	17,0	19,5	20,6	23,4	25,4	27,4	10—3 % — очевидно низькі	90—97 % — очевидно високі		
	25—75 % — норма						Нижче ніж 3 % — дуже низькі			
	25—10 % — нижче за норму						Вище ніж 97 % — дуже високі			
	75—90 % — вище за норму									

На фізичний розвиток дитини впливає безліч чинників. Він залежить як від спадкової схильності, так і від умов навколошнього середовища (харчування, догляду, загартовування, захворюваності, заняття спортом тощо). Рівень фізичного розвитку дітей відображує соціально-економічний рівень суспільства. Починаючи з другої половини XIX ст. спостерігається прискорення темпів фізичного розвитку дітей і пов'язане із цим збільшення середнього зросту дорослих. Нині дорослі люди вищі за людей минулого століття в середньому на 10 см. Цей процес прискорення росту і розвитку триває й тепер, його називають акселерацією. Такий процес пов'язують із поліпшенням умов життя широких верств населення, з кращим харчуванням, розвитком охорони здоров'я, профілактичної медицини, зокрема успішною профілактикою і лікуванням рапіту, анемії, інфекційних захворювань. У країнах, де охорона материнства й дитинства є одним із найважливіших обов'язків держави, процес акселерації охоплює майже всіх дітей. Акселерація

переважно стосується дітей із забезпечених сімей, показники розвитку яких вищі, аніж дітей із малозабезпечених соціальних груп населення.

Нерациональне харчування, перенесені захворювання, дефекти догляду і виховання можуть призвести до відставання у фізичному розвитку. Фізичний розвиток може значно відрізнятися від норми в разі нейроендокринних захворювань.

НЕРВОВО-ПСИХІЧНИЙ РОЗВИТОК ДИТИНИ

На нервово-психічний розвиток дитини значний вплив справляє навколоишнє середовище. Моторний і психічний розвиток тісно взаємопов'язані. Розумовий розвиток дитини, здатність її пізнавати навколоишній світ значною мірою залежать від уміння пересуватися в просторі й активно взаємодіяти з оточенням. Тому статокінетичний розвиток доцільно розглядати разом із психічним, об'єднавши їх у поняття нервово-психічного розвитку.

У новонароджених переважає таламопалідарний рівень керування рухами, рефлекторною діяльністю. Рухи мають некоординований, рефлекторно-стереотипний і атетозоподібний характер. Їх можна порівняти з плавальними рухами. Одразу після народження дитини функціонують безумовні рефлекси, вони і забезпечують її існування. Добре виражені смоктальний, ковтальний і захисний рефлекси. Якщо новонародженого покласти обличчям на пелюшку або подушку, він повертає голову набік, забезпечуючи собі вільне дихання. Якщо під час вагітності або пологів уражена ЦНС, ці рефлекси можуть бути відсутні або пригнічені, такі діти потребують дуже уважного спостереження. З інших безумовних рефлексів найбільше практичне значення мають:

а) долонно-ротовий — відкривання рота під час натискування на підвищення великого пальця;

б) хапальний — охоплення і міцне утримання предмета, якщо доторкнутися ним до поверхні долоні;

в) охоплювальний рефлекс Моро — розведення плечей та охоплювальні рухи руками в разі раптового закидання голови, поплескування по сідницях або пелюшці, на якій лежить дитина, розгинання стегон;

г) автоматична хода: якщо дитину, підтримуючи під руки, поставити на стіл і нахилити вперед, то вона “крокує”;

г) рефлекс повзання: якщо доторкнутися долонею до підошовної поверхні стоп новонародженої дитини, яка лежить на животі, вона відштовхується ніжками від долоні — “повзе”.

Здоровій новонароджений дитині властивий симптом Бабінського, який протягом перших 2 років змінюється на підошовний рефлекс. У новонародженого можна спричинити сухожилкові рефлекси, що пригнічуються уві сні.

Для новонародженої дитини характерна фізіологічна м'язова гіпертонія, переважає тонус м'язів-згиначів, кінцівки залишаються в зігнутому положенні, кисті стиснуті в кулачки, які час від часу мають розгинатися. Новонароджений дитині властиві відчуття дотику, нюху і смаку. Вона розрізняє яскраве світло і темряву, реагує на голосні звуки. Перші три відчуття є давнішими, розвинені краще до моменту народження. Новонароджене немовля майже постійно спить, прокидаючись в основному в періоди годування.

Між 1-м і 2-м місяцями життя дитина починає фіксувати погляд на яскравих предметах, піднімати голівку, лежачи на животі, видає невизначені звуки (агукає), посміхається, спить близько 20 год на добу.

У 3 міс. дитина стежить очима і повертає голову за рухами яскравим предметом, у напрямку звуку, добре утримує голову у вертикальному положенні, підіймає її разом з грудною кліткою, лежачи на животі. У цей час формуються умовні рефлекси. Дитина відкриває рота, коли бачить материнські груди або пляшечку замість безладного пошуку грудей ротом. Зникають примітивні безумовні рефлекси новонародженого: долонно-ротовий, хапальний, охоплювальний рефлекс Моро, рефлекс повзання. На зміну хапального рефлексу приходить вольове охоплення предмета кистю.

У 4—5 міс. дитина дедалі впевненіше захоплює предмети кистю і тягне їх до рота. У 6 міс. вона добре впізнає матір, уміє непогано сидіти без підтримки, намагається самостійно сидати. З початку II півріччя вона починає вимовляти окремі склади: "ма", "ба", потім повторювати їх "ма-ма-ма", "ба-ба-ба", "та-та-та", а також прості, часто вживані слова, не розуміючи їх значення.

У 8 міс. дитина встає, хапається за бар'єр, у 10—12 міс. спочатку з підтримкою, а потім самостійно ходить, після 10 міс. — розуміє значення простих слів. У 1 рік вона має запас приблизно із 7 слів, деякі предмети називає спрощеними словами. Однорічна дитина спить 15—16 год на добу.

На 2-му році життя вдосконалюється координація рухів рук і посилюється контроль з боку зору. Рухи стають цілеспрямованими, чіткими, покращується активна мова. У дитини 2 років у запасі є 200—400 слів. У неї починається сенсорний розвиток.

У дитини віком від 2 до 3 років значно вдосконалюється активна мова, сенсорний розвиток, участь у грі, конструктивна та образотворча діяльність, рухова активність. На 3-му році життя розширюється емоційна сфера дитини, з'являються відчуття жалю, сором'язливість, самолюбивість тощо.

У віці 4—5 років психічний розвиток дітей значно диференціється і вдосконалюється. Зростає роль гальмівних реакцій у корі головного мозку. Поведінка дітей стає складнішою, починає формуватися характер, з'являються асоціативні зв'язки, власні судження, повністю з'являється усвідомлення власного "я". Діти можуть співати прості пісеньки, малювати нескладні фігури, навчатися музики.

У віці 5—6 років дитина досить добре орієнтується в просторі. Знає цифри, лічить до 10, знає назви професій, а також із чого що зроблено, назви диких і свійських тварин та риб. Досить легко може виконувати різні фізичні вправи по пам'яті.

У віці 6—7 років дитина знає міста, професію батьків, свою адресу. Називає пори року, місяці, дні тижня. Робить звуковий аналіз слів, читає прості речення, розуміє, що де росте (у лісі, саду, на полі). Володіє навичками підготовки до письма. Знає геометричні форми, складає і розв'язує прості арифметичні задачі. Конструює з паперу, стрибає з розбігу у висоту та з місця в довжину.

Діти молодшого шкільного віку (7—11 років) чутливі до формування здібностей, тривалої цілеспрямованої діяльності — як розумової, так і фізичної. На цей вік припадає максимум ігрової діяльності дітей, вони катаються на ковзанах, лижах, а також захоплюються тими видами спорту, які потребують витривалості. У

молодшому шкільному віці вдосконалюється нейронна організація кори великих півкуль. У кірково-підкірковій взаємодії панує кора. Посилення впливу кори сприяє нарощанню стриманості в проявах емоцій і контролю поведінки. У дітей значно зростає обсяг уваги, її стійкість. У цьому віці діти спроможні багато чому навчатися, сприйняти, оволодіти навичками і знаннями, що значно полегшує їх подальше навчання.

Підлітковий вік (12–15 років) — один із найскладніших періодів розвитку дитини, який потребує нових ефективних методів виховання і навчання. Специфіка цього віку значною мірою зумовлена біологічним чинником — статевим дозріванням. Для цього віку характерна емоційна нестійкість, неврівноваженість, зниження працездатності і витривалості, швидка втомлюваність. Спостерігають високий рівень підкіркової активності, якою досить складно управляти. Особливості в діяльності головного мозку, які знижують можливості школяра, наприкінці підліткового віку зникають. При цьому значно поліпшується працездатність, ефективно розвиваються швидкісні, силові і швидкісно-силові якості, вдосконалюється спритність та інші прояви координації рухів, підлітки починають захоплюватись танцями.

Юнацький вік, або старший шкільний вік — дуже відповідальний стан у житті школяра. У цьому віці завершується морфофункціональне дозрівання організму, відбуваються суттєві зміни особистості, психологічне і соціальне дозрівання. Виникають значні утруднення, пов’язані з інтенсивним навчанням і емоційним напруженням, які зумовлені необхідністю вибору професії та підготовки до вступу в доросле життя. Виховується природна потреба до праці. Головний мозок у юнацькому віці вирізняється високою пластичністю, його резервні можливості досить великі.

ОРГАНИ ДИХАННЯ

Будова і функціонування органів дихання в дітей різних вікових груп мають анатомічні, гістологічні та фізіологічні особливості. У процесі росту та розвитку дитячого організму органи дихання зазнають значних змін.

Функціонування органів дихання розпочинається від моменту народження дитини.

Поява первого вдиху зумовлена комплексом чинників, що збуджують дихальний центр. Основний із них — ацидоз, що виникає через підвищений вміст вуглекислоти і зниження рівня кисню в крові унаслідок припинення плацентарного газообміну. Імпульси з дихального центру прямають до діафрагми, яка різко скорочується, створюючи негативний тиск у грудній клітці. Повітря засмоктується в легені. Альвеоли розправляються, подразнюючи рецептори блукаючого нерва, закладені в стінках альвеол. Так встановлюється автоматизм дихання.

У носі дітей містяться вузькі носові ходи, нижній носовий хід відсутній, він формується лише на 4-му році життя. Слизова оболонка носа вкрита миготливим епітелієм, тонка й ніжна, насычена густою сіткою кровоносних судин. Підслизова оболонка дуже бідна на кавернозну тканину, розвиток якої відбувається лише на 8–9-му році життя, особливо у період статевого дозрівання. Ці особливості мають важливе клінічне значення: слизова оболонка негайно набрякає навіть у разі не-

значного гострого запалення, що одночасно зі звуженням носових ходів значно утруднює дихання, спричинюючи задишку та неможливість смоктання грудей.

Додаткові пазухи носа не розвинені. Верхньощелепна (гайморова) і етмоїдальна (решітчаста) пазухи з'являються відповідно на 3-му і 6-му місяцях внутрішньоутробного розвитку, у новонародженої дитини вони малих розмірів і недорозвинені. Їх можна визначити у дітей починаючи з 3-місячного віку під час рентгенологічного дослідження. Найшвидший розвиток їх відбувається після 2 років, а остаточно формуються у віці 12—15 років.

Лобова (фронтальна) і клиноподібна пазухи в дітей раннього віку відсутні. Розвиток їх відбувається до 7 років і завершується до 15—20 років.

Глотка в дітей перших років життя коротка й вузька. Слухова труба, яка з'єднує носову частину глотки з барабанною порожниною, коротка, широка і пряма, тому інфекція з носової частини глотки легко потрапляє в порожнину середнього вуха. Цим пояснюється частота виникнення отиту під час захворювань верхніх дихальних шляхів.

Глотка виконує бар'єрну функцію за допомогою лімфатичного глоткового кільця, що утворюється з глоткових мигдаликів. У дітей раннього віку бар'єрна функція глотки недосконала, оскільки лімфоїдна тканина недорозвинена. Найбільшого розвитку вона досягає у віці 4—10 років. Саме в цей час нерідко трапляється гіпертрофія глоткового мигдалика, який набуває великих розмірів і може закривати задні носові отвори (хочані). Це призводить до утруднення носового дихання, формування обличчя за аденоїдним типом (широке перенісся, носовий відтінок голосу, постійно відкритий рот).

Гортань у дітей раннього віку лійкоподібної форми, відносно коротка з вузьким просвітом. Хрящі гортані вузькі й податливі, слизова оболонка тонка, ніжна, багата на кровоносні судини. До 7-річного віку голосова щілина вузька, голосові зв'язки короткі. Це призводить до частого стенозу гортані навіть у разі незначних запальних процесів.

Трахея має лійкоподібну форму і досить вузький просвіт. У новонароджених її шийна частина розташована на рівні IV шийного хребця. З віком вона поступово опускається до рівня III шийного хребця (як у дорослих). Трахея новонароджених складається з 12—20 хрящових напівкілець, кількість яких з віком не змінюється. Напівкільце м'які й податливі, з недостатньо розвиненими еластичними волокнами. Розміри перетинчастої стінки трахеї у дітей раннього віку досить значні і становлять по периметру близько 1/3, а в дітей старшого віку — 1/5. Слизова оболонка тонка, суха, ніжна, багата на кровоносні судини.

Бронхи в дітей короткі й вузькі. Розгалуження бронхів на лівий і правий у новонароджених міститься вище, ніж у дорослих, на рівні III грудного хребця, у дорослих — на рівні IV. Правий бронх є безпосереднім продовженням трахеї і відходить від неї майже вертикально, а лівий — під кутом 90°. Тому сторонні тіла значно частіше потрапляють у правий бронх. Зсередини бронхи вкриті слизовою оболонкою, яка містить багато кровоносних судин, вона суха, оскільки слизові залози функціонують недостатньо. Хрящі досить розвинені, але м'які. М'язова й еластична тканина розвинена слабо.

Бронхи виконують низку важливих функцій, але забезпечуються вони не повною мірою. Недостатній розвиток слизових залоз спричинює погане зволоження

повітря, що проходить через бронхи. Вузький просвіт бронхів, недорозвиток м'язових та еластичних волокон, наявність густого секрету, який з'являється навіть за незначного запалення, досить часто призводить до порушення прохідності повітря і виникнення дихальної недостатності.

Легені в дітей розвиваються постійно протягом усього періоду дитинства, збільшується їхній об'єм, відбувається диференціювання легеневої тканини. У ранньому віці легені багаті на сполучну тканину, кровоносні судини. Капіляри та лімфатичні щілини широкі, еластична тканина слабо розвинена.

У правій та лівій легені міститься по 10 бронхо-легеневих сегментів. У дітей перших років життя бронхо-легеневі сегменти відокремлені один від одного вузькими борознами, що містять пухку сполучну тканину. Часто деякі сегменти лівої легені повністю відокремлені від інших сегментів, а легеня набуває вигляду багаточасткової. Саме тому в перші роки життя можлива части сегментарна пневмонія.

Дихальна поверхня легень у дітей відносно більша, ніж у дорослих. За одиницю часу через легені дитини проходить більше крові, аніж у дорослого.

Плевра у дітей грудного віку тонка, її порожнина легко розтягується. Скупчення рідини в порожнині плеври часто спричинює зміщення органів середостіння.

Діафрагма у дітей грудного віку розміщена вище, ніж у дорослих. У ранньому віці скорочення діафрагми слабовиражені. Метеоризм, збільшення печінки утруднюють рух діафрагми, погіршують вентиляцію легень. Дихальні м'язи розвинені слабо.

Фізіологічні особливості дихання в дітей грудного віку

- Поверхневий характер, тобто невелика глибина дихання.
- Більша частота дихання, що частково компенсує поверхневий характер.
- Аритмія дихання в перші 2 тиж. життя, тобто неправильне чергування пауз між вдихом та видихом.
- Залежність дихання від віку й статі. У грудних дітей переважає діафрагмальний тип дихання і тільки з 6—7-річного віку у дівчаток починає переважати грудний тип, а у хлопчиків — черевний.

Для дослідження функцій органів дихання вдаються до огляду, перкусії, пальпації та аускультації. Спостерігаючи за диханням, потрібно звернути увагу на його характер (поверхневе чи глибоке), особливо у дітей раннього віку. Тип дихання в дітей віком до 1 року переважно діафрагмальний, на 2-му році життя змішаний, у 3—4-річному віці переважає грудне дихання.

Частоту дихання визначають у спокійному стані дитини. Під час плачу, кашлю, переляку дихання частішає, тому дитина має бути спокійною. ЇЇ зручно садовлять або вкладають, зігрівають свої руки, кладуть їх на живіт або грудну клітку дитини і, не фіксуючи її уваги, за допомогою секундоміра підраховують кількість дихальних рухів за 0,5 хв. Результат подвоюють. Що молодша дитина, то більша частота дихання. Вікові норми частоти дихання наведено в табл. 11.

Під час спірометрії визначають життєву ємність легень (ЖЄЛ), починаючи з 5—6 років. За цим методом визначають максимальну кількість повітря, що дитина видихає в трубку спірометра після максимального вдиху.

У дітей 5—7 років вона становить 800—1000 мл, 8—10 років — 1350 мл.

Таблиця 11. Частота дихання за 1 хв у різні вікові періоди

Вік дітей	Частота дихання	Вік дітей, роки	Частота дихання
Новонароджена	40—60	4—6	24—26
1—6 міс.	35—45	7—9	21—23
6—12 міс.	35—40	10—12	18—20
1—3 роки	28—32	13—15	16—18

ОРГАНІ КРОВООБІГУ

До органів кровообігу належать серце та судини, які утворюють серцево-судинну систему. Для дітей різних вікових періодів, починаючи з періоду антенатального розвитку, характерні певні морфофункціональні особливості цієї системи.

Закладання серця й судин розпочинається на 2-му тижні внутрішньоутробного розвитку плода з двох самостійних серцевих зачатків, які згодом зливаються в одну трубку, що розміщена в ділянці шиї. Ця первинна серцева трубка зверху закріплюється артеріальним стовбуrom, знизу — розгалуженими венозними синусами. На 3-му тижні вагітності трубка внаслідок швидкого росту вигинається у вигляді латинської літери S. У перші 3 міс. антенатального розвитку завершується структурне формування серця і магістральних судин. Серце ділиться на правий та лівий відділи, утворюються клапани серця, починає формуватися провідна система. Саме в I триместр вагітності будь-які шкідливі чинники можуть стати причиною формування природжених вад серцево-судинної системи.

У кровообігу плода умовно виокремлюють 3 стадії.

- Перша стадія, або гістотрофний тип живлення. Ембріон використовує поживні речовини, які містяться в жовтковому мішку і частково із тканин матері. Кровоносна система в плода на цій стадії відсутня.
- Друга стадія, або період жовткового кровообігу, триває з 3-го тижня до 2-го місяця внутрішньоутробного розвитку. Кровообіг відбувається по судинах, що утворюються із мезенхіми в жовтковому мішку та ворсинок хоріону, а далі в тілі плода.

• Третя стадія, або період плацентарного кровообігу. Починається наприкінці 2-го місяця внутрішньоутробного розвитку. Кров плода відокремлюється від крові матері плацентарною мембраною. Переход поживних речовин від матері до плода відбувається за механізмом пасивної дифузії та активного транспорту. Кров, насичена в плаценті киснем та іншими поживними речовинами, по пупковій вені потрапляє до плода. Пупкова вена ділиться на дві гілки: одна у вигляді кількох гілок прямує до нижнього краю печінки, проникає у її паренхіму і частково анастомозує з гілками ворітної вени. Інша, основна гілка — венозна протока — впадає в нижню порожнисту вену, змішується з венозною кров'ю нижніх кінцівок, органів таза, печінки, кишок. Із нижньої порожнистої вени змішана кров надходить у праве передсердя, куди впадає верхня порожниста вена, що несе кров із верхньої частини тіла. У правому передсерді обидва потоки крові повністю не змішуються, оскільки кров із нижньої порожнистої вени черезovalне вікно потрапляє

в ліве передсердя, а далі в лівий шлуночок. Кров із верхньої порожнистої вени через праве передсердя потрапляє в правий шлуночок. Під час систоли кров із лівого шлуночка прямує у висхідну частину аорти та судини, які живлять верхню половину тіла, із правого — у легеневу артерію; невеликий об'єм крові проходить через легені, які ще не функціонують, по легеневих венах повертається в ліве передсердя. Основна частина змішаної крові з легеневої артерії через відкриту артеріальну протоку надходить у низхідну частину аорти нижче місця відходження великих судин, які живлять мозок, серце та верхні кінцівки. Із низхідної частини аорти кров надходить у судини нижньої частини тіла, які належать до великого кола кровообігу. Частково ця кров через пупкові артерії повертається назад у плаценту, збагачується там киснем, поживними речовинами і знову через пупкову вену прямує до плода.

Отже, основними особливостями фетального (плацентарного) кровообігу є:

- здійснення газообміну в плаценті;
- зв'язок між правою й лівою половинами серця та великими судинами (два право-лівих шунти);
- відсутність функціонального малого кола кровообігу;
- практично однаково низький артеріальний тиск у легеневій артерії та аорті.

Кровообіг у новонародженої дитини. Припиняється плацентарний кровообіг, розправляються та наповнюються кров'ю легені, закриваються право-ліві шунти (спочатку функціонально, пізніше облітеруються). Із першим вдихом легені розправляються, знижується опір їхніх судин, повний об'єм крові з правого шлуночка надходить до легень, збагачується там киснем і надходить у ліве передсердя, лівий шлуночок та аорту. У лівому передсерді підвищується тиск крові (надходить більша її кількість) і клапан овального вікна механічно закривається. Тиск крові у легеневій артерії поступово стає нижчим, аніж в аорті.

Серце новонародженої дитини має форму кулі (більше розвинені передсердя порівняно зі шлуночками), займає поперечне положення (високе стояння діафрагми). Його розміри відносно більші, ніж у дорослих. Волокна серцевого м'яза тонкі, клітини містять багато великих ядер, міокардіальні судини мають добре розвинену сітку.

Наприкінці 1-го року життя форма серця стає овальною, у 6-річному віці — така, як у дорослих. У віці 2–3 роки збільшується об'єм легень, діафрагма опускається і серце займає скісне положення. У дітей раннього віку верхівка серця утворена обома шлуночками, після 2 років у разі чітко скісного положення серця — тільки лівим шлуночком.

Внутрішня частина серця складається з чотирьох камер із добре розвиненими м'язовими стінками. Ліве передсердя та лівий шлуночок утворюють ліве, або артеріальне, серце (з властивостями тієї крові, яка є в ньому), а праве передсердя і шлуночок — праве, або венозне, серце.

Скорочення передсердь відбувається в певній послідовності з шлуночками. Безперервне скорочення серця дає можливість підтримувати циркуляцію крові у малому і великому колі кровообігу.

Серце займає 2/3 переднього середостіння, розміщене між плевральними мішками на сухожильній частині діафрагми. Форма, будова і положення серця залежать від віку, статі, конституції та патологічних процесів у організмі.

У передсердя кров надходить із судин, а шлуночки викидають її у кровообіг (правий — у мале коло, лівий — у велике).

Праве передсердя формує нагадує куб. Ззаду в нього надходить кров із верхньої та нижньої порожністю вен. Спереду передсердя продовжується в порожність відросток, так зване праве вушко, що справа охоплює стовбур аорти та легеневої артерії.

Правий шлуночок має форму неправильної піраміди. У нормі правий шлуночок виштовхує кров у легеневу артерію.

Ліве передсердя прилягає до низхідної частини аорти й стравоходу. З кожного боку в нього впадають по дві легеневі вени. Вони несуть насичену киснем кров від легень до лівої половини серця.

Лівий шлуночок має довгастро-овальну форму. Кров із лівого шлуночка через аортальний отвір потрапляє в аорту (велике коло кровообігу).

ОРГАНИ КРОВОТВОРЕННЯ

Перші зачатки органів кровотворення в ембріона людини з'являються на 3-му тижні внутрішньоутробного життя в кров'яних островцях, розміщених у порожнині жовткового мішка. Пізніше периферійні клітини островців перетворюються на ендотелій судин, а центральні клітини, округлюючись і звільнюючись від синцитіального зв'язку, — на первинні клітини крові. Останні дають початок макроеритробластам — мегалобластам, що є основними клітинними елементами крові в ранній період внутрішньоутробного розвитку. Цей перший нетривалий період гемопоезу дістав назну стадії антіобласти, або періоду позаembriонального кровотворення.

На 4—5-му тижні внутрішньоутробного розвитку плода жовтковий мішок атрофується і центром кровотворення стає печінка. З ендотелію капілярів печінки утворюються мегалобlastи, а з мезенхіми, що оточує їх, — первинні кров'яні клітини, які дають початок вторинним еритробластам, гранулоцитам, мегакаріоцитам. Цей період називають стадією печінкового кровотворення.

Кровотвірна діяльність печінки стає інтенсивною з 5-го місяця внутрішньоутробного життя плода, пізніше вона ослаблюється і на час народження дитини майже зовсім припиняється. Тоді в гемопоез включається селезінка і дещо пізніше лімфовузли. Закладення червоного кісткового мозку починається на 3-му місяці внутрішньоутробного життя плода, наприкінці його він уже стає основним органом кровотворення (схема 2).

У новонародженої дитини кровотворення відбувається в кістковому мозку. Коли минає півроку, починається часткове перетворення кісткового мозку на жировий. У 12—15-річному віці кровотворення зберігається тільки в кістковому мозку плоских кісток, ребер, у тілах хребців, а також у мозку проксимальних кінців плечової кістки і передпліччя, тобто встановлюється співвідношення, характерне для дорослих людей.

Після народження дитини місцем утворення лімфоцитів є лімфатична система, зокрема лімфовузли, селезінка, групові та поодинокі лімфатичні фолікули кишок, інші скupчення лімфоїдної тканини.

РОЗДІЛ 4

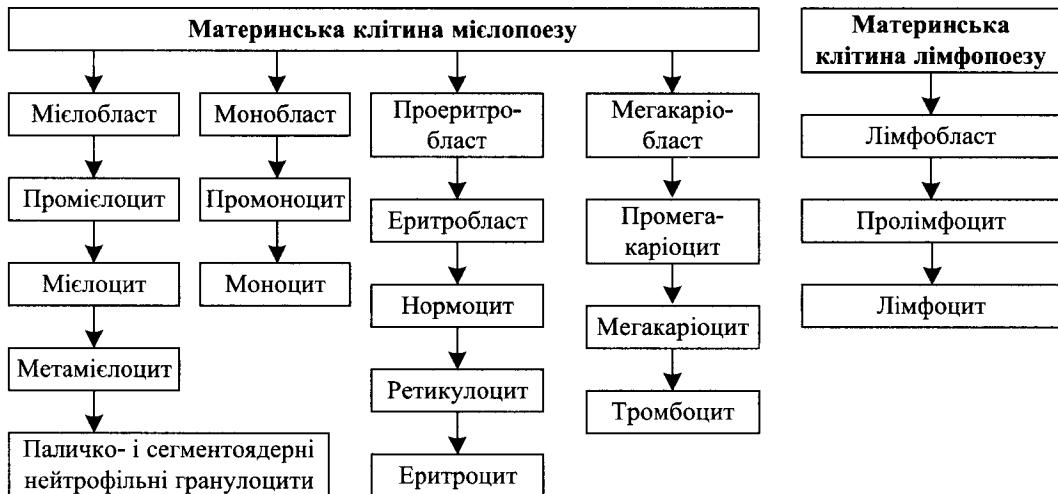


Схема 2. Схема кровотворення

У процесі росту й розвитку дитини відбуваються своєрідні кількісні та якісні зміни крові.

Для новонароджених дітей характерними є: анізоцитоз (різна величина еритроцитів), пойкілоцитоз (різна форма еритроцитів), поліхроматофілія (різне забарвлення еритроцитів), збільшена кількість ретикулоцитів (молодих форм еритроцитів із зернистістю), наявність нормобластів (молодих форм еритроцитів з ядром), особливо у перші дні життя.

Для периферійної крові здорових новонароджених характерна підвищена кількість еритроцитів і гемоглобіну, особливо протягом 1-ї доби життя. Кількість еритроцитів у 1-й день становить $5,38-7,2 \cdot 10^{12}/\text{л}$, у середньому — $5,46 \cdot 10^{12}/\text{л}$, рівень гемоглобіну — 180–240 г/л. У перші 3–4 дні кількість еритроцитів і рівень гемоглобіну майже не змінюються. Наприкінці 1-го тижня життя починається поступове зменшення кількості еритроцитів і зниження рівня гемоглобіну. Наприкінці 1-го місяця життя кількість еритроцитів становить $4,5-4,6 \cdot 10^{12}/\text{л}$, рівень гемоглобіну — 150–166 г/л. Колірний показник залишається в межах 1,0 протягом усього періоду новонародженості.

Анізоцитоз і поліхроматофілія в дітей грудного віку виражені помірно і спостерігаються в перші 2 міс. життя. Трапляються поодинокі нормобlastи. Кількість ретикулоцитів — у середньому 5–6 % (табл. 12).

Кількість лейкоцитів у дітей протягом 1-ї доби досягає $10-30 \cdot 10^9/\text{л}$, пізніше дещо зменшується, а починаючи з 2-го тижня становить $10-12,4 \cdot 10^9/\text{л}$ із значними індивідуальними відхиленнями.

У період новонародженості завжди можна помітити помірний зсув формулі нейтрофілів уліво.

Протягом перших днів життя відбуваються характерні зміни в лейкоцитарній формулі. Кількість нейтрофілів, що під час народження становить 60–66 % загальної кількості лейкоцитів, швидко зменшується, а кількість лімфоцитів (одразу після народження — 16–34 %), навпаки, збільшується. На 5–6-й день життя

криві нейтрофілів і лімфоцитів перехрещуються (“перше перехрещення”), наприкінці 1-го місяця кількість нейтрофілів становить 25–30 %, а лімфоцитів — 55–60 %. Переважна кількість лімфоцитів над нейтрофілами спостерігається до 5–6 років, коли настає “друге перехрещення”, тобто вирівнювання кількості нейтрофілів і лімфоцитів, після чого лейкоцитарна формула поступово наближується до формулі дорослих осіб.

Таблиця 12. Основні показники крові у дітей раннього віку

Показник	Діти		
	новонароджені	грудного віку	старші 1 року
Рівень гемоглобіну, г/л	170–240	110–120	125–140
Кількість еритроцитів, $\cdot 10^{12}/\text{л}$	4,5–7,5	3,5–4,0	4,3–5,0
Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), мм/год	2–3	3–5	4–10
Кількість лейкоцитів, $\cdot 10^9/\text{л}$	10–30	10–11	6–8
Нейтрофіли, %	60–70	15–40	Поступове збільшення до 60
Лімфоцити, %	20–30	55–75	Поступове зменшення до 35
Тромбоцити, $\cdot 10^9/\text{л}$	240–250	200–300	200–300

Кількість тромбоцитів у перші години життя становить $200 \cdot 10^9/\text{л} – 250 \cdot 10^9/\text{л}$, у середньому — $219 \cdot 10^9/\text{л}$. Протягом 1-го тижня середня кількість тромбоцитів дещо зменшується — до $162 \cdot 10^9/\text{л} – 178 \cdot 10^9/\text{л}$, згодом збільшується до початкової величини наприкінці 2-го тижня життя, досягаючи цифр, характерних для дорослих осіб, — $120–400 \cdot 10^9/\text{л}$. У дітей віком 10–12 днів тромбоцити майже завжди неоднакової величини (анізоцитоз) і форми. Відносно часто зустрічаються гіантські форми, що майже не забарвлюються.

Динаміка змін кровотвірних органів протягом 1-го року життя не така інтенсивна, як у період новонародженості.

Зниження рівня гемоглобіну і зменшення кількості еритроцитів, що починається в період новонародженості, триває до 5–6-місячного віку у всіх здорових дітей, яких правильно годують і добре доглядають. У цьому віці рівень гемоглобіну знижується до $111–130 \text{ г/л}$, кількість еритроцитів — до $4–4,5 \cdot 10^{12}/\text{л}$, на цьому рівні вони зазвичай залишаються до кінця 1-го року життя.

Кількість лейкоцитів і лейкоцитарна формула в дітей 1-го року життя характеризуються значними коливаннями. Спостерігається тенденція до зменшення загальної кількості лейкоцитів у периферійній крові дітей грудного віку, яка в середньому становить $10–11 \cdot 10^9/\text{л}$. Кількість еозинофілів становить 1,3–5,5 %, а кількість тромбоцитів — у середньому $200–300 \cdot 10^9/\text{л}$.

У дітей віком від 1 до 5 років кровотворення стабілізується, поступово набуваючи характерних рис дорослих осіб. Різко підвищується рівень гемоглобіну і збільшується кількість еритроцитів, поступово наближаючись до такого дорослої людини. Колірний показник становить 0,85–0,95.

З віком загальна кількість лейкоцитів у дитини дещо зменшується, нейтрофілів поступово збільшується, а лімфоцитів і моноцитів — теж зменшується. ШОЕ у новонароджених дітей становить близько 2 мм/год, у дітей грудного віку — 4—8 мм/год, у старших дітей — 4—10 мм/год, у дорослих — 5—8 мм/год.

Кількість крові в дітей відносно маси тіла з віком зменшується. У новонароджених вона залежить від початкової маси тіла, зросту, часу перев'язування пупкового канатика, а також від індивідуальних особливостей організму. Загальна кількість крові відносно маси тіла становить у середньому 14,7 % маси тіла, у дітей грудного віку — 10,9 %, у дітей віком від 6 до 16 років — близько 7 %, у дорослих — 5—5,6 %.

Зсідання крові. Початок зсідання крові в новонароджених дітей приблизно такий самий, як у дорослих осіб, тобто 4,5—6 хв, проте закінчується упродовж 9—10 хв. У дітей грудного віку, старших вікових груп воно триває протягом 4—5,5 хв, тобто приблизно в межах норми дорослих осіб.

Хімічний склад крові здорових дітей досить постійний і з віком майже не змінюється. У здорових дітей грудного віку максимальна осмотична стійкість еритроцитів становить 0,36—0,4 % NaCl, мінімальна — 0,48—0,52 % NaCl. У дітей старшого віку максимальна резистентність еритроцитів становить 0,36—0,4 % NaCl, мінімальна — 0,44—0,48 % NaCl.

ОРГАНИ ТРАВЛЕННЯ

Ротова порожнина в новонародженого і немовляти 1-го року життя відносно мала, яzik дещо більших розмірів, піднебіння сплющене. Слизова оболонка ротової порожнини ніжна, сухувата, багата на кровоносні судини, дуже вразлива. Секрецію сlinи забезпечують підніжньощелепні, під'язикова, привушні і численні дрібні залози (губні, щічні, піднебінні, язикові, глоткові). Ці залози функціонують з перших днів життя дитини, проте в перші 3 міс. секреція сlinи незначна. З 3—6-го місяця вона посилюється, настає фізіологічна сlinотеча, оскільки дитина ще неспроможна ковтати сlinу. Кількість сlinи збільшується за умови змішаного, а особливо штучного вигодовування дитини. Виділення її рефлексорне, залежить від подразнення слизової оболонки і діяльності мозкових центрів. У ротовій порожнині переважно здійснюється механічне оброблення їжі, формування харчової грудки, яка в процесі ковтання проштовхується у стравохід. У сlinі міститься фермент амілаза, що розщеплює вуглеводи. Розчинені в сlinі хімічні речовини їжі впливають на реакцію ротової порожнини, яка тісно пов'язана з харчовим центром. Реакція сlinи переважно лужна. Лізоцим, що міститься в ній, забезпечує бактерицидні властивості і запобігає каріесу зубів.

Дитина перших місяців життя вживає їжу тільки внаслідок смоктання — складного природженого безумовного рефлексу. Основні параметри пристосування до акту смоктання:

- дещо мала ротова порожнина;
- у центрі верхньої губи виступає валик розміром 3—4 мм;
- поперечна складчастість губ новонародженого;
- добре розвинені жувальні м'язи і м'язи губ;
- добре кровопостачання слизової оболонки ротової порожнини;

- з 4—6-го місяця з'являється фізіологічна слинотеча;
- по краю щелепних відростків розташована дуплікатура слизової оболонки (під час смоктання дитина щільно охоплює груди матері);
- щільні жирові подушечки в товщі шкір;
- відносно великий язык під час акту смоктання створює негативний тиск.

Акт смоктання складається з трьох фаз: аспірації, стискування соска, проковтування молока.

У фазі аспірації дитина щільно охоплює грудний сосок губами і частину грудного кружальця. Язык притискується до піднебіння, нижня частина його опускається, що створює негативний тиск у ротовій порожнині, розслаблює м'язи грудного кружальця, сприяє активному розкриттю молочної протоки.

У фазі стискування соска завдяки активній роботі язика і м'якого піднебіння молоко з грудної залози надходить у ротову порожнину.

Третя фаза — проковтування молока.

В акті смоктання беруть участь нижня щелепа і м'язи лица. Це підкріплюється ще й умовними рефлексами. Спілкування матері з дитиною під час годування груддю, запах молока, вигляд пляшечки з молоком у разі штучного вигодовування є умовними подразниками, що відіграють важливу роль у процесі надходження і засвоєння їжі. У разі недоношеності, пологових травм, вад розвитку, захворювань дитини (нежить, кашель, задишка, запальні процеси в ротовій порожнині тощо) акт смоктання утруднюється, дитина смокче мляво, часом відмовляється від грудей. Плоскі чи запалі грудні соски перешкоджають нормальному акту смоктання. Недоношеність, яка становить 29 тиж. і менше, тяжкі ураження центральної нервової системи супроводжуються відсутністю рефлексів смоктання й ковтання.

Стравохід у дітей раннього віку лійкоподібної форми. Стравохідні залози недорозвинені, у перші місяці їх майже немає. Слизова оболонка стравоходу ніжна, багата на судини, еластична тканина і м'язовий шар слабо розвинені. Довжина стравоходу новонародженого становить близько 10 см, однорічної дитини — 12 см, у віці 5 років — 16 см, 10 років — 18 см, у підлітків досягає 25 см. Вона становить приблизно 50 % довжини тулуба новонародженого і 25 % — дорослої людини. Відстань від зубів до вхідної частини шлунка становить приблизно 1/5 довжини тіла плюс 6,3 см. Ці дані мають практичне значення для визначення довжини зонда, потрібного для взяття шлункового вмісту, промивання шлунка.

Шлунок — найбільш розширена частина травного каналу, в якій харчові речовини зазнають механічного та хімічного оброблення і перетворюються на напіврідинну гомогенізовану харчову кашку (хімус), що надходить у дванадцятипалу кишку. Форма шлунка змінюється залежно від віку дитини, кількості вмісту, функціонального стану самого шлунка та органів, що прилягають до нього, режиму харчування. У новонародженої дитини шлунок круглий, до 1 року набуває довгастої форми, до 7—11 років за формую схожий на шлунок дорослої особи. Умовно розрізняють шлунок у формі гачка й рога. Місткість шлунка в новонародженого становить 30—35 мл, у віці 3 міс. — 100 мл, в 1 рік — 250—300 мл, у 2 роки — 300—400 мл, у 8 років — приблизно 1 л.

У немовлят шлунок розміщений горизонтально, а з 9—12 міс., коли дитина починає ходити, набуває вертикального положення. Дно шлунка і пілорічний відділ найінтенсивніше ростуть протягом 1-го року життя. Остаточне формування шлунка завершується у віці 7—12 років.

У дітей 1 року життя шлункові складки відсутні або майже не контуруються, у 5–6 років вони рельєфні, можуть прилягати одна до одної. Вони складаються з кількох видів клітин, зокрема з екзо- і ендокриноцитів. Серед екзокриноцитів виокремлюють головні і парієтальні клітини, мукоцити. Головні клітини виділяють пепсиноген і хімозин, містять кислу фосфатазу, парієтальні — йони водню, шийкові мукоцити — мукоїдний секрет, додаткові мукоцити — сульфатовані гілозаміноглікани, аргентафінні клітини — попередники серотоніну, G-клітини — гастрин. Хлоридна кислота шлунка активує пепсиноген, стимулює утворення гормону секретину, чинить бактерицидну і бактеріостатичну дію. Кількість келихоподібних клітин і залоз на одиницю поверхні слизової оболонки в дітей грудного віку менша, ніж у дорослого. Гістологічна диференціація шлунка триває до кінця 2-го року життя.

У дітей грудного віку протеолітична активність шлункового соку на третину менша, а показники загальної кислотності в 2,5–3 рази нижчі порівняно з дорослими. Шлунковий сік немовляти містить хлоридну кислоту, пепсин, гастриксин, катепсин, сичуговий фермент, ліпазу, молочну кислоту, натрію хлорид, фосфор, мікроелементи, лізоцим і муцин. Відразу після народження вміст шлунка лужний, pH 6,5–8. Через 4–5 год він стає кислим, що пояснюється впливом гастриксину материнської крові, який перейшов до організму дитини трансплацентарно. Після швидкого постнатального підвищення кислотності шлункового вмісту з 8-го дня життя вона знижується, а після 1 року знову підвищується. У старших дітей, на висоті шлункового травлення, pH шлункового соку становить 1,5–2,0.

Шлунок розташований у лівому підребер'ї, воротар — поблизу серединної лінії живота. У дитини 1-го року життя спостерігають горизонтальніше положення шлунка. Під впливом наповнення їжею і заковтування повітря під час смоктання (фізіологічна аeroфагія) він легко змінює свою форму.

Рухова функція шлунка полягає в перистальтичних руках і періодичних захриваннях і відхриваннях воротаря. У грудному віці часто спостерігають спазм воротаря, що проявляється блюванням фонтаном, під час якого кількість блювальних мас перевищує вміст одноразово висмоктаного молока.

Якщо вигодовування грудне, шлунок спорожнюється через 2–3 год, коров'ячим молоком — через 3–4 год. Вода затримується в шлунку близько 1–1,5 год. Білки й жири гальмують випорожнення шлунка. Тому в разі грудного вигодування оптимальні проміжки між споживаннями їжі становлять 3–3,5 год.

І.П. Павлов виокремив дві фази секреторної діяльності шлунка: рефлекторну і нервово-хімічну. Тепер виділяють і третю фазу, яку називають кишковою фазою шлункової секреції, що її зумовлює гальмівна дія кишкових ферментів.

Шлункове травлення складається з двох фаз: 1) звурдування молока; 2) розщеплення і перетравлювання казеїну. Звурдування молока відбувається за участю сичугового ферменту. На відміну від коров'ячого грудне молоко звурдується дрібними ніжними пластівцями. Воно містить емульгований жир і багато ліпази, тому близько 50 % жиру грудного молока розщеплюється в шлунку.

У шлунку відбувається обмежене всмоктування води, солей, глюкози і продуктів часткового розщеплення білка, основної клітинної маси крохмалю до мальтози, руйнування клітинних оболонок, часткове розщеплення жирів. Ліпаза шлунка краще діє на добре емульговані жири, оптимально, якщо pH становить

7,0. Якщо рН менша 5,0, активність ліпази гальмується, ліполізу в шлунку не відбувається.

Гідроліз усіх харчових речовин завершується в тонкій кишці.

Кишки дитини грудного віку відносно довші, ніж дорослої людини, вони в 6 разів перевищують довжину її тіла (у дорослих лише в 4 рази). Довшими бувають кишки в дітей з надмірною масою тіла, у хворих на рапіт (унаслідок атонії). Слизова оболонка кишок ніжна, багата на ворсинки, кровоносні судини, клітинні елементи, добре розвинені лімфовузли. Сліпа кишка і червоподібний відросток рухомі, легко зміщуються, тому діагностувати апендицит у дітей важче. Низхідний відділ товстої кишки довший, аніж висхідний. У дітей перших місяців життя часто спостерігають закрепи. Пряма кишка відносно довга, має слабофіксовані слизову і підслизову оболонки, що спричинює випадання її в разі патологічних процесів.

Кишки дитини виконують травну, рухову і всмоктувальну функції. У них відбуваються порожнинне, мембранине (пристінкове) травлення і всмоктування. У процесі травлення беруть участь секрети підшлункової залози, печінки і кишкового соку. Останній містить ентерокіназу, еріпсин, амілазу, дисахаридази (лактазу, мальтазу, інвертазу), у старших дітей — ліпазу. Кишковий сік немовляти має слабокислу або нейтральну реакцію, згодом — лужну. Активність і сила перетравлювання ферментів кишкового соку з віком зростають.

Рухова функція (моторика, перистальтика) кишок у довжину нагадує маятникоподібні коливання. Їжа в кишках переміщується і просувається в напрямку до відходника (ануса). У товстій кишці відбуваються антиперистальтичні рухи, що формують калові маси. У немовлят енергійніша моторика кишок сприяє рефлекторній дефекації, яка з кінця 1-го року життя стає довільною.

Усмоктування харчових речовин у кишках є найважливішою функцією травного каналу. Білки всмоктуються у вигляді амінокислот, найінтенсивніше — у дванадцятипалій кишці. У новонароджених і дітей з алергійними захворюваннями можуть усмоктуватись і нерозщеплені білки. Перетравлювання і всмоктування жиру у вигляді жирних кислот найінтенсивніше відбувається в порожнині кишкі. Вуглеводи засвоюються у вигляді моносахаридів. Глюкоза повністю всмоктується у процесі її проходження по дванадцятипалій кишці на протязі 1 м порожньої кишкі. У тонкій кишці всмоктуються вітаміни, мінеральні речовини. Кальцій і залізо переважно абсорбуються у дванадцятипалій і проксимальному відділі порожньої кишкі, магній — на всьому протязі тонкої кишкі. У товстій кишці в основному всмоктуються фосфор, основи, частково вода, формуються калові маси. У дітей грудного віку в товстій кишці переважають процеси бродіння.

Час проходження їжі через кишки в новонародженого становить 4—18 год, у старших дітей — близько 1 доби. Тривалість кишкового перетравлювання в разі штучного вигодовування становить майже 2 доби.

Кишковий епітелій у немовлят має підвищену проникність для мікроорганізмів, продуктів неповного розкладання їжі. Особливістю кишок дітей є відносно слабка, але довга брижа, що створює сприятливі умови для розвитку інвагінації.

Порожнina кишок новонародженої дитини стерильна, проте вже протягом 1-ї доби життя вони заселяються кишковою паличкою, ентерококом, дріжджовою флорою, рідше стрептококом. У разі грудного вигодовування в кишках переважають *B. bifidus*, *B. lactis aerogenes*, штучного — *E. coli*.

Верхній відділ тонкої кишки заселений незначною кількістю мікроорганізмів, шлунок майже стерильний. Нормальна кишкова мікрофлора створює імунологічний бар'єр і антагонізм щодо патогенних мікроорганізмів, бере участь у перетравлюванні залишків їжі, у синтезі вітамінів і ферментів.

Випорожнення новонародженого називають меконієм. Він темно-зеленого кольору, гомогенний, іноді з дрібними кулькоподібними жовтуватими домішками, складається із залишків епітелію, слизу, кристалів білірубіну, жиру і жирних кислот, незначної кількості бактерій, секрету різних відділів травного каналу, проковтнутих навколооплідних вод. Протягом перших 3 год після народження меконій стерильний, пізніше заселяється бактеріями. Перша порція меконію складається зі слизу. Меконій відходить переважно через 10 год після народження порціями від 2 до 20 г, має кислу реакцію. Він відходить у перші 3 дні життя, містить домішки звичайного калу. Змішані калові маси називають перехідними. Меконій замінюється на брунатні, зеленувато-жовті, з 4—5-го дня — на золотово-жовті кашкоподібні випорожнення з кислим запахом. У дітей, які перебувають на штучному вигодовуванні, випорожнення щільнішої консистенції, білувато-жовтого кольору, лужної реакції.

Підшлункова залоза в новонароджених і дітей перших місяців життя бідна на сполучну тканину, багата на кровоносні судини, не досить диференційована, більше рухома. Маса підшлункової залози становить 3 г у новонародженого немовляти і 50 г у 15-річної дитини.

Це головна залоза травної системи, виділяє трипсин, хімотрипсин, карбоксипептидазу, еластазу, які розщеплюють білок, амілазу на крохмаль, глікоген на мальтозу, мальтазу на мальтозу, ліпазу на емульговані жири. Інкремторна функція підшлункової залози забезпечує виділення інсуліну. Секрет залози є складовою вмісту дванадцятипалої кишки, дія ферментів з віком зростає.

Печінка новонародженого відносно більших розмірів, становить 4—4,4 % маси тіла. Вона дуже васкуляризована, має не досить розвинену сполучну тканину і погано розмежовані часточки. Фіброзна капсула печінки тонка, з ніжними колагеновими і тонкими еластичними волокнами. Розвиток печінкових клітин до 6—8-річного віку не завершується. Печінка іннервується блукаючим і симпатичним нервами, функція її регулюється корою великого мозку. Особливості анатомічної будови і функціональна незрілість зумовлюють ураження печінки патологічним процесом у разі інфекцій та інтоксикацій у дітей раннього віку. Печінка бере участь у процесах травлення, кровотворення, кровообігу та обміну речовин. У період новонародженості добре проявляє себе функція глікогеноутворення і недостатньо — дезінтоксикаційна.

Жовчний міхур за формуєю здебільшого нагадує циліндр або грушу. У ньому збирається і зберігається жовч. Жовч у плода починає виділятися з 2—3-го місяця внутрішньоутробного розвитку. У перші місяці життя кількість її незначна, особливо в недоношених дітей. Жовч багата на барвники і бідна на жовчні кислоти й солі. У жовчі дітей раннього віку не завжди є дезоксихолева кислота, проте в ній високий вміст таурохолевої кислоти, що має виражені бактерицидні властивості, запобігає розвитку запалення жовчовивідніх шляхів. Жовч емульгує жири, жирні кислоти, посилює перистальтику товстої кишки, сприяє засвоєнню жиророзчинних вітамінів.

ОБМІН РЕЧОВИН

Унаслідок інтенсивного росту й розвитку організм дитини 1-го року життя потребує підвищеного засвоєння окремих харчових інгредієнтів. Основною особливістю організму в цей період є напруженість процесу обміну речовин. Остання зумовлює схильність до ацидозу.

Організм плода складається переважно з води. На воду припадає 75–80 % маси тіла новонародженого і 62–65 % — під кінець 1-го року життя. Вода є передумовою збільшення маси тіла. З віком відносний вміст води в організмі поступово зменшується.

Потреба у воді залежить від інтенсивності обмінних процесів, концентраційної здатності нирок, витрат води в процесі росту, характеру харчування, температури навколошнього середовища, поведінки дитини. Організм дитини перших тижнів життя потребує 180–200 мл води, під кінець 1-го року — 100–120 мл, до 12 років — 45 мл на 1 кг маси тіла.

На внутрішньоклітинну рідину припадає 45–50 % загальної маси тіла дитини віком після 5 років, позаклітинну — 20–25 %, причому 5 % рідини міститься в плазмі крові і 15 % — в інтерстиціальній рідині. У новонародженого переважає позаклітинна рідина, якої удвічі більше, аніж у дорослих. Ця рідина неміцно зв'язана, легко виводиться, тому в немовлят часто виникають стани ексикозу (звеводнення). Усмоктування води відбувається переважно в тонкій кишці. Вода виділяється нирками, шкірою, легенями і кишками. У дітей грудного віку поза-ниркові втрати води за деяких станів становлять 52–75 %. У здорових дітей дошкільного віку нирками виділяється 60 % води. Значне виділення води внаслідок непомітного випаровування (легенями і шкірою) у дітей раннього віку пов'язане з функціональною незрілістю нирок, зі збільшенням частоти дихання і відносно більшою поверхнею тіла. У новонародженої дитини нейрогуморальні, ендокринні і ниркові механізми водно-сольового обміну недосконалі.

Водний обмін в організмі нерозривно пов'язаний з електролітним. Основним катіоном позаклітинної рідини є натрій, аніоном — хлор, катіоном внутрішньоклітинної рідини — калій, аніонами — фосфати, сульфати, білки, гідрокарбонати. Синтез білка й глікогену зумовлений поглинанням калію. Калій бере участь у проведенні нервових імпульсів, підтриманні м'язового тонусу, перистальтиці кишок. Натрій забезпечує осмотичний тиск позаклітинної рідини, нормальній кислотно-основний стан (КОС) крові. Таку саму функцію в організмі виконує йон хлору. Посилений ріст дитини потребує значної кількості кальцію, фосфору, магнію. Наявність заліза не лише тісно пов'язана з утворенням гемоглобіну, а залізо є катализатором оксидаційних процесів в організмі.

Велику роль у життєдіяльності організму відіграють інші мікроелементи (мідь, кобальт, цинк, бром, йод, фтор тощо).

З обміном води й електролітів нерозривно пов'язаний КОС крові. У здорових дітей pH крові становить 7,35–7,45. Регуляцію КОС здійснюють буферні системи крові, нирки, легені.

Основний обмін визначають за інтенсивністю клітинного обміну, залежить від стану ендокринної і вегетативної нервової систем. Головною особливістю організму, що росте, є витрачання частини енергії на ріст і накопичення речовин. Добо-

вий основний обмін у новонароджених низький, він поступово підвищується і досягає максимальної величини до 1,5 року. На 1 м² поверхні тіла у перші дні життя він становить 2150 кДж (512 ккал); до кінця 1-го року — 5040 кДж (1200 ккал); до 14 років — 4032 кДж (960 ккал). Підвищення основного обміну спостерігають у пубертатний період. Показник його пов'язаний із вмістом жирової тканини в організмі. На величину основного обміну впливають споживання їжі, рухливість і поведінка дитини. Зростання і накопичення речовин у внутрішньоутробний період супроводжуються великими енергетичними витратами (табл. 13).

Таблиця 13. Витрати енергії, %

Показник	У дитини	У дорослої людини
Основний обмін	60	60
Зростання і накопичення речовин	15	0
Специфічно-динамічна дія їжі	0—5	10
Рух тіла	15	25
Втрата з екскрементами	5—10	5

Білковий обмін зазвичай ототожнюють з обміном азоту. Білки є пластичним матеріалом для росту і розвитку тканин, органів і систем. На відміну від дорослих дитині властивий позитивний азотний баланс. У перші дні життя білка надходить менше. З 5-го дня катаболічні процеси замінюються на анabolічні, збільшується маса тіла дитини. Білок грудного молока засвоюється майже повністю, коров'ячого — значно менше. Організм, який росте, потребує повноцінного білка, що містить незамінні амінокислоти.

Дітям до 6 міс. життя потрібно 1,8—2 г білка на 1 кг маси тіла. Дефіцит білка призводить до затримки росту, імунної недостатності. Для оптимального засвоєння білка потрібні вуглеводи, жири, насамперед поліненасичені жирні кислоти. Співвідношення білків, жирів, вуглеводів на 1-му році життя має становити 1:3:6.

Продуктами білкового обміну є сечовина, сечова кислота, креатин, креатинін, амінокислоти, які виводяться із сечею. У білковому обміні беруть участь вітаміни групи В (тіамін, рибофлавін, піридоксин, нікотинова кислота, біотин). Білковий обмін регулюється центральною нервовою та ендокринною системами.

Вуглеводний обмін забезпечує головні енергетичні потреби організму. Вуглеводи є матеріалом, який використовує організм для продукування тепла і своєї діяльності. Посилений ріст дитини в перші 2 роки життя супроводжується підвищеним гліколізом, збільшенням вмісту молочної кислоти в крові. Діти схильніші до гіпоглікемічних станів, аніж дорослі.

Дитині 1-го року життя потрібно 12—15 г вуглеводів на 1 кг маси тіла.

Вуглеводи є обов'язковим компонентом усіх клітин і тканин, сприяють нормальній оксидації жирів і синтезу білків. Із грудним молоком дитина одержує лактозу, з додатковим підгодовуванням — сахарозу, полісахариди. Надлишок вуглеводів призводить до розладу живлення і значного зниження імунітету.

Жировий обмін тісно пов'язаний із вуглеводним. Жири є основним джерелом енергії, носіями жиророзчинних вітамінів. Вони відкладаються у вигляді жирових

запасів у підшкірній жировій клітковині, брижі. Жир новонародженої дитини багатий на високомолекулярні жирні кислоти — пальмітинову, стеаринову. Інтенсивне розщеплення тригліцеридів (нейтрального жиру) сприяє утворенню вільних жирних кислот, які служать основним джерелом енергії. Жири забезпечують близько 50 % усієї енергетичної потреби дитини. Біологічна цінність їх визначається вмістом незамінних поліенасичених жирних кислот: лінолевої, ліноленової й арахідонової, які сприяють економному витрачанню білка, беруть участь у багатьох обмінних процесах організму.

Дитині 1-го року життя жиру потрібно 5,5–6,5 г, 6–10-річній — 2–3 г, старшим за 10 років — 1–3 г на 1 кг маси тіла. Жири грудного молока засвоюються на 98 %, коров'ячого — на 85 %. Невикористані жири виділяються з випорожненнями. З другого півріччя життя близько 10–15 % жирів мають бути рослинного походження.

Нестача вуглеводів у харчуванні може привести до кетозу через гальмування оксидації кетонових тіл, сповільнене перетворення їх навищі жирні кислоти.

Вітаміни разом із білками, жирами, вуглеводами і солями відіграють важливу роль у рості й розвитку дитини, виконуючи функцію регулятора життєвих процесів. Їх поділяють на жиророзчинні (ретинол, кальциферол, вікасол, токоферолу ацетат) і водорозчинні (аскорбінова і нікотинова кислоти, піридоксин, рибофлавін, цитрин, ціанокобаламін тощо).

Ретинол (вітамін А) підтримує живлення шкіри і слизових оболонок, захищає організм, стимулює ріст і збільшення маси тіла, регулює зорову адаптацію, бере участь в обміні речовин. Він надходить в організм здебільшого з іжею у вигляді провітаміну А — каротину.

Кальциферол (вітамін D) регулює фосфатно-кальцієвий обмін в організмі, сприяє росту скелета.

Вікасол (синтетичний аналог вітаміну K) збільшує вміст протромбіну, бере участь у процесі згортання крові.

Токоферолу ацетат (вітамін Е) бере участь у жировому обміні, підтриманні м'язового тонусу і функцій нервової системи. Він необхідний для нормального розвитку ембріона.

До комплексу вітамінів В входить близько 20 окремих компонентів. Найбільш вивченими є вітаміни B_1 , B_2 , PP, B_6 , B_{12} .

Тіамін (вітамін B_1) бере участь у вуглеводному обміні, забезпечує нормальну функцію травного каналу, центральної та периферійної нервової системи.

Рибофлавін (вітамін B_2) бере активну участь у клітинному диханні, функції шкіри і слизових оболонок, нервової системи і в нервово-регуляторних процесах.

Ніацин (нікотинова кислота, вітамін PP) відіграє роль каталізатора окисно-відновних процесів у організмі, регулятора обміну мозкової тканини, впливає на тонус судин, секрецію шлункового соку, зсідання крові й гемопоез. Якщо є дефіцит вітаміну PP, розвивається пелагра, що характеризується дерматитом, діареєю, деменцією.

Піридоксин (вітамін B_6) бере участь у регуляції амінокислотного обміну, запобігає жировій інфільтрації печінки.

Ціанокобаламін (вітамін B_{12}) чинить антитоксичну дію, стимулює вуглеводний і жировий обмін, пластичні процеси в організмі.

Аскорбінова кислота (вітамін С) регулює окисно-відновні процеси, стимулює синтез антитіл, інтерферону, ферментів, гормонів, кровотворення, має гіпосенсибілізаційні властивості. Авітаміноз С є причиною розвитку скорбуту (цинги).

Цитрин (рутин, вітамін Р) знижує проникність і ламкість капілярів, сприяє засвоєнню вітаміну С в організмі.

Вітаміни мають надходити в організм дитини з їжею залежно від її потреби, проте на 1-му році життя потрібно додатково вводити ергокальциферол для профілактики рапіту (табл. 14).

Таблиця 14. Норми добової потреби у вітамінах залежно від віку

Вік, років	A мг (МО)	B ₁ , мг	B ₂ , мг	C, мг	B ₆ , мг	D ₃ , мкг (МО)	B ₁₂ , мкг	B _c , мг
До 1	0,5 (1650)	0,5	1	30	0,5	12,5–25 (500–1000)	0,3–0,5	0,5
1–3	1 (3300)	1	1,5	40	1	12,5–25 (500–1000)	1	1
4–7	1,5 (5000)	1,5	2,5	50	1,5	12,5–25 (500–1000)	2	2
8–12	1,5 (5000)	1,5	3	60	2	До 25 (до 1000)	2	2
13–15	1,5 (5000)	2	3	70	2	До 25 (до 1000)	2	2

Недосконалість нейроендокринної регуляції, інтенсивний ріст і розвиток дитини зумовлюють лабільність обміну речовин у ранньому дитячому віці, унаслідок захворювань настають його розлади.

ЕНДОКРИННІ ЗАЛОЗИ

На ріст і розвиток плода значно впливають материнські гормони. Але вже в період ембріонального розвитку починають функціонувати деякі ендокринні залози. Наприклад, тиротропний гормон виявляють у 10–11-тижневого плода. Після народження дитина використовує запаси гормонів, які накопичує за останні місяці внутрішньоутробного життя, і ті гормони, що надходять із материнським молоком під час грудного вигодовування. Поступово, із ростом та розвитком дитини починають функціонувати всі ендокринні залози. У віці 5–6 міс. посилено функціонує щитоподібна залоза, у 6–7 років особливо активною стає передня частка гіпофіза, у пубертатний період стає високою активність статевих гормонів.

Гіпофіз — основна ендокринна залоза, яка контролює функцію багатьох ендокринних залоз. Анатомічно — це залоза овальної форми, розміщена на дні турецького сідла (кісткове заглиблення на основі черепа). Від порожнини черепа гіпофіз відмежований тонкою мозковою оболонкою (діафрагмою турецького сідла). Тонкою ніжкою, яка проходить через діафрагму, гіпофіз з'єднаний із гіпоталамусом. Його маса в новонародженої дитини становить 100–150 мг, у дорослих — 500–800 мг. У гіпофізі розрізняють три основні структури: передню і задню частки та проміжну частину.

Передня частика виділяє такі гормони: соматотропний (СТГ), адренокортикотропний (АКТГ), тиротропний (ТТГ), лютеїнізивний (ЛГ), фолікулостимулювальний (ФСГ), пролактин (пролактотропін).

Задня частка (нейрогіпофіз) анатомічно та функціонально тісно пов'язана з гіпоталамусом і виділяє такі гормони: вазопресин (адіуретин), окситоцин.

Проміжна частина виділяє в кров меланоцитстимулювальний (меланотропний) гормон.

Епіфіз (шишкоподібне тіло) утворюється з ектодерми плода. Його виявляють на 4—5-му тижні ембріогенезу. Розміщений над верхніми горбиками пластинки покрівлі середнього мозку. Відносні розміри та маса епіфіза в дітей, особливо у дівчаток, більші, ніж у дорослих. Активно епіфіз розвивається в дітей до 4 років, пізніше (після 8 років) замінюється на сполучну тканину. Епіфіз виробляє три гормони: мелатонін, адреногломерулотропін, контргіпоталамо-гіпофізарний. Мелатонін є антагоністом меланоцитстимулювального гормону. Контргіпоталамо-гіпофізарний гормон має гальмівний вплив на гіпофіз. Цим пояснюють його антигонадотропну дію.

Щитоподібна залоза закладається на 3-му тижні ембріогенезу. Диференціація тканини починається на 9—10-му тижнях ембріогенезу, з 14-го тижня у фолікулах з'являється колоїд. У новонародженої дитини вона підковоподібної форми, з ростом її розміри збільшуються. Щитоподібна залоза розміщена на шиї спереду від трахеї та в проекції бічних стінок гортані. Продукує такі гормони: трийодтиронін (T_3), тироксин (T_4) та тирокальцитонін. Продукцію гормонів контролює ТТГ передньої частки гіпофіза. Гормони T_3 і T_4 впливають на обмінні процеси, регулюють температуру тіла, посилюють ріст, пришвидшують обмін холестерину та інших ліпідів. Тирокальцитонін впливає на обмін кальцію (знижує рівень кальцію в сироватці крові). Розлад функції щитоподібної залози (гіпотироз чи гіпертироуз) негативно впливає на ріст та розвиток дитини, спричиняється до розладу функції різних органів і систем.

Прищитоподібні залози (епітеліальні тільця) — дві верхні та дві нижні, анатомічно розміщені на задній поверхні бічних часток щитоподібної залози, мають овальну форму та гладеньку поверхню. У дітей за розмірами вони менші, ніж у дорослих. Ці залози виділяють у кров паратироїдний гормон (паратормон, паратирин), який відіграє важливу роль у регуляції обміну кальцію, зокрема іонізивного, в організмі, тобто процеси кальцинову та декальцифікації кісток.

Надніркова залоза — парний орган, розміщений над верхнім краєм нирок на рівні XI—XII грудних хребців. Складається із двох шарів: кіркового та мозкового, з яких на кірковий припадає 75—80 % тканини залози. Гістологічно в кірковому шарі міститься 3 зони:

- клубочкова продукує мінералокортикоїди (переважно альдостерон);
- пучкова продукує глюокортикоїди;
- сітчаста продукує андрогени.

Кожна група гормонів регулює відповідно водно-електролітний баланс, обмін речовин, статевий розвиток. Функція кори надніркових залоз постійно регулюється гіпофізом (АКТГ).

Мозковий шар надніркових залоз продукує катехоламіни, які регулюють артеріальний тиск, тонус м'язів.

Загрудницяна залоза (тимус) — важливий регулятор клітинного імунітету, особливо в період внутрішньоутробного розвитку та в ранньому дитячому віці. З її діяльністю пов'язані активування росту, гальмування функції статевих, надніркових і щитоподібної залоз.

Анатомічно залоза розміщена в передньо-верхній частині середостіння відразу за грудникою, має форму піраміди або трикутника. Закладення її відбувається наприкінці 1-го місяця внутрішньоутробного розвитку плода. Гістологічно в ній розрізняють кірковий шар, який складається із лімфоцитів, та мозковий, де міститься тільце Гассала (скупчення епітеліальних клітин). Максимальна відносна маса загруднинної залози виявлена в новонароджених дітей, з 11—15 років вона починає зменшуватися. Поступово відбувається заміна залозистої тканини на сполучну (фіброзну) та жирову. Це вікова інволюція. У дітей зі зниженою продукцією гормонів кори надниркових залоз така інволюція може не відбуватися. Вторинна (акцидентальна) інволюція загруднинної залози в дітей може відбуватися під впливом різних захворювань, які супроводжуються інтоксикацією, при стресах тощо.

Основні функції загруднинної залози:

- продукція імунних клітин, які називаються Т-лімфоцитами;
- синтез гормонів, які впливають на дозрівання імунних клітин, а також фактора росту та речовин, що подібні до інсуліну й кальцитоніну.

Підшлункова залоза — орган екзокринної та ендокринної секреції.

Анатомічно залоза розміщена позаду шлунка, займає простір від дванадцятипалої кишki до воріт селезінки.

Ендокринна частина підшлункової залози складається із панкреатичних островців (Лангерганса) і охоплює 1—2 % всієї її маси. Бета-клітини островців Лангерганса продукують інсулін, який впливає на всі види обміну речовин. Альфа-клітини островців Лангерганса продукують глюкагон — антагоніст інсуліну. Сигма-клітини продукують соматостатин (секретин).

Екзокринна тканина продукує травні ферменти (трипсин, ліпазу, амілазу).

Статеві залози. Генетично стать детермінована статевими хромосомами X та Y. Статеве дозрівання, формування вторинних статевих ознак регулюються гормонами статевих залоз.

Жіночі статеві залози (яєчники) мають овальну форму, складаються із кіркового та мозкового шарів. Кірковий шар виконує гермінативну функцію та продукує гормони, в мозковому шарі розміщені судини й нерви. До кінця 1-го року життя кількість примордіальних фолікулів у кірковому шарі яєчників становить 300 000—400 000. До досягнення статевої зрілості кількість їх зменшується до 40 000—60 000, із них утворюються зрілі яйцеклітини. Яєчники продукують статеві гормони — естрогени, прогестерони, які впливають на ріст та розвиток жіночих статевих органів і на формування вторинних статевих ознак, а також активують проферменти, необхідні для будови білків та стимуляції багатьох обмінних процесів. У яєчниках виробляється невелика кількість чоловічих статевих гормонів (андрогенів). Гормональна функція яєчників контролюється гормонами передньої частки гіпофіза: ФСГ, ЛГ та лютеїнотропним (ЛТГ).

У статевому розвитку дівчаток виокремлюють три періоди: нейтральний (до 6—7 років), препубертатний (з 8 років до першої менструації) та пубертатний (від першої менструації до повної статевої зрілості — 18 років). Поява вторинних статевих ознак чи першої менструації у віці до 8 років розцінюється як передчасний статевий розвиток, відсутність росту грудних залоз у 13—14 років та першої менструації у 14—15 років — як затримка статевого розвитку.

Чоловічі статеві залози (яєчка) — парний орган — у доношених хлопчиків на момент народження повністю сформовані й опущені в калитку. В яєчках розвиваються чоловічі статеві клітини — сперматозоїди та виробляються чоловічі статеві гормони — тестостерон і андростерон. Під впливом тестостерону формуються й розвиваються чоловічі статеві органи — передміхурова залоза (простата) та сім'яні міхурці. Цей гормон чинить виражену анаболічну дію.

У статевому розвитку хлопчиків розрізняють два періоди: 12—15 років та після 15 років. У перший період пришвидшується ріст тіла у довжину, збільшується статевий член, посилюється ріст волосся на лобковому підвищенні, у паховій ямці. Пізніше збільшується гортань, змінюється голос.

Повне загальне дозрівання організму в жінок настає у віці 20—21 рік, у чоловіків — у 22—24 роки.

ІМУННА СИСТЕМА

Імунна система — це самостійна система організму, яка виконує дуже важливі функції: розпізнавання свого серед чужого, захист від чинників навколошнього середовища — носіїв чужорідної генної інформації і підтримання таким чином біохімічної, структурної та функціональної індивідуальності організму.

Сама імунна система — це сукупність усіх лімфоїдних органів і клітин. Головною “дійовою особою” цієї системи є лімфоцит. Розрізняють центральні та периферійні органи імунної системи. До центральних належать кістковий мозок і загруднинна залоза, до периферійних — селезінка, лімфатичні вузли, мигдалики, лімфоїдна тканина кишечнику (пейерові бляшки, солітарні фолікули, апендікс). У центральних органах відбувається зародження і розвиток клітин імунної системи, у периферійних — функціонування.

Червоний кістковий мозок закладається на 3-му місяці внутрішньоутробного розвитку. До моменту народження та до 6 міс. життя він уже є у всіх кістках. Після 6 міс. починається заміна його на жировий, і до 12—15 міс. він зберігається тільки в плоских кістках, ребрах, тілах хребців.

Закладання загруднинної залози відбувається на 2-му місяці внутрішньоутробного розвитку. Після народження його розміри збільшуються, а після 30—40 років настає його інволюція (зменшення розмірів) зі збереженням функції.

Клітини імунної системи, як і решта клітин крові, походять зі стовбурової клітини червоного кісткового мозку. Під впливом таких біологічно активних речовин, як цитокіни, стовбурова клітина або мігрує до загруднинної залози, де перетворюється на Т-лімфоцит, або залишається в кістковому мозку, де трансформується в В-лімфоцит. Утворення Т- і В-лімфоцитів у центральних органах відбувається без дії антигенів, тому вони не виконують специфічних функцій і набувають активності або імунної компетентності тільки в периферійних органах.

В-лімфоцити відповідають за гуморальний імунітет, Т-лімфоцити — за клітинний.

В основі гуморального імунітету лежить активація В-лімфоцитів, трансформація їх у плазмоцити, які синтезують імуноглобуліни, тобто антитіла. Розрізняють 5 класів імуноглобулінів — IgA, IgG, IgM, IgE, IgD, кожний з яких має влас-

ну специфічну особливість. Головною функцією гуморального імунітету є антиінфекційний та антитоксичний ефект.

Клітинні реакції імунітету забезпечують знищення змінених клітин власного організму (пухлинних, мутантних, інфікованих збудниками) та чужорідних клітин. Тобто основними функціями клітинних імунних реакцій є захист від внутрішньоклітинних збудників (вірусів, грибів, протозойних мікроорганізмів, деяких бактерій), протипухлинний імунітет, відторгнення пересаджених органів і тканин, реакція "трансплантат проти хазяїна".

Між Т- і В-імунними реакціями існує тісний взаємозв'язок, і такий само взаємозв'язок існує з іншими елементами захисту, зокрема природженими, неспецифічними, до яких належать деякі гуморальні (лізоцим, комплемент, пропердин, опсоніни) та клітинні (макрофаги, нейтрофіли, моноцити, еозинофіли тощо) фактори.

Лізоцим міститься у всіх біологічних рідинах організму (слині, слізах, спинномозковій рідині, сироватці крові) та зумовлює їхні бактерицидні властивості.

Комплмент існує як ціла система, що підвищує активність поєдання антигенів з антитілом, активність фагоцитозу, сприяє лізису мікробних тіл, має прозапальну реакцію.

Клітинні фактори неспецифічного захисту беруть участь у запуску та регуляції механізмів імунітету й у процесах безпосереднього захисту організму від чужорідних агентів. Основною властивістю макрофагів, нейтрофілів є здатність до фагоцитозу — захоплення і знешкодження інфекційних збудників або інших чужорідних чинників.

ОСОБЛИВОСТІ СТАНОВЛЕННЯ ФУНКЦІЇ ІМУННОЇ СИСТЕМИ

У дітей існують вікові особливості з певними критичними періодами розвитку імунної системи.

I критичний період — період новонародженості. Для нього характерні неповноцінні механічні бар'єри шкіри та слизових оболонок, що потребує ретельного догляду за ними, в основному незавершений фагоцитоз, рівень компонентів комплементу та синтез секреторного IgA знижений. Основну захисну роль відіграють лізоцим, який потрапляє в організм дитини з молозивом і грудним молоком, і материнські антитіла класу IgG, які проникають до плода крізь плаценту. Типовими є низька резистентність до умовно-патогенних бактерій, склонність до генералізації гнійно-запальних процесів.

II критичний період — 3—6 міс. після народження. Для нього характерні лімфоцитоз з активацією Т-лімфоцитів, транзиторна гіпогаммаглобулінемія (рівень материнських антитіл знижується, а синтез власних імуноглобулінів недостатній), знижений рівень інтерферонів, секреторного IgA. Формування імунної відповіді відбувається за первинним типом (перший контакт факторів імунної системи з патогеном) шляхом синтезу малоспецифічних антитіл класу IgM, меншою мірою IgG без формування імунної пам'яті. Це зумовлює повторні інфекційні захворювання, які в старшому віці дають стійкий імунітет (кір, кашлюк тощо). У цей період підвищена чутливість до таких вірусів, як респіраторно-синцитіальний,

парагрип, аденовіруси. Перебіг кору і кашлюку атиповий. Спостерігають недостатність місцевого імунітету — схильність до ГРВІ, пневмонії, збільшується частота харчової алергії, виявляються ранні форми імунодефіцитів.

ІІ критичний період — у віці 2—3 роки. Характеризується тим, що на тлі первинної імунної відповіді підвищується чутливість В-лімфоцитів, активується система Т-хелперів, нормалізується синтез більш специфічних антитіл класу IgG. Однак через знижену активність місцевого імунітету, що забезпечується секреторним IgA, діти цього віку чутливі до бактеріальних, вірусних інфекцій, особливо органів дихання та ЛОР-органів. Чіткіше виявляється атопія не тільки до харчових, але й до інгаляційних алергенів.

ІІІ критичний період — у віці 4—6 років. Відбувається другий перехрест кількості лімфоцитів та нейтрофілів, активно формується вторинна імунна відповідь (повторна зустріч факторів імунної системи з патогеном) шляхом синтезу більш специфічних антитіл класу IgG, однак залишається зниженою активність місцевого імунітету. Посилюється синтез IgE. Збільшується частота атопічних та імуно-комплексних захворювань. Формуються місцеві хронічні запальні хвороби полігенної природи. Виявляються пізні форми імунодефіцитів. Середня концентрація IgM, IgG, IgA така сама, як і в дорослої людини.

ІV критичний період — підлітковий (дівчатка 12—13 років, хлопчики 14—15 років). Відбувається нормалізація синтезу IgE, починається інволюція загруднинної залози — поступове зменшення розмірів та зменшення кількості лімфоцитів, які продукуються в ньому. У хлопчиків через підвищену стимуляцію андрогенів, які пригнічують імунітет, існує великий ризик розвитку туберкульозу, автоімунних захворювань. Підвищення рівня IgA та зниження концентрації IgE полегшує перебіг атопічних захворювань. У цей період формується сильний і слабкий тип імунної відповіді.

Порушення взаємодії, взаємозв'язку між основними механізмами захисту (специфічними та неспецифічними) лежать в основі розвитку гіпоімунних станів або імунодефіцитів.

Імунодефіцити можуть бути первинними (природженими, спадковими) або вторинними.

Первинні імунодефіцити — генетично детермінована патологія, в основі якої лежать розлади В-залежної (гуморальної) або Т-залежної (клітинної) ланок захисту, інколи комбінація їх. Характерною особливістю первинних імунодефіцитів є поява ознак хвороби вже в ранньому дитинстві, інколи з перших днів життя. Найхарактернішими ознаками потрібно вважати розвиток бактеріальних інфекцій з тяжким перебігом, схильністю до генералізації, рецидивування, неефективністю основних методів комплексного лікування.

Вторинні імунодефіцити на відміну від первинних виникають у процесі життєдіяльності організму в будь-якому віці під впливом різноманітних несприятливих чинників. До них належать недоношеність, затримка внутрішньоутробного розвитку, аліментарні чинники (раннє штучне вигодовування, незбалансоване харчування з дефіцитом білка, вітамінів, мікроелементів), перенесені тяжкі інфекції, дисбактеріоз, застосування деяких медикаментів (антибіотиків, імуно-депресантів, цитостатиків тощо), гельмінтози, несприятливі екологічні чинники

тощо. Основним проявом вторинної імунної недостатності необхідно вважати часті, інколи рецидиви, інфекційні захворювання, зокрема системи дихання, тому діти із таким перебігом хвороби належать до групи дітей, які часто хворють. Лікування дітей із такими захворюваннями зазвичай ефективне, існує можливість відновлення розладнаних захисних функцій.

СЕЧОВІ ОРГАНІ

До сечових органів належать нирки, сечоводи, сечовий міхур і сечівник. Нирки беруть участь у підтриманні постійного об'єму рідини тіла, в осморегуляції, регуляції йонного складу крові, кислотно-основного стану, екскреції кінцевих продуктів азотного обміну, метаболізмі білків, ліпідів і вуглеводів, секреції біологічних речовин (реніну). Нирки стимулюють процес кровотворення, підтримують на належному рівні артеріальний тиск. Нирки в дітей за об'ємом і масою відносно більші, ніж у дорослих. У новонароджених форма нирок округла, і з ростом дитини вони набувають бобоподібної форми. Нирки — парний орган, який у дітей перших двох років життя розміщений між XI грудним — I поперековим і IV—V поперековим хребцями за очеревиною. З віком нирки підімаються вище і нижній кінець розташовується над клубовим гребенем.

Утворення сечі відбувається під впливом нефронів, які є основною структурно-функціональною одиницею нирки. Кожна нирка містить приблизно по одному мільйону нефронів. Нефрон складається із клубочка, капсули і ниркових канальців. Канальці мають відносно малу довжину і ширину, іх поперечник удвічі коротший, аніж у дорослих. Петлі клубочка недорозвинені, мають вигляд невеликого завороту і містяться в капсулі ниркового клубочка (캡сула Боумена). Клубочок разом із капсуллою утворює ниркове тільце, від якого відходять канальці, що з'єднуються в збірні прямі трубочки, які зливаються між собою у вигляді коротких проток. Протоки відкриваються на вершинах ниркових сосочків, які оточені нирковими чащечками. У кожній нирці є близько 10 малих чащечок, що відкриваються в ниркову миску. Стінки мисок слабкорозвинені через недостатній розвиток м'язових й еластичних волокон. Ці особливості можуть стати причиною застою сечі, запальних процесів.

Сеча з ниркових мисок надходить у сечоводи, які в дітей раннього віку відносно довші й ширші, аніж у дорослих, більш звивистіші, м'язові елементи слабо виражені, у них відсутні еластичні волокна. Ці особливості можуть стати причиною запальних процесів і гідронефрозу.

Сечовий міхур розміщений вище, аніж у дорослих, що дає можливість пальпувати його в наповненому стані. Слизова оболонка сечового міхура ніжна й пухка, що також може бути причиною розвитку запальних процесів.

У перші дні після народження добова кількість сечі становить 100—200 мл, у віці 1 міс. — 300 мл, в 1 рік — 750 мл, 5 років — 1 л, 10 років — 1,5 л, 14 років — 2 л. У дітей віком від 1 до 10 років добовий діурез можна визначити за формулою:

$$V = 600 + 100(n-1),$$

де V — добовий діурез,
 n — вік дитини в роках.

АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДИТЯЧОГО ВІКУ

У перші 3 дні життя дитини частота сечовипускань становить 5—6 разів на добу. На 3—4-й день кількість сечовипускань збільшується і на 2-му тижні життя досягає 20—25 разів на добу. Така кількість сечовипускань зберігається протягом 6 міс. У II півріччі життя частота сечовипускань поступово зменшується і наприкінці 1-го року життя вона становить 10—15 разів на добу, а в дошкільному і шкільному віці — до 6—8 разів на добу. Густина сечі в новонароджених у перші дні становить 1,006—1,012, оскільки виділяється мало сечі, у дітей грудного віку — 1,002—1,006, у дітей віком від 2 до 5 років — 1,009—1,016, 10—12 років — 1,012—1,025 і вище, наближуючись до показників дорослої людини.

Розділ 5

МЕТОДИКА ОБСТЕЖЕННЯ ДИТИНИ І СЕМІОТИКА ОСНОВНИХ ХВОРОБ

ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ

Об'єктивне обстеження завжди розпочинається з фізикальних методів: огляду, пальпації, перкусії та аускультації. Знання цих методів допомагає фельдшерові виявити відхилення в будові й функції основних органів і систем. Переваги фізикальних методів обстеження полягають у тому, що виконання їх не потребує складної апаратури і відповідних умов.

Важливою умовою успішного проведення фізикальних обстежень є порядок їх виконання. У дітей, особливо раннього віку, черговість обстеження може відрізнятися від тієї послідовності, якої має дотримуватись фельдшер під час обстеження дітей старшого віку. Так, під час обстеження грудної клітки дитини раннього віку часто після пальпації потрібно проводити не перкусію, яка лякає дитину, а аускультацію. Якщо дитина неспокійна, аускультацію доцільно починати не з передньої поверхні грудної клітки, а зі спини, оскільки під час плачу дитини можна добре вислухати легені на глибокому вдихові. Після переконання дитини, що ця маніпуляція їй не завдасть болю й дискомфорту, можна продовжити подальше обстеження дитини.

Усі маніпуляції, пов'язані з фізикальними обстеженнями, що можуть спричинити біль або неприємні відчуття, краще провести наприкінці обстеження, коли основні обстеження закінчено. Такими маніпуляціями є огляд ротової порожнини за допомогою шпателя, визначення симптомів Пастернацького, Ортнера.

ОГЛЯД

Огляд дитини починається з того моменту, як з нею прийшли на прийом до фельдшера. Звертають увагу на те, в якому положенні дитина сидить чи лежить, чи часто змінює положення тіла.

Для проведення огляду дитину краще вкласти на кушетку.

Існують вимушені положення хворої дитини, спричинені патологічним процесом. Приміром, дитина з болем у животі лежить тихо з напівзігнутими, приведеними до живота ногами, у разі плевриту — на боці ураження, менінгіту — із закинутою назад головою і приведеними до живота ногами (мал. 11), у разі кору — відвернувшись від світла і т.д.



Мал. 11. Вимушене положення дитини, хворої на менінгіт

До початку роздягання потрібно уважно оглянути обличчя, голову дитини. На обличчі, ший й голові можна виявити висипання, кірочки, інші елементи, зміну кольору шкіри, наявність набряків, розширення поверхневих вен, пульсацію судин ший.

Шкіра. Шкіру оглядають у теплому і світлому приміщенні. Дітей раннього віку роздягають повністю, а старшого — поступово, у процесі огляду. Огляд проводять зверху донизу. Особливу увагу слід приділяти шкірним складкам за вухами, на ший, у пахвинних і пахових ямках, пахових ділянках, на стегнах, під і між сідницями, у міжпальцевих проміжках. При цьому складки злегка розтягують.

Не менш ретельно оглядають шкіру волосистої частини голови, долонь, підошов, ділянку відхідника.

Колір шкіри залежить від кількості шкірного пігменту (меланіну), товщини рогового шару, ступеня кровопостачання, стану дрібних судин шкіри, складу крові (кількості еритроцитів і рівня гемоглобіну), ультрафіолетового опромінення.

Колір шкіри здорової дитини білдо-рожевий. Під впливом патологічних, а також деяких фізіологічних станів колір шкіри може змінитися. Найчастіше блідість шкіри спостерігається внаслідок анемії, набряку, спазму судин (переохолодження, страх, блювання), а також у разі недостатнього наповнення кров'ю судинного русла, наприклад, у разі недостатності аортальних клапанів.

Почервоніння шкіри (гіперемія) (мал. 12, кольорова вклейка 1) як фізіологічне явище може виникнути під впливом високих і низьких температур, унаслідок психічного збудження, механічного подразнення шкіри. Така гіперемія носить тимчасовий характер і є локалізованою. Патологічна гіперемія може бути проявом захворювань, що супроводжуються гіпертермією (гарячкою); обмежена гіперемія шкіри з характерною локалізацією на щоках, крилах носа є ознакою дисемінованого червоного вовчака; місцева гіперемія шкіри супроводжує вогнища запалення (суглоби, інфільтрати, рани).

Жовтяничність шкіри і слизових оболонок найкраще оцінювати при денному світлі. Для дитини (за винятком новонародженої) жовтяничність шкіри є ознакою захворювання. Таке забарвлення шкіри може мати різні відтінки: від лимонно-жовтого до зеленуватого, оранжевого, темно-коричневого.

Ціаноз (синюшність) шкіри може бути тотальним, що захоплює всю поверхню тіла, або періоральним — навколо рота, ціаноз носо-губного трикутника або ж

акроціаноз (ціаноз дистальних ділянок тіла) — кінчика носа, вушної часточки, губ, кистей рук і стоп.

Під час огляду шкіри необхідно звертати увагу на розвиток венозної сітки. Виражений венозний малюнок у вигляді голови медузи спостерігається у разі застійних явищ у системі порталної вени. При гідроцефалії і рапхіті розширяється венозна сітка на волосистій частині голови, при збільшенні бронхопульмональних вузлів — у верхній ділянці спини. Іноді судини шкіри утворюють так звані судинні зірочки, які злегка виступають над шкірою і мають численні розгалуження. Зазвичай судинні зірочки з'являються при хронічних захворюваннях печінки і поєднуються з червоними (печінковими) долонями і стопами.

Під час огляду в складах шкіри можна виявити гіперемію і мацерацію — попріlostі, пітницю та елементи висипань, що характерно для дітей з ексудативно-катаральним діатезом.

Огляд пупка новонароджених потрібно проводити особливо ретельно, оскільки пупкова ранка є відкритими вхідними воротами для інфекції. Це може бути причиною виникнення катарального і гнійного омфаліту і як наслідок — пупкового сепсису (мал. 13, кольорова вклейка 1).

На шкірі можуть бути й елементи висипки (морфологічні елементи). Їх можна умовно розділити на первинні та вторинні.

До первинних належить висипка, що з'являється на незміненій шкірі (пляма, папула, вузлик, пухирець, пухир, гноячок тощо) (мал. 14—16, кольорова вклейка 1), до вторинних — висипання, що з'являються внаслідок еволюції первинних елементів (лусочка, гіперпігментація, депігментація, кірочка, виразка, ерозія, рубець, атрофія).

Огляд м'язів. У здорових дітей, фізичний розвиток яких відповідає віку і статі, м'язи пружні, однаково розвинені на симетричних ділянках тіла. Зменшення маси м'язів, їх в'ялість характерні для тяжко хворих, виснажених дітей, що ведуть малорухливий спосіб життя, із деякими формами порушення харчування. Слабкий розвиток м'язів (атрофія) зустрічається в дітей з м'язовою дистрофією, що прогресує, хворих на неврит, поліоміеліт, ревматоїдний артрит. Збільшення маси м'язів (гіпертрофія) зумовлене систематичними заняттями спортом і рідко є ознакою захворювання.

Про розвиток м'язів можна судити за формою живота і положенням лопаток.

Якщо м'язи слабкі, живіт звисає, рельєф м'язів не виражений.

Під час огляду дитини можна виявити асиметрію м'язів — неоднаковий ступінь розвитку однойменних груп м'язів. Для цього необхідно послідовно порівнювати розвиток м'язів обох половин обличчя, правої і лівої половини тулуба, правих і лівих кінцівок.

Недорозвиток м'язів у дітей залежить від багатьох причин: нерационального харчування, тривалого перебування на ліжковому режимі, малорухливого способу життя.

Виснаження м'язів у дітей супроводжується зниженням їх тонусу, який проявляється збільшенням живота, різко вираженим лордозом поперекового відділу, порушенням постави.

Асиметрію м'язів кінцівок легко встановити, проводячи порівнювальні заміри обсягу плечей, передпліч, стегон, гомілок на однаковому рівні. Це може бути пов'язано з природженим недорозвиненням м'язів, травматичною м'язовою деформацією, захворюванням нервової системи.



Мал. 17. Зміна форми голови у хворого на ра�ахіт (квадратна голова)



Мал. 18. Вигляд хворого на гідроцефалію

Під час огляду носа слід звернути увагу на характер видільень, наявність кірочок, тріщин, мацерації навколо носових ходів, чи немає роздування крил носа під час дихання, чи носове дихання вільне, чи в дитини постійно відкритий рот. Одутливість верхньої частини обличчя, напівлідкритий рот, стовщена верхня губа можуть свідчити про наявність аденойдних розростань у носової частині глотки. Косий розріз очей, напівлідкритий рот із злегка висунутим язиком характерні для дітей з хворобою Дауна.

Під час огляду голови ще до вимірювання її обводу можна виявити мікроцефалію, гідроцефалію, деформації черепа ра�ахітичного походження та інші відхилення (мал. 17, 18):



Мал. 19. Кіфозне викривлення хребта у хворого на ра�ахіт

- якщо наявне бічне випинання тім'яних кісток, голова має квадратну форму;
- витягування лобової кістки вперед свідчить про "олімпійський лоб";
- сідницеподібний череп формується в тому випадку, якщо одночасно з випинанням тім'яних горбів відбувається втиснення всередину шва між ними;
- візуально або пальпаторно визначають плоску потилицю;
- витягнення голови вгору свідчить про баштовий череп.

Під час огляду волосистої частини голови звертають увагу на характер волосся, наявність облисіння, елементів висипань, гнояків тощо.

Під час огляду грудної клітки звертають увагу на її форму (зрізаного конуса, циліндрична, бочкоподібна), наявність деформацій, викривлень



Мал. 20. Деформація грудної клітки за типом «курячі груди» у хворого на рахіт



Мал. 21. «Борозна Гаррісона» у хворого на рахіт



Мал. 22. «Браслетки» у хворого на рахіт

хребта, “гаррісонової борозни” — деформація грудної клітки у вигляді її втиснення по лінії прикріплення діафрагми до груднини (поперечне заглиблення), при цьому реброві дуги розгорнуті вперед, є остеоїдні розростання на ребрах (“браслетки”) тощо.

Характерними ознаками рахіту є різні види деформації грудної клітки:

- кіфозне викривлення хребта (мал. 19);
- “куряча” (кілоподібна) грудна клітка — випинання груднини вперед (мал. 20);
- груди “шевця” або лійкоподібні груди — втиснення груднини всередину в основному в нижній частині;
- “гаррісонова борозна” (мал. 21);
- під час пальпації ребер у місці прикріплення кісткової тканини до хрящової по обидва боки груднини можна виявити патологічні горбики — остеоїдні розростання — рахітичні “браслетки”, які найбільше виражені в ділянці V—VIII ребер (мал. 22).

Серцевий горб — це випинання (деформація) грудної клітки в ділянці серця, яке можна виявити візуально, як ознака тривалої серцевої вади. Горб виникає головним чином у дітей молодшого віку. Локалізація горба щодо груднини частково свідчить про те, який відділ серця гіпертрофований: якщо близче до груднини — уражений правий відділ, далі від неї — лівий. Можуть бути елементи висипань, розширені поверхневі вени, видима пульсація в ділянці серця, згладженість і розширення міжребрових проміжків, надключичних ямок або втягнення їх під час дихання.

Під час огляду живота звертають увагу на його форму, здуття чи втягнення, посиленій (виражений) венозний малюнок у навколо пупкової ділянці, видиму перистальтику

Огляд живота проводять у положенні дитини лежачи на спині. При цьому слід звернути увагу на участь черевної стінки в акті дихання.

При місцевому перитоніті (внаслідок гострого апендициту, холециститу) рухи черевної стінки обмежені. При розлитому перитоніті передня черевна стінка участі в акті дихання не бере, напруженна.

Огляд живота слід завершити вимірюванням його обводу на рівні пупка. У дітей перших місяців життя при пілоростенозі можна побачити перистальтику шлунка у вигляді піскового годинника в епігастральній ділянці. Перистальтика кишок спостерігається в разі кишкової непрохідності.

У нормі передня черевна стінка не виступає за межі площини, яка є ніби продовженням грудної клітки.

Збільшення живота можливе при метеоризмі, асциті, у разі збільшення розмірів паренхіматозних органів (печінки і селезінки), пухлин черевної порожнини, аномалії розвитку кишок.

Западання черевної стінки властиве гострому перитоніту, спостерігається унаслідок різкого виснаження, дизентерії, туберкульозного менінгіту.

Виражена венозна сітка в новонароджених дітей часто є ознакою пупкового сепсису, у дітей старших 1 року — порталної гіпертензії (цироз печінки тощо).

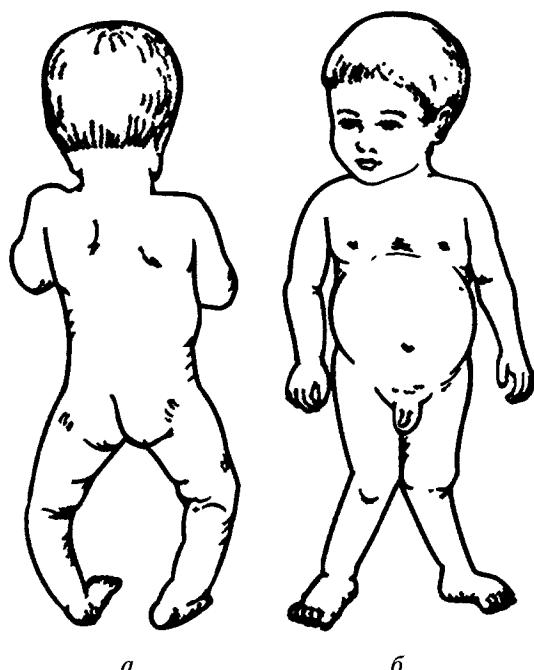
Огляд зіва — неприємна процедура для дітей, тому її проводять наприкінці обстеження. При цьому слід звернути увагу на слизову оболонку щік, ясен, м'якого піднебіння, їхній колір, наявність виразок, нашарувань, збільшених мигдаликів, елементів висипань (мал. 23—26, кольорова вклейка 1).

Під час огляду зіва важливим є правильне положення дитини і достатнє освітлення (мал. 27, кольорова вклейка 1). При денному освітленні дитину садовлять обличчям до вікна, а при штучному — переносну лампу тримають справа позаду фельдшера. Медсестра чи мама бере дитину на коліна, садовить спиною до себе, ноги дитини фіксує між своїми ногами, руки притримує своєю рукою.

Дитину грудного віку мама (медсестра) садовить на праву руку, а лівою притримує його руки. Медпрацівник лівою рукою фіксує голову дитини, а правою зі шпателем спочатку відкриває рот, далі оглядає слизову оболонку порожнини рота і язик. Потім, натискуючи шпателем на корінь язика донизу, оглядає зів, мигдалики і задню стінку глотки.

Різка гіперемія зіва і яскраво-червоний язик з гіперемованими сосочками характерні для скарлатини (“палаючий зів”, “малиновий” язик).

Під час огляду кінцівок можна виявити викривлення, деформації, на-



Мал. 28. Деформація нижніх кінцівок у хворого на ракіті:

a — О-подібне викривлення ніг; *b* — Х-подібне викривлення ніг



Мал. 29. Кисті із симптомом барабанних паличок і годинникових скелець

(стоп). Під час огляду їх у вертикальному положенні можна судити про правильність постави і виявити викривлення хребта (лордоз, кіфоз, сколіоз), плоскостопість, клишоногість, інші відхилення (мал. 28).

Зміни верхніх кінцівок, зокрема кистей рук і пальців. Симптом барабанних паличок і годинниковых скелець — ознака тяжкого хронічного захворювання. Його розвиток пов'язаний з вираженою гіпоксемією і гіпоксією в ділянках тіла, розташованих ближче до периферії. Там відбувається розлад трофіки, розростається груба сполучна тканина. Внаслідок цього виникає симптом барабанних паличок — розширені синюшного кольору кінцеві фаланги пальців рук, одночасно відбувається сплющення нігтів. Вони нагадують годинникові скельця — симптомом годинниковых скелець (мал. 29).

Загальний огляд дає змогу зробити візуальний висновок щодо конституційних особливостей дитини.

ПАЛЬПАЦІЯ

Пальпацію (промащування) проводять у такій послідовності, як і огляд дитини.

Під час пальпації будь-якої частини тіла відзначають вологість чи сухість шкіри, її температуру, еластичність, тургор шкіри, підшкірної жирової клітковини, м'язів.

Пальпуючи лімfovузли, визначають їхню величину, консистенцію, рухомість і зрошеність із прилеглими тканинами, болючість.

За допомогою пальпації можна встановити форму і характер деформацій, новоутворень, відчути серцевий і верхівковий поштовхи, голосове трептіння, перистальтику.

Пальпація шкіри має бути поверхневою, проводити її потрібно обережно, не причиняючи дитині болю, особливо в місцях запальних інфільтратів. Руки мають бути чистими, теплими й сухими. Потрібно стежити за мімікою дитини, розмовляти з нею, щоб відволікти увагу від обстеження.

За допомогою пальпації визначають товщину й еластичність, вологість і температуру шкіри.

Для визначення товщини й еластичності шкіри вказівним і великим пальцями захоплюють шкіру (без підшкірної жирової клітковини) в невелику складку, після чого пальці відпускають. Якщо складки шкіри розправляються відразу після від-

бряки, зміну кольору (акроціаноз), наявність висипань, злущень, попріlostей у паховій ділянці.

Зміни на нижніх кінцівках:

- потовщення, що визначаються візуально і пальпаторно в ділянці епіфізів променевих кісток, називаються “браслетки”, у місцях діафізів фаланг пальців — “нитки перлів”;

- у хворих на рапіт ноги можуть бути О-подібної (збільшення відстані між колінними суглобами) та Х-подібної форми (ноги в ділянці колінних суглобів розміщені близько одна до одної, а розходяться в ділянці гомілок і стоп).

Зміни верхніх кінцівок, зокрема кистей рук і пальців. Симптом барабанних паличок і годинниковых скелець — ознака тяжкого хронічного захворювання. Його розвиток пов'язаний з вираженою гіпоксемією і гіпоксією в ділянках тіла, розташованих ближче до периферії. Там відбувається розлад трофіки, розростається груба сполучна тканина. Внаслідок цього виникає симптом барабанних паличок — розширені синюшного кольору кінцеві фаланги пальців рук, одночасно відбувається сплющення нігтів. Вони нагадують годинникові скельця — симптомом годинниковых скелець (мал. 29).

Загальний огляд дає змогу зробити візуальний висновок щодо конституційних особливостей дитини.

пускання пальців, еластичність вважають нормальнюю. Якщо складка розправляється поступово, еластичність шкіри знижена. Збирати шкіру в складку слід там, де мінімально виражена підшкірна жирова клітковина — на тильній поверхні кисті, на передній поверхні грудної клітки над ребрами, у ділянці ліктового згину, на животі. Особливо велике значення має визначення еластичності шкіри в дітей раннього віку.

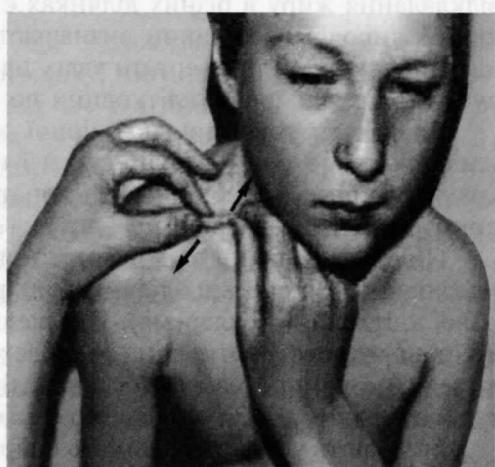
Вологість шкіри визначають погладжуванням її пальцями рук на симетричних ділянках тіла дитини: грудях, тулубі, у підпахових ямках і пахових складках, на кінцівках, долонях і стопах.

У нормі шкіра дитини є помірно вологою. При захворюваннях вона може бути сухою або проявлятися підвищеною пітливістю. Визначення вологості шкіри обличчя має особливе діагностичне значення в дітей раннього віку (підвищена пітливість потилиці при рапті).

Пальпаторно визначають і температуру шкіри. У хворих дітей температура шкіри може бути підвищеною або зниженою залежно від загальної температури тіла. Можливе і місцеве (локальне) підвищення або зниження температури тіла. Місцеве підвищення температури спостерігається при запальному процесі в суглобах, похолодання кінцівок — при спазмі судин, ураженні центральної і периферійної нервової системи.

Під час визначення стану кровоносних судин, особливо підвищеної їх ламкості, можна виявити такі симптоми:

симптом джгута (симптом Кончаловського—Румпеля—Леєде). Гумовий джгут або манжету від апарату для вимірювання артеріального тиску накладають безпосередньо на середину третину плеча. При цьому сила, з якою накладають джгут, має припинити венозний відтік, не порушуючи при цьому артеріального притоку, тобто пульс на променевій артерії має пальпуватися. Накладаючи манжету, тиск у ній підвищують до рівня, що не перевищує систолічний. Після 3—5 хв уважно оглядають шкіру в ділянці ліктового згину і передпліччя. Зазвичай шкіра не змінюється, але за підвищеної ламкості судин на шкірі з'являються петехіальні ви-



Мал. 30. Методика щипка

сипання. Патологічною вважається поява 4—5 і більше петехіальних елементів у ділянці ліктьового згину;

симптом щипка. Потрібно захопити шкіру складку (без підшкірної жирової клітковини), доцільно на передній або боковій поверхні грудної клітки або в ділянці ключиці, великим і вказівним пальцями обох рук (відстань між пальцями правої і лівої рук має бути 2—3 мм) і зміщувати її частини впоперек складки і в протилежному напрямку (мал. 30). Поява крововиливів на місці щипка — позитивний симптом;

молоточковий симптом. Проводять постукування помірної сили в ділянці груднини перкусійним молоточком, не спричинюючи больових відчуттів у дитини. Якщо на шкірі з'являються геморагії, симптом вважається позитивним.

До додаткових методів обстеження шкіри належить *визначення дермографізму*.

Дослідження виконують шляхом ведення зверху вниз вказівним пальцем або ручкою молоточка по шкірі грудей і живота. Через деякий час на місці механічного подразнення шкіри з'являється біла (блій дермографізм) або червона лінія (червоний дермографізм). Визначають вид дермографізму (блій чи червоний), швидкість його появи і зникнення, розміри (розлитий чи нерозлитий).

МЕТОДИКА ОБСТЕЖЕННЯ ПІДШКІРНОЇ ЖИРОВОЇ КЛІТКОВИНИ

Загальне уявлення про кількість і розподіл підшкірної жирової клітковини можна отримати під час огляду дитини. Та конкретніший результат про стан підшкірної жирової клітковини отримують тільки після пальпації. Для оцінювання стану підшкірної жирової клітковини користуються більш глибокою пальпацією, аніж під час дослідження шкіри: великим і вказівним пальцями правої руки захоплюють у складку не тільки шкіру, але й підшкірну жирову клітковину. Визначати товщину останньої слід не в одному місці, бо за деяких захворювань відкладання жиру в різних ділянках є неоднаковим. Залежно від товщини підшкірної жирової клітковини визначають нормальне, надмірне чи недостатнє відкладання жиру. Слід звертати увагу на рівномірність або нерівномірність розподілу підшкірної жирової клітковини по всьому тілу.

Визначати товщину підшкірної жирової клітковини слід у такій послідовності: на животі — на рівні пупка і назовні від нього, на грудній клітці — біля краю груднини, на спині — під лопатками, на кінцівках — на внутрішньозадній поверхні стегна і плеча, і нарешті, на обличчі — у ділянці щік.

Під час пальпації слід звертати увагу і на консистенцію підшкірної жирової клітковини. На окремих ділянках шкіри трапляються ущільнення підшкірної жирової клітковини (склерема). Паралельно з ущільненням можливий і набряк підшкірної жирової клітковини — склередема. Набряклість і ущільнення відрізняються тим, що при набряклості внаслідок натискання утворюється ямка, яка поступово зникає, а при ущільненні ямка не утворюється.

Звертають увагу на наявність набряків та поширеність їх (на обличчі, повіках, кінцівках, загальний набряк — анасарка або локалізований). Набряки можна виявити під час огляду, якщо вони добре виражені або локалізуються на обличчі.

Щоб виявити набряки на ногах, потрібно натиснути вказівним пальцем правої руки в ділянці гомілкової кістки. Якщо внаслідок натискання утворюється ямка, що поступово зникає, це і є справжній набряк. У здорової дитини ямка не утворюється.

Визначення тургору (напруженості) м'яких тканин

Проводять шляхом стискання великим і вказівним пальцями правої руки шкіри й усіх м'яких тканин на внутрішній поверхні стегна й плеча. При цьому відчувається опір або щільність. Це і є *тургор*. Якщо в маленьких дітей тургор м'яких тканин знижений, то внаслідок стискання їх визначається відчуття в'ялості або слабкості.

Пальпація м'язів

Методом пальпації м'язів визначають їхній тонус, силу і рухову активність.

Тонус м'язів визначають шляхом почергової пальпації різних груп м'язів, пасивно згинаючи і розгинаючи кінцівки. В'ялість і слабкість м'язів свідчать про гіпертонус, а напруженість, щільність та негативна реакція з боку дитини — про гіпertonус м'язів.

Для визначення м'язового тонусу користуються такими прийомами:

у новонародженої дитини з гіпертонусом згиначів використовують симптом повернення. Для цього ніжки дитини, котра лежить на спині, обережно розгинають і у випрямленому стані злегка притискують до стола на 5 с;

проба на тракцію (для визначення м'язового тонусу верхніх кінцівок у дитини грудного віку): дитину, котра лежить на спині, беруть за променево-зап'ястковий суглоб і обережно тягнуть на себе, намагаючись надати їй сидячого положення. Спочатку дитина розгинає руки, а потім підтягується всім тілом, ніби допомагаючи. Якщо тонус підвищений, відсутня фаза розгинання рук, якщо знижений — підтягування.

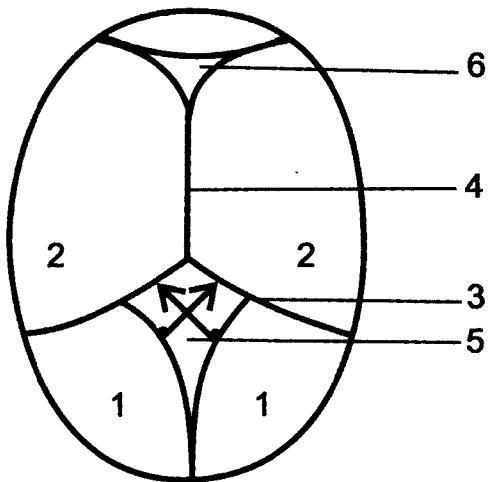
У визначенні сили м'язів активну роль бере обстежувана дитина. У немовлят віком до 1 року намагатися відібрати з рук іграшку, дитина старшого віку на прохання медичного працівника створює опір під час розгинання кінцівок. Точніше визначити м'язову силу можна за допомогою ручного динамометра.

Активні рухи дитини вивчають, спостерігаючи за нею під час гри. Зацікавивши дитину іграшкою, змушують її згинатися, розгинатися, присідати, можна виявити наявність чи відсутність окремих груп м'язів, суглобів, що може бути внаслідок ураження ЦНС (парези, паралічі), атонію м'язів, болюві відчуття.

Під час пальпації голови звертають увагу на розміри великого, малого і бічних тім'ячок, стан швів, щільність кісток черепа.

Пальпацію найкраще виконувати відразу обома руками, злегка притримуючи голову: великі пальці розмістити на лобі, долоні — на скроневих ділянках, при цьому середнім і вказівним пальцями обстежувати тім'яні кістки, потиличну ділянку, шви і тім'ячко.

Велике (переднє) тім'ячко має ромбоподібну форму. Для точного з'ясування розмірів тім'ячка потрібно пальпаторно визначити відстань між середніми точка-



Мал. 31. Проекція тім'ячка на черепі:
1 — лобові кістки; 2 — тім'яні кістки; 3 — вінцеве шво; 4 — сагітальне шво; 5 — велике тім'ячко: стрілками позначено напрямки його вимірювання; 6 — мале тім'ячко

ляється при менінгіті. Легким натисканням на краї тім'ячка визначають розм'якшеність та податливість кісток черепа. Розм'якшеність потиличної кістки трапляється у хворих на рапіт (краниотабес) — під час пальпації в цій ділянці пальці нібито провалюються, вдавлюючи при цьому пластинку кістки, як пергаментний папір, — симптом фетрового капелюха. Дитина реагує на це плачем.

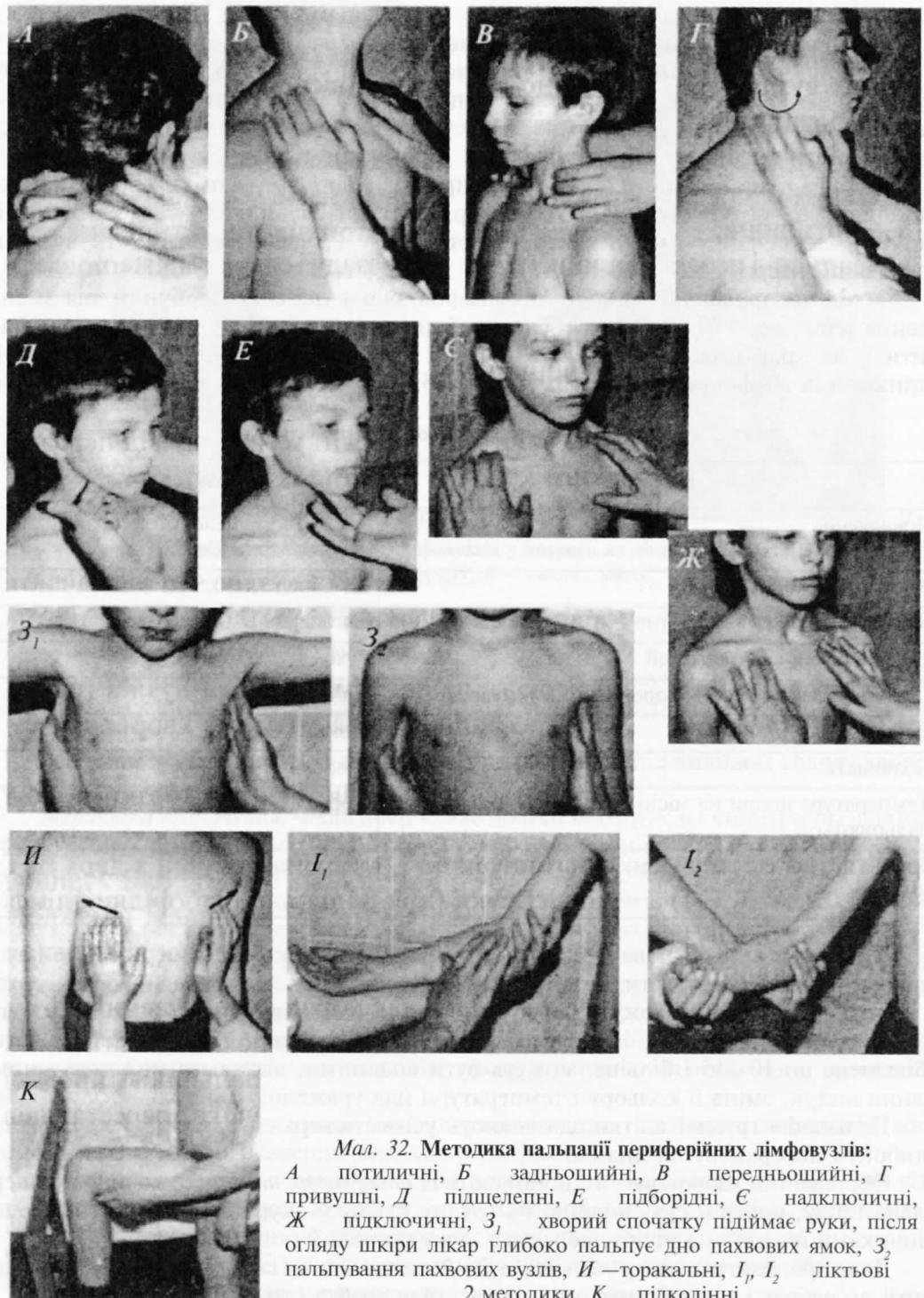
Пальпуючи голову, виявляють характер деформацій (квадратна голова, сплющена потилиця і т.д.). У ділянці потилиці можна пропальпувати збільшенні лімфовузли, що спостерігається при червоній висипці (краснусі) та гноячковому ураженні шкіри голови.

Під час пальпації шиї вирішальне значення має пальпація лімфовузлів. При цьому акцентують увагу на таких групах лімфовузлів: підщелепні (в кутах нижньої щелепи), підборідні, привушні (позаду вушної раковини), лімфовузли спереду і позаду груднинно-ключично-соскоподібного м'яза, над- і підключичні. Одночасно пальпують лімфовузли в підпахтовій ямці, паховій ділянці.

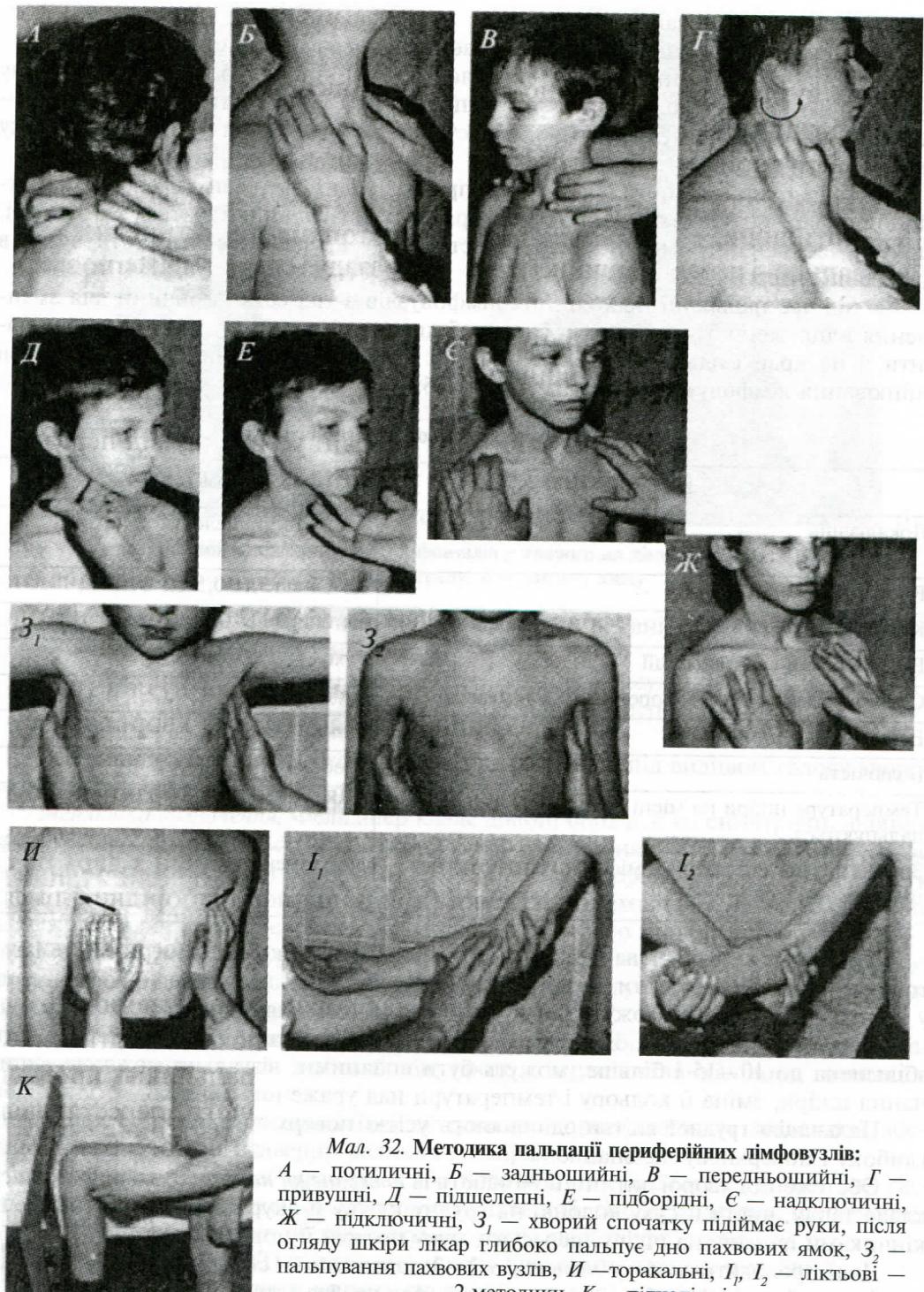
При цьому відзначають кількість вузлів, у яких групах вони більш виражені, їхню консистенцію, болючість, спаяність із прилеглими тканинами. Величину лімфовузлів визначають шляхом порівняння з просяним, пшеничним зерном, вишневою, сливою кісточками, волосським горіхом, голубиним чи курячим яйцем.

Методика пальпації периферійних лімфовузлів (мал. 32)

Фельдшер розташовується стосовно хворого в зручному для обох положенні (позаду, спереду, збоку). Пальпацію проводять м'якими ковзними колоподібними рухами фаланг II—III пальців обох рук (якщо обстежуються симетрично розташовані вузли з двох боків) або однієї руки.



Мал. 32. Методика пальпациї периферійних лімфовузлів:
 А потиличні, Б задньошийні, В передньошийні, Г привушні, Д підщелепні, Е підборідні, Є надключичні, Ж підключичні, З₁ хворий спочатку підіймає руки, після огляду шкіри лікар глибоко пальпует дно пахових ямок, З₂ пальпування пахових вузлів, И — торакальні, I₁, I₂ ліктъюові 2 методики, К підколінні



Мал. 32. Методика пальпації периферійних лімфовузлів:

A — потиличні, Б — задньошийні, В — передньошийні, Г — привушні, Д — підщелепні, Е — підборідні, Є — надключичні, Ж — підключичні, З₁ — хворий спочатку підіймає руки, після огляду шкіри лікар глибоко пальпует дно пахових ямок, З₂ — пальпування пахових вузлів, І — торакальні, І₁, І₂ — лікткові — 2 методики, К — підколінні

Особливості пальпації:

- порядок пальпації вузлів відповідає порядку характеристики їхніх груп;
- якщо дитина раннього віку виявляє неспокій, потрібно відповідну частину тулуба притримувати однією рукою, а пальпацію виконувати іншою рукою — спочатку з одного боку, після чого, переставивши положення рук, виконати таку саму процедуру з іншого боку;
- під час послідовного обстеження правих і лівих ліктьових лімфовузлів потрібно покласти руку дитини на руку лікаря, напівзігнувши її в ліктьовому суглобі, що зменшить напруженість м'язів і дасть змогу краще пропалпувати вузли в медіальній борозні;
- під час пальпації підколінних лімфовузлів з тієї самої причини для зменшення напруженості м'язів потрібно, щоб дитина зігнула ногу, при цьому поставити її на край стільця або обстежувати в положенні дитини сидячи. Критерії оцінювання лімфовузлів наведено в табл. 15.

Таблиця 15. Критерії оцінювання лімфовузлів

Критерії	Показник у нормі
Локалізація	Тільки в підщелепних, пахових і пахових ділянках
Розміри	Не більше як 0,5 см
Кількість	Не більше 3—4 в одній ділянці
Рухомість під час пальпації	Рухомі
Спаяність між собою (утворення конгломерату)	Не спаяні
Еластичні чи щільні	Еластичні
Болючість	Безболісні
Температура шкіри на місці локалізації вузлів, що пальпуються	Нормальна
Зовнішній вигляд шкіри в місці локалізації вузлів, що пальпуються	Не змінений

При різних захворюваннях (лімфаденіт, лімфосаркома, лімфогранулематоз тощо) отримані результати можуть значно відрізнятися від критеріїв, зазначених у табл. 15: лімфовузли можуть пальпуватися в інших ділянках (шийній, потиличній, ліктьовій тощо; мал. 33), бути болючими, щільними, кількість їх може бути збільшена до 10—15 і більше, можуть бути спаяними, візуально можливе випинання шкіри, зміна її кольору і температури над ураженою ділянкою.

Пальпацію грудної клітки здійснюють усією поверхнею долоні. Розрізняють глибоку і поверхневу пальпацію.

Обстеження хворої дитини починають із *поверхневої пальпації*, коли фельдшер кладе теплу, чисту й суху долоню на грудну клітку й акуратно, ледь натискуючи кінчиками пальців на шкіру, пересуває руку по всій її поверхні.

Далі проводять *глибоку пальпацію* 2—3 пальцями — сильніше натискання по черзі по ребрах і міжребрових проміжках, біля хребта і груднини з обох боків.



Мал. 33. Збільшення шийних лімфовузлів у хворого на лімфогрануломатоз:

а вигляд спереду; б вигляд ззаду

Використовуючи ці види пальпації, з'ясовують наявність таких ознак:

- біль (міозит, плеврит);
- набряк та випинання міжребрових проміжків (ексудативний плеврит);
- часом при підшкірній емфіземі можна відчути крепітацію;
- при плевріті можна виявити тертя плеври.

Голосове тремтіння це коливання грудної клітки під впливом голосу хворого під час вимови ним слів, крику, плачу, кашлю.

Методика визначення. Фельдшер кладе долоні обох рук на симетричні ділянки грудної клітки, поступово пересуваючи руки згори донизу від верхівок легень до їхніх нижніх часток. При цьому одночасно просить хворого голосніше вимовляти слова з літерою "р" ("тридцять три", "трактор"). Тремтіння грудної клітки, яке відчувають руки фельдшера, і є показником голосового тремтіння.

У дитини, яка ще не розмовляє, тремтіння можна визначити під час її крику, плачу, кашлю. Проте в такому віці отримані дані будуть не дуже точними і не мають великого діагностичного значення.

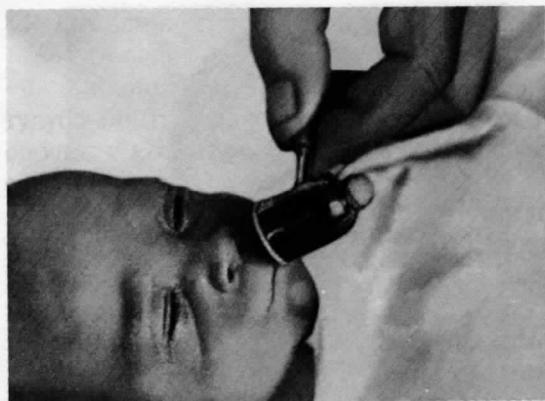
У нормі над обома симетричними ділянками грудної клітки голосове тремтіння однаково відчувається з обох боків, проте у верхніх ділянках воно голосніше порівняно з нижніми.

Посилення голосового тремтіння відчувається при пневмонії, ателектазі, абсцесі легень, наявності каверн великих розмірів.

Ослаблення голосового тремтіння або його відсутність спостерігається при гідро-, гемо- і пневмотораксі, ексудативному плевріті, емфіземі легень, полісегментарній пневмонії зі значною кількістю ексудату, паратрофії, ожирінні.

Частоту дихання (ЧД) за хвилину можна визначити такими методами:

візуально порахувати частоту скорочень грудної клітки;



Мал. 34. Визначення частоти дихання в новонародженого за допомогою фонендоскопа

множити відповідно на 3 або 2. Показники ЧД наведено в табл. 16.

Таблиця 16. Показники ЧД за хвилину

Вік	ЧД
Новонароджені	30–60
2 тиж.–3 міс.	40–45
4–6 міс.	35–40
7–12 міс.	30–35
2–3 роки	25–30
5–6 років	25
10–12 років	20–22
Понад 12 років	16–20

Дихальний центр у дітей схильний до легкого збудження: фізичне і психічне навантаження, підвищення температури навколошнього середовища швидко призводять до значного збільшення ЧД. Це потрібно враховувати під час огляду дитини — найточніші дані можна отримати, якщо дитина в спокійному стані або під час сну.

ЧД більша, ніж на 10 %, називається **таксіпное**, а зменшення ЧД на 10 % і більше — **брадипное**.

Досліджуючи серцево-судинну систему, намагаються відчути серцевий поштовх, що трапляється при гіпертрофії серця, визначають положення і характер верхівкового поштовху. У разі стенозу клапанів серця, прикладивши долоню на ділянку серця, можна відчути “котяче муркотіння”.

Верхівковий поштовх — це удари верхівки серця по невеликій ділянці стінки грудної клітки в період кожної систоли.

Верхівковий поштовх у вигляді слабкої пульсації візуально визначають майже у всіх дітей.

Часом при вузьких міжребрових проміжках або при значній товщині підшкірної жирової клітковини верхівковий поштовх візуально не визначається. А при гіпотрофії, виснаженні, після фізичного навантаження, при емоційному збудженні поштовх має вигляд сильної пульсації.

Пальпуючи ділянку серця, визначають серцевий і верхівковий поштовхи (мал. 35).

Методика пальпaciї:

1) дитина лежить на спині або стоїть;

2) фельдшер стоїть чи сидить праворуч від дитини;

3) усю поверхню долоні правої руки кладуть на ліву половину грудної клітки в ділянці серця основою кисті в бік груднини, пальцями — уздовж міжребрового проміжку до передньої пахової лінії і визначають серцевий поштовх.

Серцевий поштовх — це коливання великої ділянки грудної клітки в проекції серця, може бути і за його межами, яке виникає під час удару по ній не тільки верхівки, але й стінок шлуночків у період систоли.

Серцевий поштовх у нормі візуально визначити неможливо. Відчуття поштовху під час огляду вказує на значне збільшення розмірів серця і сили його скорочень (найчастіше при вадах серця); при емфіземі легень, пухлині середостіння, що наближує серце до грудної клітки.

Для встановлення верхівкового поштовху кінцеві фаланги пальців правої руки, що розташована на ділянці серця, переміщують по міжребровому проміжку ззовні всередину в бік груднини до визначення максимального поштовху. Локалізацію верхівкового поштовху, а також його дані уточнюють кінчиками 2—3 пальців.

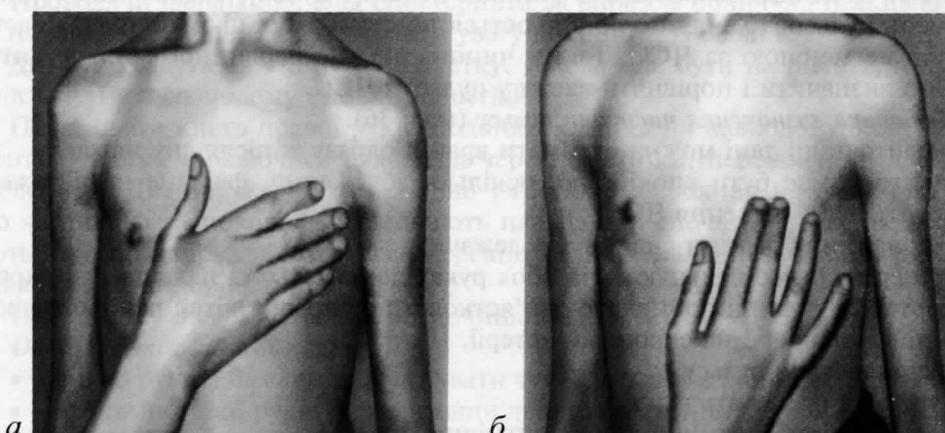
Під час оцінювання верхівкового поштовху з'ясовують:

1) локалізацію (залежить від віку дитини і її положення);

2) площину (1×1 см, а в дітей старшого віку — 2×2 см);

3) величину (помірної висоти);

4) силу (помірної сили).



Мал. 35. Методика встановлення серцевого (а) і верхівкового (б) поштовхів

*Мал. 36. Визначення пульсу:*

- а — на променевій артерії, б — на скроневій артерії,*
- в — на сонній артерії*

Методом пальпації під час дослідження серцево-судинної системи визначають і стан пульсу.

Пульс — ритмічні коливання стінок артерій, спричинені викидом крові в аорту внаслідок скорочення серця.

У здорової дитини частота пульсу за хвилину така сама, як частота серцевих скорочень (ЧСС) за хвилину. Показники частоти пульсу наведені в табл. 17.

Проте за деяких захворювань виникає дефіцит пульсу, тобто після серцевих скорочень пульсова хвиля не поширюється по судинах. У цьому випадку частота пульсу буде меншою за ЧСС. Таким чином, під час первинного огляду дитини потрібно визначити і порівняти частоту пульсу і ЧСС.

Методика визначення частоти пульсу (мал. 36):

- найточніші дані можна отримати вранці одразу ж після сну натще;
- дитина має бути спокійною, оскільки збудження, фізичне навантаження призводять до збільшення ЧСС;
- положення дитини сидячи або лежачи;
- уперше пульс пальпують на обох руках двома-трьома пальцями на променевій артерії в ділянці променево-зап'ясткового суглоба; у дітей раннього віку — на сонній артерії або на скроневій артерії.

Властивостями пульсу є:

- частота (залежить від віку);
- ритмічність (ритмічний або аритмічний);
- напруженість (пульс нормального напруження, твердий, м'який);

Таблиця 17. Показники частоти пульсу в дітей

Вік дитини	Частота пульсу за хвилину
Новонароджені	100—160
6 міс.	130—135
Діти 1 року	120—125
2 роки	110—115
3 роки	105—110
4 роки	100—105
5 років	98 — 100
10 років	78 — 85
12 років	75—80
15 років	70—75

- наповнення (пульс задовільного наповнення, повний, порожній).

З віком відбувається одночасне зменшення частоти пульсу і частоти дихання.

Співвідношення частоти дихання і частоти пульсу:

- у новонародженої дитини — 1 : 2—2,25;
- у дитини до 1 року — 1 : 2,5 — 3;
- у дітей дошкільного віку — 1 : 3,5—4;
- у школярів — 1 : 4—5.

Пальпацію живота проводять у стані максимального розслаблення передньої черевної стінки (ноги згинають у колінних і кульшових суглобах у положенні лежачи на спині) теплими руками в теплому приміщенні за годинниковою стрілкою від правої здухвинної ділянки до лівої. Розрізняють *поверхневу* пальпацію живота (дає уявлення про температуру шкіри, здуття живота, западання живота, чутливість при легкому доторканні до передньої черевної стінки, тонус м'язів передньої черевної стінки) і *глибоку* (за методом Образцова—Стражеска).

Проводячи пальпацію, слід спостерігати за виразом обличчя і реакцією дитини, намагаючись у цей час відволікти увагу дитини розмовою.

Дитину кладуть на спину на кушетку, голова має бути на рівні тулуба, ноги напівзігнуті в кульшовому і колінних суглобах.

Після цього кисть правої руки (долоню) кладуть на навколо пупкову ділянку живота і, злегка торкаючись пальцями черевної стінки, переконуються в її розслабленості. Дитина має дихати вільно і глибоко, особливо на видихові. Після того як дитина заспокоїлась, починають пальпацію, спочатку поверхневу. Виявляють ступінь напруженості м'язів черевної стінки, наявність болю в різних ділянках черевної порожнини.

Після поверхневої пальпації розпочинають *глибоку*.

Особливості глибокої пальпації:

- однією рукою бажано підтримувати тулуб дитини з боку спини;
- пальцями іншої руки, розмістивши долоню перпендикулярно до пальпованого органа або його краю, дещо відтягають шкіру в бік від органа (при цьому утворюється невелика шкірна складка);

- потім пальці обережно занурюють (краще під час видиху) вглиб у напрямку черевної порожнини і задньої стінки органа;
- далі плавними рухами пальців у напрямку до органа досліджують увесь орган (орган переміщується під пальцями) чи його край.

Для кожного органа характерні свої показники:

- локалізація;
- болючість;
- розміри;
- щільність і стан поверхні;
- рухливість;
- бурчання.

Глибоку пальпацію проводять у такій послідовності:

- сигмоподібна кишка;
- сліпа кишка;
- висхідний відділ товстої кишки;
- поперечна ободова кишка;
- низхідний відділ товстої кишки;
- нижній край печінки;
- жовчний міхур;
- шлунок;
- підшлункова залоза;
- селезінка.

Сигмоподібну кишку пальпують правою рукою (за необхідності ліву руку розташовують на поперековій ділянці, підтримуючи тулуб). Розмістивши долоню правої руки перпендикулярно до кишки, приблизно на 2–3 см збоку від неї, пальці занурюють углиб черевної порожнини (виконують рухи знизу вгору і ззовні всередину). Після цього виконують плавні рухи зверху вниз і зсередини назовні так, щоб під пальцями відчувалася сигмоподібна кишка.

У нормі вона неболюча, її діаметр становить 1–2 см, м'яка, рухома, бурчання немає.

Зміни зазначених ознак вказують на захворювання сигмоподібної кишки (болючість при сигмойдіті, потовщеність при коліті, затримці калових мас).

Сліпу кишку пальпують у правій здухвинній ділянці правою рукою. Кишка зі здухвинної ділянки опускається справа вниз наліво. Тому руку потрібно розмістити по бісектрисі правого нижнього квадранта (долоня буде розміщена перпендикулярно до кишки).

У нормі сліпа кишка неболюча, її діаметр 3–3,5 см, малорухома, відносно щільна, поверхня гладенька.

Болючість сліпої кишки, відсутність нормальної рухливості свідчать про наявність запального процесу. Характерною ознакою патологічного стану кишок є симптом Щоткіна–Блюмберга. За наявності патології звичайне повільне натискування на черевну порожнину спричиняє біль. Якщо швидко забрати руки і біль різко посилюється, це означає, що симптом Щоткіна–Блюмберга позитивний. Якщо після того, як забрали руки, інтенсивність болю не змінюється, — симптом негативний. Позитивний (+) симптом зумовлений подразненням очеревини і найбільш характерний для перитоніту. У випадку перфорації порожнистого орга-

на в черевну порожнину (шлунок, кишки) симптом позитивний у всіх відділах живота.

Позитивний симптом Щоткіна—Блюмберга є позитивним і в разі нападу гострого апендициту.

Для визначення місця проекції апендицса спочатку бісектрису правого нижнього квадранта візуально ділять на 3 рівних частини. Проводять вільне натискування в точці на межі верхньої і середньої бісектриси (мал. 37).

Симптом буде позитивним, коли в момент забирання руки виникає біль.

Висхідний відділ товстої кишки пальпують правою рукою за методикою, описаною вище, обов'язково використовуючи бімануальний метод пальпації.

Поперечна ободова кишка розташована вище пупка в напрямку від середньої лінії дешо вгору. Найкраще цю кишку пальпувати обома руками, розташувавши напівзігнуті пальці вище пупка на 2—3 см по боках від зовнішніх країв прямих м'язів живота. Це так звана білатеральна пальпація.

У нормі поперечна ободова кишка неболюча, її діаметр 2—2,5 см, рухлива, м'яка, не виникає бурчання.

Нерідко проявом патології кишки є інвагінація, коли кишка набуває форми збільшеного щільного, болючого циліндра. Симптомами коліту є болючість і бурчання поперечної ободової кишки.

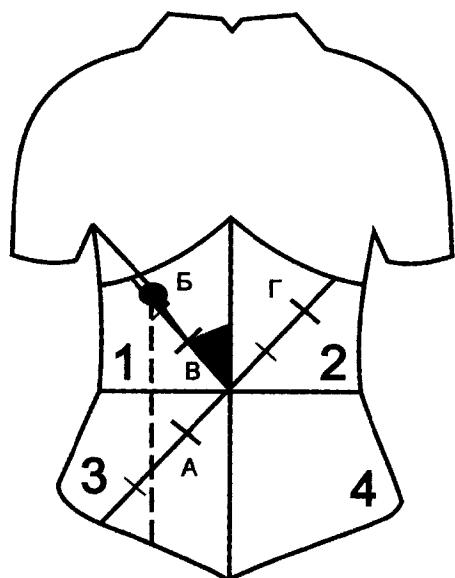
Низхідний відділ товстої кишки пальпують правою рукою, використовуючи бімануальний метод.

Слід відзначити, що в дітей не завжди вдається пропальпувати висхідний і низхідний відділи товстої кишки.

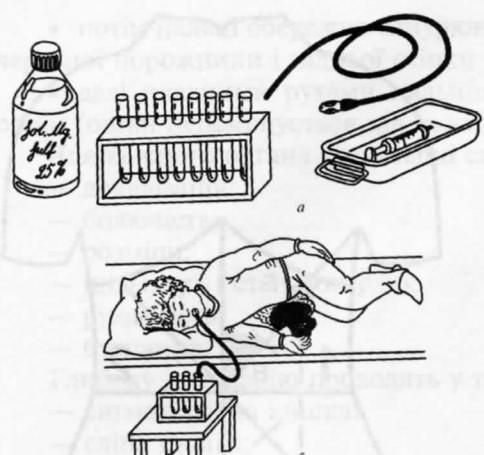
Пальпацію нижнього краю печінки проводять так: пальці правої руки розташовують на рівні правої середньоключичної лінії майже перпендикулярно краю печінки на 3—5 см, інколи на 7—8 см нижче правої ребрової дуги. Використовують бімануальну методику пальпації. Праву руку опускають углиб черевної порожнини і здійснюють повторні рухи знизу вгору і зсередини назовні, переміщуючи руку все ближче до ребрової дуги до відчууття краю печінки (мал. 38).

Якщо нижній край печінки не виступає з-під ребрової дуги, його можна пропальпувати, попросивши дитину зробити глибокий вдих. Легені розширяються, нижня межа легені опускається вниз, унаслідок чого опускається діафрагма, а разом із нею опускається і печінка.

У нормі печінка під час пальпації не болюча, м'яка, поверхня її гладенька, загострений нижній край у дітей віком до 5—7 років пальпується на 1—2 см нижче від краю ребрової дуги.



Мал. 37. Квадранти передньої черевної стінки: пунктирна лінія — правий край прямого м'яза живота; темна ділянка — зона Шоффара



Мал. 38. Методика пальпациї нижнього краю печінки



Мал. 39. Визначення симптуму Мюсси

до XII грудного хребця.

Пальпaciю пiдшлункової залози проводять за методом Грота. Стиснуту в кулак праву руку пiдкладають пiд поперек. Ноги зiгнутi в колiнах. Пальцi лiвої руки проникають у черевну порожнину мiж пупком i лiвими пiдребровими промiжками. Пальпaciю проводять при розслабленнi м'язiв живота (на видиховi) в напрямку до хребта.

При захворюваннi печiнки можлива гепатомегалiя (рiзко виступає з-пiд ребрової дуги), болючiсть (ознака запального процесу), вона щильна (ознака цирозу), поверхня може бути горбистою (ознака пухлинного процесу).

Жовчний мiхур у дiтей пальпaciї не пiддається. Але в разi захворювань жовчного мiхура (холецистит) пiд час пальпaciї виявляють болючiсть.

Оцiнювання стану жовчного мiхура розпочинають iз пальпaciї мiсця його проекцiї — точки Кера, яку визначають так: це мiсце перетину умовної лiнiї, проведеної по правому краю прямого м'яза живота з ребровою дugoю (на 1 см нижче).

У нормi натискування в точцi Кера не спричинює болю. При захворюваннях жовчного мiхура пальпаторно визначають бiль, який особливо виражений пiд час вдиху (симптом Кера).

Об'ективними ознаками, що вказують на патологiю жовчних шляхiв i жовчного мiхура, є:

симптом Мерфi: долоню правої руки кладуть на шкiру живота нижче вiд краю правої ребрової дуги у дiлянцi проекцiї жовчного мiхура. Пiд час вдиху вiдзначають сильний рiзкий бiль.

Симптом Ортнера: бiль з'являється пiд час вдиху при постукуваннi ребром долонi по правому краю ребрової дуги.

Симптом Мюсси (френiкс-симптом): бiль виникає при натискуваннi пальцями мiж нiжками правого груднинно-ключично-соскоподiбного м'яза (мал. 39).

Симптом Баасa: появa рефлекторного болю при натискуваннi справа вiд VIII

Підшлункова залоза може пальпуватися у вигляді тяжса діаметром близько 1 см, що косо перекриває хребет.

Метод не дуже вдалий, застосовують рідко. Об'єктивними способами оцінювання стану підшлункової залози є визначення симптомів методом натискування в точках, що розташовані в проекції частин залози.

Зона Шоффара — верхній правий кут, утворений двома взаємоперпендикулярними лініями, проведеними через пупок, і ділиться бісектрисою навпіл.

Тут розташоване тіло підшлункової залози.

Точка Дежардена — міститься на бісектрисі правого верхнього квадранта — болюча точка головки підшлункової залози.

Точка Мейо-Робсона — міститься на бісектрисі лівого верхнього квадранта, на одну третину не доходячи до краю ребрової дуги, — болюча точка хвоста підшлункової залози.

Пальпуючи надлобкову ділянку, можна виявити наповнений сечовий міхур або пухлини, що виступають з органів малого таза.

Пальпація нирок. У нормі нирки розміщені між XI грудним і IV—V поперековими хребцями. У дітей віком до 3 років нирки розміщені дещо нижче, їхні розміри збільшені стосовно розміру тіла. Це дає змогу пальпувати їх, особливо нижні полюси.

У дітей старшого віку пальпаторно можна виявити патологічне збільшення або зміщення нирок (при полікістозі, нефроптозі, блукаючій нирці тощо).

Методика пальпації. Нирки пальпують обома руками. Дитину вкладають у положення лежачи на спині або на бік із леді зігнутими в колінних і кульшових суглобах ногами. Для кращого розслаблення м'язів передньої черевної стінки дитина має глибоко дихати, виконуючи повільні й тривалі видихи.

Перебуваючи праворуч від дитини, ліву руку підставляють під спину в ділянці XII ребра, а праву кладуть на живіт. Праву руку загилюють у напрямку до задньої стінки черевної порожнини, а лівою спрямовують нирку вперед назустріч правій руці. При цьому пальпують нижній полюс нирки.

Під час пальпації нирки визначають її величину, форму, консистенцію, характер передньої поверхні, болючість, рухомість.

ПЕРКУСІЯ

Перкусія, або вистукування — це метод об'єктивного обстеження внутрішніх органів шляхом оцінювання звуку, що з'являється внаслідок постукування пальцями по відповідній ділянці тулуба.

Цей метод використовують для дослідження органів грудної клітки і черевної порожнини.

Загальна методика перкусії

1. Обстеження проводять у теплому приміщенні, втиші.
2. Руки мають бути теплими, чистими, сухими, без довгих нігтів.
3. Положення дитини залежить від віку й тяжкості стану:



Мал. 40. Безпосередня перкусія легень



Мал. 41. Посередня перкусія легень

- дитину грудного віку мама повинна тримати у вертикальному положенні, пригорнувши її до себе;
- дитині перших 2–3 міс. перкусію добре виконувати спереду в положенні лежачі на спині, а ззаду — поклавши її грудною кліткою на долоню медпрацівника (мал. 40);
- дитина, якій понад 2 роки, має стояти або сидіти прямо, тому що будь-які викривлення постави можуть привести до помилки під час оцінювання отриманих результатів.

4. Під час перкусії у вертикальному положенні дитина має розслабити руки, опустивши їх униз.

5. Під час перкусії грудної клітки ззаду хворій дитині доцільно опустити голову, дещо нахилитися вперед, руки звести спереду, тримаючись за плечі, що сприяє відведенню лопаток від хребта і розширенню зони, яку перкутують.

6. Під час перкусії бічних поверхонь грудної клітки дитина може обхопити рукою протилежний плечовий суглоб або закинути долоні на потилицю.

7. Дитина має бути спокійною, не плакати.

Розрізняють перкусію: посередню і безпосередню.

Посередня перкусія — це перкусія пальцем по пальцю. За пlessиметр служить фаланга середнього пальця лівої руки, яку щільно прикладають долонею до ділянки обстеження. Перкусійні удари наносять напівзгнутим середнім пальцем правої руки, який не торкається інших пальців. Перкутувати слід слабими ударами, а палець-плесиметр розташовують у міжребрових проміжках паралельно до ребер (мал. 41).

Безпосередня перкусія — це вистукування зігнутим середнім пальцем по міжребрових проміжках грудної клітки, зосередження на звуках, що при цьому виникають.

Цей метод обстеження найчастіше використовують у дітей перших місяців життя, у дітей з гіпотрофією.

Залежно від мети обстеження і методики перкусія є:

1. Порівняльно.

2. Топографічною.

Зазвичай обстеження починають із порівняльної перкусії, яка дає змогу чіткіше визначити зміну легеневого звуку. В нормі легеневий звук на симетричних ділянках має бути однаковим.

Порядок виконання перкусії

1. *Спереду:*

— у дітей 10 років і старших починають з опосередкованої перкусії *верхівки легені* — палець-плесиметр розташовують над ключицями паралельно їй справа і зліва (мал. 42);

— потім виконують перкусію підключичної ділянки по міжребрових проміжках з обох боків по середньо-ключичних лініях до III—IV ребра, перкусію з лівого боку не проводять, оскільки там розташоване серце; далі перкусію продовжують праворуч зверху вниз по міжребрових проміжках, прислухаючись до звуку, що виникає.

2. *У пахтовій ділянці:* дитина закидає руку на протилежний плечовий суглоб або закладає руки на потилицю, проводять порівняльну перкусію по середньопахтовій лінії з обох боків — у дітей раннього віку, у дітей старшого віку — по передньо-, середньо- і задньопахтових лініях (мал. 43).

3. *Перкусія легень ззаду:*

— надлопаткова ділянка — палець-плесиметр розташовують горизонтально;
— паравертебральна ділянка — палець-плесиметр розташовують перпендикулярно до ребер зверху вниз;
— підлопаткова ділянка — палець-плесиметр розташовують у міжребрових проміжках по лопатковій лінії.

Розрізняють такі перкуторні звуки:

- ясний легеневий;
- приглушений (укорочений);
- глухий (стегновий);
- тимпанічний (коробковий);
- металевий.

У нормі над здоровими легенями вислуховують ясний легеневий звук.

Топографічна перкусія

Топографічна перкусія грудної клітки визначає межі легень. При цьому палець-плесиметр розташовують паралельно шуканій межі (ребрам), а в міжлопатковій ділянці — паралельно хребту і пересувають від ясного легеневого звуку до тупого; прияві тупого звуку перкусію припиняють, а межу визначають з того боку плесиметра, що спрямований до ясного звуку, — це і буде межа легень.

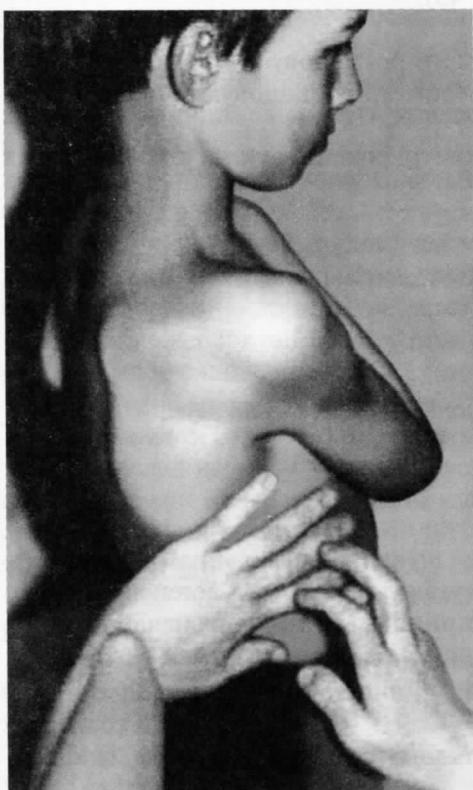
Порядок проведення перкусії легень

Верхню межу легень у дітей дошкільного віку не визначають, оскільки верхівки легень не виходять за ключицю.

Верхню межу легень у дітей старшого шкільного віку визначають спереду і ззаду.



Мал. 42. Визначення верхівки легень



Мал. 43. Методика порівняльної перкусії пахової ділянки

Висоту стояння верхівок легень починають визначати *спереду*: палець-плесиметр розташовують над ключицею, паралельно до неї так, щоб середня фаланга відповідала середині ключиці. При перкуторних ударах плесиметр пересувають знизу вгору від чіткого легеневого звуку до приглушеного.

Межу визначають по нижньому краю плесиметра. *У нормі вона міститься на 2—4 см вище від ключиці.*

Верхню межу легень ззаду (мал. 44) визначають так: палець-плесиметр розташовують над віссю лопатки паралельно до неї і, поступово перкутуючи, пересовують його в напрямку до остистого відростка VII шийного хребця (від чіткого легеневого звуку до приглушеного). Межу верхівки легень визначають по нижньому краю пальця-плесиметра.

У нормі вона міститься на рівні VII остистого відростка шийного хребця.

Зниження висоти стояння верхівок легень можливе при деформації легень на тлі туберкульозу

Нижню межу легень визначають за трьома лініями:

- середньою ключичною (тільки праворуч);
- середньою паховою (з обох боків);
- лопатковою (з обох боків).

Палець-плесиметр пересувають зверху вниз по міжребрових проміжках, починаючи приблизно на 3—4 ребра вище від передбаченої межі. Перкусію проводять від чіткого легеневого звуку до приглушеного або глухого.

Межу визначають над верхнім краєм плесиметра.

Розташування нижньої межі легень залежить від віку дитини (табл. 18).

Якщо дитина хвора, межі легень можуть змінюватись.

Нижня межа легень опускається внаслідок збільшення об'єму легень (емфізема)

або низького стояння діафрагми (параліч діафрагми, різке опущення черевних органів і зниження внутрішньочеревного тиску).

Нижня межа легень стає вищою, якщо зменшений об'єм легень унаслідок їх деформації та підвищеного стояння діафрагми (при метеоризмі, асциті, пухлинах черевної порожнини, збільшенні печінки і селезінки тощо).

Крім цього, потрібно досліджувати рухомість (експурсію) нижнього краю легень.

Експурсія легень — це довжина зміщення нижньої межі легень під час глибокого вдиху і видиху; визначають у дітей шкільного віку по середньо-або задньопаховим лініям.

Методика проведення перкусії. Спочатку потрібно визначити нижню межу легені по одній із зазначених ліній, після цього дитина робить глибокий вдих і затримує подих. У цей час проводять перкусію зверху вниз до появи глухого звуку. Мітку ставлять з боку ясного легеневого звуку (над пальцем-плесиметром). Після нормального дихання дитина робить глибокий видих і затримує дихання — у цей момент визначають нижню межу легень.

Відстань між двома мітками — це показник експурсії легень, який у нормі становить 2—6 см.

При захворюваннях органів дихання над легенями можуть вислуховуватись такі зміни перкуторного звуку:

- приглушений (вкорочений) легеневий звук;
- глухий (стегновий);
- коробковий (тимпанічний);
- шум “тріснутого горщика”;

Таблиця 18. Нижня межа легень

Лінія	Бік	Вік дитини	
		До 10 років	Старша 10 років
Середня ключична	Правий	VI ребро	VI ребро
	Лівий	Там розташоване серце, тому не визначають	
Середня пахова	Правий	VII—VIII ребра	VIII ребро
	Лівий	IX ребро	XIII ребро
Лопаткова	Правий	IX—X ребра	X ребро
	Лівий	X ребро	X ребро



Мал. 44. Визначення верхньої межі легень ззаду

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

1) **приглушений (вкорочений)** легеневий звук виникає при:

- пневмонії (інфільтрація і набряк легеневої тканини);
- ателектазі (спаданні легені);
- ексудативному плевриті;

— гемотораксі або гідротораксі (накопиченні крові або рідини в плевральній порожнині);

2) **глухий (стегновий)** звук вислуховують унаслідок різко вираженої інфільтрації легень при пневмонії, великій кількості рідини в плевральній порожнині, значній пухлині грудної клітки;

3) **коробковий (тимпанічний)** звук вислуховують над легенями при:

- обструктивному бронхіті;
- бронхіальній астмі;
- емфіземі легень (унаслідок накопичення повітря в легенях і зниження еластичності легеневої тканини);
- абсцесі, каверні легені;

4) **шум “тріснутого горщика”** — вислуховують досить рідко, спостерігають при відкритому пневмотораксі, коли є сполучення порожнини плеври із зовнішнім повітрям, що надходить із бронхів.

Перкусія ділянки серця

Дає можливість визначити межі органа і встановити його розміри.

Тільки невелика частина передньої поверхні серця безпосередньо прилягає до грудної клітки. Межі цієї зони називаються *межами абсолютної серцевої тупості*. решта зони передньої поверхні серця прикрита легенями.

Визначення межі цієї зони, тобто справжніх розмірів серця, полягає у встановленні *межі відносної серцевої тупості*.

У дітей раннього віку перкуторно абсолютну серцеву тупість визначають досить рідко, а тому основним діагностичним критерієм є визначення меж відносної серцевої тупості.

Основні правила перкусії

1. Перкусію розпочинають зліва і проводять від високого звуку до низького.

2. Фельдшер розташовується справа від дитини.

3. Найоптимальніше положення обстежуваної дитини — вертикальне з опущеними руками.

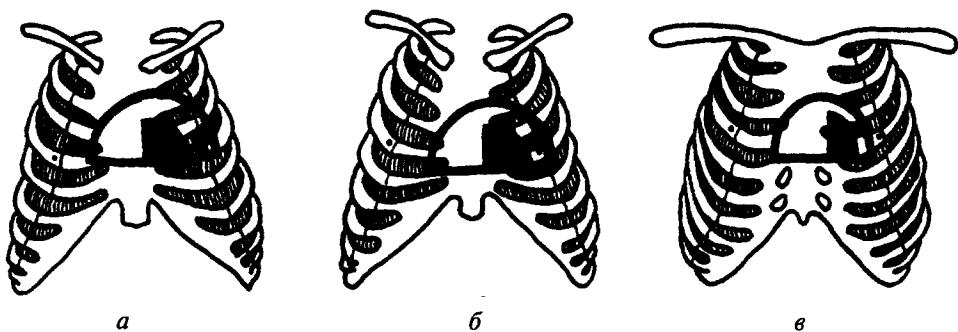
4. Для перкусії застосовують безпосередню перкусію (у дітей раннього віку) або опосередковану.

5. Перкусію проводять по міжребрових проміжках у напрямку від легеневої тканини до серця.

6. Палець-плесиметр розташовують паралельно межі серця, яку потрібно визначити.

Порядок проведення перкусії

Спочатку визначають межі відносної серцевої тупості (праву, верхню і ліву), а потім — абсолютну серцеву тупість і поперечний розмір серця (мал. 45).



Мал. 45. Межі абсолютної та відносної серцевої тупості в дітей різного віку:
а — 0—2 років; б — 2—7 років; в — 7—12 років

Методика визначення відносної серцевої тупості:

1. **Правої межі** — розташувавши палець-плесиметр праворуч у друго-третьому міжребрових проміжках і паралельно до ребер, перкуторно зверху вниз по середньоключичній лінії встановлюють нижню межу правої легені. Піднявши в перший міжребровий проміжок і розмістивши палець паралельно правій межі серця (тобто перпендикулярно ребрам), проводять перкусію ззовні до середини від ясного легеневого звуку до приглушеного. Поява приглушеного звуку вказує на праву межу серця, яка міститься із зовнішнього боку пальця.

2. **Верхньої межі** — палець-плесиметр встановлюють зліва у першому міжребровому проміжку паралельно ребрам по середньоключичній лінії в дітей раннього віку і по параастернальній лінії в дітей старшого віку. Перкусію проводять зверху вниз до появи приглушеного звуку. Межу визначають над верхнім краєм пальця.

3. **Лівої межі** — спочатку пальпаторно визначають локалізацію верхівкового поштовху, по цьому ж міжребровому проміжку пальцем проводять до передньої

Таблиця 19. Межа відносної серцевої тупості і поперечні розміри серця

Межа	Вік дитини			
	До 2 років	2—7 років	7—12 років	Старша 12 років
Права	Права параастернальна лінія	Посередині від правої параастернальної лінії	Посередині між правою параастернальною і стернальною лінією	Права стернальна лінія
Верхня	II ребро	Другий міжребровий проміжок	III ребро	III ребро або третій міжребровий проміжок
Ліва	2 см назовні від лівої середньої ключичної лінії	1 см назовні від середньої ключичної лінії	0,5 см назовні від лівої середньої ключичної лінії	Ліва середня ключична лінія або на 0,5 см усередину від неї
Поперечний розмір	6—9 см	8—12 см	9—14 см	9—14 см

пахової лінії і перкусію проводять по тому самому міжребровому проміжку. Перкутують ззовні досередини від ясного легеневого звуку до приглушеного. Межу визначають від зовнішнього краю пальця.

Поперечний розмір серця

Це сума відстаней від середини груднини до правої межі серця (до 1,5 року визначають по третьому, після 1,5 року — по четвертому міжребрових проміжках) і від середини груднини до лівої межі серця (до 1,5 року по четвертому міжребровому, після 1,5 року — по п'ятому міжребровому проміжках).

Межі відносної серцевої тупості з віком дещо скорочуються, а поперечний розмір серця — збільшується (табл. 19).

Межі абсолютної серцевої тупості

Методика визначення цих меж така сама, як встановлення меж відносної серцевої тупості. Відмінність полягає в тому, що після встановлення приупленого звуку по трьох межах (лініях) відносної серцевої тупості потрібно продовжувати перкусію доти, доки не виявиться більш тупий звук — це і є межа (лінія) абсолютної серцевої тупості, — тут серце не прикрите легеневою тканиною. Вікові особливості наведено в табл. 20.

*Таблиця 20. Межі абсолютної серцевої тупості
і поперечний розмір серця*

Межа	Вік дитини			
	До 2	2—7 років	7—12 років	Старше 12 років
Права	Ліва стернальна лінія			
Верхня	Другий міжребровий проміжок	III ребро	Третій міжребровий проміжок	IV ребро
Ліва	Близче до лівої середньої ключичної лінії	Ліва середня ключична лінія	Близче до лівої паракстернальної лінії	Ліва паракстернальна лінія
Поперечний розмір	2—3 см	4 см	5—5,5 см	5—5,5 см

Порушення меж відносної серцевої тупості можливе як у бік розширення, так і в бік звуження.

Причинами розширення меж відносної серцевої тупості можуть бути:

- природжені і набуті вади серця;
- міокардит;
- фіброеластоз.

Звуження меж серця трапляється досить рідко:

- при емфіземі;
- при лівобічному пневмотораксі;
- при астенічній конституції тіла.

Перкусія органів черевної порожнини

Використовують опосередкований метод перкусії.

У нормі майже над усією поверхнею живота вислуховують тимпанічний звук, який виникає за наявності газу в кишках.

Глухий звук визначають над селезінкою, печінкою, кишками, заповненими каловими масами (найчастіше над сигмоподібною кишкою) і повним сечовим міхуром (зникає після сечовипускання).

Методом перкусії черевної порожнини можна визначити нижню межу печінки. Палець-плесиметр розташовують майже паралельно правій ребровій дузі на 3–5 см нижче від неї по правій середньоключичної лінії і проводять тиху перкусію знизу вгору до глухого звуку.

У дітей, старших 5 років, визначають розміри печінки за Курловим. У нормі вони становлять:

I – 9–11 см; II – 7–9 см; III – 6–8 см.

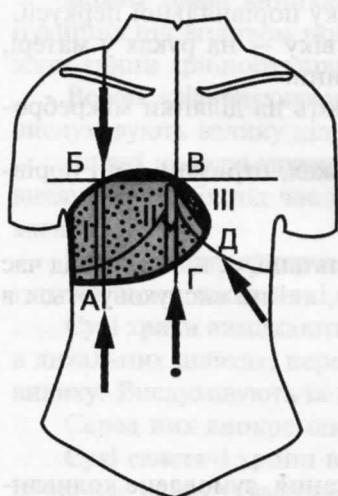
Розміри печінки за Курловим (мал. 46) є важливою діагностичною ознакою в разі опускання нижнього краю (наприклад, правобічний пневмоторакс) або зміщення краю вгору (асцит, метеоризм).

Загальні розміри печінки в таких випадках залишаються нормальними, що вказує на відсутність патології цього органа.

Розмір печінкової тупості зменшується при атрофії печінки й у разі прикриття краю печінки емфізематозною легеневою тканиною.

Зникнення печінкової тупості є важливим симптомом перфорації шлунка або кишки з виходом газу в черевну порожнину.

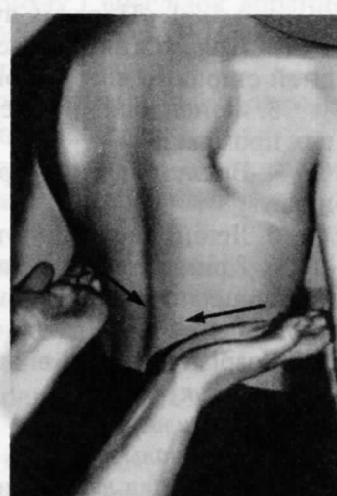
Для об'єктивного обстеження нирок застосовують метод постукування в ділянці нирок, запропонований ученим Пастернацьким. Суть методу полягає у виникненні болю в місці розташування нирок.



Мал. 46. Розміри печінки за Курловим



Мал. 47. Визначення симптуму Пастернацького



Методика перкусії. Всю долоню лівої руки прикладають горизонтально на хребет у проекції нирки (це кут між XII ребром і зовнішнім краєм довгих м'язів спини або реброво-хребцевий кут). Потім ребром кисті або кулаком правої руки наносять 2–3 удари по лівій руці (мал. 47). Якщо дитина не реагує на удари плачом, неспокоєм, бальовий симптом відсутній, а отже, симптомом Пастернацького *негативний*. І, навпаки, якщо дитина на удари реагує словом, плачем, — симптомом Пастернацького *позитивний*.

Перкусія сечового міхура. Методом перкусії можна визначити верхню межу сечового міхура.

Тихо перкутують по середній лінії живота згори від пупка вниз до появи тупого звуку.

Результати перкусії:

- у нормі, якщо звільнений сечовий міхур, приглушеного звуку не повинно бути;
- виявлення приглушеного звуку після сечовипускання є ознакою наявності залишкової сечі;
- що вища межа сечового міхура, то більше заповнений він сечею.

АУСКУЛЬТАЦІЯ

Аускультація, або вислуховування — це метод об'єктивного обстеження, який проводять за допомогою стетоскопа (без мембрани) або фонендоскопа (з мембрanoю), і виявлення звуків, що виникають у легенях і легеневій тканині під час дихання, а також у серці та магістральних судинах.

Найчастіше цей метод використовують для обстеження органів грудної клітки, серцево-судинної системи та органів черевної порожнини.

Аускультація легень

1. Порядок аускультації аналогічний порядку порівняльної перкусії.
2. Положення під час аускультації: дітей раннього віку — на руках у матері, дітей старшого віку — довільне, залежить від стану дитини.
3. Фонендоскоп попередньо нагрівають і прикладають на ділянки міжребрових проміжків.
4. Вислуховування проводять на симетричних ділянках, отримані дані порівнюють.
5. Легені вислуховують з обох боків.
6. Крик дитини не є перешкодою проведенню аускультації, а, навпаки, під час крику дихання стає глибшим і можна вислухати хрипи, які не вислуховуються в стані спокою.

Розрізняють такі види нормальногодихання:

- 1) *везикулярне*;
- 2) *пуерильне*;
- 3) *бронхіальне*.

У нормі над легенями вислуховують *везикулярне* дихання, зумовлене коливанням стінок альвеол і наявністю в них повітря. Для нього характерні вікові особливості:

- у дітей до 5–7 років везикулярне дихання більш гучне і називається *пурпурним* (повністю вислуховуються видих і вдих);
- у дитини дошкільного віку дихання стає тихішим, у молодшому шкільному віці повністю вислуховують вдих і незначну частину видиху — *везикулярне дихання*;
- *бронхіальне дихання* в нормі вислуховують над горгтанню і трахеєю, а також спереду над грудиною і позаду в міжлопатковому просторі до III–IV хребця — при цьому повністю вислуховують вдих і видих, що нагадує подовжене звучання літери “х”.

У разі патології дихальної системи аускультивно визначають такі розлади:

- 1) патологічні типи дихання — жорстке, переривчасте, бронхіальне, амфоричне;
- 2) визначають додаткові патологічні шуми — хрипи, крепітацію, шум тертя плеври.

Жорстке дихання порівняно з везикулярним є гучним, грубим; повністю вислуховуються вдих і видих. В основі його лежить звуження просвіту невеликих бронхів. Виникає при бронхіті, пневмонії, інших хворобах.

Причиною переривчастого дихання можуть бути захворювання органів дихальної системи і прилеглих до них органів. В основі його лежить порушення надходження в альвеоли потрібної кількості повітря. Виникає у хворих з обструктивним синдромом, за наявності чужорідного тіла в бронхах, пухлин.

Бронхіальне дихання патологічного генезу виникає над ділянками ущільнення легеневої тканини при задовільній прохідності бронхів. Вислуховують при пневмонії, туберкульозі.

Хрипи — це додаткові патологічні звуки, що їх вислуховують над легенями під час вдиху й видиху, зумовлені накопиченням рідини, секрету, слизу, крові, гною в дихальних шляхах.

Хрипи бувають *вологими і сухими*.

Вологі хрипи виникають за наявності рідини в бронхах і внаслідок лопання пухирців під впливом повітря, що проходить через дихальні шляхи. До них належать хрипи дрібнопухирчасті, середньопухирчасті, великопухирчасті.

Вологі дрібнопухирчасті хрипи виникають у дрібних бронхах і бронхіолах. Їх вислуховують велику кількість, яка може змінюватись після кашлю.

Вологі середньопухирчасті хрипи виникають у бронхах середнього калібра, вислуховують їх під час вдиху й видиху. Після кашлю кількість їх може зменшуватись.

Вологі великопухирчасті хрипи виникають у великих бронхах, трахеї. Аускультивно вони поодинокі, часто зникають після продуктивного кашлю.

Сухі хрипи виникають унаслідок накопичення щільного, в'язкого мокротиння в дихальних шляхах, переважно у великих бронхах під час вдиху, рідше — під час видиху. Вислуховують їх при бронхіті, пневмонії, бронхіальній астмі.

Серед них виокремлюють хрипи свистячі.

Сухі свистячі хрипи виникають у дрібних бронхах і бронхіолах. Вислуховують їх під час вдиху й видиху. Наявність сухих свистячих хрипів є головною, так званою патологічною, ознакою спазму вузьких дихальних шляхів (обструктивний бронхіт, пневмонія, бронхіальна астма).

Крепітация — патологічний звук, який виникає в легенях унаслідок заповнення альвеол рідиною. Вислуховують багато дрібних звуків на висоті вдиху. Цей симптом є гномонічною ознакою пневмонії.

Шум тертя плеври — це звуки, що їх вислуховують аускультивно над ураженою плеврою. Виникає внаслідок тертя вісцерального і парієтального листків плеври. Характерні для сухого плевриту, туберкульозу легень і плеври тощо. Тертя нерівних поверхонь плеври під час дихання, що встановлюють об'єктивно, і є *шумом тертя плеври*. За звуком нагадує шелест аркушів паперу під час їх тертя.

Аускультація серця

Серце вислуховують у довільному положенні дитини: лежачи на спині, лежачи на лівому боці чи стоячи.

Аускультацію бажано проводити на висоті вдиху із затриманням дихання і при повному видиху. Серце у дітей старших 9 років вислуховують також після незначного фізичного навантаження.

Таблиця 21. Послідовність аускультації серця

Порядок вислуховування точок	Місце вислуховування	Ділянка серця, від якої відбувається проведення звукових явищ у місце вислуховування
Перша	Ділянка верхівки серця	Мітральний клапан
Друга	Другий міжребровий проміжок право-руч від груднини	Клапани аорти
Третя	Другий міжребровий проміжок зліва від груднини	Клапан легеневої артерії
Четверта	Трохи праворуч місця прикріplення мечоподібного відростка до груднини	Тристулковий клапан
П'ята (точка Боткіна—Ерба)	Місце прикріplення III—IV лівих ребер до краю груднини	Клапани — мітральний і аортальний

У нормі в усіх п'ятьох точках можна вислухати I і II тони (мал. 48).

Перший тон — *системічний* — вислуховують на початку скорочення шлуночків.

Другий тон — *діастолічний* — вислуховують на початку діастоли — заповнення шлуночків кров'ю.

Тони серця в дітей відрізняються від тонів у дорослих великою звучністю і ясністю.

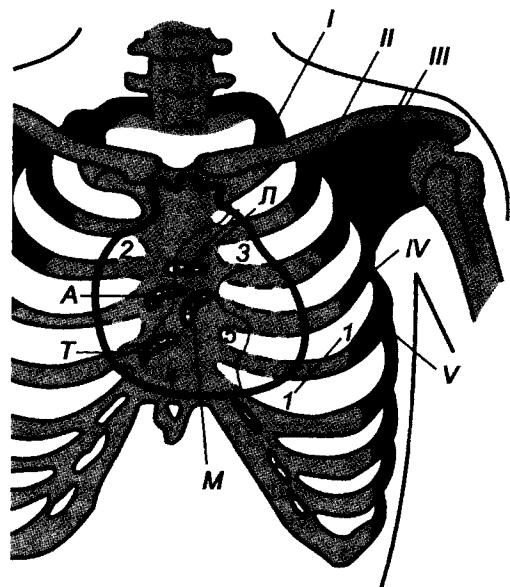
Найбільше діагностичне значення має ослаблення I тону на верхівці серця або його посилення.

Ослаблення I тону на верхівці серця спостерігають при недостатності мітрального клапана, а *посилення його* — при мітральному стенозі.

Шуми в дітей, як і тони серця, звучніші і чіткіші під час вислуховування. Шуми розрізняють за інтенсивністю, тембром, тривалістю, точкою або зоною

Мал. 48. Схема проекції клапанів серця на переднюю грудну стінку і точки їх вислуховування:

M — проекція мітralного клапана, 1 — точка вислуховування (опускається з четвертого в п'ятий міжребровий проміжок, а також із зовні всередину); A — проекція клапанів аорти, 2 — точка вислуховування; L — проекція клапанів легеневих артерій, 3 — точка вислуховування; T — проекція тристулкового клапана, 4 — точка вислуховування, 5 — точка Боткіна—Ерба; I, II, III, IV, V — ребра



максимального вислуховування, вони пов'язані із систолою чи діастолою, в яку ділянку відбувається максимальне проведення.

Усі шуми поділяють на серцеві та позасерцеві.

Серцеві шуми виникають у зв'язку зі зміною структури серця і магістральних судин (стеноуз мітralного клапана, стеноуз устя легеневої артерії, відкрита артеріальна протока, дефект міжшлуночкової перегородки тощо).

Причина позасерцевих шумів — за межами серця.

Шуми бувають органічними, функціональними, фізіологічними.

Органічні шуми зумовлені органічним ураженням оболонок серця і магістральних судин на тлі природжених аномалій, запаленням (наприклад, при ревмо-кардиті залишаються рубцеві зміни клапанів міокарда), травмуванням, пухлинами серця.

Функціональні шуми виникають унаслідок захворювань інших органів і систем, при цьому запальні й органічні зміни у серці не спостерігають.

Їх вислуховують при зменшенні в'язкості і прискоренні току крові, збільшенні ударного об'єму. Тиротоксикоз, виражена анемія, інфекційні захворювання з підвищением температури тіла і тахікардією, хронічні запальні процеси в зіві, рапіт, ексудативно-катаральний діатез та інші захворювання сприяють швидкому кровотоку в серці.

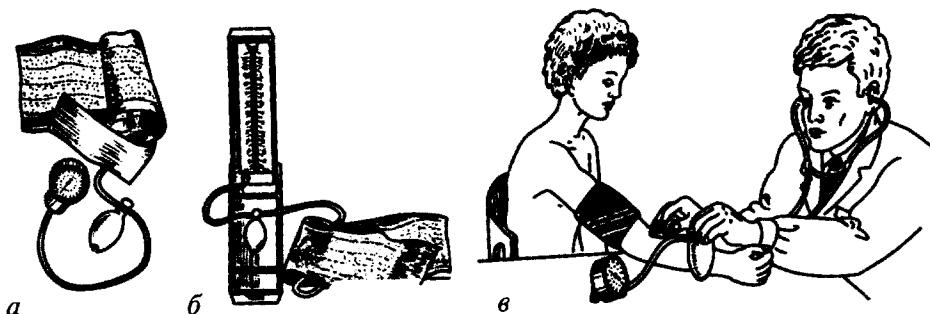
Найчастіше такі шуми вислуховують над легеневою артерією.

Фізіологічні серцеві шуми вислуховують у серці здорових дітей, вони зумовлені анатомо-фізіологічними особливостями серцево-судинної системи.

З віком дитини змінюються співвідношення між розмірами камер серця та діаметром магістральних судин, змінюється розташування серця і судин у грудній клітці, виникає нерівномірність росту окремих стулок клапанів і хорд тощо.

Фізіологічні шуми найчастіше виникають у дітей переддошкільного і дошкільного віку і вислуховують їх в основному в 3-й точці.

Щоб оцінити роботу серцево-судинної системи, вимірюють артеріальний тиск.



Мал. 49. Вимірювання артеріального тиску:

a — правильне накладання манжетки; *b* — манометр; *c* — ртутний сфігмоманометр

МЕТОДИКА ВИМІРЮВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ

Артеріальний тиск вимірюють методом сфігмоманометрії в міліметрах ртутного стовпчика (мал. 49). Для цього потрібен сфігмоманометр зі спеціальними вузькими манжетками для дітей і стетофонендоскоп. Розміри манжетки мають бути такими: для дітей віком до 1 року — 3,5—7 см, до 2 років — 4,5—9 см, до 4 років — 5,5—11 см, до 7 років — 6,5—13 см, до 10 років — 8,5—15 см, після 10 років — стандартні. Манжетку накладають на плече так, щоб ліктьовий згин залишався вільним.

За допомогою гумового балончика нагнітають повітря до моменту зникнення пульсу на артерії. Далі поступово випускають повітря з манжетки і на момент появи тонів та в момент їх зникнення позначають рівень на шкалі. Ці два показники відповідають систолічному та діастолічному артеріальному тиску. Систолічний тиск (максимальний) — артеріальний тиск під час систоли серця, коли вона досягає найбільшої величини протягом серцевого циклу. Діастолічний тиск (мінімальний) — досягає мінімальної величини до кінця діастоли серця. У дітей віком до 1 року систолічний тиск має бути:

$$80 + n,$$

понад 1 рік:

$$90 + 2n,$$

де *n* — кількість років дитини.

Рівень діастолічного тиску в дітей до 1 року становить 1/2 рівня систолічного тиску, а в дітей, старших 1 року, — 1/2 — 2/3 рівня систолічного тиску.

ЗБИРАННЯ АНАМНЕЗУ ТА ОБ'ЄКТИВНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ПАЦІЕНТА

A. Анамнез хвороби

1. Скарги перед госпіталізацією або в період спостереження (розповідь дитини чи батьків).
2. Коли захворіла дитина?
3. За яких обставин відбувався розвиток захворювання і який перебіг його з першого дня до моменту обстеження?

4. Запальні прояви захворювання (підвищена температура тіла, гарячка, розлади сну, апетиту, спрага, млявість, неспокій тощо) — відзначити в динаміці.

5. Прояви захворювання з боку всіх систем і органів:

дихальна система: кашель сухий чи вологий, час появи (зранку, упродовж дня, вночі, під час засинання), характер. Мокротиння (кількість, характер, колір, як відкашлюється). Біль у грудній клітці чи спині (характер, локалізація, зв'язок з актом дихання, кашлем, іrrадіація). Задишка (експіраторна чи інспіраторна), коли з'являється (в стані спокою, при фізичному навантаженні тощо), наявність ознак ядухи (участь допоміжних груп м'язів, роздування крил носа і т. д.);

серцево-судинна система: задишка (яка — див. вище). Біль у ділянці серця (локалізація, іrrадіація, характер). Відчуття перебоїв у роботі серця, посилене серцепбиття (інтенсивність, тривалість, частота). Набряки (локалізація, час появи);

травна система: нудота (зв'язок з характером їжі, тривалість). Блювання (натще, після споживання їжі, через який проміжок часу, характер). Зригування в дітей грудного віку (великою кількістю чи незначною, відразу після годування чи в проміжках між годуваннями). Наявність відрижки, печії. Біль у животі (характер, локалізація, іrrадіація, час виникнення, зв'язок із споживанням їжі). Випорожнення (частота, характер, колір, запах, наявність домішок);

сечова система: біль у поперековій ділянці. Частота сечовидіlenь та їх об'єм. Колір сечі, нічне нетримання сечі;

система скелета і м'язова система: біль у руках і ногах, м'язах, суглобах (характер, локалізація, зв'язок з метеорологічними змінами). Припухлість суглобів, їх почервоніння, обмеження рухів (уточнити, які саме суглоби);

ендокринна система: порушення волосяного покриву. Зміни на шкірі (надмірна пітливість чи сухість, лущення, почервоніння, гноячкові ураження, рубці). Порушення росту та маси тіла;

нервова система і органи чуття: головний біль і запаморочення. Судоми, гіперкінези, посіпування, розлади шкірної чутливості (гіперестезія, гіпестезія, парестезія). Розлади з боку органів чуття (смак, нюх), мовлення.

6. Чи вдавалися до лікування до моменту обстеження чи госпіталізації, реакції на медикаменти?

Узагальнення щодо анамнезу захворювання: попередній діагноз про ураження якоїсь системи.

Б. Анамнез життя дитини раннього віку (до 3 років)

1. Від якої за ліком вагітності і яка за рахунком дитина; якщо вагітність не перша, то як закінчилася попередня?

2. Перебіг вагітності (гестози вагітності — нудота, блювання, набряки, гіпертонія, нефропатія).

3. Режим і характер харчування матері під час вагітності.

4. Який перебіг пологів (тривалість, акушерська допомога, ускладнення)?

5. Чи закричала дитина одразу після народження? Крик (голосний, млявий, слабий).

6. Маса тіла і зріст дитини одразу після народження.

7. Час першого прикладання до грудей, активність дитини під час смоктання.

8. Коли відпав залишок пупкового канатика і як загоювалась пупкова ранка (тривалість, виділення).

9. Чи була фізіологічна втрата маси тіла новонародженого і як відбувалося відновлення і збільшення маси тіла?

10. Захворювання в період новонародженості (інтенсивність і тривалість жовтянниці — групова і резус-несумісність матері й дитини, пологова травма, захворювання шкіри і пупка, органів дихання і травлення, септичні захворювання тощо).

11. На який день і з якою масою тіла дитина виписана з пологового будинку?

12. Фізичний розвиток дитини: збільшення маси тіла і зросту на 1-му році життя (помісячно) та після року.

13. Розвиток статики і моторики: з якого віку дитина почала тримати голову, повертатися на бік, на живіт, сидіти, повзати, стояти, ходити, бігати.

14. Психічний розвиток: з якого віку почала посміхатися, агукати, пізнавати маму, вимовляти окремі склади, слова, фрази; запас слів у віці 1 року, до 2 років.

15. Поведінка дитини вдома і в колективі.

16. Сон, його особливості й тривалість.

17. На якому вигодовуванні перебуває дитина — природному, штучному чи змішаному. Якщо природне вигодовування — час годування грудьми, активність смоктання, годування з однієї чи обох грудних залоз, зціджування після годування. Якщо штучне вигодовування — з якого віку і чим годували дитину; в якій кількості й послідовності. Який часовий проміжок між годуваннями, чи є нічна перерва? Якщо змішане вигодовування — чим догодовують дитину, з якого віку, кількість і методика введення догодовування? Чи отримує дитина соки, які, вітамін D, з якого віку, в якій кількості (дозі)? Коли почали догодовувати, в якій кількості, послідовність введення, переносимість? У якому віці дитину відлучили від грудей? Харчування і апетит до початку захворювання.

18. У якому віці почали прорізуватись зуби, порядок їх прорізування?

19. Перенесені захворювання (коли і які), хірургічні втручання. Особливості перебігу захворювання, ускладнення.

20. Профілактичні щеплення; реакції на введення вакцин.

21. Туберкулінодіагностика: коли проводилась, її результат.

22. Контакт з інфекційними хворими.

B. Анамнез життя дітей старшого віку

1. Яка за рахунком дитина в сім'ї?

2. Як розвивалася дитина в період раннього дитинства?

3. Поведінка дитини вдома і в колективі.

4. Профілактичні щеплення.

5. Перенесені захворювання і хірургічні втручання.

6. Туберкулінодіагностика: коли проводилась, її результат.

7. Контакт з інфекційними хворими.

Г. Сімейний анамнез

1. Вік батьків.

2. Стан здоров'я батьків і близьких родичів (туберкульоз, венеричні захворювання, алкоголізм, психічні, нервові, ендокринні й алергійні захворювання).

3. Скільки дітей у сім'ї і стан їхнього здоров'я, якщо помирали, то з якої причини?

I. Матеріально-побутові умови

1. Де працюють батьки, їхня професія, кількість членів сім'ї?
2. В яких умовах проживає сім'я, скільки дорослих і дітей?
3. Чи відвідує дитина дошкільний заклад?
4. Хто доглядає дитину, чи має дитина окрім кімнату, ліжко, одяг відповідно до сезону?
5. Чи дотримується дитина режиму дня, харчування, яке має додаткове навантаження?

Узагальнення щодо анамнезу: ураження якої системи можна запідоозрити, гострий чи хронічний перебіг захворювання, які негативні чинники з анамнезу чи сімейно-побутового анамнезу могли спричинити виникнення захворювання чи обтяжувати його перебіг?

Д. Об'єктивне обстеження

1. Стан пацієнта (задовільний, середньої тяжкості, тяжкий).
2. Положення в ліжку (активне, пасивне, вимушене).
3. Свідомість пацієнта (ясна, затъмарена, відсутня).
4. Нервова система: настрій (урівноважений, спокійний, піднесений), сон, апетит. Контакт з дітьми і дорослими, які оточують дитину, зацікавленість іграшками.

Рефлекси новонароджених: долонно-ротовий, Моро, Робінсона, Бабінського, повзання.

Ширина очних щілин, косоокість, ністагм, зорова і слухова концентрація уваги. Величина зіниць, їхня реакція на світло. Моторні й психічні функції на момент обстеження (вміння сидіти, стояти, повзати, ходити, говорити).

Менінгеальні симптоми: ригідність м'язів потилиці, симптоми Керніга і Брудзінського, у дітей грудного віку — випинання великого тім'ячка.

5. Стан шкіри і видимих слизових оболонок (колір, наявність висипань, крововиливів, рубців, лущення, вологість шкіри, її еластичність, товщина шкірної складки), волосяний покрив.

Ендотеліальні проби: симптоми джгута, щіпка, молоточка. Визначення виду дермографізму (червоний, білий, змішаний), швидкість його появи і зникнення.

6. Підшкірна жирова клітковина: рівномірність розподілу, товщина підшкірної жирової складки на окремих ділянках тіла: животі, тулуబі, руках і ногах, обличчі. Наявність ущільнень і набряків, їх локалізація і поширеність. Тургор тканин.

7. Стан м'язової тканини: визначення тонусу і сили м'язів.

8. Стан кісткової системи: величина і форма голови, визначення стану великого тім'ячка (розмір, стан кісткових країв і м'яких тканин; випинання чи западання його), стан швів черепа. Форма грудної клітки (наявність патологічних стовщень і змін — нитки перлів, гаррісонова борозна, рапхітичні браслетки), викривлення хребта (кіфоз, лордоз, сколіоз) і ніг (О-подібне, Х-подібне, шаблевидобінне), плоска стопа. Форма, величина, рухливість суглобів (плечових, ліктьо-

вих, променево-зап'ясткових, кульшових, колінних, гомілковостопних, дрібних суглобів кистей тощо).

9. Лімфатична система: величина, кількість, консистенція, рухливість, чутливість — потиличних, привушних, підщелепних, підборідних, шийних (передніх і задніх), над- і підключичних, торакальних, підпахтових, пахових лімфовузлів тощо.

10. Антропометрія та індекси: визначення маси тіла, зросту, обводу голови і грудної клітки, плеча, стегон, гомілки, індексу Ерімана, для дітей віком до 3 років — індексу Чуліцької (пропорційності й вгодованості).

Узагальнення щодо фізичного розвитку та індексів.

11. Органи дихання: голос, крик, кашель, мокротиння. Дихає носом чи ротом. Тип дихання, число дихальних рухів за хвилину, співвідношення частоти пульсу і частоти дихання, глибина дихання, ритм, патологічні типи дихання (Чайна—Стокса, Бюта, Куссмауля). Наявність і характер задишки (інспіраторна, експіраторна, змішана). Симетричність грудної клітки. Симптом стовщення шкірної складки. Голосове тремтіння. Порівняльна і топографічна перкусія легень: визначення характеру дихання (пуерильне, везикулярне, жорстке, бронхіальне), його звучність (посилення, ослаблення і т. д.), бронхофонія. Хрипи — сухі (свистячі), вологі (середньо-, дрібно- і великотрухчасті), локалізація, кількість, звучність, провідність. Шум тертя плеврі.

12. Серцево-судинна система: пульсація на сонних артеріях, набрякання і пульсація шийних вен, пульсація в ділянці серця і епігастральний ділянці. Верхівковий поштовх, його локалізація, сила, поширеність. Котяче муркотіння (систолічне і пресистолічне тремтіння). Пульс на променевій артерії, його характеристика (синхронність, частота за хвилину, напруженість, наповнення, ритм).

Межі відносної та абсолютної серцевої тупості. Аускультація серця: тони, чіткість їх, частота, наявність акцентів, розщеплення чи роздвоєння I або II тону, ритм. Характеристика систолічного або діастолічного шуму: тембр, насиченість, місце найкращого вислуховування, тривалість, провідність, залежність від зміни положення, навантаження (індивідуальне). Графічне зображення тону й шуму серця. Визначення артеріального тиску — максимального і мінімального. Функціональні серцеві проби (Штанге—Генча, Шалкова) — навантаження індивідуальне. ЕКГ і ФКГ — зобразити графічно.

13. Травний тракт: стан слизової оболонки і порожнини рота, зіва, мигдаликів, язика — колір, вологість, наліт, фолікули, тріщини, стан сосочків. Стан зубів — молочні, постійні, кількість, наявність карієсу.

Форма і величина живота (обвід у сантиметрах, порівняння з обводом грудної клітки), розширення вен передньої черевної стінки, видима перистальтика, розходження прямих м'язів живота, стан пупка. Перкусія живота, виявлення асциту та псевдоасциту, симптом балотування, визначення розмірів печінки. Поверхнева пальпація живота (напруження м'язів передньої черевної стінки, болючість, локальні ущільнення). Глибока пальпація живота, пальпація печінки (випинання з-під ребрової дуги, характеристика краю, консистенція, болючість). Пальпація товстої та тонкої кишки, мезентеральних вузлів.

МЕТОДИКА ОБСТЕЖЕННЯ ДИТИНИ І СЕМІОТИКА ОСНОВНИХ ХВОРОБ

Аускультація живота (перистальтика). Стан відхідника (тріщини), випадання прямої кишki. Випорожнення та його характер (колір, запах, консистенція, патологічні домішки).

14. Сечова система: огляд ділянки попереку, бімануальна пальпація нирок, пальпація і перкусія сечового міхура. Болюві точки. Симптом Пастернацького. Частота сечовиділень, блючість, нетримання сечі. Діурез, співвідношення денного та нічного діурезу. Дані огляду зовнішніх статевих органів.

15. Ендокринна система: розлади зросту (гігантізм, карликівість) і маси тіла (ожиріння та виснаження), розподіл підшкірної жирової клітковини. Стан щитоподібної залози (величина). Статеві органи, вторинні статеві ознаки, ступінь їх вираженості.

16. Клінічні аналізи (крові, сечі, калу, дуоденального і шлункового вмісту). Біохімічні аналізи крові. Дані рентгенографії. Оцінювання і порівняння результатів аналізів з нормою.

Розділ 6

ВИГОДОВУВАННЯ ДИТИНИ ГРУДНОГО ВІКУ І ХАРЧУВАННЯ ДІТЕЙ СТАРШОГО ВІКУ

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ВИГОДОВУВАННЯ ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Їжа — єдине джерело поживних речовин, необхідних для життєдіяльності дитячого організму. Харчування впливає на розвиток мозку, формування органів і систем організму, що росте. Правильно організоване харчування забезпечує нормальній фізичний і нервово-психічний розвиток дітей, сприяє набуттю стійкості організму до неприятливих чинників навколошнього середовища.

Харчування дітей має бути раціональним, побудованим на основі принципу збалансованості: 1) надходження в організм основних харчових інгредієнтів (білків, жирів, вуглеводів, мінеральних солей, води тощо) має відповідати потребам дитячого організму; 2) слід дотримувати оптимального співвідношення між незамінними поживними речовинами (амінокислотами, ненасиченими жирними кислотами тощо) і замінними; 3) характер їжі, що надходить, має відповідати ферментативним властивостям дитячого організму.

За своєю кількістю і якістю, режимом харчування має повністю відповідати вікові дітей, статевим відмінностям, особливостям фізичного та розумового навантаження.

Потреба в енергії у різні вікові періоди життя неоднакова. Абсолютні величини добової енергетичної потреби з віком збільшуються. Якщо до 1 року вона досягає 6276 кДж (1500 ккал), то у віці 14—15 років становить 12 134—13 180 кДж (2900—3150 ккал). У хлопчиків енергетична потреба вища, ніж у дівчаток. Відносна енергетична потреба (у перерахунку на 1 кг маси тіла), навпаки, вища в дітей молодшого віку.

Це пояснюється тим, що діти перших років життя потребують більше енергії не лише на покриття своїх енерговитрат у зв'язку з підвищеною рухливістю, а й, головне, на забезпечення енергії росту.

Оптимальна добова потреба організму, який росте, у білку (основному пластичному матеріалі) на 1-му році життя залежно від виду вигодовування становить 2,2—3 г/кг, у віці від 1 до 6 років — 3—4 г/кг,

старших 7 років — 2—3 г/кг. За рахунок білків забезпечується 10—12 % усього енергетичного споживання. Добова потреба в жирах особливо велика в дітей 1-го року життя (5,5—6,5 г/кг), далі вона знижується і після 1 року становить 2—4 г/кг. Добова потреба у вуглеводах практично однакова у всіх вікові періоди і перебуває в межах 10—15 г/кг. За рахунок жирів забезпечується 30—40 %, вуглеводів — 50—60 % енергетичної потреби.

Однією з основних умов збалансованого харчування є забезпечення правильного співвідношення білків, жирів і вуглеводів та їх оптимальної кількості. Якщо один із цих інгредієнтів переважатиме в їжі дитини або ж, навпаки, його буде замало, можуть розладнатися процеси травлення і живлення, процеси росту й розвитку, з'являться алергійні реакції. У разі надмірної кількості в їжі вуглеводів виникає бродильний пронос, білків — гнилісні випорожнення. Надлишок у їжі жирів і нестача вуглеводів призводять до утворення великої кількості кетонових тіл, розвитку ацидозу. У разі недостатньої кількості в їжі жирів виникає енергетичний дефіцит білків, а внаслідок цього й порушення пластичних процесів, гіпотрофія, безбілкові набряки. Тому співвідношення білків, жирів і вуглеводів на 1-му році життя має становити 1:3:6 (у разі вигодовування грудлю) або 1:1,5:3—4 (у разі штучного вигодовування), у старших дітей — 1:1:4.

Дуже важливе значення має оптимальне надходження в організм вітамінів, мінеральних солей, що забезпечує крачу засвоюваність їжі. Відносна потреба у воді має бути то вищою, що менша дитина. На 1-му році життя вона становить 120—180 мл/кг з урахуванням кількості рідини, яка є в продуктах харчування, у віці 1—3 років — 100 мл/кг, 3—7 років — 60 мл/кг.

ПРИРОДНЕ ВИГОДОВУВАННЯ

Із чинників навколошнього середовища, що впливають на розвиток дитини, особливу роль відіграє раціональне харчування.

У дітей 1-го року життя розрізняють три види вигодовування: грудне (природне), змішане (догодовування) і штучне.

Природне вигодовування — це коли дитина протягом перших 5 міс. життя одержує тільки молоко матері, а у віці 5 міс. — 1 рік, окрім грудного молока, одержує і догодовування.

Лактация. Починаючи з 2—3 міс. вагітності паренхіма грудних залоз вагітної під впливом гормонів плаценти, гіпофіза, загруднинної залози, жовтого тіла яєчників починає гіперплазуватися, досягаючи максимуму до моменту народження дитини. Саме відтоді гормони, що стимулюють ріст грудних залоз під час вагітності, зумовлюють швидке накопичення поживних речовин у грудних залозах і відкладання секрету.

У перші 3—4 дні після пологів залоза виділяє молозиво, потім — перехідне молоко, до кінця 12—14-го дня — зріле молоко (табл. 22).

Молозиво — густа, жовтого кольору і дещо клейка рідина, що має високу відносну густину (1050—1060), містить велику кількість білка, який за своїм складом близький до тканин новонародженого, а тому легко засвоюється. Солонуватий смак молозива пояснюють значним вмістом у ньому мінеральних солей.

РОЗДІЛ 6

Таблиця 22. Хімічний склад грудного молока в різні терміни лактації, %

Вид грудного молока	Білок	Лактоальбумін	Казеїн	Жири	Лактоза	Мінеральні солі
Молозиво	5,5	3,8	2	3,2	5,7	0,31
Перехідне	1,6	0,8	0,9	3,7	6,8	0,24
Зріле	1,2	0,6	0,6	3,5	6,5	0,21

Кількість глюкози (лактози) і жиру варіює в різних межах. Жир молозива багатий на олеїнову кислоту. Поряд із жировими вкрапленнями під мікроскопом можна побачити молозивні тільци — це лейкоцити в стадії жирового переродження. Молозиво — цінний продукт для новонародженої дитини перших днів життя. З молозивом вона одержує антигени, які відіграють роль активаторів обміну, а також ферменти та імунні тіла.

Материнське молоко є найкращою їжею для дитини 1-го року життя. Біологічна цінність його полягає в тому, що всі потрібні для життєдіяльності інгредієнти перебувають у таких кількостях і співвідношеннях, які найповніше задовольняють потреби інтенсивного росту дитини 1-го року життя.

У разі співвідношенні білків, жирів і вуглеводів у грудному молоці відповідно 1:3:6 створюються оптимальні умови для перетравлювання і всмоктування їх. Коров'яче молоко містить більше білка і мінеральних солей, менше вуглеводів і приблизно стільки жиру, скільки й грудне молоко.

Складові грудного і коров'ячого молока значно різняться одна від одної: білки грудного молока складаються переважно з дрібнодисперсної фракції альбуміну і глобуліну, коров'ячого — із грубодисперсної фракції білка казеїну. Лактоальбумін грудного молока містить найцінніші і життєво важливі амінокислоти (триптофан, лейцин, ізолейцин, валін, фенілаланін). У казеїні коров'ячого молока також досить амінокислот, однак за їхнім співвідношенням і значенням для організму дитини воно поступається грудному. Молочний цукор у грудному молоці представлений бета-лактозою, вуглеводи коров'ячого молока складаються з альфа-лактози (табл. 23).

Таблиця 23. Хімічний склад грудного і коров'ячого молока, %

Молоко	Білок	Альбумін і глобулін	Казеїн	Жири	Лактоза	Солі кальцію	Солі фосфору	Енергетична цінність
Грудне	1,25	0,70	0,50	3,50	6,50	0,03	0,15	272 кДж (65 ккал)
Коров'яче	3,30	0,50	2,80	3,80	3,80	0,14	0,20	263 кДж (63 ккал)

Важливою складовою грудного молока є олігосахариди, яких немає в молоці інших біологічних видів. Вони забезпечують умови для формування фізіологічної для дитини біфідофлори, адекватного травлення нутрієнтів, підвищують адаптаційні можливості, захищають епітелій кишок від прилипання патогенних бактерій, колонізації та уражень.

Жир грудного молока містить значно більше ненасичених кислот. У складі коров'ячого молока переважають насыщені жирні кислоти. Ненасичені жирні кислоти є носіями жиророзчинних вітамінів (ретинолу, токоферолу ацетату, холекальциферолу). Вони легко засвоюються і справляють цілющий вплив на обмінні процеси. Мінеральних солей та мікроелементів (заліза, міді, кобальта) як у грудному, так і в коров'ячому молоці достатня кількість, але їх співвідношення в грудному молоці таке, що сприяє повному всмоктуванню в кишках дитини.

В обох видах молока містяться тіамін, рибофлавін, піридоксин, нікотинова кислота, холекальциферол. У коров'ячому молоці рибофлавіну більше, але молоко зазвичай розводять водою, тому ця перевага зникає. Аскорбінової кислоти в коров'ячому молоці менше, а в разі розведення й теплового оброблення вміст її ще більше зменшується.

Грудне і коров'яче молоко містить ферменти амілазу, ліпазу, пепсиноген, трипсин, каталазу. Ліпази в грудному молоці у 15 разів більше, що значно полегшує травлення жирів у дітей, які перебувають на грудному вигодовуванні.

Грудне молоко містить бактерицидні речовини (лізоцим, комплемент), імуноглобуліни A і G. Імуноглобулін A відповідає за імунітет шкіри та слизових оболонок, місцевий кишковий імунітет. У разі його нестачі в дітей можливий розвиток кишкових інфекцій, кон'юнктивіту, стоматиту, гноячкових захворювань шкіри. Імуноглобулін G є носієм деяких антитіл, що захищають організм дітей 1-го року життя від інфекційних захворювань. Таку саму функцію виконують макрофаги, Т- і В-лімфоцити.

Дитина, яка перебуває на природному вигодовуванні, одержує молоко матері завжди в стерильному вигляді, коров'яче ж молоко меншою або більшою мірою бактеріально забруднене.

Звідси можна зробити висновок, що материнське молоко — це незамінна їжа для дитини 1-го року життя. Для його перетравлення потрібна менша кількість травних соків і ферментів. Годування грудю економить час і сили матері, сприяє відновленню здоров'я після пологів. Коли дитина смокче, м'язи стінок матки енергійно скорочуються, що допомагає їй повернутися до нормальних розмірів і положення. Грудне вигодовування є основою психологічного зв'язку між матір'ю і дитиною.

Емоційно-тактильний контакт матері та дитини під час годування дає відчуття захищеноності дитині й формує почуття материнства в жінки.

ПЕРШЕ ГОДУВАННЯ ГРУДДЮ

Здійснивши тяжку фізичну працю під час пологів та повідомивши голосним криком про свою появу на світ, новонароджена дитина невдовзі вимагатиме відновлення зв'язку з організмом матері. У неї просинається рефлекс “пoшуку груді”, вона потребує материнського молока й тепла її тіла.

Саме в цей час дуже важливо здійснити перший фізичний контакт матері з новонародженою дитиною в поєднанні з першим прикладанням до груді. Це бажано зробити якомога раніше протягом 30 хв після її народження, ще в пологовому залі.

Своєчасне виконання цих процедур сприяє:

- прискоренню вироблення та виділення грудного молока;
- реалізації пошукового та смоктального рефлексів у новонароджених;
- заселенню шкіри, слизової оболонки ротової порожнини, травного каналу дитини корисними бактеріями від матері, а не хвороботворними з навколоишнього середовища;
- із першим ковтком материнського молока (молозива) дитина отримує не лише повноцінну їжу, а й масу захисних чинників проти кишкових та інших інфекційних захворювань.

Для успішного початку лактації в матері в пологових стаціонарах потрібно дотримувати таких основних умов:

- тісний (шкірний) контакт між матір'ю та дитиною одразу після її народження, який необхідний для передавання стерильному організму новонародженого корисної мікрофлори з організму матері, а не з навколоишнього середовища;
- перше прикладання дитини до грудей має бути через 30 хв (але не пізніше як через 60 хв) після пологів;
- спільне перебування матері й дитини в одній палаті для продовження близького контакту та стимуляції лактації;
- годування дитини груддю на її вимогу, а не суверо по годинах, як було раніше;
- важливе значення має правильне положення дитини біля грудей матері.

ТЕХНІКА І РЕЖИМ ГОДУВАННЯ

Відразу після пологів груди матері продукують досить малу кількість молока, трапляється, що лише кілька крапель: щойно народжена дитина молока потребує зовсім небагато. Але з кожним днем потреба в материнському молоці зростає.

У період налагодження лактації дуже важливо, щоб мати засвоїла правильну техніку годування груддю. Сюди входять:

- 1) уміння правильно прикладти дитину до грудей;
- 2) підтримання вільного режиму годування;
- 3) намагання після кожного годування повністю спорожнити грудну залозу від молока.

Часте, активне смоктання та повне спорожнення грудної залози від молока сприяє збільшенню його вироблення. Тому дитину потрібно годувати не за розкладом, а на її вимогу (“голодний” крик). Кількість годувань у перші тижні може становити 8–10 і навіть 12 на добу, поступово зменшуватися до 6–7 (ураховуючи годування вночі). Тому часте годування на вимогу дитини під час перебування в пологовому відділенні можливе лише за умов, якщо мати з дитиною перебувають в одній палаті.

Якщо в пологовому стаціонарі мати перебуває окремо від дитини, її мають надати можливість годувати її груддю, і в жодному разі не підгодовувати новонародженну дитину з пляшечки.

За умов правильної техніки годування груддю його тривалість залежить від особливостей дитини. Деякі діти — “лініві смоктунці”, інші — швидкі й активні. Дайте дитині можливість смоктати спочатку одну грудь доти, доки сама не відпустить її, а потім іншу.

Правильно прикладти дитину до груді неможливо, якщо вона повністю і тух сповита. Дитина повинна вільно рухатися під час смоктання, виявляти свої емоції, реакції. Вільне сповідання без обмежень рухів сприяє правильному розвитку кістково-м'язової системи, суглобів, формує здорову потребу дитини в грудному молозі для відновлення енергії.

Коли починає активно прибувати молоко (переважно на 3-ю — 4-у добу після пологів), грудні залози кілька днів можуть бути напруженими, болючими, набряклими, тобто спостерігають так зване їх нагрубання. Це зазвичай явище нормальнє. Часте годування груддю швидко і без зусиль допомагає усунути явище нагрубання грудних залоз. За надмірного нагрубання рекомендують перед годуванням дитини зцілити кілька крапель молока.

Немає необхідності перед кожним годуванням мити соски мілом або розчином для дезінфекції. Це призводить до видалення природного змащення сосків та грудного кружальця. Шкіра пересушується, і на ній легко з'являються тріщини. Поява нових запахів, незнайомих для дитини, може привести до відмови її від груді. Достатньо дотримувати звичайної гігієни тіла, щоденно міняти білизну, ретельно стежити за чистотою рук. Після годування, не закриваючи груди, дати соскам висохнути, а потім надягти бюстгалтер, поклавши в нього прокладки, які не промокають.

Чи потрібно обов'язково зціджувати молоко? Якщо годувати дитину часто, за її бажанням, а в жінки м'які грудні залози й достатня лактація, зціджувати молоко після кожного годування не потрібно.

ПРИНЦИПИ УСПІШНОГО ГРУДНОГО ВИГОДОВУВАННЯ

- Мати затверджені правила щодо практики грудного вигодовування і регулярно доводити їх до відома всього медико-санітарного персоналу.
- Навчати медико-санітарний персонал необхідних навичок для виконання таких правил.
 - Інформувати всіх вагітних про переваги й методи грудного вигодовування.
 - Допомагати матерям розпочати грудне вигодовування протягом 30 хв після пологів.
 - Навчати матерів, як правильно годувати груддю і як зберігати лактацію, якщо деякий час була перерва у вигодовуванні.
 - Не давати немовлятам іншої їжі чи пиття, окрім грудного молока, за винятком медичних показань.
 - Практикувати цілодобове спільне перебування матері й новонародженого в одній палаті.
 - Заохочувати грудне годування на вимогу дитини.
 - Не давати немовлятам, які перебувають на грудному вигодовуванні, жодних штучних засобів, які імітують груди або заспокоюють.

РОЗДІЛ 6

- Заохочувати створення груп підтримання грудного вигодовування і направляти матерів до цих груп після виписування зі стаціонару.

Приблизна схема природного вигодовування дітей 1-го року життя

Вік у місяцях												
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
<i>Грудне молоко, мл</i>												
750	850	850	850	700	400	400	300	200	200	200	200	200
<i>Фруктовий сік, мл</i>												
				5—30	40—50	50—60	60	70	80	90—100	100	
<i>Фруктове пюре, г</i>												
				5—30	40—50	50—60	60	70	80	90—100	100	
<i>Сирне пюре, г</i>												
						40	40	40	40	50	60	
<i>Жовток, шт.</i>												
							0,25	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
<i>Овочеве пюре, г*</i>												
					10—150	150	150	170	180	200	200	
<i>Каша, г**</i>												
						50—150	150	170	180	200	200	
<i>М'ясо-овочеве пюре, г</i>												
								50	50	60—70	80	
<i>Нестажен або Нутрilon-2, мм</i>												
							200	200	400	400	300	
<i>Хліб, г</i>												
								5	5	10	10	
<i>Сухарі, печиво, г</i>												
						3—5	5	5	10	15	20	
<i>Олія, мл</i>												
						3	3	3	5	5	6	7
<i>Вершкове масло, г</i>												
							4	4	5	5	6	7

* Якщо дитина нормально набирає масу тіла, овочеве пюре вводять у меню з 5 міс., каші — з 6 міс.

** Якщо дитина відстає в масі тіла, каші вводять у меню з 5 міс., овочеве пюре — з 6 міс.

ПРОТИПОКАЗАННЯ Й УТРУДНЕННЯ В РАЗІ ГРУДНОГО ВИГОДОВУВАННЯ

Абсолютні протипоказання до годування дитини груддю або показання до переведення її на штучне вигодовування з боку матері:

- відсутність молока (аналактія);
- психічні хвороби;
- онкологічні хвороби;
- декомпенсовані вади серця, кардит;
- тяжка форма хронічного запалення нирок;
- ендокринні хвороби: цукровий діабет, тиротоксикоз;
- відкрита форма туберкульозу, післяпологовий сепсис, менінгіт, дифтерія;
- СНІД, сифіліс.

Показання до штучного вигодовування дитини:

- тяжка форма алергійного діатезу, зумовленого білком жіночого молока;
- відсутність лактози — фермента, який розщеплює молочний цукор.

Відносні протипоказання: гостра респіраторна вірусна інфекція, ангіна, пневмонія, грип. Питання про годування груддю в кожному окремому випадку розв'язують індивідуально залежно від стану матері. Якщо прикладання дитини до груді можливе, мати повинна надягати маску із 4–6 шарів марлі, міняючи її перед кожним годуванням. Коли ж через тяжкий стан мати не спроможна годувати груддю, дитину ізолюють і годують пастеризованим молоком.

Перешкодою для годування дитини груддю є неправильна форма сосків, тугі груди, тріщини сосків, катаральний і гнійний мастит. У разі катарального маститу дитину годують до останнього, обов'язково зіціджуючи молоко, що залишилося в грудях. У разі гнійного маститу, коли є домішки гною в молоці, годувати груддю припиняють. У такому разі молоко потрібно зіціджувати молоковідсмоктувачем, а не руками. Якщо соски плоскі або є тріщини, перед годуванням на соски кладуть накладки.

Перешкоди для годування груддю можуть бути і з боку дитини. Це природжені незарошення верхньої губи й твердого піднебіння, зуби, тяжка пологова травма, глибока недоношеність. Утруднення часто виникають у дітей, які страждають на стоматит, пліснявку, нежить тощо.

Харчування і режим жінки, яка годує. Жінка-годувальниця повинна раціонально харчуватися, дотримувати правильного режиму дня, чергувати посильну працю і відпочинок, бувати на свіжому повітрі, вміло перебувати на сонці в літню пору. Кількість і якість грудного молока безпосередньо залежить від харчування. Груди жінки, яка годує дитину, виділяють за добу від 1 до 1,5 л молока. В 1 л грудного молока міститься 2929 кДж (700 ккал), тому добовий раціон жінки, що годує, слід збільшити на 4184 кДж (1000 ккал). У ньому мають міститися 130 г білків, 130 г жиру, 500 г вуглеводів, що становить у середньому 14 630–15 466 кДж на добу. Обов'язковими в харчовому раціоні матері мають бути молоко, сир, інші молочні продукти, що містять велику кількість білків, фосфору і кальцію. До раціону потрібно вводити також кефір, кисляк, ацидофільне молоко, що сприяє впливати на процеси травлення і мікрофлору кишок. Особливо корисними для жінки, яка годує, є сирі фрукти, овочі, ягоди, свіжа зелень, що збагачують організм вітамінами та мінеральними солями.

Жінці, яка годує, треба вживати, окрім тваринних жирів, олію (соняшникову, лляну, кукурудзяну, конопляну, соєву). Слід застерегти матір від надмірного споживання жиру (понад 150 г на день), оскільки він погіршує засвоєння кальцію. М'ясо і рибу можна вживати в будь-якому кулінарному приготуванні. Обмежувати в раціоні кількість вуглеводів потрібно лише тоді, коли маса тіла жінки невпинно збільшується. За добу жінка повинна випивати не більше як 2 л рідини, в тому числі рідину, що надходить з іжею.

У період годування категорично забороняється курити, вживати алкоголь.

Чергування помірної фізичної і розумової праці з відпочинком — основа збереження здоров'я жінки, яка годує. Тривалість нічного сну має становити не менше ніж 8 год. Через 2—3 міс. після пологів показані заняття фізкультурою і спортом.

ГІПОГАЛАКТІЯ

Гіпогалактія — знижена секреторна здатність грудних залоз. Вона може бути ранньою (первинною), що виникає відразу після пологів, або пізньою (вторинною), що виникає в пізніші терміни. Однією з причин первинної гіпогалактії є інфантілізм статевого апарату, зокрема й недорозвиток грудних залоз.

Частими чинниками, що сприяють виникненню первинної гіпогалактії, є тяжкі гестози вагітних, оперативні втручання під час пологів, кровотечі, гормональна стимуляція пологів.

Вторинна гіпогалактія розвивається внаслідок пізнього прикладання до груді, порушення техніки годування (бездадне годування й недостатнє спорожнення грудних залоз) у зв'язку з перевтомленням, через психічні травми тощо.

Профілактика гіпогалактії полягає в ранньому прикладанні дитини до груді (перші 0,5—2 год після народження), дотриманні техніки зідіжування молока і режиму дня жінки, яка годує, режиму годування дитини. Потрібно чергувати прикладання дитини до лівої і правої груді, стежити за повним спорожненням грудних залоз.

Важливу роль у профілактиці гіпогалактії відіграє підготовка майбутньої матері до годування дитини груддю. Тому в останній місяці вагітності необхідно готовувати соски і грудні залози. Підготовка полягає в тому, що двічі на день протягом кількох хвилин слід ритмічно стискати сосок двома великими пальцями рук почергово в горизонтальній і вертикальній площині. Ця вправа сприяє формуванню сосків. На лактацію позитивно впливає масаж грудних залоз, який здійснюють в останні 2 міс. вагітності. Тривалість масажу — 2—3 хв двічі на день. Закінчують масаж обтиранням сосків полотняною серветкою (грубим рушником). Це, з одного боку, сприяє процесу лактації, а з іншого — є профілактикою тріщин сосків.

Лікування в разі первинної гіпогалактії полягає у призначенні гормону пролактину по 5—6 ОД 2—3 рази на день, якщо її причиною є інфантілізм, а також в усуненні чинників, що її зумовили. Це завдання досить складне і входить до компетенції лікаря.

Лікування в разі вторинної гіпогалактії полягає в усуненні причин захворювання. Из лікарських засобів рекомендують токоферолу ацетат по 10—15 мг двічі на день протягом 10—15 днів, нікотинову кислоту по 40—50 мг 2—3 рази на

день за 10—15 хв до годування, апілак по 0,01 г під язик тричі на день протягом 2 тиж. Позитивний вплив мають УВЧ-терапія малої інтенсивності, опромінення ртутно-кварцовою лампою (УФО) до 20 сеансів. Деякі автори рекомендують вживати волоські горіхи (не більше 3—5 на день), тепле коров'яче молоко із зеленим чаєм (до 1 л на день). Якість грудного молока поліпшується, якщо вживати пивні дріжджі по 1 чайній ложці двічі на день протягом усього періоду лактації. Категорично забороняється пити пиво, що містить близько 8 % спирту, оскільки він несприятливо впливає на організм дитини.

Тепер коротко щодо призначення деяких лікарських засобів жінці, яка годує. Доведено перехід деяких лікарських засобів у молоко матері (промедол, кодейн, седуксен тощо). Тому по можливості слід уникати призначення цих препаратів, бо вони пригнічують нервову систему дитини. Інколи матері все ж таки доводиться приймати такі ліки. У такому разі необхідно пропустити 1—2 годування, обов'язково зіцівши молоко. Препарати брому також можуть переходити до дитини з молоком і бути причиною бромдерматозу. Не рекомендують призначати жінці, яка годує, сольові проносні засоби або магнію сульфат через те, що вони можуть призвести до зменшення лактації.

Позитивно впливають на лактацію деякі лікарські рослини, зокрема базилік, меліса, душиця, крапива двомісна, фенхель, аніс, кріп, кульбаба тощо. Їх слід приймати у вигляді настоїв, відварів по 1 склянці 2—3 рази на день.

ШТУЧНЕ ВИГОДОВУВАННЯ

Це такий вид вигодовування, коли дитина в перші 6 міс. життя не одержує материнського молока, а її годують тільки штучними молочними сумішами. Якщо дитина перших місяців життя одержує менше як 20 % добового раціону грудного молока, такий вид вигодовування також називають штучним.

Переводити дітей на штучне вигодовування слід дуже обережно, поступово. Дітям перших місяців життя вводять штучну молочну суміш, починаючи з 8-ї частини добового раціону. У наступні 4 дні кількість суміші щодня збільшують удвічі, доводячи до необхідної кількості за віком. Штучне вигодовування потребує більше зусиль і часу, точного додержання техніки приготування й умов зберігання суміші, суворого дотримання чистоти. Перед годуванням суміш підігрівають до 40—45 °C. Соски мають бути з невеликими отворами, через які суміш витікає краплями. Перед годуванням пляшку із сумішшю потрібно збовтати, вийняти ватну кульку, натягти прокип'ячену соску і спробувати з ложки, чи не гаряча суміш. Під час годування стежити, щоб шийка пляшки була заповнена сумішшю, що запобігає заковтуванню повітря.

Для приготування штучних сумішів беруть коров'яче молоко, яке називають гарантійним, оскільки воно має відповідати певним вимогам: містити жир — не менше як 35 г/л, глюкозу — не менше як 40—45 г/л, мати кислотність не вищу ніж 20° за Тернером і давати не менше як 85 г/л сухого залишку. Загальна кількість бактерій не повинна перевищувати 50 000 в 1 мл, а титр кишкової палички має бути не більшим як 1:10. Патогенних і гнильних мікроорганізмів у молоці не повинно бути.

Для штучного виготовування призначають різноманітні суміші, які можна поділити на 2 основні групи: неадаптовані й адаптовані (табл. 24).

Таблиця 24. Порівняльна характеристика жіночого, коров'ячого молока і молочних сумішей — адаптованих замінників грудного молока (у 100 мл)

Показник	Зріле жіноче молоко	Коров'яче молоко	Адаптовані суміші (відновлені)
Білок, г	0,9—1,3	3,3—3,5	1,5—1,9
Сироватковий протеїн/казеїн, %	80/20 або 60/40	18/82	60/40
Жир, г	3,9—4,5	3,2—3,5	3,0—3,8
Лінолева кислота (% від вмісту жиру)	13,6	3,8	15—16
Вуглеводи, г	7,0	4,5—4,8	6,9—8,0
Енергетична цінність, кДж (ккал)	272 (65)	272 (65)	281—293 (67—70)

Неадаптовані суміші — це розведене коров'яче молоко рисовим відварам або водою з додаванням 4—5 % цукру. Вони значно різняться від жіночого молока і неспроможні забезпечити нормальній ріст, розвиток дитини, її захисні можливості.

Адаптовані суміші максимально наближені до жіночого молока за всіма компонентами: білка — 1,4—1,6 % — суміш казеїну (основного білка коров'ячого молока) і білків молочної сироватки (властивих жіночому молоку) у співвідношенні 40:60 або 50:50, що наближається до зрілого молока (45:55). За рахунок введення олії вони мають у своєму складі поліенасищені жирні кислоти (лінолеву, ліноленову). До складу деяких сумішей входить декстрин мальтоза, яка забезпечує триваліше насичення організму дитини, спокійну поведінку. Оптимізованим є мінеральний склад суміші завдяки додатковому введенню деяких мікроелементів, зокрема заліза, цинку, міді, йоду, фтору, а також спеціальних транспортних білків, які забезпечують засвоєння мікроелементів. У суміш додано водо- і жиророзчинні вітаміни, карнітин, а також спеціальну амінокислоту таурин, яка потрібна дітям перших тижнів життя для формування зору і головного мозку, невелику кількість лецитину, нуклеотиди, олігосахариди (пребіотичні волокна).

Розрізняють 3 групи сумішей: 1-а — базисні (для дітей віком від 0 до 5—6 міс., або від 5—6 до 12 міс.); 2-а — наступні (для дітей віком від 5—6 до 12 міс.), 3-я — спеціальні (для дітей з особливими потребами).

До базисних сумішей належать "Малютка", "Малыш", "Детолакт 1-плюс", "Нутрілон-комфорт 1", "Nan-новий 1", "Нестажен-1", "Hipp-1", "Humana-1".

Наступними сумішами є "Детолакт 2 плюс", "Нутрілон-комфорт 2", "Nan-новий 2", "Нестажен 2", "Hipp-2", "Humana-2".

До 3-ї групи належать суміші для недоношених дітей, немовлят, народжених з малою масою тіла ("Малютка", "Пре-Nan", "Нутрілон-ненатал", "Hipp-пре"), а також суміші, що мають лікувальні властивості. Так, для дітей із синдромом зригування та систематичного блювання — "Детолакт антирефлюксний", "Нутрі-

лон антирефлюксний”, для дітей з лактозною недостатністю — “Nan-безлактозний”, “Нутрілон безлактозний”, для дітей з алергією до білка коров’ячого молока, сої, деяких вуглеводів — “Нутрілон гіпоалергенний 1 і 2”. Особливе місце займають суміші з високим рівнем гідролізу сироваткових білків молока (80 % — олігопептидів, 20 %—амінокислот) за оптимальної кількості поліненасичених жирних кислот — “Нутрілон Пепті”, “Алфаре”. Їх застосовують при тяжкій діареї, розладах кишкового всмоктування, різко вираженій алергії до білків коров’ячого молока, а також у дітей із критичними станами.

Окрім названих вище солодких сумішей, у разі штучного вигодовування використовують адаптовані кисломолочні суміші та суміші, до складу яких введено живі біфідобактерії. Такими сумішами є “Nan кисломолочний”, “Nan з живими біфідобактеріями” (для дітей із 6-місячного віку), “Nan-протект старт 1”, “Nan протект старт 2”. Їх можна застосовувати як для вигодовування здорових дітей, так і для профілактики та лікування дисбактеріозу, особливо під час антибіотикотерапії, для зменшення тривалості й тяжкості гострих розладів шлунка і кишок, а також у разі харчової алергії (атопічного дерматиту).

До неадаптованих кисломолочних сумішей належить кефір, але його призначають для підгодовування дітей старших 6 міс. не більше як 200 мл на добу. Вживання кефіру в більших кількостях призводить до посилення діапедезних крововиливів через кишкову стінку, втрати заліза та розвитку зализодефіцитної анемії. Відомі також такі неадаптовані суміші, як “Наріне”, ѹогурти, ацидофільне молоко тощо, які можна призначати тільки для підгодовування дітей старших 6—9 міс.

ЗМІШАНЕ ВИГОДОВУВАННЯ

Змішане вигодовування (догодовування) — це вигодовування дітей перших 6 міс. життя грудним молоком і штучними молочними сумішами. Якщо співвідношення грудного молока і об’єму суміші становить 2:1 — це змішане вигодовування, наближене до природного, якщо 1:2 — це змішане вигодовування, наближене до штучного.

Показання до змішаного вигодовування з боку матері:

- гіпогалактія;
- якісна неповноцінність грудного молока (дефіцит жиру, білків, цукру тощо);
- захворювання матері, які потребують обмеження кількості годувань (тяжка соматична патологія, однобічний мастит, застосування медикаментозних препаратів);
- нездовільні соціально-побутові умови.

Показання до змішаного вигодовування з боку дитини:

- повільне збільшення маси тіла;
- спадкова патологія — відсутність ферментів, які розщеплюють лактозу, галактозу.

Якщо дитину неможливо забезпечити необхідною кількістю грудного молока, хоча і вжито всіх заходів стимуляції лактації, що не дали ефекту, її починають догодовувати сумішами, тобто переводять на змішане вигодовування.

Існує кілька основних правил, яких необхідно дотримувати в разі змішаного вигодовування:

— підгодовування молочною сумішшю потрібно проводити лише після годування грудьми, щоб дитина не відмовилася від грудного молока, вгамувавши голод солодшою молочною сумішшю;

— залежно від кількості молока в матері підгодовують після кожного годування грудьми або після кількох годувань;

— якщо підгодовування незначне за об'ємом, його краще давати чайною ложечкою, бо діти, звикаючи отримувати їжу без особливих зусиль із пляшки через соску, часто починають менш охоче смоктати груди, що спричинює посилення гіпогалактії, а згодом і повну відмову від грудей;

— навіть за незначної кількості грудного молока в матері добре було б якомога довше зберегти його в харчовому раціоні дитини;

— молочна суміш для підгодовування не повинна бути занадто холодною або гарячою; її підігривають на водяній бані (у каструлі з гарячою водою) до температури 37 °C безпосередньо перед годуванням грудьми. Переведення новонародженої або грудної дитини віком до 5–6 міс. на штучне вигодовування має бути суверо обґрунтованим і лише за призначенням лікаря. Показаннями до цього можуть бути повна відсутність молока в матері або наявність у матері чи дитини медичних протипоказань (тимчасових чи постійних) до природного вигодовування.

У разі змішаного вигодовування (як і природного) зберігається вільний режим харчування, що його встановлюють суверо індивідуально на підставі харчової поведінки дитини з перших днів після народження. Водночас необхідним є контроль за кількістю молока в матері (шляхом контролального зважування) для визначення об'єму замінника жіночого молока, необхідного для підгодовування.

Режим проведення змішаного та штучного вигодовування

Якщо дитина перебуває на змішаному вигодовуванні, його режим наближений до природного:

- до 2 міс. — 7 разів на добу;
- до 4 міс. — 6 разів на добу;
- після 4 міс. — 5 разів на добу.

Режим вигодовування дитини, яка перебуває на змішаному вигодовуванні, наближенню до штучного, або перебуває на штучному:

- до 4 міс. — 6 разів на добу;
- після 4 міс. — 5 разів на добу.

Добовий об'єм їжі визначають найчастіше за об'ємним методом. Якщо маса тіла відповідає віковій нормі, добова кількість їжі становить:

- від 2 тиж. до 2 міс. — 600–800 мл;
- від 2 до 4 міс. — 800–900 мл;
- від 4 до 9 міс. — 900–1000 мл;
- від 9 до 12 міс. — 1000–1200 мл.

Для визначення необхідної кількості суміші для догодовування проводять контрольне зважування з дотриманням таких правил: перед годуванням дитину сповишають у сухі пелюшки чи одяг і зважують на горизонтальних вагах. Потім

дитину прикладають до грудей матері й одразу після закінчення годування знову зважують. За різницею показників маси тіла до і після годування визначають кількість висмоктаного молока. Таку процедуру проводять ще двічі, показники 3 контрольних зважувань складають, ділять на 3 і отримують середню кількість молока, яку дитина отримує під час одного годування.

ПІДГОДОВУВАННЯ ДІТЕЙ У РАЗІ ПРИРОДНОГО, ЗМІШАНОГО ТА ШТУЧНОГО ВИГОДОВУВАННЯ

Ретельними дослідженнями, проведеними останніми роками, встановлено, що введення до раціону дитини харчових коригувальних добавок — соків, пюре, а також страв для підгодовування у більш ранні терміни життя (до 3—4 міс.) може привести до негативних наслідків: зниження активності смоктання грудей, а тому до погіршення лактації в матерів; появи у дітей дисбіотичних і травних розладів (понад 30 %), алергійних реакцій (35—40 %).

Отже, введення соків та пюре з 6—8-тижневого віку, як рекомендували раніше, не виправдало себе, оскільки ризик розладів здоров'я дітей при цьому вищий, аніж внесок цих добавок у вітамінне забезпечення (не більший як 2—3 % добової потреби у вітаміні С).

До того ж потрібно враховувати, що сучасні сухі інстантні (такі, що не потребують кип'ятіння) адаптовані сухі молочні суміші, рекомендовані для вигодовування дітей за відсутності в матері грудного молока, здатні повністю забезпечити добову потребу здорової дитини у вітамінах протягом перших 4 міс. життя.

При грудному вигодовуванні дитина, яка добре розвивається, спроможна до 4—4,5 міс. обходитися без будь-яких харчових добавок. І лише тоді, коли в дитині спостерігають відхилення від нормального розвитку, недостатній приріст маси тіла, ознаки рапахту, анемії тощо або порушений харчовий статус матері (дефіцит маси тіла, анемія, гіповітаміноз) і є підстави вважати, що її молоко неповноцінне, можливе більш раннє введення до раціону дитини харчових добавок, але не раніше аніж у 3,5 міс. Водночас потребує корекції харчування матері, яка годує груддю.

Введення харчових добавок (фруктових і овочевих соків) та підгодовування — дуже відповіальні кроки щодо переходу дитини на нову форму харчування: від винятково рідинної до густішої їжі, яка до того ж відрізняється за смаком від звичного грудного молока чи молочної суміші. Реакція дитини на їх введення не завжди однозначно позитивна. Тому насамперед потрібно зробити правильний вибір продукту щодо його смакових чи поживних якостей, безпеки та чистоти (виключити можливість бактеріального чи іншого забруднення під час приготування) і, нарешті, технічно правильно вводити його до раціону дитини (табл. 25).

Соки та пюре, як і всі подальші види підгодовування, потрібно вводити до раціону малюків дуже обережно, не поспішаючи зі збільшенням їх об'єму та асортименту, дотримуючи принципу “проби на непереносимість” кожного нового продукту та поступової адаптації до нього дитячого організму.

Фруктовий або ягідний сік, який дитині дають уперше, має бути не дуже кислим або солодким. Потрібно обирати помірно солодкі або кисло-солодкі соки без

цукру. Таку якість мають деякі сорти яблук, абрикосів, персиків, груш, черешні. Серед овочевих соків перевагу надають морквяному та гарбузовому.

Дітям із кишковою колькою та іншими дисфункціями травної системи бажано спочатку вводити сік, розбавлений на 1/2 або 1/3 свіжоперевареною охолодженою водою.

На відміну від соків плодоовочеві пюре — це продукти для догодовування, оскільки вони, як і легкозасвоювані вуглеводи (фруктоза, глукоза), вітаміни (С, Р, бета-каротин, Е тощо), мінеральні солі, мікроелементи й органічні кислоти, містять полісахариди (крохмаль, пектини) та харчові волокна, завдяки яким мають густішу консистенцію.

Фруктове пюре, хоч і не є самостійною стравою для підгодовування, але завдяки йому відбуваються перші кроки до інших, густіших страв для підгодовування.

Перше підгодовування в разі природного вигодовування рекомендують уводити з 5-місячного віку, проте деяким малюкам за показаннями (у тому числі при змішаному та штучному вигодовуванні) можна починати з 4—4,5 міс. (табл. 26). Перевагу надають ретельно перетертому овочевому пюре з додаванням 3 г олії на порцію (150 г). Уводять його, як і будь-яку нову їжу, починаючи з малих порцій (5—10 г), і, збільшуючи щодня, доводять до необхідної на одне годування кількості, яке замінює відповідне годування грудьми або молочною сумішшю.

Друге підгодовування — молочно-круп'яна (молочно-рослинна) або, за показаннями, каша на воді. ЇЇ вводять до раціону через 1—1,5 міс. після першого підгодовування (з 6—6,5 міс.). Кашу рекомендують давати один раз на добу. Перевагу надають кашам з рисової або гречаної крупи, а не з манної чи вівсяної, які містять клейковину (гліадин, глутен) і можуть провокувати в дітей, уразливих до цього рослинного білка, хворобу, зумовлену ферментною недостатністю травлення та порушенням усмоктування — цеїлакію.

Пізніше можна давати й манну кашу, чергуючи її з іншими кашами.

Каші домашнього приготування досить одноманітні за асортиментом, складом компонентів і у зв'язку з тривалим варінням містять зменшенну кількість вітамінів. Тому значними перевагами користуються сухі, особливо інстантні, каші промислового виробництва. Готують також каши, збагачені різноманітними натуральними фруктовими та іншими добавками, включаючи солі заліза й кальцію. Завдяки цьому вони не лише виконують нутритивну функцію загального призначення, а й відіграють профілактичну роль: запобігають анемії, гіповітамінозам, недостатності кальцію, інших мінералів та мікроелементів.

Третье підгодовування — кисломолочні продукти спеціального приготування для дитячого харчування. Їх уводять до раціону із 7—8-місячного віку. Можна призначити адаптовану суміш із біфідобактеріями або “Нутрілон-комфорт 3”, “Hipp-3”.

Поступово всі види простого підгодовування ускладнюють, уводячи до раціону інші продукти та готові страви: із 6-місячного віку можна додавати до їжі по 5—10 г 10 % вершків, а також уводити сир у вигляді молочно-сирної пасті або сирно-фруктового пюре. Ці високопоживні продукти підгодовування можна готовувати в домашніх умовах, проте нині такі готові страви виготовляють промисловим способом (табл. 27—30).

Таблиця 25. Рекомендований перелік харчових добавок, продуктів і страв для підгодовування в разі природного вигодовування*

Продукти і страви	Вік, міс.								Термін уведення, міс.
	0–3	4	5	6	7	8	9	10–12	
Сік фруктовий, ягідний, мл		5–20	30	40–50	50–60	60–70	80	90–100	3–3,5 4–4,5
Фруктове пюре, мл		5	10–30	40–50	60	70	80	90–100	5–5,5
Овочеве пюре, г			10–50	100–150	150	170	180	200	5,5–6
Молочно-круп'яна каша, г				50–100	100	150	180	200	5,5–6
Сир, г				10–15	30	40	40	50	7,5–8
Кисломолочні суміші, мл						50	200	200	7,5–8
Жовток, шт.				1/5	1/4	1/4	1/2	1/2	6–7
М'ясне пюре, г						5–30	50	60–70	7,5–8
Сухарі, печиво, г					3	5	5	10–15	7
Хліб пшеничний, г						5	5	10	8
Рибні страви (пюре), г							50	100	9–10
Олія, г			1–3	3	3	3	5	6	5
Вершкове масло, г				1–4	4	4	5	6	5–5,5 5,5–6,5

* У разі змішаного і штучного вигодовування харчові добавки, продукти і страви додавування вводять на 2 тиж. раніше, ніж у разі природного.

Таблиця 26. Терміни введення підгодовування

Вигодовування	Підгодовування		
	перше	друге	третьє
Природне	5 міс.	6 міс.	7 міс.
Змішане	4,5 міс.	5,5 міс.	7 міс.
Штучне	4 міс.	5 міс.	7 міс.

Починаючи з 6,5–7-місячного віку до овочевого пюре, каші або сиру додають прореттий жовток кругозвареного курячого яйця (0,25 шт.), з 8-місячного віку вводять м'ясо у вигляді ретельно перетертого (гомогенізованого) пюре, яке дають з овочевою сірою суповою. З 9–10-го місяця до раціону можна включати страви з риби (суп, пюре) з овочами.

Приготування пюре з м'яса в домашніх умовах — досить складний процес, тому в деяких родинах діти не завжди своєчасно і регулярно отримують у своєму

РОЗДІЛ 6

раціоні цю важливу страву — джерело повноцінного білка, солей заліза, калію та вітамінів групи В. Ось чому надзвичайно важливе значення мають пюре з м'яса, виготовлені в промислових умовах.

Правила підгодовування:

- уводити лише здоровим дітям;
- суверо дотримувати методу тренування або щадіння — об'єм нових страв збільшують поступово щодня і доводять до необхідної кількості протягом 10—14 днів;
- наступне підгодовування вводити, коли дитина звикла до попереднього;
- підгодовувати перед грудним вигодовуванням або давати суміш в одне й те саме годування до повної адаптації і повної заміни молока;
- не замінювати перше і останнє годування підгодовуванням.

**Таблиця 27. Приближний раціон дитини віком 4,5 міс.
у разі штучного вигодовування**

Час, год	Продукт харчування	Кількість
6.00	Адаптована молочна суміш	200 мл
10.00	Овочеве пюре плюс олія, сік фруктовий	160 мл 3,0 г 20 мл
14.00	Адаптована молочна суміш	200 мл
18.00	Адаптована молочна суміш, сік фруктовий	180 мл 20 мл
22.00	Адаптована молочна суміш	200 мл

**Таблиця 28. Приближний раціон дитини віком 9 міс.
у разі штучного вигодовування**

Час, год	Продукт харчування	Кількість
6.00	Адаптована молочна суміш	200 мл
10.00	Каша молочна плюс яечний жовток, сік фруктовий	170 мл 1/2 шт. 30 мл
14.00	Овочевий суп на м'ясному бульйоні, овочеве пюре плюс олія плюс м'ясний фарш, хліб пшеничний, сік фруктовий	27 мл 100 г 3 г 30 г 5 г 20 мл
18.00	Кисломолочна суміш, сир, сік або пюре	150 мл 30 мл 40 мл
22.00	Адаптована молочна суміш	200 мл

ВИГОДОВУВАННЯ ДИТИНИ ГРУДНОГО ВІКУ І ХАРЧУВАННЯ ДІТЕЙ СТАРШОГО ВІКУ

**Таблиця 29. Розрахунок природного вигодовування дитини віком 8 міс.
з масою тіла 9 кг**

Продукти	Добова кількість	Білки, г	Жири, г	Вуглеводи, г	Енергетична цінність, кДж
Грудне молоко	400 мл	4,4	14,0	26,0	1114
Каша гречана плюс 3 г вершкового масла	200 г	6,8	12,7	33,0	1139
Овочеве пюре плюс 5 мл олії	150 г	3,3	7,1	21,6	741
Кефір	150 мл	5,0	4,8	5,7	377
Жовток	1/2 шт.	1,2	2,6	0,1	109
М'ясний бульйон	30 мл	0,1	5—6	0,2	4
М'ясний фарш	30	4,3	0,7		10 530
Сир 9 %	30	5,0	2,8	0,5	176
Печиво	15	1,2	1,8	11,1	260
Пюре з чорносливу	20	0,4		13,8	230
Сік яблучний	20 мл	0,1		2,4	38
Сік морквяний	30 мл	0,3		1,7	29
Загальна кількість харчових інгредієнтів	32,1	46,3	116,1	4312	
Загальна потреба	31,5	49,5	126	4312	
Дефіцит/надлишок	±0,6	3,2	-0,9	0	

**Таблиця 30. Розрахунок змішаного вигодовування дитини віком 1,5 міс.
з масою тіла 5400 г**

Продукти	Добова кількість	Білки, г	Жири, г	Вуглеводи, г	Енергетична цінність, кДж
Грудне молоко	450 мл	5,94	15,6	29,25	1218
Суміш "Малютка"	450 мл	9,0	15,6	31,95	867
Сік яблучний	20 мл	0,1		2,4	38
Загальна кількість харчових інгредієнтів	15,04	31,2	63,6	2504	
Загальна потреба	16,24	32,4	64,8	2713	
Дефіцит/надлишок	- 1,16	- 1,2	- 1,2	- 209	

Технологія приготування деяких страв дитячого харчування

1. Каша манна 5 % на молоці:

крупи манні — 5 г,
молоко сире — 100 мл,
вода — 20 мл,

розчин солі — 1,5 мл,
сироп цукровий — 5 мл,
масло вершкове — 3 г;
енергетична цінність — 507 кДж.

Крупи просіюють через густе сито, поступово висипають їх у кипляче молоко і, помішуючи, варять 15—20 хв. До готової гарячої каши додають вершкове масло, цукровий сироп, розчин солі, добре перемішують, розливають у стерильні пляшки, закривають ватяними корками.

2. Каша гречана 10 % на молоці:

крупи гречані — 10 г,
молоко сире — 50 мл,
вода — 100 мл,
розчин солі — 1,5 мл,
сироп цукровий — 5 мл,
масло вершкове — 3 г;
енергетична цінність — 423 кДж.

Крупи перебирають, підсмажують на сухій сковороді до світло-коричневого кольору, пропускають через кавовий млинок, засипають у переварену підсолену воду і варять до готовності під кришкою. Гарячу кашу протирають крізь сито, вливають гаряче молоко і доводять до кипіння, додають цукровий сироп, масло, перемішують і розливають у стерильні банки.

3. Овочеве пюре:

картопля — 40 г,
капуста свіжа — 30 г,
морква — 30 г,
молоко — 20 мл,
вершки — 5 мл,
сироп цукровий — 2 мл,
розчин солі — 2 мл;
енергетична цінність — 402 кДж.

Овочі миють, чистять, знову миють і варять на парі до готовності. Гарячими протирають крізь сито чи пропускають крізь пристрій для протирання, вливають переварене молоко, додають вершки, цукровий сироп і розчин солі. Знову доводять до кипіння. Розливають у пляшки.

4. Овочевий суп:

картопля — 20 г,
капуста — 10 г,
морква — 10 г,
петрушка (корінь) — 5 г,
цибуля — 5 г,
горошок зелений — 4 г,
масло вершкове — 2 г,
рис — 3 г,
розчин солі — 2 мл,
вода або м'ясний бульйон — 60 мл,

вершки (сметана) — 10 мл,
яєчний жовток — 1/8 шт.;
енергетична цінність — 297 кДж.

Цибулю чистять, нарізують і підсмажують на половині кількості масла. Овочі чистять, миють, нарізують і змішують із підсмаженою цибулею, додають трохи бульйону і варять під кришкою до готовності.

Рис варять у невеликій кількості бульйону, кладуть овочі, усе перетирають крізь сито, розводять бульйоном до потрібного об'єму, додають розчин солі й кип'ятять. Жовток розтирають з теплою сметаною або молоком, заправляють суп і розливають у пляшки.

5. Пюре із м'яса:

м'ясо (телятина, молода яловичина, курятину) — 80 г,
борошно — 2 г,
молоко — 10 мл,
масло вершкове — 2 г,
розчин солі — 1—1,5 мл.

Відварене м'ясо пропускають 3—4 рази через млинок для м'яса, попередньо добре промивши його окропом. Борошно підсушують на сковороді до рожевого кольору, заливають гарячим молоком і добре розмішують. Одержану масу змішують з м'ясним фаршем, додають масло, розчин солі, добре розмішують до пастоподібної консистенції. Стерилізують, поставивши посуд з пюре в кастрюлю з киплячою водою.

Рекомендують дітям із 8-місячного віку.

ХАРЧУВАННЯ ДІТЕЙ ВІКОМ ПОНАД 1 РІК

Правильна організація харчування дітей віком понад 1 рік має важливе значення. Інтенсивність росту дво- і трирічних дітей вища, аніж в останній квартал 1-го року життя. Триває подальша морфологічна й функціональна диференціація органів і систем.

Енергетичні витрати зростають у зв'язку із збільшенням рухливості дітей. Тому харчування в цьому віці має бути повноцінним і раціональним.

Приблизні добові норми основних продуктів для дітей 1—7 років (ранній, передшкільний і дошкільний вік) наведено в табл. 31.

Таблиця 31. Добові норми основних поживних речовин та енергетичної цінності

Вік, роки	Харчові інгредієнти			Енергетична цінність, кДж (ккал)
	білки, г	жири, г	вуглеводи, г	
1—1,5	48	48	190—209	5560 (1330)
1,5—3	53	53	210—220	6186 (1480)
3—5	58—60	58—60	240	7530 (1801)
5—7	72	72	288	8368 (2002)

РОЗДІЛ 6

У перерахунку на 1 кг маси тіла норми харчових інгредієнтів становлять:

дітям 1—3 років: білків — 4,2 г, жирів — 4 г, вуглеводів — 16 г;

дітям 3—7 років: білків і жирів — по 3—3,5 г, вуглеводів — 12—14 г.

Організовуючи харчування дітей віком 1—3 роки, необхідно використовувати широкий асортимент продуктів. Дітям слід давати густішу їжу. Потрібно стежити за правильним кулінарним обробленням продуктів, щоб зберегти біологічну та харчову цінність, суворо дотримувати кількість приготованих страв. Їжа має бути не тільки смачною, але й привабливою на вигляд і запах. Кількість годувань у цьому віці має становити 5—4 рази на день. Розподіл за енергетичною цінністю такий: сніданок — 25 %, обід — 35—40 %, підвечір — 10 %, вечера — 20—25 %. Не менше як 65—70 % спожитих білків мають бути тваринного походження.

Приближний добовий набір продуктів для дітей 1—7 років наведено в табл. 32.

У першій половині дня доцільно призначати м'ясні продукти, наприкінці дня — молочні. Молоко — найбільш засвоюваний високопоживний продукт, тому дитині щодня його потрібно вживати не менш як 500 мл. Кисле молоко доцільно давати у другій половині дня, не замінювати його м'ясом. Яйця можна призначати через день, старшим дітям — щодня. Рослинні білки, що містяться в хлібі,

Таблиця 32. Добовий набір продуктів для дітей віком 1—7 років

Продукти	Кількість продукту (г) залежно від віку дитини		
	1—1,5 року	1,5—3 роки	3—7 років
Молоко, мл	700	700	600
Сир, вироби із сиру	40	35	40
Сметана, вершки	3—5	5	5
Сир 45 % жирності (голландський)	3	3	5
М'ясо, риба	80	135	175
Яйце (1 шт.)	15	25	50
Хліб житній	30	60	110
Хліб пшеничний	40	70	75
Макарони, крупи	25	35	45
Картопля	150	150	250
Інші овочі	200	200	300
Фрукти свіжі	100	100	50
Крохмаль	3	3	5
Цукор і кондитерські вироби	60	60	60
Сіль	3	5	8
Чай	0,2	0,2	0,2
Дріжджі	1	1	1

крупах, овочах, становлять близько 25—30 % раціону. Хліб дають не тільки білий, а й чорний як джерело вітамінів групи В. Жири тваринного походження мають становити не менш як 85 % раціону. Потрібно споживати вершкове масло, вершки, сметану, які в цьому віці є незамінними. У харчування дітей слід уводити олію (соняшникову, оливкову, бавовникову, кукурудзяну) — основне джерело незамінних ненасичених жирних кислот. Вона має становити 15 % усієї кількості жирів.

У харчуванні дітей незмінними є фрукти, ягоди, різноманітна зелень. Вони не тільки містять вітаміни, мінеральні солі, ферменти, органічні кислоти, а завдяки пектиновим речовинам сприяють правильному функціонуванню кишок. З фруктами, овочами до організму надходять мінеральні солі, що сприяє кращому за своєнню білків, жирів.

До раціону дитячого харчування треба включати продукти, багаті на білок (м'ясо, рибу, молоко, сир, яйця, бобові). Використовують в основному яловичину, куряче м'ясо, субпродукти. М'ясо часом можна замінити рибою, сиром, яйцями.

Для поліпшення смакових якостей в їжі додають кріп, петрушку, цибулю, салат, ревінь, трохи часнику. З раціону дітей слід вилучити гострі страви, соуси, велику кількість солодощів, прянощі. Дітям не можна давати натуральну каву, шоколад, какао. Надмірне споживання вуглеводів призводить до алергізації організму, зниження його опірності. Час від часу можна рекомендувати голландський сир, ковбасу, вимочений оселедець.

Раціональне харчування в дитячих закладах потребує особливої уваги. Важливо правильно складати меню-розкладку, доцільно відразу на 7—10 днів. Необхідно регулярно визначати енергетичну цінність добового раціону й основних інгредієнтів їжі. Обов'язковою є вітамінізація їжі аскорбіновою кислотою. Домашнє харчування потрібно визначити з урахуванням харчування в дитячому садку. Батьки повинні знати меню на день.

Раціональне харчування дітей шкільного віку наведено в табл. 33—35.

Користуючись цими нормативами, можна організувати раціональне харчування школярів. У цей період відбувається інтенсивний процес росту, збільшення кісток скелета, м'язів, складна перебудова обміну речовин, ендокринної, серцево-судинної, нервової систем. Тому лікар і медична сестра школи разом із членами батьківського комітету здійснюють систематичний контроль за шкільним харчуванням.

Асортимент продуктів має бути різноманітним. Важливо дотримувати правильного режиму харчування. Дітей груп подовженого дня необхідно забезпечити дво- або триразовим харчуванням. Гарячий сніданок має становити 20 %, обід — 30 %, підвічірок — 10 % добової енергетичної цінності.

Шкільним лікарям слід проводити пропаганду правильного харчування серед батьків та учнів старших класів.

Необхідними в шкільному харчуванні є спеціальні продукти підвищеної біологічної цінності: хлібобулочні вироби, круп'яні, м'ясні, овочеві швидкозаморожені кулінарні вироби та консерви. Нині промисловість випускає вироби, зображені білком, жирами. Включення цих продуктів до раціону школярів дає змогу прискорити приготування їжі, краще втілювати принцип збалансованого харчування.

РОЗДІЛ 6

Таблиця 33. Добова потреба в основних харчових інгредієнтах дітей шкільного віку

Вік, роки	Білки, г		Жири, г		Вуглеводи, г	Енергетична цінність, кДж (ккал)
	усього	тваринного походження	усього	рослинного походження		
7—10	80	48	80	15	324	10 032 (2448)
11—13	96	58	96	18	382	12 046 (2882)
14—17						
Юнаки	106	64	106	20	422	13 167 (3150) — 14 212 (3400)
Дівчата	93	56	93	20	367	11 495 (2750) — 12 980 (3105)

Таблиця 34. Приближний добовий набір продуктів для дітей і підлітків

Продукти	Кількість продукту (г) залежно від віку			
	7—10 років	11—13 років	14—17 років	
			Дівчата	Юнаки
Молоко, мл	500	500	500	500
Сир, вироби із сиру	40	45	50	50
Сметана, вершки	15	15	15	15
Сир	10	10	15	15
М'ясо	140	175	220	220
Риба	40	60	60	70
Яйця	50	50	50	50
Хліб житній	75	100	100	150
Хліб пшеничний	165	200	200	250
Макаронні вироби	15	15	15	15
Крупи	30	35	35	35
Крохмаль	2	2	2	2
Бобові	5	10	10	10
Цукор та кондитерські вироби	70	85	100	100
Масло	25	25	30	15
Олія	10	15	15	15
Картопля	200	250	275	300
Інші овочі	275	300	350	350
Фрукти свіжі	150—300	150—500	150—500	150—500
Сіль	6—7	7—8	8—9	9—10
Чай	0,2	0,2	0,2	0,2

ВИГОДОВУВАННЯ ДИТИНИ ГРУДНОГО ВІКУ І ХАРЧУВАННЯ ДІТЕЙ СТАРШОГО ВІКУ

**Таблиця 35. Кількість їжі на одне споживання для дітей шкільного віку
в разі домашнього харчування**

Меню	Кількість їжі (г) залежно від віку		
	7–10 років	11–13 років	14–17 років
<i>Сніданок</i>			
Каша або овочі	250–300	300–400	300–400
М'ясо або риба	60	60	70
Кава або чай	200	200	300
Хліб пшеничний	165	200	200
<i>Обід</i>			
Суп	300	400	400
Котлети або м'ясо, або риба	40–80	60–120	60–150
Гарнір овочевий, каша або макарони	150–200	200–250	200–300
Компот, кисіль	150–200	200–250	200–300
Хліб пшеничний	75	100	100–150
<i>Вечеря</i>			
Овочі, каша, сир	250	200	200
Молоко або кефір	200	200	200
Чай	200	200	200
Хліб пшеничний	50	50	50–75

Харчування школярів у літніх таборах істотно не відрізняється від викладеного вище. Доцільно лише підвищити його енергетичну цінність не менш як на 10–15 %, оскільки беруться до уваги підвищені витрати енергії під час прогулянок, походів, унаслідок збільшення фізичного навантаження.

ХВОРОБИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ

ХВОРОБИ НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

ХВОРОБИ ШКІРИ ТА ПУПКОВОЇ РАНКИ

Шкіра немовляти справді ідеальна. Вона гладенька, м'яка, еластична, ще не зазнала впливу сонця, вітру, втоми. Тому з перших днів життя дитини її шкіру потрібно дбайливо доглядати. Так ви збережете здорову шкіру на довгі роки.

Попріlostі — це запальні процеси шкіри в місцях, де вона піддається подразливості сечею й калом або терпту грубими пелюшками. Існує індивідуальна склонність до цього захворювання.

Клінічна картина. Найчастіша локалізація — сідниці, низ живота, статеві органи, рідше — за вухами, у шийних, пахових, паходвих, стегнових та інших складках.

Розрізняють три ступені попріlostі:

I — легкий: помірне почервоніння шкіри без видимого порушення її цілості.

II — середньої тяжкості: яскраве почервоніння з видимими ерозіями.

III — тяжкий: волога та червона шкіра внаслідок численних еrozій, що злилися між собою, можливе утворення виразок.

Лікування. Часте сповивання, не допускати тривалого перебування дитини в мокрих пелюшках; не користуватися клейонкою і памперсами, якщо є склонність до попріlostі. Уражені місця змашують дитячим кремом, спеціальною дитячою олією або будь-якою олією, заздалегідь прокип'яченою та остудженою, 2 % таніновою мазью. При попріlostях II ступеня застосовують відкрите сповивання, тобто уражені ділянки тіла залишають відкритими. Місцево — УФ-опромінювання, після цього змашують олією, таніновою або метилурациловою маззю, рідше — водними розчинами метиленового синього чи брильянтового зеленого.

Везикулопустульоз — захворювання, переважно стафілококової природи, уражує немовля в середині раннього неонатального періоду, характеризується запаленням екзокринних потових залоз.

Клінічна картина. Основним проявом захворювання є дрібні поверхневі пухирці до декількох міліметрів у діаметрі, наповнені спочатку

прозорим, пізніше каламутним вмістом. Найулюбленішим місцем їх розташування є шкіра сідниць, стегон, природних складок і голови. Перебіг захворювання доброкісний. Пухирі лопаються через 2–3 дні з моменту появи. Маленькі ерозії, що утворилися, вкриваються сухими кірочками, які після відпадання не залишають рубців чи пігментації.

Лікування. Корекція режимних моментів, застосування гігієнічних ванн із дезінфекційними засобами (роздрібнені перманганатом 1:10 000, настої чистотелу, ромашки). До прийняття ванн гнояки видаляють стерильними серветками, змоченими в 70 % етиловому спирті. Місцево показані 1–2 % спиртові розчини анілінових барвників або брильянтового зеленого двічі на день.

Псевдофурункульоз Фігнера — це захворювання, початок і симптоми якого нагадують везикулопустульоз із поширенням на всю потову залозу. З'являються підшкірні вузли діаметром 1–1,5 см багрово-червоного кольору. Пізніше в центрі їх дозріває гнійний вміст. *Локалізується* на шкірі волосистої частини голови, задній поверхні ший, шкірі спини, сідниць, кінцівок. Типовими є синдром інтоксикації, гарячка, лімфоаденопатія, метастазування гнійних вогнищ, анемія, лейкоцитоз із зсувом уліво, нейтрофільоз, збільшена ШОЕ.

Лікування. Щадний догляд за шкірою, санація уражених ділянок шкіри стерильним матеріалом, накладання компресів, антибактеріальна, інфузійна терапія.

Пухирчастка новонароджених (пемфігус) — захворювання стафілококової етіології. Може перебігати в доброкісній або злюкісній формі.

Доброкісна форма характеризується появою еритематозних плям і пухирів діаметром до 0,5–1,0 см, наповнених серозно-гнійним вмістом (мал. 50, кольорова вклейка 2). Навколо пухирів є смужка гіперемії. *Локалізується* на нижній частині живота, у ділянці пупка, на кінцівках, у природних складках. Після розрізу пухирів утворюються еrozії без кірок. Основні клінічні симптоми: загальний стан новонароджених може бути задовільним. Одужання настає через 2–3 тиж. від початку захворювання.

Злюкісна форма за перебігом нагадує сепсис. Її основні прояви: багато пухирів діаметром до 2–3 см (їх називають фліктенами), тяжкий загальний стан, фебрильна температура, нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом уліво до молодих форм, збільшена ШОЕ, анемія, лімфоаденопатія, іноді гепатомегалія, глухість тонів серця тощо. Симптом Нікольського частіше позитивний.

Лікування. Пухирі проколюють, після чого обробляють спиртовими розчинами анілінових барвників; інфузійна терапія (5–10 % розчин глюкози, ізотонічний розчин натрію хлориду 10–15 мл на 1 кг маси тіла).

Ексфоліативний дерматит Ріттера — це тяжка форма стафілококової піодермії новонароджених, розглядають як септичний варіант пемфігуса.

Захворювання починається наприкінці 1-го на початку 2-го тижня життя.

Клінічна картина. Почеконіння шкіри, тріщини в ділянці пупка, пахових складок і довкола рота. У тяжких випадках — тенденція до поширення яскравої еритеми на шкіру живота, тулуб, кінцівки. Пізніше з'являються пухирі, обширні еrozії, тіло новонародженого набуває вигляду немовби ошпареного окропом. Нерідко виникають інші вогнища гнійної інфекції (омфаліт, отит, пневмонія тощо). Дитина відмовляється від груді, неспокійна. Температура тіла фебрильна, у крові нейтрофільний лейкоцитоз, збільшена ШОЕ, глухість тонів серця, гепатомегалія, рідше — збільшення селезінки.

Лікування. Щадний догляд за шкірою (стерильні пелюшки тощо), тепловий захист; якщо стан дитини задовільний, 1–2 рази на день її купають у стерильній воді температури 35–36 °C з додаванням настоїв ромашки, чистотілу; ділянки неураженої шкіри змащують 1–2 % водними розчинами анілінових барвників, на уражені ділянки накладають компреси з рідиною Бурова або стерильним ізотонічним розчином натрію хлориду з додаванням 0,1 % розчину срібла азотнокислого; змащують їх 0,5 % розчином перманганату калію; антибактеріальна, інфузійна, симптоматична терапія (антибіотики ті само, що й при злюкісній формі пухирчатки).

Хвороби пупкової ранки становлять 20–22 % усіх форм ЛГЗЗ. Муміфікований пупковий канатик зазвичай відпадає до 3–5-го дня, а пупкова ранка за нормальногранулювання загоєється до кінця 2-го тижня. Інфікування пупкової ранки або залишку пупкового канатика гальмує вчасне відпадання пупкового канатика та загоєння.

Первинний омфаліт залежно від характеру запального процесу може бути катаральним, флегмонозним, гангренозним.

Катаральний омфаліт супроводжується появою серозних видіlenь із пупкової рани з уповільненням термінів її епітелізації, легкою гіпремією і незначною запальною інфільтрацією пупкового кільця, кров'яними кірочками, під якими після відпадання залишку пупкового канатика можливе скupчення гнійно-серозних видіlenь. Загальний стан новонародженого і температура тіла в нормі.

У разі флегмонозного і гангренозного омфаліту запальний процес охоплює шкіру та підшкірну жирову клітковину навколо пупкової ділянки, а іноді всієї передньої поверхні живота. Можливе гнійне розплавлення (флегмонозний омфаліт) або некроз (гангренозний омфаліт) цих тканин із переходом запального процесу на очеревину, розвитком перитоніту, а подеколи евентрації. Загальний стан дітей різко порушений, вони стають млявими, погано смокочуть груди, зригають, гальмується збільшення маси тіла. Температура тіла підвищується, деколи до фебрильної. У крові лейкоцитоз із зсувом вліво, збільшення ШОЕ. Можливі метастатичні інфекції і генералізація процесу.

Вторинний омфаліт розвивається на тлі неповної пупково-жовткової або сечової нориці. Він зазвичай маніфестує в пізніші терміни і відзначається тривалим перебігом.

Захворювання пупкових судин виникають унаслідок інфікування тромбу всередині пупкової вени (тромбофлебіт пупкової вени) або пупкових артерій (тромб-артеріїт пупкових артерій) та при інфекційному ураженні стінок судин (перифлебіт пупкової вени, періартеріїт пупкових артерій). Ураження пупкової вени характеризується набряком передньої черевної стінки вище від пупка, пальпаторно виявляють ущільнення у вигляді тяжа, що йде від пупка до печінки. При ураженні пупкових артерій можна виявити набряк передньої черевної стінки нижче від пупка, пальпаторно — ущільнення у вигляді двох тяжів, що прямають від пупка вниз. Для тромбофлебіту та тромб-артеріїту характерна рання маніфестація клінічних ознак (у перші 2 тиж. життя), частіше у вигляді генералізованого септичного процесу. У разі перифлебіту і періартеріїту інфекція може довго зберігатися в дрімотному стані. Несприятливі чинники можуть активізувати її, що спричинює виникнення септичного процесу не лише в неонатальній період, але й протягом перших 6 міс. життя.

Лікування. При катаральному омфаліті — оброблення пупкової ранки 3 % розчином водню пероксиду 3—4 рази на добу, а потім або 5 % розчином йоду, або 2 % спиртовим розчином метиленового синього. Показане УФ-опромінювання.

Флєгмонозний і гангренозний омфаліт, абсцеси, що виникають уздовж пупкових судин, потребують хірургічного лікування, призначення антибіотиків, імунотерапії, проведення дезінтоксикації та корекції метаболічних розладів.

СЕПСИС НОВОНАРОДЖЕНИХ

Сепсис — це генералізована реакція макроорганізму на інфекцію, а сепсис новонароджених — це клінічний синдром системного захворювання, що супроводжується бактеріємією, зустрічається в неонатальний період життя.

За даними світової літератури, частота неонатального сепсису становить 1—8 на 1000 живонароджених. При цьому смертність становить 13—50 %, максимальна вона є серед недоношених, дітей з ранніми проявами інфекції та при близкавичному перебігу хвороби.

Етіологія. Етіологія неонатального сепсису є різноманітною. Ранню неонатальну інфекцію спричиняють такі збудники: *Str. B*, *E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterococ.*, *Listeria m.*, *Str. pneum.*, *Str. A.*, *Hem. influenzae*, *N. gonoc.*, *Clostrid. spp.*, *Bacteroides spp.*, пізніше — *Staph. aureus*, *E. coli*, *Klebs. spp.*, *Str.epiderm.*, *Candida alb.*, *Pseudomonas spp.*, *Serratia spp.* При трансплацентарному інфікуванні (гематогенному) переважають віруси, трепонеми, лістерії, кандиди, при інtranатальному — інші мікроорганізми.

У дітей з імунодефіцитним станом значну роль в етіології відіграють нозокоміальні штами грамнегативних та грампозитивних бактерій (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*, *Klebsiella pneumoniae*, *E. coli*, *Enterobacter spp.*, *Staph. aureus*). Ангіогенний сепсис зазвичай спричиняють стафілококи. У різних стаціонарах можуть бути різні збудники інфекції. У доантибіотикову еру домінував бета-гемолітичний стрептокок групи А, у 50-і роки минулого століття — золотистий стафілокок, останніми десятиріччями підвищилось значення грамнегативної флори, пізніше за рахунок надто широкого застосування цефалоспоринів III генерації відновилося значення грампозитивної флори. Сьогодні дуже важливе значення мають епідермальний стафілокок, протей, клебсіела, збільшується роль неклостридіальних анаеробів, грибів та вірусів.

Джерелами збудників можуть бути мати, медичний персонал, хвора дитина; механізмами передавання — пологові шляхи матері, руки персоналу, інструментарій, апаратура, предмети догляду; вхідними воротами — пупкова ранка, рани на місці ін'єкцій, катетеризації, зондів, інтубації, кишкі, легені, сечові шляхи тощо. Якщо вхідні ворота інфекції не встановлено, стверджують про криптогенний сепсис.

Головними чинниками ризику при неонатальному сепсисі є недоношеність, безводний період понад 24 год, чоловіча стать, гарячка в матері 38,3 °C і вища, меконіальні, сморідні, каламутні навколоплідні води, хоріоамніоніт, материнські інфекції, особливо сечостатової системи, колонізація шийки матки бета-гемолітичним стрептококом групи В, асфіксія під час народження або інша патологія, що потребувала реанімаційних заходів та/або тривалого утримання від ентерального харчування. До причин ризику розвитку нозокоміального сепсису в новона-

роджених належать: мала маса тіла одразу після народження, периферійний венозний катетер понад 3 доби, пупковий венозний катетер понад 7 діб, центральний катетер понад 10 діб, респіраторний дистрес-синдром, лише парентеральне годування, наявність назогастрального зонда, некротичний ентероколіт, ураження шкіри, переведення в інші лікувальні заклади тощо.

Класифікація сепсису новонароджених передбачає внутрішньоутробний сепсис у разі анте- та/або інtranатального інфікування, постнатальний (за вхідними воротами — умбілікальний, шкірний, на місці ін'екцій, катетеризації, зондів, легеневий, кишковий, уросепсис, отогенний тощо), форму септикопіемії (з гнійними метастазами) та септицемії (без метастазів), ранній сепсис, який діагностують у перші 5–7 діб життя, пізній, що його діагностують на 2–3-му тижні життя.

Патогенез. Слід особливу увагу приділяти таким чинникам, як вхідні ворота інфекції, позабар'єрне проникнення мікроорганізму, наявність у мікроорганізмі чинників вірулентності (ліпополісахариди, пептидоглюкан, екзотоксин у зв'язку із суперантігеном), та неадекватній імунологічній відповіді організму хазяїна. Сепсис не можна вважати наслідком прямої дії мікроорганізмів на макроорганізм, цей стан необхідно розглядати як наслідок відчутних порушень в імунній системі, що у своєму розвитку проходить від стану збиткової активації (фаза гіперзапалення) до стану імунодефіциту (фаза імунопаралічу). При цьому макроорганізм є активним учасником цього автодеструктивного процесу. Розвиток генералізованого процесу настає внаслідок морфофункціональної незрілості органів імунної системи (недоношеність, затримка внутрішньоутробного розвитку— синдром не зрілої дитини); нестримний розвиток бактерій, що призводить до супресії клітинних імунних реакцій і антитілогенезу; поява в сироватці крові речовин і субстанцій, які пригнічують різні ланки захисту: ліпопротеїдів низької щільності, С-реактивного протеїну, інактиваторів хемотаксису і фагоцитарної активності нейтрофілів, альфа-фетопротеїну, циркулюючих імунних комплексів; висівання бактерій, які мають антигенну мітку людини, що призводить до зменшення інтенсивності імунної відповіді на ці мікроби внаслідок порушення імунологічного розпізнавання. Тому існує думка, що сепсис новонародженого слід вважати хворобою виснаженого імунітету на тлі надмірного бактеріального стресу, тобто масивного інфікування.

Клінічна картина. Сепсис може бути раннім або пізнім. Ранній характеризується появою симптомів захворювання в перші дні після народження, гострим, іноді блискавичним перебігом, численними вогнищами уражень, високою летальністю — до 50 % (удвічі перевищує летальність при пізньому сепсисі). Типові клінічні ознаки сепсису: тяжкий стан після народження, гіпер- або гіпотермія, зригування, блювання, респіраторний дистрес-синдром, набряковий синдром. Велика втрата маси тіла, блідо-сірий колір шкіри, мармуровість шкіри, жовтяниця, піодермія, геморагічна висипка, збільшення печінки і селезінки, неврологічні симптоми, ДВЗ-синдром. Під час дослідження крові виявляють анемію, нейтрофільний лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формулі вліво, тромбозитопенію.

Інкубаційний період пізнього сепсису — від 3 до 20 днів. Розрізняють такі періоди перебігу: *період передвіsnиків хвороби*: затримка збільшення маси тіла, пізнє відпадання залишку пупкового канатика, велика пупкова ранка; *початковий*

період: погіршення загального стану, блідість, піодермія, пемфігус, зригування, нестійкі рідинні випорожнення, гіпотермія, субфебрілітет, зменшення маси тіла, посилення жовтянищі, омфаліт, часом клінічні прояви ГРВІ або пневмонії; *період розгорнутої картини:* підвищується температура тіла і може тривати досить довго. Характерні неспокій, млявість, адінамія. Дитина стогне. Можлива непритомність. Загострені риси “сердитого” або амімічного обличчя. Постійні зригування, блювання, втрата маси тіла, розвиток дистрофії. Колір шкіри сіро-блідий з жовтяничним відтінком, геморагії, іноді піодермія. Знижений тургор шкіри, можлива склерема або склередема. Часто розвивається пневмонія, що проявляється задишкою, зміною перкуторних звуків, хрипами. Постійно спостерігають порушення гемодинаміки: центральної, периферійної мікроциркуляції (ціаноз, мармуровість шкіри, тахікардія, систолічний шум). Живіт здутий, набряк передньої черевної стінки, на ній з'являється венозна сітка. Збільшуються печінка і селезінка. У тяжких випадках розвивається ДВЗ-синдром. У крові анемія, лейкоцитоз або лейкопенія, тромбоцитопенія, нейтрофільоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, збільшена ШОЕ, лейкоцитарний індекс перевищує 0,2. Зсув КОС у кислий бік. У сечі білок, лейкоцити, ціліндри.

На тлі таких клінічних ознак можуть формуватися піемічні вогнища (абсцедивна пневмонія, гнійний плеврит, виразково-некротичний ентероколіт, гнійний менінгіт, остеоміеліт, артрит, парапроктит, флегмона) з відповідною клінічною картиною. Клінічним проявом інтегральних порушень життєво важливих функцій організму є септичний шок і синдром поліорганної недостатності. Ознаками розвитку шоку слід вважати раптовий, швидкий розвиток артеріальної гіпотензії, гіpopерфузію тканин з лактат-ацидозом, олігурію і порушення свідомості. Синдром поліорганної недостатності — гострий розлад функції органів і систем, що поєднує ДВЗ-синдром, гострий респіраторний дистрес-синдром, гостру ниркову недостатність, гепатобіліарну дисфункцію, дисфункцію ЦНС, що зумовлено септичним процесом. У більшості випадків сепсис триває довго, навіть якщо вчасне і правильне лікування — не менше ніж 30 діб. Видужання повільне.

Діагностика передбачає ретельне вивчення та аналіз анамнезу, чинників ризику, правильне оцінювання загального клінічного стану дитини. Уточненню діагнозу сприяють параклінічні методи дослідження: загальні аналізи крові та сечі, рентгенографія органів грудної клітки і кінцівок, визначення гострофазових показників (С-реактивного протеїну, сіалових кислот), білка й білкових фракцій, імуноглобулінів, дослідження спинномозкової рідини, якщо виникла підоозра на менінгіт. Велике значення в діагностиці сепсису новонароджених має бактеріологічне дослідження крові, сечі, спинномозкової рідини, калу, гною. Також важливим є визначення кількісного складу мікробних тіл в 1 мл крові або інших секретах. Обов'язково визначити чутливість виділених мікробів до антибіотиків.

Лікування сепсису новонароджених має бути раннім і комплексним. Воно передбачає:

1. Організацію спеціального догляду за новонародженим та його вигодовування.
2. Вплив на збудник інфекції (антибіотикотерапію: поширеними схемами стартового їх призначення є: ампіцилін+гентаміцин або цефалоспорин III генерації (цефотаксим, цефтазидим, цефтріаксон) самостійно чи в поєднанні з амі-

ноглікозидами або напівсинтетичними пеніцилінами. За підозри на стафілококову інфекцію доцільно використовувати ванкоміцин або цефалоспорин III покоління замінити на цефуроксим. За підозри на виразково-некротичний ентероколіт додатково використовують метронідазол. При верифікації збудника антибіотикотерапію коригують.

3. Інфузійну терапію, зокрема для підтримання гемодинаміки, об'єму циркулюючої крові, корекції осмолярності плазми, проведення дезінтоксикації, корекції порушень обмінних процесів тощо (важливо організувати адекватне надходження рідини, електролітів, енергії). Обов'язково слід враховувати толерантність до глюкози й осмолярність плазми крові. Реанімація об'ємом (болюсне введення ізотонічного розчину, плазми) — перша ланка невідкладної допомоги при шоку, а надалі (при нормоволемії) додають допамін/добутамін, можливо, й глюкокортикоステроїди.

4. Підтримку дихання (за показаннями).
5. Імунотерапію (пентаглобін, сандоглобін, інтерглобін, антистафілококовий, антисиньогнійний імуноглобуліни, нормальні імуноглобуліни людини).
6. Санацію гнійних вогнищ (за показаннями).
7. Посиндрому і ситуаційну терапію.

Профілактика. Суворе дотримання санітарно-епідемічного режиму на всіх етапах медичного обслуговування новонародженого згідно з нормативними документами МОЗ України.

Дуже важливо ретельно втілювати в практику рекомендації щодо інфекційного контролю. Перед тим як увійти до палати новонароджених, у відділення інтенсивної терапії, слід мити руки, нігти та передпліччя протягом 2–3 хв щіткою з антимікробним засобом. Перед кожним контактом з дитиною і після нього руки слід ретельно мити антимікробним мілом. Каблучки, браслети та наручний годинник зняти. Ці рекомендації дуже важливі в запобіганні розвитку перехресних інфекцій. Необхідно пам'ятати, що головні шляхи передавання інфекції — апаратура та руки медичного персоналу.

Потрібно жорстко дотримувати стандартів маніпуляцій, нормативів кубатури приміщень, проводити грамотне спеціальне оброблення кувезів, шлангів, зволожувачів, клапанів, фільтрів тощо, використовувати маркери інфекцій у відділенні, здійснювати раціональний розподіл медичних сестер, які обслуговують дітей з різними інфекціями у відділенні, застосовувати малі розфасовки для внутрішньовенних розчинів. В анте- та інtranatalній профілактиці слід приділити увагу здоров'ю жінок, профілактиці ускладнень вагітності, грамотному веденню пологів, ранньому прикладанню новонародженого до грудей, природному вигодовуванню, спільному перебуванню дитини і матері після пологів.

ПОЛОГОВІ ТРАВМИ

Майже у 2 % новонароджених унаслідок механічного впливу на плід виникають ушкодження тканин різної локалізації і різного ступеня тяжкості. Умовно пологові травми можна розділити на 2 групи: 1-а — ушкодження шкіри, підшкірної жирової клітковини, м'язів, кісток, периферійних нервів; 2-а — ушкодження центральної нервової системи.

Пологова пухлина — набряк м'яких тканин унаслідок застою лімфи та крові, спричиненого тиском пологових шляхів. Локалізація пухлини залежить від положення плода. При потиличному передлежанні вона розташована переважно в ділянці тім'яних кісток, при сідничному — на сідницях і супроводиться набряком статевих органів. Пухлина не має чітко окреслених меж, на голівці зазвичай поширюється на шви й охоплює кілька черепних кісток. Консистенція тістувата, не флюктуює. Колір шкіри не змінений, проте можуть бути підшкірні крововиливи. Розсмоктується через 1—2 дні.

Кефалогематома (кров'яна пухлина) — крововилив між окістям і зовнішньою поверхнею окремих кісток черепа. Вона ніколи не переходить за межі шва, різко відмежована від нормальної кістки ущільненім і трохи піднятим над її рівнем валиком. Протягом 1 тиж. кефалогематома може збільшуватися, розсмоктується переважно через 3—6 тиж. Часом вона звапнюється і костеніє.

Лікування. У разі великої кефалогематоми слід проводити відсмоктування крові шляхом пункції із суворим дотриманням антисептика.

Гематома груднично-ключично-соскоподібного м'яза. У ділянці ушкодження м'яза пальпуються веретеноподібне ущільнення завбільшки з лісовий горіх, твердої консистенції, без ознак запалення.

Лікування. Коригувальне положення голови, пасивні рухи нею, з 2-го тижня легкий масаж, обов'язкова консультація дитячого хірурга.

Перелом ключиці. Загальний стан дитини не порушений, рухи рукою дещо обмежені, зміщення уламків не відбувається, є незначний набряк м'яких тканин, під час пальпації виявляють крепітацію уламків. Досить часто перелом залишається нерозпізнаним і виявляють його лише після утворення кісткової мозолі.

Лікування. Перелом зазвичай зростається. У разі зміщення уламків накладають пов'язку для їх фіксації.

Можливі переломи плечової, стегнової кісток. Для них типовими є бальовий синдром, обмеженість рухів, припухлість, крепітація уламків. Діагноз підтверджується рентгенологічно.

Лікування ортопедичне, важливе значення має правильна іммобілізація.

Парез лицевого нерва. Трапляється під час пологів з накладанням щипців у разі вузького таза та сильного здавлювання привушної ділянки. Характерні ознаки: згладженість носо-губного трикутника, опущення кута рота, напівзаплющене око з ураженого боку. Під час плачу губи підтягаються на здоровий бік. Загальний стан і смоктання не порушені, прогноз сприятливий. Нормальний стан відновлюється через 2—3 міс.

Лікування. Ін'єкції вітамінів B_1 і B_6 , з 2-го тижня — дібазол, легкий масаж.

Ураження плечового сплетення можливе при патологічних пологах, особливо при утрудненному виведенні плечиків, застосуванні акушерської допомоги (накладання щипців, вакуумекстракція, поворот за ніжку тощо). Залежно від того, які саме сплетення ушкоджені, розрізняють верхній і нижній типи паралічу, а при ушкодженні всіх відгалужень — тотальний його тип.

При верхньому типі паралічу (ураження C_5 і C_6 шийних нервів) основними симптомами є приведення до тулуба поверненої досередині руки, при цьому її рухи та рухи пальців вільні. При нижньому типі (ураження C_7 і C_8 шийних і T_1

грудного нервів) рухи в ліктьовому і плечовому суглобах вільні, натомість відсутні рухи кисті та пальців, хапальний рефлекс, сама кисть набрякла. Тотальний параліч зустрічається рідко.

Лікування. Для ураженої кінцівки обирають положення, що забезпечує спокій і найсприятливіші умови для регенерації, відновлення провідності ушкодженого нерва. Для цього застосовують іммобілізацію шинами. Доцільно проводити медикаментозну терапію та фізіотерапію, масаж.

Прогноз переважно сприятливий, проте відновлення функції уражених нервів відбувається повільно, іноді протягом 1—1,5 року.

Внутрішньочерепна пологова травма — найнебезпечніша хвороба новонароджених дітей. Вона може бути причиною смерті немовляти або інвалідності. Тяжка мозкова травма може спричинити розрив синусів твердої оболони мозку і зазвичай у таких випадках діти народжуються мертвими. Розрив поверхневих вен мозку настає в місці їх впадання у верхній поздовжній синус, а кров накопичується в субдуральному просторі.

Етіологія. Розрізняють 2 основні причини внутрішньочерепної пологової травми: 1-а — дія механічних чинників (безпосередня причина) на голівку плода з ушкодженням судин і крововиливом в оболони та речовину мозку; 2-а — асфіксія новонародженого, яка призводить до морфологічних змін у клітинах мозку (набряк, вакуолізація цитоплазми, каріолізис, пікноз і загибель клітин), за яких навіть нормальні пологи стають травматичними.

Обидві ці причини часто поєднуються. Тому побутують такі діагностичні терміни: **внутрішньочерепна пологова травма, гіпоксично-ішемічна енцефалопатія, гіпоксично-травматична енцефалопатія.** Чинники, які спричиняють розвиток внутрішньочерепної травми: невідповідність розмірів голівки плода і таза, патологічний перебіг пологів (стрімкі, затяжні, стимульовані, ножне передлежання, використання акушерських шипців), недоношеність, патологія вагітності.

Ранніми ознаками внутрішньочерепної травми, незалежно від її локалізації, є неспокій, рухова збудженість, пронизливо-однотонний, так званий мозковий крик. Невдовзі ці симптоми змінюються на сонливість, млявість, розвивається гіпотермія. Порушується ритм дихання, виникають апніє, ціаноз, зрідка — випинання тім'ячка. Важливою і типовою ознакою інтрацраніальних крововиливів є судоми, які за характером можуть бути вогнищевими або генералізованими, а також ністагм, косоокість, анізокорія, симптом очних білків (симптом сонця, що сідає).

У період розпалу хвороби з'являються зміни з боку дихальної (задишка, западіння груднини, ослаблене дихання, вологі хрипи), серцево-судинної (глухість серцевих тонів, бради- або тахікардія) систем, травного тракту (зригування, блювання, здуття живота, затримка випорожнень), надниркових залоз (анемія, зниження артеріального тиску).

Хвороба може закінчуватися розвитком коматозного стану і смертю дитини.

Вогнищеві неврологічні симптоми залежать від локалізації крововиливу: епідуральний, субдуральний, субарахноїдальний, найхарактерніший для доношених дітей.

Топічну локалізацію внутрішньочерепної травми визначають за допомогою нейросонографії, комп'ютерної томографії.

Залежно від ступеня тяжкості розрізняють легку, середньої тяжкості і тяжку форми хвороби. Гострий період захворювання триває від 7—10 днів до 1 міс., підгострий (ранній відновний) — до 3 міс., пізній відновний — від 4 міс. до 2 і більше років.

Лікування розпочинають ще в пологовій залі, оскільки дитині з такою патологією потрібно надати реанімаційну допомогу. Відразу після надання першої допомоги немовля переводять у відділення або блок інтенсивної терапії, де спостерігають за станом його життєвих функцій.

У комплекс лікувальних заходів входить протисудомна (седуксен, натрію оксибутират, магнію сульфат), антигеморагічна (вітамін К, етамзилат, свіжозаморожена плазма), дегідратаційна (лазикс, манніт) терапія. Важливими є інфузійна терапія, спрямована на корекцію об'єму циркулюючої крові, підтримання мозкового кровообігу, гомеостазу, часткове або повне парентеральне харчування. Доношеним новонародженим і недоношеним з масою тіла понад 1500 г вводять 10 % розчин глюкози (60 мл/кг/добу), до якого додають 10 % розчин кальцію глюконату (200—300 мг/кг). Швидкість інфузії розраховують, виходячи із безперервного введення протягом доби.

Лікування у відновний період проводять у спеціалізованих неврологічних стаціонарах або у відділеннях реабілітації.

Прогноз внутрішньочерепних крововиливів залежить від тяжкості ураження мозку. Можливі затримка психофізичного і мовного розвитку, мінімальна мозкова дисфункция, гідроцефалія, формування тяжкої органічної патології — дитячий церебральний параліч.

Диспансеризація. Діти, які перенесли внутрішньочерепну пологову травму, мають бути під постійним медичним спостереженням, щоб правильно оцінити темпи фізичного, нервово-психічного, мовного розвитку, зорових і слухових функцій. За медичними показаннями проводять комплекс реабілітаційних заходів: масаж, ЛФК, голкорефлексотерапію, водні процедури тощо.

Профілактика пологової травми головного мозку полягає в ранньому виявленні та лікуванні патології вагітності, профілактиці недоношування, раціональному й обережному веденню пологів, своєчасному виявленні та лікуванні асфіксії новонародженого.

АСФІКСІЯ І РЕАНІМАЦІЯ НОВОНАРОДЖЕНОЇ ДИТИНИ

“Асфіксія при народженні” — термін, що його використовують у Міжнародній класифікації хвороб десятого перегляду — це окрема нозологічна форма, яку характеризують лабораторні ознаки шкідливої дії гіпоксії на організм плода до або під час пологів (значний метаболічний або змішаний ацидоз у крові з артерії пупкового канатика), а також клінічні симптоми кардіореспіраторної і неврологічної депресії новонародженого з можливим наступним розвитком енцефалопатії і поліорганної дисфункциї.

За часом виникнення асфіксія може бути антенатальною, інtranатальною або постнатальною. Якщо точний момент розвитку гіпоксично-ішемічного інсульту невідомий, використовують термін “перинатальна асфіксія”.

Епідеміологія. Асфіксія при народженні є однією з головних причин смерті новонароджених у світі. Приблизно 23 % немовлят шороку помирають у ранній неонатальний період від ускладнень, зумовлених цією хворобою. Асфіксію також вважають важливою причиною набутої неврологічної хвороби.

Частота асфіксії значною мірою залежить від визначення, що його використовують. У розвинених країнах частота тяжкої асфіксії (що є причиною смерті або тяжкої інвалідності) становить приблизно 1 випадок на 1000 дітей, народжених живими. У менш розвинених країнах частота асфіксії значно вища. Дані досліджень, до яких залучали дітей, народжених у лікарнях, свідчать про виникнення асфіксії з частотою 5–50 випадків на 1000 немовлят, народжених живими. Однак навіть цей показник не вважається достатньо об'єктивним. З урахуванням застарілих підходів до визначення асфіксії в Україні досі діагностували її в 10 % дітей (100 випадків на 1000 немовлят, народжених живими).

Етіологія. Фетальна гіпоксія зазвичай є наслідком порушень кровотоку в пупковому канатику (абсолютно короткий пупковий канатик, справжні вузли пуповини, перетискання, випадіння петель пупкового канатика, маловоддя, багатоплідна вагітність тощо) або плацентного газообміну (відшарування, передлежання плаценти, прееклампсія, переношування, передчасне старіння тощо), неадекватної перфузії материнської частини плаценти (arterіальні гіпотензія або гіпертензія, порушення скоротливої здатності матки); а також захворювань матері, що характеризуються зменшенням вмісту кисню в її крові (серцево-судинні, хронічні бронхолегеневі, тяжка анемія).

Якщо порушення стану плода внаслідок шкідливої дії гіпоксії своєчасно не виявлено акушером-гінекологом і не вжито належних заходів, прогресивна гіпоксія призводить до виникнення фетальної асфіксії і смерті плода. Якщо проблему діагностовано із запізненням або стан плода порушується на тлі гострого ускладнення вагітності чи пологів (наприклад, масивна кровотеча внаслідок відшарування плаценти або слабкість полового діяльності), можливе народження дитини, в якої виявлятимуть клінічні й лабораторні ознаки асфіксії.

Окрім цього, асфіксія новонародженого може бути наслідком неспроможності плода здійснити фізіологічний перехід від фетального до постнатальних дихання та кровообігу (неадекватна реанімаційна допомога, дія гіпоксії, недоновленість, призначення матері седативних лікарських засобів тощо).

У здорового плода (новонародженого) функціонує низка захисних механізмів, спрямованих на зменшення загального споживання кисню і захист від шкідливої дії гіпоксії таких життєвих органів, як мозок, серце і надниркові залози. Гостре ураження трапляється тоді, коли тяжкість або тривалість гіпоксії перевищує можливості плода (новонародженого) підтримати клітинний метаболізм у найуразливіших ділянках. Оскільки ушкодження тканин є наслідком неадекватного забезпечення їх киснем і метаболічними субстратами (гіпоксія та ішемія), таке ураження визначають як гіпоксично-ішемічне.

Патогенез. Провідною ланкою в патогенезі асфіксії є розвиток гіпоксії і значного ацидозу, що призводять до тканинної ішемії. Якщо гіпоксія, що виникла анте- або інtranатально, не піддається коригуванню, у плода (новонародженого) з'являється дихання типу гаспінг (нерегулярні дихальні рухи непостійної амплітуди), після чого настає його зупинка (*первинне апnoe*). Далі, внаслідок дії

будь-якого подразника, самостійні дихальні рухи можуть відновитися, однак якщо гіпоксія не зменшується, виникає повторний епізод дихання типу гаспінг. Частота й амплітуда дихальних рухів прогресивно зменшуються, плід (новонароджений) робить останній вдих і настає *вторинне апное*, на тлі якого розвивається стан клінічної смерті. Брадикардія супроводжує виникнення будь-якого апноє, тоді як артеріальна гіпотензія трапляється лише у випадку вторинного апноє. Якщо гіпоксія виникла внутрішньоутробно, у плода можуть послідовно розвинутись усі стадії описаного процесу, і він може загинути до свого народження або народитися в будь-яку стадію асфіксії.

Загалом церебральне ураження відбувається тоді, коли гіпоксія спричинює порушення мозкового кровотоку. Спочатку клітинне ушкодження й енергетична недостатність є зворотними, і лише достатньо тривалий період ішемії призводить до незворотних змін. Порушеній газообмін, зменшення надходження кисню і мозкового кровотоку до критичної межі ініціюють каскад біохімічних перетворень на клітинному рівні. Відбувається перехід на анаеробний метаболізм, у тканинах накопичується молочна кислота, що спричинює виникнення ацидоzu, а клітини втрачають здатність виконувати свої функції. З іншого боку, основними причинами ішемії є знижений серцевий викид і втрата мозкової авторегуляції кровообігу внаслідок прогресивного ацидоzu. Під час гіпоксії централізація кровотоку забезпечує переважне кровопостачання серця, мозку й надниркових залоз за рахунок таких органів, як нирки, печінка, кишki, легені. У ЦНС кровотік також спрямований переважно до стовбурових структур за рахунок кори великого мозку. Найчутливішими ділянками кори вважають зони термінальних судинних розгалужень, зокрема парасагітальні ділянки. На відміну від доношених немовлят, в яких переважно ушкоджується кора (*селективні нейронні некрози, фокальний і мультифокальний ішемічні некрози*), для передчасно народжених дітей більш характерне ураження білої речовини перивентрикулярних ділянок (*перивентрикулярна лейкомаліяція*). Гіпоксемія і гіперкарпнія стимулюють церебральну вазодилатацію; гіпоксемія, гіперкарпнія і ацидоz спричиняють легеневу вазоконстрикцію.

У патогенезі асфіктичного ураження ЦНС важлива роль належить сповільненному або вторинному ушкодженню, зумовленому синдромом реперфузії, активацією вільнорадикальних процесів, апоптозом (програмованим цитолізом), вторинним набряком мозку, судомами, внутрішньошлуночковими крововиливами тощо.

Діагностика і класифікація. Можливий діагноз “асфіксія при народженні” слід передбачити в кожній дитині, якій надавали реанімаційну допомогу після народження. Однак остаточний діагноз “асфіксія при народженні” має бути ретроспективним і враховувати відповідні дані анамнезу і діагностичні ознаки, що виникли протягом перших 72 год життя новонародженого. Отже, остаточний і обґрунтowany діагноз “асфіксія при народженні” може бути встановлений лише на 4-у добу після народження дитини.

Діагностичними критеріями *тяжкої асфіксії при народженні* вважають: 1) оцінювання стану новонародженого за шкалою Апгар менше 4 балів упродовж перших 5 хв життя; 2) наявність клінічних симптомів ураження ЦНС тяжкого ступеня (ІІІ стадія гіпоксично-ішемічної енцефалопатії), що виникли в перші 72 год життя, у дітей із терміном гестації $\geq 32\text{--}34$ тиж.; 3) ознаки порушення функції

принаймні ще одного життєво важливого органа або системи — дихальної, серцево-судинної, сечової, травної тощо протягом перших 3 днів життя; 4) метаболічний або змішаний ацидоз ($\text{рН} < 7,0$ і (або) дефіцит основ (ВЕ) більше як 12 ммол/л) у крові з артерії пупкового канатика.

Легку асфіксію при народженні або асфіксію при народженні середньої тяжкості діагностують на підставі: 1) результатів оцінювання стану новонародженого за шкалою Апгар протягом перших 5 хв (менше 7 балів); 2) наявних клінічних симптомів помірного ураження ЦНС (I–II стадії гіпоксично-ішемічної енцефалопатії), що виникли в перші 72 год життя, у дітей з терміном гестації ≥ 32 –34 тиж. (можуть бути відсутніми у випадках легкої асфіксії); 3) наявних ознак транзиторного порушення функції принаймні ще одного життєво важливого органа або системи — дихальної, серцево-судинної, сечової, травної тощо протягом перших 3 днів життя (можуть бути відсутніми); 4) виявленого метаболічного або змішаного ацидозу ($\text{рН} < 7,15$ і (або) дефіцит основ (ВЕ) більше як 12 ммол/л) у крові з артерії пупкового канатика — основна діагностична ознака асфіксії будь-якої тяжкості.

Оцінювання стану новонародженого за шкалою Апгар менше 7 балів за відсутності діагностичних ознак, наведених у пунктах 2–3, не може бути підставою для клінічного діагнозу “асфіксія при народженні”. Підтвердити наявність гіпоксично-ішемічного ураження ЦНС у новонародженого можна також за допомогою додаткових інструментальних обстежень (ЯМР-томографія, спектроскопія, нейросонографія, визначення особливостей мозкового кровотоку тощо) у перші дні життя дитини.

Клінічні наслідки перинатальної асфіксії

1. ЦНС: гіпоксично-ішемічна енцефалопатія, набряк мозку, судомі, синдром невідповідної секреції антидіуретичного гормону, дитячий церебральний параліч.

2. Дихальна система: легенева гіпертензія, ушкодження сурфактантної системи, аспірація меконію, легенева кровотеча.

3. Сечова система: протеїнурія, гематурія, олігурія, гостра ниркова недостатність.

4. Серцево-судинна система: недостатність тристулкового клапана, некроз міокарда, лівошлуночкова дисфункція, синусова брадикардія, ригідний серцевий ритм, шок.

5. Травна система: некротичний ентероколіт, печінкова дисфункція, шлункова або кишкова кровотеча, знижена толерантність до ентерального харчування.

6. У крові: тромбоцитопенія, ДВЗ-синдром, поліцитемія.

7. Метаболічні розлади: метаболічний (zmішаний) ацидоз, гіпоглікемія, гіпокальціємія, гіпонатріємія, гіперкаліємія.

Неонатальна енцефалопатія

Неонатальна енцефалопатія — поліетіологічний синдром, який у новонароджених із терміном гестації ≥ 32 –34 тиж. характеризується явними клінічними симптомами дисфункції ЦНС — значним порушенням свідомості, рефлек-

ХВОРОБИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ

торної діяльності, м'язового тонусу, а також виникненням судом, апноє і проблем із вигодуванням.

Класифікація неонатальної енцефалопатії

Ознака	Стадія I (легка)	Стадія II (середньої тяжкості)	Стадія III (тяжка)
Свідомість	↑ Збудливість ¹	Пригнічення	Кома
Тonus	або ² Незначно порушеній (гіпо/гіпер)	Помірно порушений (гіпотензія або дистонія)	Значно порушений (гіпотонія)
Смоктання	або ² Порушене	Пригнічене	Відсутнє
Фізіологічні рефлекси	Посилені	Пригнічені	Відсутні
Судоми	Немає	Наявні	Наявні
Стовбурові рефлекси	Норма	Норма	Порушені
Дихання	Тахіпное	Періодичне апноє	Тяжке апноє

¹ — наявність симптомів, виділених жирним шрифтом, є обов'язковою для діагностики енцефалопатії певної стадії;

² — необхідна наявність однієї із зазначених двох ознак на додаток до симптомів підвищеної збудливості, щоб діагностувати енцефалопатію І стадії (легку енцефалопатію).

Цей термін рекомендують використовувати для опису дисфункцій ЦНС у неонатальний період, оскільки він не визначає етіологію перинатального ураження ЦНС, яка в більшості випадків залишається невідомою.

Якщо є підстави вважати, що причиною неонатальної енцефалопатії може бути асфіксія (гіпоксично-ішемічне ураження мозку), доцільно використовувати термін “гіпоксично-ішемічна енцефалопатія” (ГІЕ). ГІЕ — це лише частина випадків неонатальної енцефалопатії. Водночас своєчасна клінічна діагностика ГІЕ має важливе значення для підтвердження діагнозу “асфіксія при народженні” і визначення тяжкості асфіксії. ГІЕ є одночасно найважливішим наслідком і суттєвою ознакою “асфіксії при народженні”.

Профілактика охоплює антенатальну охорону плода, своєчасне визначення ризику щодо розвитку асфіксії та її діагностику (спостереження за активністю плода, оцінювання його фізичного розвитку, біофізичне оцінювання й електронний моніторинг стану плода, оцінювання плацентарного і фетального кровообігу, газометрія крові плода, моніторинг стану плода під час пологів), а також своєчасну й ефективну реанімацію новонародженого.

Первинна реанімація новонародженого

Ефективна серцево-легенева реанімація за умови використання належних показань є єдиним методом лікування, що, вірогідно, поліпшує наслідки асфіксії новонародженого.

Від своєчасності і якості проведення реанімаційних заходів у пологовій залі значною мірою залежить результат ранньої постнатальної адаптації новонародженої дитини. Це впливає не лише на її виживаність у перші дні життя, але й на подальший розвиток і показники здоров'я у наступні вікові періоди. За даними ВООЗ, приблизно 5–10 % усіх новонароджених потребують принаймні часткової медичної допомоги в пологовій залі, а близько 1 % — повної реанімації, що додатково включає інтубацію трахеї, непрямий масаж серця або введення ліків. У анамнезі майже половини дітей, які потребують реанімаційної допомоги після народження, відсутні будь-які чинники ризику, які вказують на можливість виникнення потреби в реанімації. Отже, кожний медичний працівник пологової залі повинен володіти навичками початкової реанімації, а пологові залі мають бути забезпечені необхідними реанімаційним обладнанням і матеріалами, готовими до використання під час кожних пологів.

Надання адекватної допомоги новонародженим у перші хвилини життя знижує смертність їх і/або захворюваність на 6–42 % залежно від загального рівня неонатальної смертності в країні або регіоні.

Досконале володіння медичним персоналом пологових залів навичками реанімації, передбачення її, відповідні приготування, правильне оцінювання стану новонародженого і своєчасний початок реанімації є критичними складовими успіху.

Передбачення реанімації. Незважаючи на те, що необхідність надавати реанімаційну допомогу новонародженному не завжди можна передбачити, слід оцінювати наявність чинників ризику в анамнезі кожної вагітності (табл. 36), оскільки пологи високого ризику підвищують імовірність реанімації. Прогнозування необхідності реанімації може полегшити уважне спостереження за станом плода під час пологів. Під час кожних пологів необхідно бути готовим негайно надати допомогу будь-якому новонародженному.

Під час кожних пологів має бути присутнім принаймні один медичний працівник (*лікар, акушерка або медсестра*), який зможе розпочати реанімацію і займатися лише наданням допомоги новонародженному.

Якщо очікуються пологи високого ризику, для надання допомоги дитині необхідна присутність принаймні двох медичних працівників, один з яких повинен володіти всіма методами реанімації новонароджених, включаючи інтубацію трахеї, катетеризацію вени пупкового канатика і введення ліків.

Якщо виникає необхідність вводити ліки, до надання реанімаційної допомоги новонародженному мають бути залучені щонайменше 3 медичні працівники.

Якщо очікуються передчасні пологи або діагностовано затримку внутрішньо-утробного розвитку плода, у пологовій залі обов'язково має бути присутнім педіатр-неонатолог, оскільки реанімація глибоконедоношеної дитини досвідченим неонатологом за участі кваліфікованої реанімаційної бригади істотно знижує ризик її смерті.

У разі багатоплідної вагітності потрібна присутність декількох реанімаційних бригад відповідно до кількості плодів.

Під час більшості пологів із низьким ризиком в акушерських закладах I–II рівнів початкову реанімаційну допомогу доношеним новонародженим можуть надавати акушерки.

ХВОРОБИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ

Таблиця 36. Чинники ризику, пов’язані з необхідністю реанімації новонароджених

Допологові чинники	
<ul style="list-style-type: none"> • Смерть плода або новонародженого в анамнезі • Цукровий діабет у матері • Артеріальна гіпертензія вагітної • Хронічна гіпертонічна хвороба • Анемія або ізоімунізація • Кровотечі в II або III триместрі вагітності • Інфекція матері • Серцева, ниркова, легенева, неврологічна патологія або захворювання щитоподібної залози в матері • Багатоводдя/маловоддя • Передчасний розрив навколоплідних оболонок 	<ul style="list-style-type: none"> • Переношена вагітність • Багатоплідна вагітність • Невідповідність розмірів плода терміну вагітності • Лікування матері з використанням — магнію сульфату — адреноблокаторів • Наркоманія в матері • Аномалії розвитку в плода • Знижена активність плода • Відсутність дополового медичного спостереження • Вік матері <16 або >35 років
Інтранатальні чинники	
<ul style="list-style-type: none"> • Невідкладна операція кесаревого розтину • Накладання щипців або вакуум-екстракція плода • Тазове або інші аномальні передлежання плода • Передчасні пологи • Індуковані/стрімкі пологи • Хоріоміоніт • Тривалий безводний період (≥ 24 год) • Тривалий перший період пологів (>24 год) • Тривалий другий період пологів (>2 год) • Макросомія 	<ul style="list-style-type: none"> • Стійка брадикардія плода • Загрозливий характер серцевого ритму плода • Використання наркозу • Маткова тетанія • Призначення матері наркотичних аналгетиків протягом 4 год до народження дитини • Забруднення навколоплідних вод меконієм • Випадання пупкового канатика • Відшарування плаценти • Передлежання плаценти • Значна кровотеча під час пологів

Кожна реанімаційна бригада повинна мати керівника (неонатолог або інший найдосвідченіший лікар), а решта членів бригади мають чітко знати свої обов’язки під час реанімації.

Приготування полового зали (операційної) і обладнання. Для кожних пологів рекомендується завчасно готовувати необхідні обладнання і матеріали. Реанімаційні мішок і маска, клинок ларингоскопа та аспіратор меконію мають бути стерильними, а гумова груша, катетери, зонди, ендотрахеальні трубки — одноразовими.

Відповідальному персоналу полового зали перед кожними пологами слід:

- підготувати добре освітлене місце з чистою, сухою і теплою поверхнею для можливої реанімації новонародженого;
- перевірити температуру повітря в приміщенні (має бути не нижчою 25 °C) і переконатись у відсутності протягів (зачинити вікна і двері, вимкнути кондиціонери);

- завчасно ввімкнути електрообігрівач, щоб підігріти поверхню стола і пелюшки до народження дитини;
- перевірити наявність необхідного обладнання, матеріалів і ліків; згорнути з пелюшки валик під плечі;
- приєднати кисневі трубки до джерела кисню і перевірити його наявність у балоні (системі);
- перевірити функціонування реанімаційного мішка й обладнання для відсмоктування (перевірку мішка здійснюють у стерильних рукавичках, щоб уникнути контамінації обладнання).

У разі передчасних пологів при терміні вагітності менше 32 тиж. необхідно вжити додаткових заходів, щоб забезпечити тепловий захист новонародженого (температура повітря в пологовій залі має бути не нижчою 27—28 °C, наявні додаткові засоби зігрівання, зігрітий одяг тощо) під час можливої реанімації, перевезення в пологовій залі й транспортування.

Вибір обладнання для реанімації новонароджених

Реанімаційні мішки — стандартне і рекомендоване обладнання для штучної вентиляції легень (ШВЛ) під час реанімації. Вони можуть наповнюватись самостійно або потоком, їх об'єм не повинен перевищувати 750 мл, швидкість потоку кисню в мішок має бути не меншою 5 л/хв. Щоб забезпечити ШВЛ 90—100 % киснем, до мішка, що наповнюється самостійно, приєднують кисневий резервуар.

Реанімаційні мішки мають бути обладнані принаймні одним із механізмів безпеки вентиляції легень новонародженого — клапаном обмеження тиску (в мішках обох типів), манометром (у мішках обох типів) або клапаном контролю за потоком (у мішку, що наповнюється потоком). Для проведення ШВЛ глибоконедоношеним новонародженим бажано, щоб був клапан, що створює позитивний тиск наприкінці видиху.

Спеціальні системи (апарати), що забезпечують ШВЛ новонароджених через Т-подібний перехідник і реанімаційну маску, можуть регулювати потік газу й обмежувати тиск вентиляції. Застосування апаратів такого типу забезпечує ефективну і безпечно вентиляцію легень новонароджених, особливо недоношених (краче контролює параметри вентиляції і надає можливість використати позитивний тиск наприкінці видиху).

Використання таких систем під час реанімації новонароджених потребує відповідної підготовки медичного персоналу.

Реанімаційні маски. Використовують маски розмірами № 1 для дитини з масою тіла більшою 2500 г і № 0 для дитини з масою тіла меншою 2500 г. Перевагу надають маскам з м'якими краями. Маска круглої форми герметичніше прилягає до лиця екстремально недоношеної дитини, а для новонародженого з більшою масою тіла доцільніше використати маску анатомічної форми.

Обладнання для інтубації трахеї. Для інтубації трахеї новонароджених використовують прямі клинки ларингоскопа (розмір № 0 для недоношених і № 1 для доношених дітей). Приготування ларингоскопа включає вибір клинка потрібного розміру, його приєднання до ручки і перевірку функціонування системи освітлення.

ХВОРОБИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ

Для інтубації трахеї використовують ендотрахеальні трубки без звуження чотирьох розмірів (табл.37). Якщо в трубку потрібно вводити провідник, його надійно фіксують, щоб його кінець не потрапив у трахею під час інтубації.

Показання до надання реанімаційної допомоги

Реанімаційну допомогу надають усім дітям, народженим живими, з урахуванням їхньої життєздатності.

Таблиця 37. Рекомендовані розміри ендотрахеальних трубок і глибина їх уведення відповідно до маси тіла і гестаційного віку новонародженого

Маса тіла, г	Гестаційний вік, тиж.	Розмір трубки, мм*	Глибина введення від верхньої губи, см
Менша 1000,0	Менший 28	2,5	6,5—7
1000,0 — 2000,0	28—34	3,0	7—8
2000,0 — 3000,0	34—38	3,5	8—9
Більша 3000,0	Більший 38	3,5—4,0	> 9

* Внутрішній діаметр трубки (мм).

Після народження кожної дитини найважливіше якомога швидше визначити, чи потребує вона реанімаційної допомоги. Для цього враховують гестаційний вік новонародженого і наявність забруднення меконієм його шкіри або навколоплідних вод, а також оцінити дихання і м'язовий тонус під час обсушування на животі (в руках) матері, звертаючи увагу на положення кінцівок (відсутність згинального положення) і наявність мимовільних рухів.

Якщо новонароджене немовля активно дихає або кричить, у нього достатній м'язовий тонус, гестаційний вік понад 32—34 тиж., меконій відсутній у навколо-плідних водах і на шкірі, воно потребує звичайного догляду згідно з вимогами, викладеними в наказі МОЗ України №152 від 4 квітня 2005 р.

За відсутності самостійного дихання або наявності судомних (термінальних) дихальних рухів (типу гаспінг) слід негайно про це повідомити, зафіксувавши час народження дитини, покликати на допомогу; перетиснути і перерізати пупковий канатик; інформувати матір, що в дитини проблеми із самостійним диханням і їй буде надано допомогу; загорнути немовля в суху пелюшку, залишаючи відкритими лице і грудну клітку; перенести дитину на реанімаційний стіл або іншу відповідну теплу та суху поверхню; здійснити *початкові заходи допомоги*. Відсутність або значне зниження м'язового тонусу також є показанням до здійснення початкових заходів реанімації.

У разі вилиття вод, забруднених меконієм, додаткового рутинного відсмоктування з верхніх дихальних шляхів дитини після народження голівки не потрібно, оскільки це втручання не знижує ризику розвитку синдрому аспірації меконію. Відразу після народження дитини, *до викладання на живіт матері та висушування*, потрібно оцінити її "активність" — наявність і адекватність самостійного дихання, а також м'язовий тонус і ЧСС (підрахувати протягом 6 с і перемножити на 10). За наявності будь-якої з таких ознак: самостійне дихання відсутнє, дихання типу гаспінг або ЧД менша 20 за хвилину, знижений м'язовий тонус (відсутність

активних рухів, звисання кінцівок), ЧСС менша 100 за хвилину (за даними пальпациї основи пупкового канатика) — слід, не забираючи пелюшок й уникаючи тактильної стимуляції, перенести немовля на реанімаційний стіл, де розпочати надавати допомогу.

Якщо дитина народилася з терміном гестації ≤ 32 тиж., зусилля насамперед спрямовують на профілактику охолодження, оскільки стандартні заходи теплового захисту (втирання, сповітання в теплі пелюшки і надання подальшої допомоги під джерелом променевого тепла) можуть не запобігти виникненню гіпотермії в таких новонароджених.

Після народження дитини з терміном гестації 28–32 тиж. акушерка одразу приймає її в теплі пелюшки, повідомляє про народження і оголошує час. Після цього перетискають і перерізають пупковий канатик, відокремлене від матері немовля якомога скоріше переносять на теплу поверхню під завчасно ввімкнене джерело променевого тепла, де:

- здійснюють початкові методи допомоги;
- повторно оцінюють стан дитини і за наявності показань розпочинають ШВЛ або кисневу терапію;
- за відсутності показань до реанімації немовля вдягають у теплий одяг і якомога швидше переводять у відділення інтенсивної терапії новонароджених із суверим дотриманням вимог теплового ланцюжка.

Якщо дитина народилася з терміном гестації ≤ 28 тиж., її обгортають у зігріті пелюшки і, не втираючи, поміщають у прозорий пластиковий (поліетиленовий) мішок, втирають голівку, вдягають шапочку і переносять під джерело променевого тепла. Потребу в подальших реанімаційних заходах у таких новонароджених визначають під джерелом променевого тепла після вжиття *пачаткових заходів допомоги*. Реанімацію такій дитині проводять, не виймаючи її з мішка.

Початкові заходи реанімації

Початкові заходи реанімації (Airways — з англійської дихальні шляхи) у певній послідовності передбачають створення теплого і сухого середовища, забезпечення правильного положення дитини і звільнення дихальних шляхів, особливо за наявності загрози аспірації меконію, остаточне висушування новонародженого, повторне забезпечення правильного положення голівки, а також оцінювання стану новонародженого. Від моменту народження до закінчення цих дій не повинно минути більш як 30 с.

Якщо навколо пілдіні води були чистими, дитині, яка викладена на теплу пелюшку під джерело променевого тепла в положенні на спині або на боці з помірно закинутою назад голівкою, з валиком під плечима, спочатку відсмоктують вміст з рота, а потім із носа одноразовою гумовою грушою (за відсутності одноразової груші — стерильним катетером). Негативний тиск, створюваний відсмоктувачем, не повинен перевищувати 100 мм рт. ст. (13,3 кПа, або 136 см вод. ст.). Під час відсмоктування важливо не вводити катетер або грушу надто енергійно або глибоко (не глибше 3 см від рівня губ у доношеного новонародженого і 2 см у передчасно народженого). Тривалість відсмоктування не повинна перевищувати 5 с. За потреби дитину додатково обсушують, забирають вологу пелюшку, при

цьому забезпечуючи правильне положення, після чого оцінюють стан дитини. Якщо під час відсмоктування в новонародженого з'являється брадикардія, маніпуляцію припиняють і знову визначають ЧСС.

Якщо навколо плідні води були забруднені меконієм, неактивній дитині забезпечують правильне положення і призначають вільний приплів кисню. Під контролем прямої ларингоскопії відсмоктують вміст із нижньої частини глотки катетером великого діаметра (14F), після чого інтубуують трахею і відсмоктують вміст із неї через ендотрахеальну трубку з перехідником (аспіратор меконію) або за допомогою катетера великого діаметра (14F). Тривалість одноразового відсмоктування не повинна перевищувати 5 с. Під час проведення процедури просять асистента визначати ЧСС новонародженого. Повторні інтубацію і санацію трахеї проводять до майже повного відсмоктування меконію (однак не рекомендується робити цю процедуру більше 3 разів), але якщо ЧСС у дитини під час санації трахеї стане меншою як 60 за хвилину, негайно розпочинають ШВЛ. Після звільнення дихальних шляхів від меконію закінчують виконання решти початкових заходів реанімації, оцінюють стан дитини. Відсмоктування шлункового вмісту відкладають до закінчення реанімаційних заходів.

Дітей, які після вилиття вод, забруднених меконієм, народжені активними, — кричать або адекватно дихають, виявляють задовільну рухову активність з ЧСС більше 100 за хвилину — викладають на живіт матері і спостерігають за їхнім станом протягом 15 хв. За відсутності дихальних розладів їм забезпечують стандартний медичний догляд згідно з вимогами, викладеними в наказах МОЗ України № 152 від 4 квітня 2005 р. і № 584 від 29 серпня 2006 р.

Після закінчення початкових заходів реанімації оцінюють стан дитини — дихання, ЧСС, колір шкіри. Оцінювання стану новонародженого і дії під час реанімації мають бути паралельними, особливо, якщо допомогу надають декілька медичних працівників. Оцінювання за шкалою Апгар (табл. 38) не застосовують для визначення потреби в реанімації та її обсягу.

Оцінювання стану новонародженої дитини під час реанімації

Розв'язання проблеми щодо необхідності подальшої допомоги новонародженному під час реанімації ґрунтуються на одночасному оцінюванні трьох клінічних ознак: 1 — наявність і адекватність самостійного дихання, 2 — ЧСС і 3 — колір шкіри і слизових оболонок.

Після кожних 30 с надання реанімаційної допомоги потрібно:

- оцінити зазначені вище життєво важливі ознаки;
- використовуючи загальний алгоритм реанімації, вирішити, які подальші дії;
- виконати відповідну дію;
- знову оцінити 3 життєво важливі ознаки; вирішити, до якого втручання вдастся в цей момент, і діяти;
- продовжувати цикл “оцінювання—вирішення—дія” до повного закінчення реанімації.

Оцінювання самостійного дихання. Наявність і адекватність самостійного дихання — основна ознака, що визначає необхідність надання реанімаційної допомоги но-

вонародженному. Оцінювання наявності й адекватності самостійного дихання проводять:

- відразу після народження дитини для розв'язання питання про початок реанімаційних дій;
- наприкінці 1-ї і 5-ї хвилини (і далі за потреби) для оцінювання стану новонародженого за шкалою Апгар;
- під час реанімаційних дій;
- протягом часу перебування новонародженого в пологовій залі (незалежно від того, чи проводили первинну реанімацію).

Ознаками адекватного дихання новонародженого є крик і/або задовільні екскурсії грудної клітки. Частота і глибина дихальних рухів мають зростати через декілька секунд після народження (тактильної стимуляції). Нормальна частота дихання новонародженого становить 30–60 за хвилину.

Окрім частоти і глибини дихання, потрібно оцінити симетричність дихальних рухів, а також наявність інших дихальних розладів: судомне дихання, стогін на видиху, значні ретракції. Судомні дихальні рухи (дихання типу гаспінг) або брадипное (менше 20 дихань за хвилину) є неефективними і наявність їх у новонародженого є показанням до негайного початку ШВЛ. Поява експіраторного стону або інших дихальних розладів протягом реанімації свідчать про те, що немовля потребує подальшої післяреанімаційної допомоги. Якщо дитині проводять ШВЛ, для оцінювання наявності й адекватності самостійного дихання процедуру припиняють приблизно на 6 с.

Оцінювання ЧСС. Нормальна ЧСС щойно народженої дитини становить або перевищує 100 за хвилину. Брадикардія (менше 100 за хвилину) у новонародженого завжди є показанням до початку ШВЛ. Визначати ЧСС можна за такими методами: 1) вислуховуючи стетоскопом серцебиття на лівому боці грудної клітки, що є найнадійнішим методом; 2) пальпуючи пульс на основі пупкового канатика, безпосередньо в місці його з'єднання з передньою черевною стінкою, — цей метод дає змогу лише заперечити наявність брадикардії. Підрахунок ЧСС ведуть протягом 6 с і, щоб отримати показник за 1 хв, отриманий результат перемножують на 10. На час підрахунку ЧСС за допомогою аускультації ШВЛ і непрямий масаж серця припиняють.

Оцінювання кольору слизових оболонок і шкіри. Зі встановленням регулярного самостійного дихання слизові оболонки здорової новонародженої дитини набувають рожевого кольору без призначення додаткового кисню. Однак цей фізіологічний процес є поступовим і може тривати щонайменше 10 хв. Лише стійкий центральний ціаноз (синій колір слизових оболонок, губ і шкіри тулуба), який є клінічним еквівалентом гіпоксемії, потребує втручання: спочатку — кисневої терапії, а за неефективності останньої — ШВЛ. Акроцианоз (синій колір кистей і стоп) без центрального ціанозу зазвичай не свідчить про низький рівень кисню у крові, однак може свідчити про наявність холодового стресу (гіпотермії) в новонародженого. Блідість чи мармуровий малюнок шкіри можуть бути неспецифічними ознаками зменшеного серцевого викиду, тяжкої анемії, гіповолемії, гіпотермії або ацидозу.

Оцінювання стану новонародженого за шкалою Anpar не застосовують для визначення потреби в реанімації, моменту її проведення або обсягу реанімаційних

заходів. Це оцінювання характеризує загальний стан новонародженого та ефективність проведених реанімаційних заходів. Оцінювання за шкалою Апгар слід проводити під час надання реанімаційної допомоги дитині наприкінці 1-ї та 5-ї хвилин після народження незалежно від терміну гестації і маси тіла одразу після народження. Якщо результат оцінювання за 5 хв менший 7 балів, додаткові оцінювання треба робити кожні 5 хв до 20-ї хвилини життя немовляти.

Таблиця 38. Шкала Апгар

Показник	0 балів	1 бал	2 бали
ЧСС	Відсутнє серцебиття	Менше 100 за хвилину	100 за хвилину і більше
Дихання	Відсутнє	Слабкі, неритмічні дихальні рухи	Адекватне; голосний крик
М'язовий тонус	Відсутній	Незначна флексія кінцівок	Добра флексія кінцівок, активні рухи
Рефлекторна реакція на відсмоктування з верхніх дихальних шляхів або тактильну стимуляцію	Відсутня	Гримаса	Крик, кашель або чхання
Колір шкіри	Різка блідість або центральний ціаноз	Тулуб рожевий, ціаноз кінцівок	Рожева або локальний ціаноз

Штучна вентиляція легень

Наступний крок реанімації (Breathing — з англійської **дихання**) — є забезпечення адекватного дихання новонароджених. ШВЛ є найважливішою процедурою реанімації. *Показання до ШВЛ:* відсутнє або неадекватне самостійне дихання (дихання типу гаспінг) після початкових заходів допомоги; ЧСС менша 100 за хвилину незалежно від наявності й адекватності самостійного дихання; стійкий центральний ціаноз незважаючи на наявність адекватного самостійного дихання, ЧСС більша 100 за хвилину і забезпечення припливу 100 % кисню протягом щонайменше 10—15 хв.

Початкову ШВЛ новонародженим рекомендують проводити кімнатним повітрям. Переходять на ШВЛ 100 % киснем за відсутності позитивної динаміки стану дитини протягом 90 с після народження. Якщо дитина народжена в критичному стані (відсутні самостійне дихання, м'язовий тонус і реакція на подразники, різка блідість шкіри), доцільно розпочинати вентиляцію відразу 100 % киснем. За відсутності кисню з будь-яких причин ШВЛ проводять кімнатним повітрям.

Техніка виконання ШВЛ під час реанімації новонароджених: на лице дитини накладають приєднану до реанімаційного мішка маску відповідного розміру (№ 0 — для недоношених, № 1 — для доношених), яка повинна накрити ніс, рот і верхню частину підборіддя, не накриваючи очей. Надійно утримуючи маску на лиці дитини

тини, розпочинають вентиляцію, повільно і плавно стискаючи мішок декілька разів пальцями іншої руки. Спостерігають за рухами грудної клітки, які мають бути ледь помітними.

Основний показник ефективної вентиляції — швидке зростання ЧСС, у чому треба переконатися відразу після початку вентиляції, визначаючи ЧСС пальпациєю основи пупкового канатика або аускультацією ділянки серця. Додаткові ознаки ефективної вентиляції — дані аускультації легень, поява самостійного дихання, поліпшення кольору шкіри і м'язового тонусу. Рухи грудної клітки не є вірогідною ознакою ефективної і безпечної вентиляції, особливо у передчасно народжених немовлят.

Перші 2—3 штучні вдихи в більшості новонароджених слід проводити з тиском 20—25 см вод. ст., однак деякі доношені діти можуть потребувати початкового тиску 30—40 см вод. ст. Для недоношених новонароджених може бути корисним застосування позитивного тиску наприкінці видиху. Якщо технічні засоби для вимірювання тиску відсутні, треба використовувати мінімальний тиск вентиляції, що забезпечить збільшення ЧСС.

Проводять вентиляцію з частотою 40—60 за хвилину протягом 30 с, після чого знову оцінюють ЧСС, наявність і адекватність самостійного дихання, колір шкіри. Залежно від результатів оцінювання стану дитини виконують такі дії:

- якщо ЧСС ≥ 100 за хвилину і наявне адекватне самостійне дихання, ШВЛ поступово припиняють, знижуючи її тиск і частоту. За відсутності центрального ціанозу та інших дихальних розладів після припинення ШВЛ дитину викладають на груди матері, забезпечивши контакт “шкіра до шкіри”, вкривають теплою пелюшкою і ковдрою;

- якщо ЧСС ≥ 100 за хвилину і відсутнє самостійне дихання, ШВЛ продовжують до його появи, передбачаючи потребу інтубувати трахею;

- якщо ЧСС ≥ 100 за хвилину, наявне адекватне самостійне дихання, однак після припинення ШВЛ з'явився центральний ціаноз або інші дихальні розлади (втягнення податливих ділянок грудної клітки, тахіпное (більш як 60 за хвилину), стогін на видиху, призначають вільний потік кисню. У недоношеної дитини слід передбачити необхідність застосування самостійного дихання під постійним позитивним тиском;

- якщо ЧСС < 100 , але ≥ 60 за хвилину, ШВЛ продовжують, передбачаючи потребу вентиляції з використанням 100 % кисню та інтубації трахеї;

- якщо ЧСС < 60 за хвилину, розпочинають непрямий масаж серця, продовжуючи ШВЛ 100 % киснем із частотою 30 за хвилину і передбачають потребу інтубувати трахею.

Виконання ШВЛ за допомогою мішка і маски протягом кількох хвилин потребує *введення ротошлункового зонда (8F)*, щоб запобігти роздуванню шлунка газом і наступній регургітації. Зонд уводять на глибину, що відповідає відстані від перенісся до вушної часточки (рос. — мочка) і від вушної часточки до мечоподібного відростка; після введення зонда відсмоктують шприцом газ із шлунка, зонд залишають відкритим, фіксуючи його лейкопластиром до щоки; негайно відновлюють ШВЛ, наклавши маску зверху зонда.

Киснева терапія

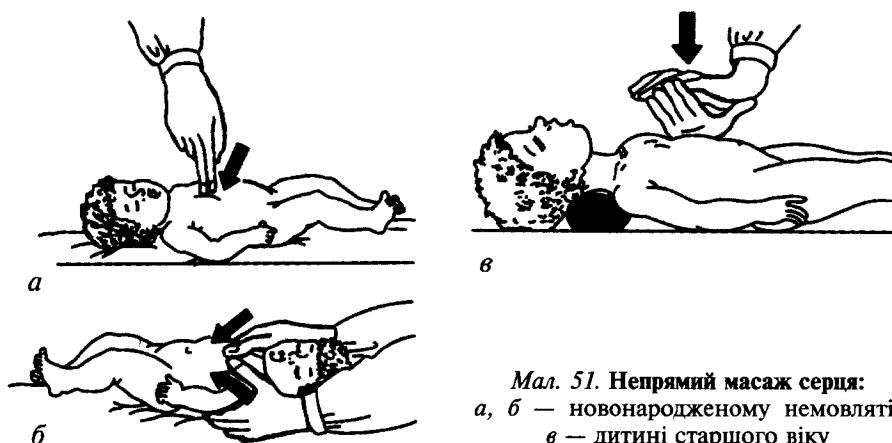
Вільний потік кисню призначають, якщо, незважаючи на встановлення адекватного самостійного дихання і ЧСС ≥ 100 за хвилину, у новонародженого зберігається центральний ціаноз. Подають вільний потік кисню, спрямовуючи його в порожнину носа дитини. Для цього використовують: кисневу маску; кисневу трубку і долоню, складену у вигляді лійки; мішок, наповнений потоком, і реанімаційну маску, нещільно накладену на лице дитини. Вільний потік кисню не можна подавати через маску, приєднану до мішка, що наповнюється самостійно. Швидкість вільного потоку кисню не повинна перевищувати 5 л/хв, щоб запобігти охолодженню дитини. На тлі проведення кисневої терапії рівень кисневої сатурації новонародженого не повинен перевищувати 95 %.

У разі збереження центрального ціанозу, незважаючи на кисневу терапію протягом щонайменше 10—15 хв, слід розпочинати ШВЛ за допомогою мішка і маски.

Непрямий масаж серця

Наступний крок реанімації (Circulation — з англійської **кровообіг**) — забезпечення кровообігу за допомогою непрямого масажу серця. Показанням до непрямого масажу серця в новонароджених є ЧСС менше 60 за хвилину після 30 с ефективної ШВЛ.

Дитину вкладають на тверду рівну поверхню. Важливо забезпечити надійну фіксацію її спини. Виконують непрямий масаж серця, натискаючи на нижню третину груднини (вона розташована безпосередньо під умовою лінією, що з'єднує соски) (мал. 51). Використовують 2 техніки проведення непрямого масажу серця: *метод великих пальців* (на груднину натискають подушечками двох великих пальців, при цьому решта пальців обох рук підтримує спину дитини) і *метод двох пальців* (на груднину натискають кінчиками двох пальців однієї руки, II і III або III і IV; водночас другою рукою підтримують спину). Цьому методу надають перевагу, інший метод може бути корисним, якщо потрібний доступ до судин пупкового канатика.



Мал. 51. Непрямий масаж серця:
а, б — новонародженному немовляті;
в — дитині старшого віку

Глибина натискувань має становити одну третину передньозаднього діаметра грудної клітки. Натискування здійснюють перпендикулярно до поверхні грудної клітки. Важливо чергувати непрямий масаж серця із ШВЛ, уникаючи одночасного виконання масажу обома методами. Після кожних трьох натискувань на груддину роблять паузу для проведення вентиляції, не відриваючи пальців від поверхні грудної клітки, далі натискування повторюють. За 2 с потрібно зробити 3 натискування на груддину (90 за хвилину) і одну вентиляцію (30 за хвилину) — тобто разом 120 натискувань за хвилину. Важливо не натискувати на мечоподібний відросток, щоб запобігти ушкодженню печінки. Критеріями ефективності непрямого масажу серця є зростання ЧСС і можливість пальпаторно визначити пульс на плечовій артерії.

Після кожних 30 с непрямого масажу повторно оцінюють ЧСС і вирішують свої подальші дії.

Непрямий масаж серця припиняють, якщо ЧСС ≥ 60 за хвилину.

Інтубація трахеї

Інтубацію трахеї можна проводити на будь-якому етапі реанімації новонароджених: за необхідності відсмоктати меконій із трахеї; якщо вентиляція мішком і маскою неефективна або довготривала; для полегшення координації непрямого масажу серця і вентиляції; щоб увести адреналін ендотрахеально; якщо є підозра на наявність діафрагмальної грижі; у разі екстремальної недоношеності. Момент проведення інтубації трахеї може також визначатися кваліфікацією медичного працівника, який надає допомогу дитині.

Для інтубації трахеї новонароджених використовують ендотрахеальні трубки однакового діаметра чотирьох розмірів (до 28 тиж. гестації — 2,5 мм; 28—33 тиж. — 3,0 мм; 34—38 тиж. — 3,5 мм; більше 38 тиж. — 4 мм).

Потрібну глибину введення інтубаційної трубки в трахею визначають за формулою: сантиметрова позначка на трубці на рівні верхньої губи дитини = маса тіла дитини (кг) + 6. Тривалість спроби інтубації трахеї не повинна перевищувати 20 с. Якщо трахею новонародженої дитини не вдалося інтубувати протягом цього часу, процедуру припиняють і відновлюють вентиляцію за допомогою мішка й маски до нормалізації показників життєвих функцій новонародженого. Після цього за потреби спробу інтубації можна повторити.

Застосування медикаментів (drugs — з англійської ліки)

Під час реанімації новонароджених ліки використовують дуже рідко. Їх призначають у тому разі, якщо, незважаючи на адекватну вентиляцію легень 100 % киснем і непрямий масаж серця протягом 30 с, ЧСС залишається меншою 60 за хвилину.

У пологовій залі вводять адреналін; засоби, що нормалізують об'єм крові: вводять ізотонічний розчин натрію хлориду, натрію гідрокарбонат, налоксону гідрохлорид. За потреби введення ліків внутрішньовенно слід обов'язково катетеризувати вену пупкового канатика на мінімальну глибину, яка забезпечує вільний зворотний відтік крові.

Показанням до введення адреналіну є ЧСС менша 60 за хвилину після щонайменше 30 с виконання непрямого масажу серця і ШВЛ 100 % киснем або відсутність серцевої діяльності новонародженого в будь-який момент реанімації (одночасно показані ШВЛ, непрямий масаж серця і введення адреналіну).

Для реанімації новонароджених застосовують 0,01 % розчин адреналіну 1:10 000 (щоб отримати розчин такої концентрації, до 1 мл 0,1 % або 0,18 % розчину адреналіну додають 9 мл ізотонічного розчину натрію хлориду). Набирають у шприц 1–5 мл цього розчину. Доза для внутрішньовенного введення — 0,1–0,3 мл/кг (0,01–0,03 мг/кг); ендотрахеальна доза — 0,3–1,0 мл/кг (0,03–0,1 мг/кг).

Розчин адреналіну вводять внутрішньовенно швидко. Ендотрахеальне введення використовують, поки забезпечують венозний доступ. Ендотрахеально адреналін вводять із шприца безпосередньо в трубку або через зонд, уведений у трубку, і обов'язково відразу проводять декілька ефективних вентиляцій під позитивним тиском. За відсутності ефекту адреналін вводять повторно кожні 3–5 хв лише внутрішньовенно.

Показанням до введення засобів, що нормалізують об'єм крові, є гіповолемія. Її симптоми — відсутність поліпшення стану новонародженого під час реанімації, особливо за наявності даних про можливу крововтрату. Інші симптоми гіповолемії — блідість, слабке наповнення пульсу і відсутність ознак поліпшення кровообігу незважаючи на всі реанімаційні зусилля.

Рекомендований препарат — ізотонічний розчин натрію хлориду (фізіологічний розчин). Для корекції значної крововтрати може знадобитися невідкладна трансфузія 0(I)Rh(-) еритромаси. Доза ізотонічного розчину натрію хлориду становить 10 мл/кг. Готують 40 мл ізотонічного розчину натрію хлориду в шприцах або системі для переливання. Введення внутрішньовенне повільне протягом 5–10 хв.

Показання до введення натрію гідрокарбонату — ймовірний або доведений тяжкий метаболічний ацидоз виключно під час тривалої неефективної реанімації. Достатніх наукових підстав, щоб рекомендувати стандартне застосування розчину натрію гідрокарбонату для реанімації новонароджених, немає.

Готують розчин концентрації 4,2 % або 0,5 мекв/мл у шприці об'ємом 20 мл. Доза для введення — 4 мл/кг або 2 мекв/кг. Шлях уведення — вена пупкового канатика за наявності доброго зворотного відтоку крові. Не допускається введення препарату в трахею. Швидкість введення — повільна, не швидше аніж 2 мл/кг.

Розчин натрію гідрокарбонату не можна вводити доти, доки не налагоджено ефективної вентиляції легень і перфузії тканин новонародженого.

Налоксону гідрохлорид не варто використовувати для стандартної реанімації новонароджених: дитині, в якої відсутнє самостійне дихання, насамперед потрібно розпочати вентиляцію під позитивним тиском.

Показанням до введення наркотичного гідрохлориду є значне пригнічення дихання після відновлення нормальних ЧСС і кольору шкіри на тлі ШВЛ, якщо матері протягом останніх 4 год до народження дитини вводили наркотичні препарати.

Рекомендована концентрація розчину для введення — 1,0 мг/мл у дозі 0,1 мг/кг. Рекомендований шлях уведення — внутрішньовенний; внутрішньом'язовий — дозволений, але дія ліків буде повільною. Ендотрахеальне введення наркотичного гідрохлориду не рекомендується.

гідрохлориду неефективне. Не можна призначати цей препарат дитині, народжений від матері, в якої підоозрюють наркотичну залежність, або від матері, яка перебуває на тривалому підтримувальному лікуванні наркотичними препаратами, оскільки це може спричинити тяжкі судоми в новонародженого.

Інші препарати, які призначали матері, такі, як магнію сульфат або ненаркотичні аналгетики, а також засоби для наркозу, теж можуть пригнічувати дихання дитини, однак їхня дія не блокуватиметься введенням налоксону гідрохлориду.

Дії за неефективної реанімації

Якщо стан дитини не поліпшується, незважаючи на проведення ефективних вентиляції 100 % киснем і непрямого масажу серця, а також на правильне введення ліків, слід ще раз перевірити правильність виконання основних реанімаційних процедур і припустити можливі механічні причини незадовільної реакції немовляти на реанімацію, зокрема такі, як аномалії дихальних шляхів, пневмоторакс, діафрагмальна грижа або природжена вада серця.

Припинення реанімації

Реанімацію новонародженого можна припинити, якщо, незважаючи на правильне і повне всіх її методів, у дитини не відновилася серцева діяльність. Тривалість реанімації визначена чинним законодавством України. Наявні дані свідчать про те, що реанімація новонародженого після 10 хв повної асистолії зазвичай закінчується смертю дитини або її виживаністю з тяжкою інвалідністю.

За відсутності самостійного дихання новонародженого довше 30 хв не можна стверджувати з вірогідністю, що реанімацію необхідно припинити.

Запис реанімаційних заходів у картці розвитку новонародженого має охоплювати всі проведені втручання із зазначенням ефективності та часу їх виконання.

Післяреанімаційна допомога

Після проведення початкових заходів реанімації і короткоспеціальної ШВЛ за допомогою мішка і маски новонародженого зі стабільними показниками життєвих функцій (наявні рухова активність і м'язовий тонус, ЧД — 30—60 за хвилину, відсутність центрального ціанозу та інших дихальних розладів, ЧСС більша 100 за хвилину) необхідно повернути його на груди матері, забезпечивши контакт “шкіра до шкіри” для завершення адаптації.

За вирішеннем відповідального лікаря вільний потік кисню з приводу наявного центрального ціанозу таким дітям можна подавати, забезпечивши контакт з матір’ю “шкіра до шкіри” і відповідне ретельне спостереження (динаміка загального стану новонародженого, активність новонародженого, колір шкіри і слизових оболонок, частота і характер дихання, ЧСС). Дитина, якій надавали будь-яку первинну реанімаційну допомогу, не повинна залишатися в пологовій залі (операційній) без догляду медичного персоналу.

Діти, які потребували більшого обсягу реанімаційної допомоги (ШВЛ довше кількох хвилин, непрямий масаж серця, інтубація трахеї, введення ліків), зазви-

чай перенесли тяжкий стрес і мають високий ризик поліорганного ушкодження та інших ускладнень, чого не можна помітити відразу. Після закінчення первинної реанімації таких новонароджених слід якомога швидше переводити у відділення (палату) інтенсивної терапії для подальшого інтенсивного спостереження, додаткового обстеження і лікування.

Критеріями успішного закінчення первинної реанімації новонародженого є встановлення (відновлення) самостійного дихання і нормалізація ЧСС (≥ 100 за хвилину) або досягнення стабільних показників ЧСС (≥ 100 за хвилину протягом як мінімум 5 хв) незалежно від наявності самостійного дихання і/або центрально-го ціанозу (за відсутності самостійного дихання або за наявності стійкого центрального ціанозу дитину переводять у відділення (палату) інтенсивної терапії для ШВЛ за допомогою мішка через ендотрахеальну трубку).

Післяреанімаційна допомога новонародженим, яким проводили короткочасну ШВЛ

За відсутності показань до подальшої допомоги (наявні рухова активність і м'язовий тонус, ЧД 30–60 за хвилину, ЧСС більша 100 за хвилину, відсутність центрального ціанозу та інших дихальних розладів) дитину вкладають на груди матері. Лікар оцінює її загальний стан і показники життєвих функцій (температуру тіла, колір шкіри і слизових оболонок, ЧД, ЧСС, рухову активність, наявність втягнення податливих ділянок грудної клітки, експіраторний стогін, роздування крил носа) протягом перших 15 хв життя під час контакту “шкіра до шкіри”. Наступні оцінювання (через кожні 15 хв протягом 1 год після народження і щонайменше кожні 30 хв протягом 2-ї години під час перебування дитини в пологовій залі) може здійснювати середній медичний працівник. У динаміці визначають ЧД, наявність центрального ціанозу, дихальних розладів (втягнення податливих ділянок грудної клітки, стогін на видиху, апноє), а також рухову активність (м'язовий тонус). Температуру тіла вимірюють щонайменше кожні 30 хв у пологовій залі під час контакту “шкіра до шкіри”. У разі виникнення гіпотермії (або гіпертермії) необхідно вжити належних заходів і збільшити частоту вимірювань температури тіла.

Важливо допомогти матері розпочати годування груддю ще в пологовій залі. Якщо немовля не спроможне ефективно смоктати, допомогти матері зідіти молозиво і годувати дитину альтернативним методом (з ложки, чашки). У разі погіршення стану дитини потрібно надати необхідну допомогу і негайно покликати лікаря для розв'язання питання про подальші дії.

Постнатальний догляд за дитиною, якій проводили короткочасну ШВЛ

За відсутності будь-яких клінічних проблем протягом 1-ї доби життя дитини медичні працівники оцінюють показники її життєвих функцій щонайменше кожні 3 год, протягом 2-ї доби — щонайменше кожні 6 год, а в подальшому — 2 рази на добу. Медичний персонал повинен навчити матір доглядати і спостерігати за дитиною, надаючи їй у цьому постійну допомогу.

За наявності дихальних розладів оцінюють тяжкість їх і діють відповідно до стану дитини і ступеня тяжкості розладів. Якщо дихання немовляти підтримують-

ся киснем або його не можна прикладти до грудей з інших причин, дитину годують зцідженім грудним молоком (сумішшю) альтернативним методом.

За відсутності дихальних розладів новонародженню дитину, яка не отримує кисневої терапії, продовжують вигодовувати грудьми в умовах спільногого перебування з матір'ю.

Новонароджений, якого після короткочасної ШВЛ було переведено на спільне перебування з матір'ю і в якого задовільний загальний стан, не потребує рутинних лабораторних та інструментальних обстежень.

Післяреанімаційна допомога новонародженим, яким проводили тривалу або повну реанімацію (тривала ШВЛ, інтубація трахеї, непрямий масаж серця або введення ліків)

Лікар оцінює загальний стан і показники життєво важливих функцій такого новонародженого протягом перших 15 хв життя, а також проводить повне об'єктивне обстеження перед тим, як перевести дитину з пологової зали або відразу після переведення її до неонатального відділення. Під час лікарського огляду важливо забезпечити тепловий захист дитини. Наступні лікарські огляди здійснюють залежно від динаміки стану новонародженого і наявних клінічних проблем, але не рідше аніж кожні 6 год у 1-у добу життя, і двічі на добу — на 2—3-й день.

Після стабілізації стану новонародженого в пологовій залі (операційній) з дотриманням усіх вимог теплового ланцюжка його переводять у відділення (палацу) інтенсивної терапії або лікування новонароджених, де забезпечують йому тепловий захист для підтримання нормальної температури тіла ($36,5\text{--}37,5^{\circ}\text{C}$). Розпочинають моніторинг температури тіла, частоти й характеру дихання, ЧСС, артеріального тиску, кольору шкіри і слизових оболонок, частоти сечовипускань, діурезу, активності дитини, а також насищення гемоглобіну киснем, газового складу і КОС крові (за можливості). Беруть кров на загальний аналіз і дослідження рівня глюкози, забезпечують судинний доступ (катетеризують периферійну вену, а якщо це з будь-яких причин неможливо, катетеризують вену пупкового канатика). Катетер у вену пупкового канатика вводять на мінімальну глибину, яка забезпечує добрий зворотний кровотік.

Відтерміновують початок ентерального харчування і призначають у перші 12—24 год життя лише інфузію 10 % розчину глюкози з кальцієм глюконатом із розрахунком 60—80 мл/кг на добу. Спостерігають за сечовиділенням і щонайменше 1 раз на добу визначають масу тіла дитини.

За умови стабільного стану дитини зазначені вище життєві функції контролюють щонайменше кожні 3 год і підтримують їхні нормальні показники. За появи (наявності) дихальних розладів (апноє, ціанозу, тахі-, брадипноє, ретракції, стогону на видиху) надають допомогу залежно від ступеня тяжкості дихальних розладів, підтримуючи прийнятні показники оксигенації і вентиляції.

Усувають судоми (вводять фенобарбітал, фенітоїн, діазепам, натрію оксібутират) і забезпечують стабільність гемодинаміки (допамін, добутамін).

Коригують підтвердженні лабораторно порушення, підтримуючи рівень глюкози в крові у межах 2,6—5,5 ммоль/л, загального кальцію — 1,75—2,73 ммоль/л, натрію — 134—146 ммоль/л, калію — 3,0—7,0 ммоль/л.

Забезпечують зціджування молозива/молока з перших годин після народження, вживають додаткових заходів для підтримання лактації. Розв'язують питання про початок ентерального харчування залежно від динаміки клінічного стану дитини.

Після припинення судом, зменшення клінічних ознак синдрому пригнічення, стабілізації показників усіх життєвих функцій і за наявності кишкової перистальтики розпочинають ентеральне харчування. Спочатку доцільно вдатися до альтернативного методу годування (через зонд, з чашки, ложки) зцідженим грудним молоком, а за його відсутності — сумішшю. Починають ентеральне харчування з мінімальної кількості молока (суміші), яка сприймається дитиною. Збільшують добову кількість ентерального харчування обережно і поступово, паралельно зменшуючи кількість внутрішньовеної інфузії.

Якщо загальний стан дитини поліпшується, вона не потребує кисневої терапії і показники життєвих функцій залишаються стабільними без додаткових втручань, роблять спробу прикладти її до грудей. З початком грудного вигодовування поступово зменшують кількість молока, що її дитина отримує альтернативним методом.

Загальний алгоритм реанімації новонароджених наведено нижче.

ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНА ПОЛОГОВА ТРАВМА (ГІПОКСИЧНО-ТРАВМАТИЧНЕ УРАЖЕННЯ МОЗКУ)

Внутрішньочерепна пологова травма — тяжке захворювання, що призводить до множинних ускладнень і високої летальності новонароджених.

Внутрішньочерепна пологова травма не є рівнозначно внутрішньочерепному крововиливу, оскільки в її патогенезі провідну роль відіграють тяжкі функціональні розлади мозкового кровообігу з порушеннями гемо- і ліквородинаміки, набряк мозку та вторинні зміни мозкових клітин. Такі порушення можуть виникати і без механічного ушкодження.

У патогенезі внутрішньочерепної пологової травми визначене місце (75 %) належить гіпоксії, що є постійною супутницею найрізноманітніших за природою впливу шкідливих чинників під час вагітності і пологів. При гіпоксії настають виражені циркуляторні розлади: переповнюється венозна система, підвищується проникність стінок судин, порушується біохімічний склад крові. Нині вже з'ясовано роль етіологічних чинників, що впливають на розвиток патологічного процесу. Це патологія вагітних (гестоз 1-ї і 2-ї половини вагітності), хвороби жінки (серцево-судинні, інфекційні, анемія тощо), шкідливі звички батьків, патологія пологів (раннє відходження вод, обмотування пупкового канатика навколо ший, слабкість пологової діяльності тощо), недоношеність. Під час патоморфологічних досліджень спостерігають тяжкі розлади судинної циркуляції, що виражаються застійним переповненням кров'ю дрібних судин з явищами стазу і тромбозу, порушенням тонусу судин та проникності їхньої стінки. Ці зміни в судинах зумовлюють набряк тканин і множинні дрібні геморагії.

Клінічна картина внутрішньочерепної пологової травми різноманітна і мінлива; вона характеризується неврологічними симптомами, соматичними розладами та метаболічними порушеннями.

РОЗДІЛ 7

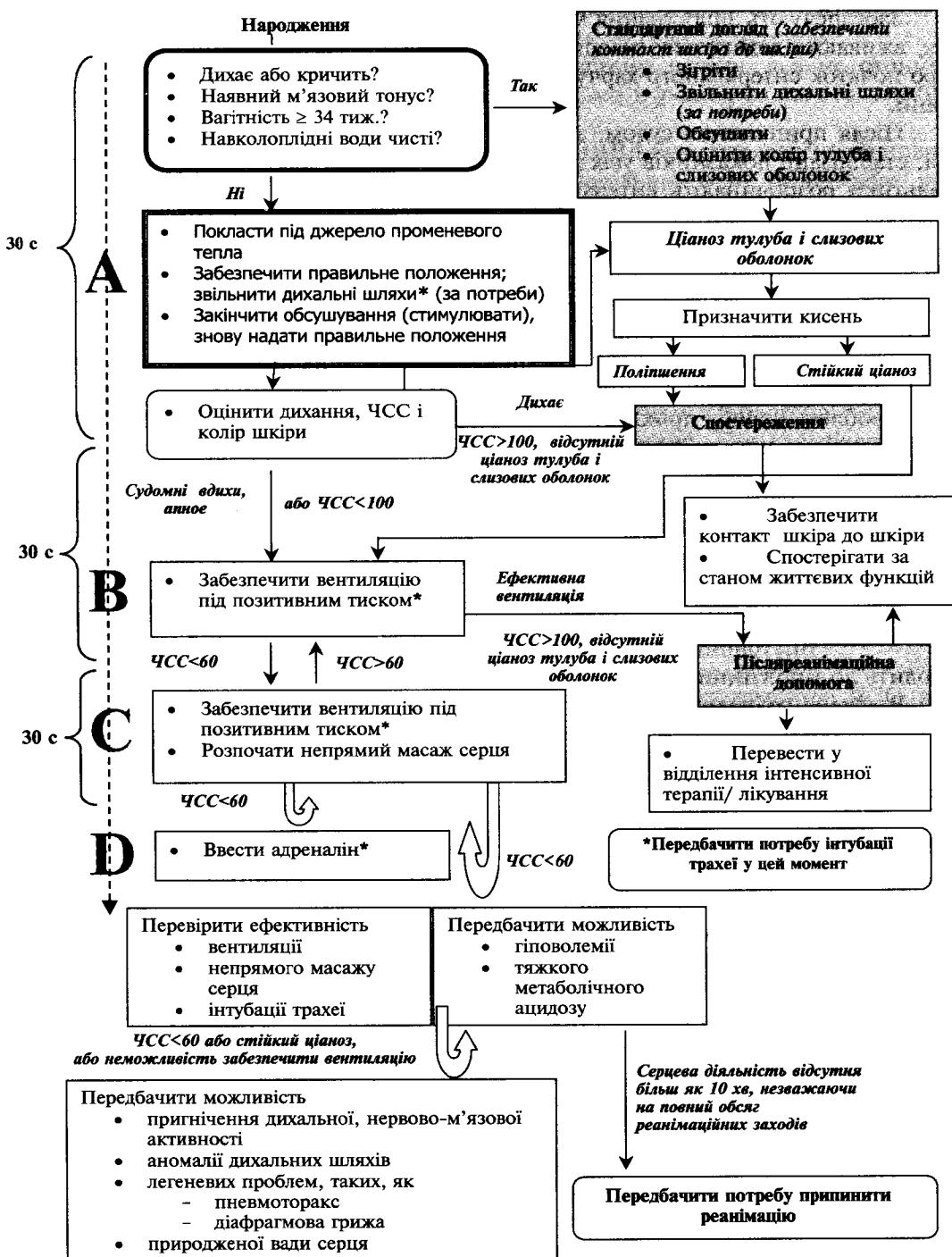


Схема 3. Загальний алгоритм реанімації новонароджених

Перша і постійна ознака травми — зміна частоти, глибини і ритму дихання (до 90—140 за хвилину). У разі тяжких ушкоджень дихання може супроводжуватися стогоном, шумом, клекотанням. Одночасно спостерігають порушення серцево-судинної системи. Брадикардія, що виникає в перші години (90—100 за хвилину), швидко змінюється тахікардією. Акцентовані тони серця при розладах дихання стають ослабленими, виражені зміни в забарвленні шкіри: поряд із блідістю з'являється ціаноз.

Постійним симптомом є відхилення у м'язовому тонусі та рухові активності. Головні неврологічні розлади — млявість, адінамія або рухове збудження, гіпо- чи арефлексія. Такі природжені рефлекси, як Моро (охоплювальний), Бабкіна (долонно-ротовий), Робінсона (хапальний), Переса, або загальмовані, або відсутні. Крик дитини слабкий або пронизливо-монотонний, так званий мозковий крик. Важливими симптомами є тремор, ністагм, косоокість, анізокорія, симптом очних білків (симптом сонця, що сідає) (мал. 52), випинання тім'ячка, порушення ковтання і смоктання. Іноді помітні зміни з боку системи травлення — блювання, затримання газів і випорожнень, з боку печінки — кон'югаційна жовтяниця. У тяжких випадках можливе затримання сечовипускання протягом 20—26 год.

Для внутрішньочерепної пологової травми характерні метаболічні порушення, що проявляються ацидозом, гіпоглікемією, гіпопротеїнемією, гіперблірубінемією. Ці симптоми зустрічаються в найрізноманітніших поєднаннях. Залежно від кількості їх і часу, протягом якого вони тривають, розрізняють три ступені внутрішньочерепної травми: легкий (І ступінь), середньої тяжкості (ІІ ступінь) і тяжкий (ІІІ ступінь). Наслідки пологової травми не завжди сприятливі. Спостерігають різні ускладнення, які іноді залишаються на все життя. Найчастішими з них є церебральні паралічі або парези, водянка голови, мікроцефалія, епілепсія, затримка психічного розвитку.

Лікування проводять у гострий і відновний періоди. У гострий період вживають таких терапевтичних заходів:

1. Забезпечення максимального спокою і підвищеного положення в ліжку.

2. Організація правильного вигодовування. Залежно від вираженості смоктального і ковтального рефлексів немовлят годують з ложечки, піпетки, соски або через зонд до норським грудним молоком. З поліпшенням загального стану їх прикладають до груді.

3. Оксигенотерапія. У кувезі або в кисневому наметі організовують подавання суміші повітря з киснем у співвідношенні 1.1 по 5—6 л за 1 хв.

4. Гемостатичні засоби (рутин, вікасол, глуконат кальцію, аскорбінова кислота).

5. Дегідратаційна терапія (манітол, лазікс, евфілін тощо).



Мал. 52. Симптом сонця, що сідає, у новонародженого немовляті з гемолітичною хворобою

6. Дезінтоксикаційні засоби (неогемодез, реополіглюкін, глюкоза, розчин Рінгера).

7. Корекція метаболічного ацидозу (кокарбоксилаза, 5 % розчин натрію гідрогенкарбонату).

8. У разі збудження і судом — седативні й протисудомні препарати (фенобарбітал, натрію оксибутират, літична суміш, седуксен, дроперидол).

9. Засоби, що тонізують судинно-руховий і дихальний центри (етимізол, сульфокамфокайн, еуфілін).

10. Краніоцеребральна гіпотермія при тяжкому стані протягом 1—2 год.

11. Спинномозкова пункция як лікувальний і діагностичний засіб.

У відновний період застосовують:

- масаж та гімнастику;
- препарати, що поліпшують процеси обміну в ЦНС (аміналон, пірацетам, церебролізин, вітаміни групи В, АТФ, кокарбоксилаза);

- біогенні стимулятори (алое, склоподібне тіло, пірогенал);
- ліки, що сприяють провідності на синапсах (прозерин, дібазол, галантамін);
- фізіотерапію (струми УВЧ, озокерит);
- лікарські засоби, що зменшують емоційне напруження та усувають рухове збудження (седуксен, дроперидол).

Дітей, які перенесли внутрішньочерепну пологову травму, повинні постійно спостерігати педіатр, невропатолог, офтальмолог, ортопед. Профілактику травми розпочинають ще в антенатальній період — раннє виявлення і лікування патології вагітності, раціональне й обережне ведення пологів, запобігання та лікування асфікції.

ГЕМОЛІТИЧНА ХВОРОБА НОВОНАРОДЖЕНИХ

Гемолітична хвороба новонароджених (ГХН) — це захворювання, в основі якого лежить несумісність крові матері і плода за резус-фактором, групою крові або за іншими факторами крові. Частота ГХН становить один випадок на 200—300 пологів.

Етіологія. Основна причина розвитку ГХН — несумісність крові попередньо сенсибілізованої матері і плода — несумісність за двома системами: резус (Rh) та АВ0.

Резус-фактор успадковується за домінантним типом і міститься в мембраних еритроцитів 85 % осіб білої раси (кров резус-позитивна). У 15 % осіб цей антиген відсутній (кров резус-негативна). Хвороба може розвиватися у тому разі, якщо мати резус-негативна, а плід резус-позитивний.

У разі АВ0-конфлікту причиною ГХН є несумісність крові матері й дитини за антигенами А або В. Хвороба може настати, якщо в матері 0(I) група крові, а в плода A(II) або B(III).

Патогенез. Перехід еритроцитів матері крізь плаценту до плода в мінімальній кількості можливий. Але перехід тієї кількості фетальної крові, яка здатна сенсибілізувати жінку, спостерігається майже виключно під час пологів, зокрема під час відшарування плаценти. Тому ГХН майже ніколи не розвивається за першої вагітності. Проте сенсибілізація резус-негативної жінки можлива унаслідок

док попереднього аборту, переливання Rh-позитивної крові, а також у разі патологічно високої проникності плаценти.

Під час наступної вагітності антирезус-антитіла, які належать до імуноглобулінів класу G, проходять крізь плаценту в організм плода, зв'язуються з резус-рецепторами на поверхні еритроцитів і спричиняють їх руйнування. Гемоглобін, який вивільняється при цьому, стає джерелом надмірного утворення непрямого білірубіну.

Відомо, що в крові жінок з 0(I) групою крові є природні антитіла до антигену А (α -антитіла) і до антигену В (β -антитіла). Але ці антитіла входять до складу IgM і крізь плаценту не проходять. Інколи цей спектр антитіл збагачується антитілами IgG, яким притаманна агресивність щодо еритроцитів плода, яка призводить до їх гемолізу. Вважають, що первинну сенсибілізацію таких жінок можна здійснювати деякими інфекційними і харчовими антигенами. Саме тому ГХН у разі АВ0-конфлікту може розвинутися вже під час першої вагітності.

У патогенезі ГХН важливе значення має накопичення непрямого білірубіну, який може спричинити ушкодження ядер основи мозку, що й визначає тяжкість хвороби.

Клінічна картина. Розрізняють 3 основні форми ГХН: набрякову, жовтяничну й анемічну.

Набрякова форма є найтяжчою, але вона трапляється рідко.

Дитина народжується з вираженими набряками всіх тканин. У серозних порожнинах спостерігається накопичення рідини. Шкіра набуває воскової блідості, можливі петехії. Печінка й селезінка завжди різко збільшені. Типовими ознаками є тяжка анемія зі зниженням рівня гемоглобіну до 40 г/л, ретикулоцитоз, еритробластоз, часто тромбоцитопенія, гіпоальбумінемія. Діти з набряковою формою захворювання нежиттездатні, помирають у перші години життя або народжуються мертвими.

Анемічна форма ГХН розвивається в 1–15 % дітей. Це найбільш доброкісна форма, що зазвичай проявляється з кінця 1-го тижня життя блідістю шкіри і слизових оболонок, незначною млявістю, зниженою активністю смоктання, помірним збільшенням печінки й селезінки. У периферійній крові виявляють анемію, ретикулоцитоз, нормобластоз. Прогноз сприятливий.

Жовтянична форма трапляється найчастіше. Одразу після народження помітна жовтавість навколо пупкових вод, пупкового канатика, першорідного мастила. Раннім симптомом захворювання є жовтяниця, що виявляється в перші години або дні життя, її інтенсивність швидко зростає, через 2–3 доби шкіра набуває жовто-коричневого відтінку. З'являються іктеричність слизових оболонок, склер, збільшення печінки й селезінки. Відповідно до наростання хвороби стан дитини погіршується, відзначаються адінамія, гіпорефлексія, зригування, млявість смоктання; у периферійній крові — анемія, лейкоцитоз, ретикулоцитоз, нормобластоз (рівень гемоглобіну нижчий за 160 г/л). Найважливішою і найхарактернішою ознакою цього процесу є рівень непрямого білірубіну в сироватці крові. У пуповинній крові він становить 51,3 мкмоль/л і вище, що можна розцінювати як прояв ГХН. Характерне також швидке погодинне його підвищення — понад 5 мкмоль/л.

У разі невчасного медичного втручання рівень білірубіну швидко досягає високих показників — 260,5—340 мкмоль/л і вище, що спричинює розвиток білірубінової енцефалопатії, яка проявляється млявістю, зниженням м'язового тонусу, відсутністю рефлексів Моро, патологічним позіханням, блюванням. Пізніше розвивається класична картина ядерної жовтяниці: м'язовий гіпертонус, ригідність потиличних м'язів, опістотонус, “кінцівки, що не згинаються”, міцно стиснуті кулачки, симптом Грефе, ністагм, симптом “сонця, що сідає”, гіперестезія, “мозковий” крик, зникнення смоктального рефлексу, напруження великого тім'ячка, сіпання мімічних м'язів, судоми, апноє. Білірубінова енцефалопатія може привести до летального кінця або до атетозу, глухонімоти, паралічу, затримки психофізичного розвитку.

Перебіг ГХН у разі АВ0-конфлікту сприятливіший, аніж у разі резус-несумісності. Рідше трапляються форми, що потребують замінного переливання крові. Частішою є анемічна форма. Але й за цього виду конфлікту відзначають випадки тяжкого перебігу хвороби з розвитком білірубінової енцефалопатії.

Лікування залежить від форми і тяжкості хвороби. Діти з набряковою формою ГХН потребують реанімаційних заходів, ШВЛ за потреби, теплового захисту, переливання еритроцитної маси або замінного переливання крові.

У разі жовтяничної форми лікування може бути консервативним і хірургічним. Консервативне лікування передбачає:

- фототерапію (опромінення лампами денного, синього або зеленого світла);
- ентеросорбцію (карболен, ентеросгель тощо);
- стимуляцію глукуронілтрансферазної системи печінки (фенобарбітал, зиксорин);
- пригнічення гемолізу — імуноглобулін внутрішньовенно.

Хірургічне лікування:

- замінне переливання крові;
- плазмаферез;
- гемосорбція.

Показаннями до замінного переливання крові є:

- рівень гемоглобіну відразу після народження становить менше 100—110 г/л;
- рівень білірубіну в крові пупкового канатика вище 60 мкмоль/л;
- погодинний приріст білірубіну більш як 6—8 мкмоль/л;
- загальний рівень білірубіну більш як 342 мкмоль/л.

При резус-конфлікті для замінного переливання крові використовують резус-негативну кров, при АВ0-конфлікті — еритроцитну масу 0(I) групи плюс плазму АВ(IV), за гематокриту суміші 50—55 % потрібна кров в об'ємі 160—170 мл/кг.

Прогноз. У разі набрякової форми несприятливий, у разі тяжкої жовтяничної — сумнівний. Надалі можливе відставання у нервово-психічному розвитку, розвиток атетозу, глухонімоти, ДЦП.

Профілактика. Передбачає запобігання абортам, а в жінок із резус-негативною кров'ю перша вагітність має бути збережена. У перший день після пологів чи аборту, краще в перші години, резус-негативним жінкам необхідно ввести антиглобулін (250—300 мкг).

ГІПОВІТАМІНОЗ

Гіповітаміноз — хворобливий стан, що виникає внаслідок недостатнього забезпечення організму вітамінами. Причини гіповітамінозу можуть бути екзогенними та ендогенними.

Екзогенні причини: недостатнє надходження вітамінів з харчовими продуктами (вигодовування коров'ячим або козячим молоком, пізнє введення соків, овочевого підгодовування, недостатня кількість у раціоні овочів, фруктів, м'ясних продуктів, неправильне приготування і збереження харчових продуктів). Розвиток гіповітамінозу може спричинити медикаментозна терапія (сульфаниламіди, антибіотики, фенобарбітал, антациди).

Ендогенні причини зумовлені порушенням усмоктування вітамінів у травному каналі та засвоєнням тканинами організму. Усе це пов'язано із захворюваннями шлунка, печінки, жовчного міхура, кишок, а також із хворобами, перебіг яких супроводжується високою температурою тіла, інтоксикацією.

Розрізняють 2 групи вітамінів: водорозчинні (вітаміни С, групи В) і жиророзчинні (вітаміни А, Д, Е, К).

Вітаміни входять до складу багатьох ферментних систем, беруть участь в асиміляції білків, жирів, вуглеводів, мінеральних речовин. Недостатня забезпеченість вітамінами призводить до розладів обміну речовин, зміни функціонального стану органів і систем, особливо в дітей у зв'язку зі швидким ростом та розвитком. Вітаміни мають надходити в організм дитини відповідно до потреби в них (табл.39).

Таблиця 39. Добова фізіологічна потреба організму дитини у вітамінах

Вік	B ₁ , мг	B ₂ , мг	B ₆ , мг	B ₁₂ , мкг	РР, мг	C, мг	A, мкг	E, мг	D, МО
До 1 міс.	0,3	0,4	0,4	0,3	4	30	400	5	400
1—3 міс.	0,3	0,4	0,4	0,3	5	30	400	5	400
4—6 міс.	0,4	0,5	0,5	0,4	6	35	400	5	400
7—12 міс.	0,5	0,6	0,6	0,5	7	40	400	6	400
1—3 роки	0,8	0,9	0,9	1,0	10	45	450	7	400
4—6 років	1,0	1,3	1,3	1,5	12	50	500	10	100
7—10 років	1,4	1,6	1,6	2,0	15	60	700	10	100
<i>11—13 років</i>									
Хлопчики	1,6	1,9	1,9	3,0	18	70	1000	12	100
Дівчатка	1,5	1,7	1,7	3,0	16	60	1000	10	100
<i>14—17 років</i>									
Юнаки	1,7	2,0	2,0	3,0	19	75	1000	15	100
Дівчата	1,6	1,8	1,8	3,0	17	65	1000	12	100
Вагітні	1,7	2,0	2,0	4,0	19	72	1250	15	500
Матері-годувальниці	1,9	1,8	2,2	4,0	21	80	1500	15	500

Гіповітаміноз А. Вітамін А надходить в організм переважно з продуктами тваринного походження (молозивом, вершковим маслом, печінкою, м'яском). Фрукти і овочі містять каротин (провітамін А).

Клінічна картина. Характерні сухість шкіри, гіперкератоз, у грудних дітей — попріlostі, розлади зору (нічна сліпота), сухість волосся, ламкість нігтів, зниження стійкості до інфекцій, порушення росту, зменшення маси тіла.

Профілактика. Раціональне харчування з достатньою кількістю білка, жиру, вітамінів.

Гіповітаміноз, зумовлений дефіцитом вітамінів групи В. До цієї групи належать вітаміни В₁ (тіамін), В₂ (рибофлавін), В₆ (піридоксин), В₁₂ (цианокобаламін), В₁₅ (пангамова кислота), В_C (фолієва кислота). Вони надходять в організм з такими продуктами харчування, як печінка, м'ясо, субпродукти, яєчний жовток, горіхи, абрикоси, помідори, цвітна капуста, риба. Крім того, вітаміни цієї групи синтезуються в кишках під дією сапрофітної мікрофлори.

Клінічна картина дефіциту тіаміну: сухість або набряклість шкіри, поганий апетит, зменшення маси тіла, розлади сну, артеріальна гіпертензія, біль у животі, блювання, пронос.

Клінічна картина дефіциту рибофлавіну: підвищена збудливість, яка змінюється загальмованістю, стоматит, заїда, тріщини і кірочки в кутах рота, сухий яскраво-червоний язик, зниження імунітету.

Клінічна картина дефіциту піридоксіну: поганий апетит, блювання, біль у животі, гlosит, хейлоз, ангуллярний стоматит, себорейний дерматит. Можливі поліневрит, епілептиформні судоми.

Клінічна картина дефіциту ціанокобаламіну: анемія, ураження слизової оболонки порожнини рота, язика, дистрофія, підвищена втомлюваність.

Клінічна картина дефіциту вітаміну РР (нікотинової кислоти) розвивається унаслідок нестачі в раціоні білків тваринного походження, незбалансованого складу амінокислот, особливо при дефіциті триптофану. Основні клінічні ознаки: інтенсивна бура пігментація шкіри на відкритих ділянках, ороговіння, лущення, стійка диспепсія, гlosит, гіпоацидний гастрит, млявість, апатія.

Клінічна картина дефіциту вітаміну С (аскорбінової кислоти). Гіповітаміноз С виникає в тому разі, якщо дитина харчується переважно кашами, не отримує фруктів, овочів або при захворюванні травної системи. Спостерігають анорексію, повільне збільшення маси тіла, виникають численні петехії, кровоточать ясна, знижується опірність організму до інфекцій, особливо вірусних.

Гіповітаміноз К. Вітамін К, або філохіон, — жиророзчинний вітамін, який бере участь у синтезі протромбіну та інших компонентів системи крові, які підвищують здатність крові зсідатися. Синтезується мікрофлорою кишок, усмоктується тільки за участю живчі. Міститься в капусті, шпинаті, помідорах, волоских горіхах, печінці. Нестача його дає характерну клінічну картину в новонароджених. З 2–3-го дня життя зменшується кількість протромбіну в крові і знижується здатність крові згортатися. У деяких дітей спостерігають криваве блювання (гематемезис), випорожнення з домішками крові (мелена), носові й пупкові кровотечі, нерідко крововиливи у шкіру, підшкірну жирову клітковину і внутрішньочерепні (геморагічна хвороба новонароджених).

Щоб запобігти геморагіям, доцільно якомога раніше прикласти новонародженого до грудей, оскільки його кишki відразу після народження залишаються стерильними, і лише поступово заселяються мікрофлорою, що бере участь у синтезі вітаміну К, який рекомендують призначати новонародженим у 1-у добу.

Клінічна картина дефіциту вітаміну Е (токоферолу), зумовленого штучним вигодовуванням неадаптованими сумішами, а також захворюваннями травної системи (ентероколіт, дисбактеріоз, муковісцидоз). У дітей 1-го року життя розвиваються гемолітична анемія, склерема, склередема.

Клінічна картина дефіциту фолієвої кислоти: мегалобластна анемія, тромбоцитопенія, гранулоцитопенія, геморагічний синдром, пронос, виразковий стоматит, виразковий гастрит і ентерит, себорейний дерматит. Дефіцит фолієвої кислоти у вагітних спричинює розлади розвитку мозкової трубки в плода і народження дітей з вадами мозку.

Лікування в разі гіповітамінозу. Лікування дітей з гіповітамінозом насамперед передбачає призначення раціонального збалансованого харчування з достатньою кількістю в рационі білків тваринного походження, рослинних і тваринних жирів, овочів, фруктів.

Лікувальні дози вітамінів мають у 2—4 рази перевищувати фізіологічну потребу. Рекомендують такі полівітамінні препарати, як "Мультитабс", "Піковіт", "Гексавіт" тощо або моновітамінні препарати: олійний розчин або драже ретинолу, вікасол, тіамін, піридоксин, аскорбінову кислоту, рутин, токоферолу ацетат та ін.

Профілактика. Головним у запобіганні гіповітамінозу є організація правильного збалансованого харчування, профілактика захворювань, особливо травної, дихальної систем, а також стресових ситуацій. Тому дітям при розумових і фізичних навантаженнях, захворюваннях в осінньо-зимовий період і ранньої весни потрібно додатково призначати вітаміни. Для цього можна застосовувати збагачені вітамінами продукти або вітамінні препарати в дозах, які відповідають фізіологічній потребі.

PAXIT

Paxit — хвороба дітей раннього віку, спричинена гіповітамінозом D, характеризується розладом фосфорно-кальцієвого обміну, ураженням кісток, м'язів і внутрішніх органів, зниженням реактивності організму.

Paxit є поширеною хворобою, особливо серед дітей віком від 3 міс. до 1 року, що залежить від соціально-економічного, культурного рівня населення, гігієнічних умов проживання, вигодовування дитини, генетичної схильності.

У дітей, хворих на рахіт, частіше розвиваються хвороби органів дихання, зокрема пневмонія із тяжким перебігом, гострі захворювання шлунка і кишок, анемія тощо. Тому надзвичайно важливими є профілактика, своєчасна діагностика і правильне лікування.

Етіологію рахіту було досліджено в 1922 р., коли Mc Collum відкрив вітамін D (кальциферол). Існують 2 основні види цього вітаміну: холекальциферол (вітамін D₃) та ергocalьциферол (вітамін D₂). Ергocalьциферол міститься в зародках пшениці, утворюється внаслідок опромінення дріжджів ультрафіолетовими про-

меняями, але він є чужорідним для організму дитини й антирахітична активність його невисока.

Кальциферол — єдиний вітамін, який може утворитися в організмі з провітаміну — дегідрохолестеролу, що міститься в надшкір'ї (дермісі) та капілярах шкіри. Під дією ультрафіолетового опромінення дегідрохолестерол у шкірі перетворюється на холекальциферол (вітамін D₃).

Холекальциферол міститься в деяких продуктах харчування: риб'ячому жирі, червоній ікрі, рибі (івасі, лососі, трісці, скумбрії), жовтку курячого яйця, печінці, вершковому маслі. Грудне молоко містить невелику кількість вітаміну D₃ (усього 50—70 МО в 1 л), тому неспроможне забезпечити добову потребу дитини в цьому вітаміні (400 МО), але вміст фосфору і кальцію є оптимальним для засвоєння навіть без додаткового призначення вітаміну D₃.

Таким чином, в етіології рапіту основну роль відіграє недостатнє надходження вітаміну D₃ з продуктами харчування, а також недостатнє перебування на сонці, тобто дефіцит ультрафіолетових променів.

Розвиток рапіту спричиняють недоношеність, раннє змішане і штучне вигодовування неадаптованими сумішами, незадовільні побутові умови, часті захворювання органів дихання і травного каналу, кліматичні умови (мала кількість сонячних днів, тумани), забруднення атмосфери (смог), народження дитини в осінньо-зимовий період. Має значення недостатнє надходження кальцію з іжею, посилене утворення в кишках нерозчинних солей з фітином і щавлевою кислотою (при одноманітному харчуванні з переважанням каш). Оптимальне всмоктування кальцію в кишках відбувається внаслідок надходження в організм 300 МО вітаміну D₃.

В етіології рапіту певну роль відіграє дефіцит деяких вітамінів (аскорбінової кислоти, ретинолу, тіаміну), а також певних мікроелементів (цинку, заліза, кобальту, міді й магнію).

Патогенез. Антирахітична активність холекальциферолу, який надходить в організм з іжею або утворюється в шкірі під впливом ультрафіолетового опромінення, є невисокою. Але внаслідок перетворень, які відбуваються в печінці, нирках, утворюються активні метаболіти. Так, у печінці утворюється оксивітамін D₃ (25-дегідроксихолекальциферол), а в нирках — діоксивітамін D₃ — кальцитріол (1, 25-дегідроксихолекальциферол). Антирахітична активність кальцитріолу в 10—15 разів вища, ніж холекальциферолу.

Під впливом кальцитріолу відбувається синтез кальційзв'язувального білка в кишках, затримка в організмі кальцію, підвищення реабсорбції фосфору в ниркових канальцях, стимуляція функції остеобластів, а також регуляція кислотно-основного стану (КОС), синтез імуноглобулінів, інтерферону, активація фагоцитозу.

У регуляції фосфорно-кальцієвого обміну, окрім вітаміну D₃, бере участь його антагоніст паратгормон, а також кальцитонін.

У разі дефіциту вітаміну D₃ спостерігається втрата кальцію і фосфору, підвищення функції клітин, які руйнують кістку (остеокластів), порушується КОС, знижуються захисні властивості організму. Усе це призводить до зниження мінералізації кісток, розвитку ацидозу, зниження функції імунної системи (схема 4).

Класифікація. Розрізняють періоди хвороби, тяжкість процесу і його перебіг, клінічні варіанти (табл. 40).

ХВОРОБИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ

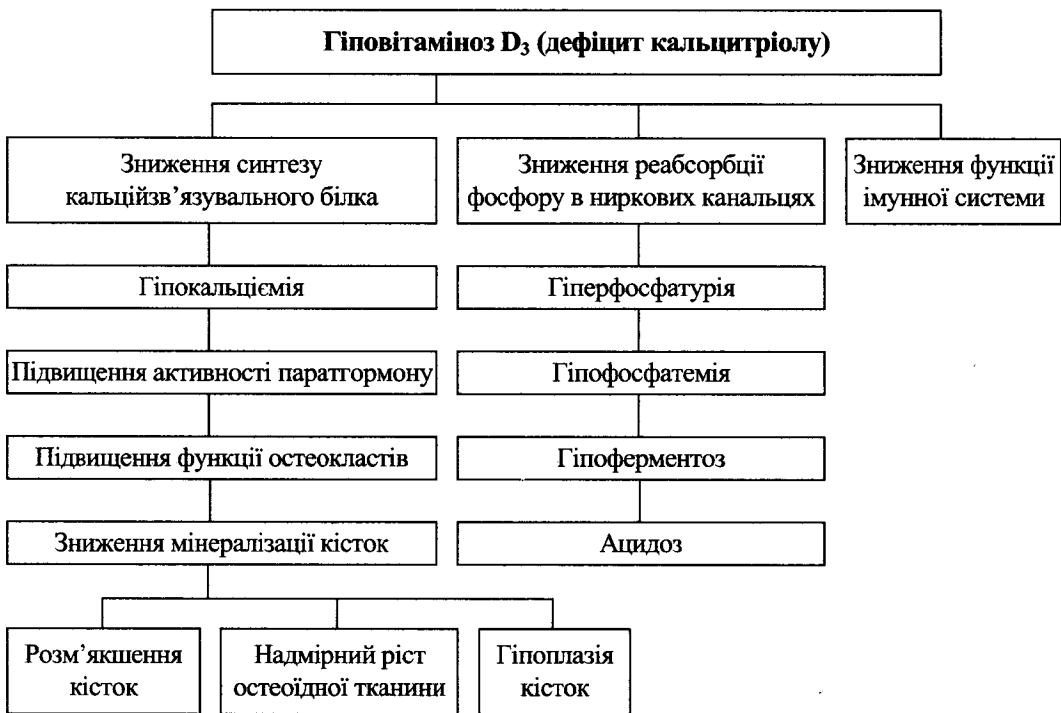


Схема 4. Патогенез ра�ахіту

Таблиця 40. Класифікація ра�ахіту

Ступінь тяжкості	Період хвороби	Перебіг	Клінічні варіанти
Легкий (I)	Початковий	Гострий	Кальційпенічний
Середньої тяжкості (II)	Розпалу	Підгострий	Фосфорпенічний
Тяжкий (III)	Реконвалесценції Залишкових явищ	Рецидивний	Без суттєвих змін щодо кальцію і фосфору

Клінічна картина. *Початковий період* ра�ахіту діагностують найчастіше в дітей віком 2—3 міс. проявами змін вегетативної нервової системи. Дитина стає неспокійною, погано спить, пітніє, особливо голова, у неї підвищується вазомоторна збудливість і чутливість шкіри. Діти другого півріччя життя стають лякливиими. На шкірі з'являється пітниця: піт, подразнюючи шкіру, спричинює свербіж. Дитина неспокійна, круться на подушці, витирає волосся на потилиці, внаслідок чого з'являється облісіння. Через 2—3 тиж. після появи змін з боку нервової системи виявляють кісткові зміни. Краї переднього тім'ячка розм'якшуються за ходом лямбдоподібного і стрілоподібного швів, луски потиличної кістки, тім'яних кісток — краніотабес.

Період розпалу хвороби — ра�ахітичним процесом уражений увесь скелет, а найбільше ті кістки, що в цей період ростуть найінтенсивніше.

За деформаціями кісток можна зробити висновок про час появи рахіту. Деформація кісток голови виникає в перші 3 міс. життя, кісток тулуба і грудної клітки — 3—6 міс., кінцівок — у II півріччі.

У разі гострого перебігу переважають ознаки розм'якшення (остеомалляції) і деформації, підгострого — розростання кісткової тканини (остеоїдна гіперплазія).

Розм'якшення кісток черепа спричинює деформації (плоска потилиця, асиметрія).

Одночасно з розм'якшенням кісток черепа збільшуються лобові і тім'яні горби, внаслідок чого голова набуває квадратної форми, рідше — сідницеподібної. Зуби прорізуються пізно, спостерігають склонність до каріесу, що зумовлюється дефектами емалі.

На грудній клітці в місцях з'єднання кісткової і хрящової частин ребер утворюються стовщення — “браслетки”. Розм'якшення ребер спричинює появу бічних здавлень, посилює кривизну ключиць. З'являється деформація грудної клітки — поперечне заглиблення (борозна Гаррісона), розміщене відповідно до лінії прикріплення діафрагми. Передня частина грудної клітки разом із грудиною може виступати вперед у вигляді курячої грудної клітки або корабельного кіля. У разі здавлювання мечоподібного відростка утворюються “груди шевця”. Можливе дутоподібне викривлення хребта назад — кіфоз (рахітичний горб) або сколіоз — бічні викривлення.

У дітей віком після 6—8 міс. з'являються деформації кінцівок:

- рахітичні “браслетки”, “нитки перлів”, зумовлені стовщенням епіфізів кісток;
- викривлення довгих кісток (найчастіше нижніх кінцівок) — О-подібні та Х-подібні ноги;
- деформація кісток таза (у разі тяжких форм) — плоский рахітичний таз.

Виникає розхитаність суглобів, збільшується кількість рухів у них (через гіпотонію м'язів) — діти можуть закидати ногу до обличчя, за голову. Збільшується живіт — жаб'ячий (гіпотонія м'язів живота та непосмугованіх м'язів кишок).

Діти, хворі на рахіт, пізніше починають сидіти, стояти, ходити.

У період реконвалесценції основні симптоми рахіту затихають — відновлюється функція нервової системи, ущільнюються кістки, зменшується деформація їх, нормалізуються обмінні процеси.

У віці 2—3 роки після перенесеного рахіту середньої тяжкості або тяжкого ступеня в дитини спостерігають залишкові явища — деформації кісток, збільшені печінка і селезінка.

Розрізняють три ступені тяжкості рахіту:

I (легкий) — характеризується слабовираженими ознаками з боку нервової та кісткової систем: пітливість, неспокій, розм'якшення кісток черепа незначні, “браслетки” нечітко виражені.

II (середньої тяжкості) — розвивається через 1,5—2 міс. від початку захворювання. Порушується загальний стан дитини, спостерігають помірно виражені зміни з боку нервової, м'язової та кісткової систем, можуть збільшуватися печінка і селезінка.

ХВОРОБИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ

III (тяжкий) — ураження нервової та кісткової систем значні, знижується тонус м'язів, суглоби розхитані, виражені деформації кісток, збільшенні печінка і селезінка. Спостерігають розлади з боку серцево-судинної та дихальної систем, травного каналу.

Рентгенологічно рахіт характеризується остеопорозом (дистрофією кісткової тканини, перебудовою її), зумовленим зменшеним надходженням кальцію. Порушується трабекулярна структура кістки, особливо в ділянках росту. У місцях, де навантаження на кістку значне, кісткова речовина може розсмоктуватися.

Диференціальна діагностика. Деформації кісток черепа, грудної клітки, хребта, кінцівок можна спостерігати і за інших захворювань. Рахітичний кіфоз слід відрізняти від туберкульозного спондиліту, за якого в ділянці уражених хребців утворюється кут, що не зникає і тоді, коли дитину піднімають за ноги в положенні лежачи на животі.

Запідозрити перенесений рахіт можна за наявності природженої дисплазії кульшових суглобів, коли в дитини спостерігають качину (перевальцем) ходу. Однак діагностувати дисплазію слід після народження дитини, задовго до появи ознак рахіту.

За наявності природженого спадкового захворювання хондродистрофії спостерігають розлади росту скелета: короткі кінцівки (мікромелія) за нормальню довжину тулуба, різкий поперековий лордоз, кисть має форму тризуба. Характерний вигляд хворих дає змогу виключити діагноз рахіту вже на 1-му році життя.

Профілактику рахіту проводять ще до народження дитини (антенатально) і в перші два роки життя (постнатально). Розрізняють неспецифічні та специфічні методи запобігання розвитку рахіту.

Існують різні медикаментозні препарати антирахітичної дії (табл.41).

Таблиця 41. Препарати вітаміну D для профілактики і лікування рахіту

Холекальциферол (D ₃) — олійний розвчин	Холекальциферол (D ₃) — водний розвчин	Відеін З	Ергокальциферол (D ₃) — олійний розвчин	Ергокальциферол у драже
В 1 мл 25 000 МО	В 1 краплі	У таблетці	В 1 мл 25 000 МО	В 1 драже 500—
В 1 мл 50 000 МО	500 МО	2000 МО	В 1 мл 50 000 МО	1000 МО

Найефективнішими і менш небезпечними щодо розвитку ускладнень вважають препарати вітаміну D₃.

Антенатальна профілактика

Неспецифічна. Головним чином — це заходи, які забезпечують нормальній перебіг вагітності. Вагітна повинна багато часу перебувати на свіжому повітрі, раціонально харчуватися: вживати оптимальну кількість білка (по 2 г/кг маси тіла), овочі, фрукти, вітаміни.

Специфічна. Питання про специфічну допологову профілактику мають розв'язувати залежно від стану здоров'я жінки, її професії, побуту, умов життя і харчування. Здоровим вагітним вітамін D₃ призначають із 28—32-го тижня вагіт-

ності по 500 МО щодня. Вагітним із гестозом, хронічними екстрагенітальними хворобами (цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, ревматизм), клінічними проявами недостатності кальцію (судомні посіпування й скорочення м'язів, парестезії, біль у кістках, множинний карієс зубів) обов'язково треба приймати препарати вітаміну D₃. Профілактику проводять протягом 6–8 тиж., починаючи з 28–32-го тижня вагітності, призначаючи щодня вітамін D₃ у дозі 1000–2000 МО (табл. 42).

Постнатальна профілактика

Неспецифічна. Організація правильного харчування з перших днів життя дитини є одним із найважливіших профілактичних заходів. Оптимальним для дитини грудного віку є природне вигодовування. Жінкам, які годують грудьми, для забезпечення дитини вітамінами необхідно з перших днів після пологів регулярно призначати полівітамінні препарати і відеїн-3 по 1000 МО на добу.

Дітям, які перебувають на грудному вигодовуванні, з 5-місячного віку рекомендують фруктові соки, фруктове пюре, кефір, з 6-місячного — овочеве пюре, з 7-місячного — пюре із сиру, вівсяну або гречану кашу, з 8-місячного — 1/4 жовтка курячого яйця, з 9-місячного — м'ясо-овочеве пюре.

Якщо дитину необхідно перевести на раннє змішане або штучне вигодовування, використовують адаптовані, наближені до складу жіночого молока молочні суміші. Для контролю за годуванням хвою дитини необхідний підрахунок інгредієнтів їжі та її енергетичної цінності.

Таблиця 42. Профілактичне призначення вітаміну D₃ (відеїн-3) дітям раннього віку та вагітним

Вагітні й діти	Початок специфічної профілактики	Добова доза вітаміну D ₃	Тривалість приймання вітаміну D ₃
<i>Антенатальна профілактика рахіту</i>			
Здорові вагітні	З 28–32-го тижня вагітності	500 МО	Щодня протягом 6–8 тиж.
Вагітні з груп ризику (гестоз, цукровий діабет, ревматизм, артеріальна гіпертензія, хронічні хвороби печінки, нирок, клінічні ознаки гіпокальціємії і розладів мінералізації кісткової тканини)	З 28–32-го тижня вагітності	1000–2000 МО	Щодня протягом 8 тиж.
<i>Постнатальна профілактика рахіту</i>			
Доношені здорові діти	На 2-му місяці життя На 2, 6, 10-му місяці життя	500 МО або 2000 МО	Щодня протягом 3 років (курсова доза на рік – 180 000 МО) Щодня протягом 3 років (курсова доза на рік – 180 000 МО)

ХВОРОБИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ

Вагітні й діти	Початок специфічної профілактики	Добова доза вітаміну D ₃	Тривалість приймання вітаміну D ₃
Доношені діти з групи ризику щодо рапту; діти, які народились від жінок з акушерською та хронічною екстрагенітальною патологією; діти із синдромом мальабсорбції, природженою патологією гепатобіліарної системи, з двійні та від повторних пологів з короткими періодами між ними, а також діти, які перебувають на ранньому штучному вигодовуванні	На 2—3-му тижні життя або На 2—3-му тижні життя або На 6, 10-му місяці життя	500—1000 МО або 500—1000 МО або 1000—2000 МО	Щодня до досягнення 3-річного віку Щодня протягом 30 днів Щодня протягом 30 днів. Надалі до 3-річного віку по 2—3 курси на рік з інтервалами між ними не менш як 3 міс.
Діти раннього віку, які часто хворіють	—	4000 МО	Щодня протягом 30 днів. Надалі 2—3 курси на рік по 2000 МО протягом 30 днів
Діти, які тривалий час отримують протисудомну терапію (фенобарбітал, седуксен, дифенін) або кортикостероїди, гепарин	—	4000 МО	Щодня протягом 30—45 днів. Надалі по 2—3 курси на рік з інтервалами між ними не менше ніж 3 міс.
Доношені діти з групи ризику щодо рапту, які народилися з клінічними симптомами природженого рапту та недостатньою мінералізацією кісткової тканини	З 10-го дня життя	2000 МО	Щодня протягом 30—45 днів. Надалі по 2—3 курси на рік (30 днів кожний) з інтервалами між ними не менше як 3 міс.
Недоношені діти з доношеністю I ступеня	З 10—14-го дня життя	500—1000 МО	Щодня протягом півроку. Надалі по 2000 МО на добу протягом 1 міс. 2—3 рази на рік з інтервалами між ними 3—4 міс.
Недоношені діти з доношеністю II і III ступеня	З 10—20-го дня життя (після впровадження ентерального харчування)	1000—2000 МО	Те саме

Важливе значення має правильний догляд за дитиною, тривале перебування на свіжому повітрі, рухова активність, масаж, гімнастика, гігієнічні ванни.

Для специфічної профілактики рапту в дітей раннього віку, згідно з рекомендаціями експертів ВООЗ та провідних фахівців із лікування вітамінами, препарати

вітаміну D₃ призначають у дозі 400—500 МО на добу з урахуванням перебігу вагітності й стану здоров'я дитини (див. табл. 42). Щодобове призначення вітаміну D₃ у такій дозі забезпечує фізіологічний рівень його активних метаболітів у крові дітей.

Під час вигодовування адаптованими сумішами, які містять вітамін D₃, щоденну профілактичну дозу призначають з урахуванням дози вітаміну, що міститься в суміші, до сумарної дози 400—500 МО. Якщо виникають труднощі щодо врахування профілактичної дози, яку отримують із суміші, доза препарату вітаміну D₃ має бути знижена і становити 200—250 МО.

Особлива чіткість у контролі за профілактичними дозами та їх обов'язковим застосуванням має бути відносно дітей із групи ризику.

До групи ризику щодо розвитку рапіту належать діти, народжені жінками з відхиленнями в здоров'ї, ускладненнями вагітності, пологів; діти, які перехворіли в ранній неонатальний період на застудні або інші захворювання, недоношені, ослаблені та з малою масою тіла; діти, хворі на алергійний діатез, особливо на ексудативну ентеропатію; діти, які отримують протисудомну терапію; діти з первинним або вторинним синдромом порушеного всмоктування в кишках, захворюваннями печінки, зі зниженою руховою активністю (діти з іммобілізацією з приводу дисплазії кульшових суглобів або розладами статичних функцій унаслідок деяких неврологічних захворювань).

Особливу групу ризику становлять діти з родинним обтяженням анамнезом щодо рапіту, зважаючи на можливі спадково детерміновані дефекти метаболізму фосфору й кальцію.

Для профілактики рапіту в дітей із групи ризику призначають препарати вітаміну D₃ з 2—3-го тижня життя по 500 МО на добу протягом 2—3 років з можливими перервами влітку (травень—серпень). Доза вітаміну D₃ для недоношених дітей з групи ризику може бути підвищена від 500 МО до 1000—2000 МО на добу. Дітям також показані курси полівітамінних препаратів, що містять аскорбінову кислоту, вітаміни групи В.

Це сприяє поліпшенню обмінних процесів в організмі й підвищенню ефективності вітаміну D₃.

Позитивно зарекомендувала себе специфічна постнатальна профілактика рапіту, що полягає в курсовому призначенні препаратів вітаміну D₃ з інтервалами між курсами 3 міс. Курсовий метод лікування ґрунтуються на вивчені обміну вітаміну D₃ в організмі та вмісті його активних метаболітів у сироватці крові. Встановлено, що в разі призначення відеїну-3 у дозі 2000 МО на добу протягом 30 діб фізіологічний рівень його активних форм підтримується в організмі протягом 2—3 міс. після закінчення лікування. Тому повторні курси призначають через 3 міс. після закінчення приймання препарату.

Доношеним дітям вітамін D₃ призначають у дозі по 2000 МО на добу протягом 30 діб на 2, 6-му, і 10-му місяці 1-го року життя. Надалі дітям віком 2—3 роки, а за показаннями і старшим (до 6—7 років), проводять 2 профілактичні курси вітаміну D₃ на рік (насамперед узимку та восени).

Лікування. Лікування рапіту поділяється на неспецифічне і специфічне.

Неспецифічне. Потрібно виявити і по можливості усунути причину дефіциту вітаміну D. Важливе значення має грудне вигодовування, а за його відсутності

потрібно застосовувати адаптовані суміші. Для підгодовування призначати овочеве пюре, овочевий суп, м'ясні страви, жовток, соки. Необхідно дотримуватись режиму дня та санітарно-гігієнічного режиму. Через 2 тиж. після початку специфічного лікування призначають лікувальні ванни (хвойні, соляні, трав'яні), масаж, ЛФК.

Специфічне. Призначають препарати вітаміну D₃ по 2000—5000 МО на добу протягом 30—45 днів залежно від ступеня тяжкості рахітичного процесу: так, дітям із рахітом I ступеня доза вітаміну D₃ становить 2000 МО, із рахітом II ступеня — 4000 МО, III ступеня — 5000 МО щодня.

Після досягнення терапевтичного ефекту лікувальну дозу вітаміну D₃ замінюють на профілактичну (500 МО на добу), яку дитина отримує протягом перших 3 років життя, або проводять профілактику рецидивів захворювання курсовим методом — по 2000 МО вітаміну D₃ на добу протягом 30 діб 2—3 рази на рік. Обов'язково призначають інші вітаміни (ретинол, токоферолу ацетат, аскорбінову кислоту, вітаміни групи В).

Немовлятам, хворим на гіпокальціємічний рахіт (виражені остеомаляція, викривлення кінцівок тощо), призначають препарати кальцію протягом 2—3 тиж. Якщо рахіт поєднується з гіпотрофією, додатково призначають препарати оротової кислоти (оротат калію в дозі 20 мг/кг на добу у два приймання за годину перед годуванням протягом 3—4 тиж.). Для нормалізації функції прищітоподібних залоз, усунення гіпокальціємії та гіпомагніємії до комплексного лікування рахіту включають препарати, які містять магній (аспаркам, панангін), або 1% розчин магнію сульфату (в дозі 10 мг/кг на добу) протягом 3 тиж. Ці препарати також зменшують прояви ексудативно-катарального діатезу, усувають вегетативні розлади, тахікардію, підвищену пітливість. Для корекції різноманітних метаболічних розладів хворим на рахіт із тяжким перебігом доцільно до лікувального комплексу включати 20 % розчин карнітину хлориду з розрахунку 50 мг/кг на добу протягом 1 міс. Курс лікування можна повторити через 1—2 міс.

Додатковим методом лікування рахіту є сольові та хвойні ванни. Сольові ванни (на відро води 10 г морської або кухонної солі) призначають дітям віком понад 6 міс. Температура води має становити 36 °C з поступовим зниженням її для дітей 1-го року до 32 °C, понад 1 рік — до 30 °C. Тривалість ванни — 3—5 хв із наступним споліскуванням прісною водою. На курс — 10—15 ванн через день. Хвойні ванни (на відро води півстолової ложки хвойного екстракту) призначають за тією самою методикою тривалістю — 5—10 хв. На курс — 10—15 ванн. Сольові ванни рекомендують пастозним дітям, хвойні — дітям зі зменшеною масою тіла. Обов'язково призначають масаж і гімнастику.

У разі передозування вітаміну D₃ в дозі 600 000 — 1 000 000 МО і більше на курс може виникнути D-гіпервітаміноз. Частіше розвиток D-гіпервітамінозу відбувається на тлі алергійного або ексудативно-катарального діатезу, медикаментозної алергії. Дуже рідко трапляється непереносимість препаратів вітаміну D₃, що проявляється вже в перші 1—2 доби після лікування ним. Симптомами гіпервітамінозу D є погіршення апетиту, нестійкі випорожнення, часом нудота, блювання, розлади терморегуляції. Відбувається розвиток ураження нирок, серцево-судинної системи. Якщо є підозра на гіпервітаміноз D, необхідно припинити приймання вітаміну D₃, провести дезінтоксикацію організму. Далі, якщо виникне необхідність повторного призначення вітаміну D₃, потрібно визначити в сироват-

ці крові вміст кальцію, фосфору та активність лужної фосфатази, а також ступінь кальциурії.

Діти, які перенесли активний рахіт середньої тяжкості та тяжкий, підлягають диспансеризації протягом 3 років.

Слід пам'ятати, що можливі віддалені наслідки перенесеного рахіту: остеопороз, анемія, м'язова гіпотонія, кардіоміопатія, вторинний гіпоімунний стан тощо.

СПАЗМОФІЛІЯ (ГІПОКАЛЬЦІЕМІЧНИЙ СИНДРОМ)

Спазмофілія (рахітогенна тетанія) виникає внаслідок різкого зниження рівня іонізованого кальцію в сироватці крові і характеризується підвищенням нервово-м'язової збудливості та схильністю до розвитку судомних нападів.

Хворіють переважно діти віком від 6 до 18 міс., в основному на початку весни. Судоми, які спостерігаються в дітей молодших 6 міс. або старших 18 міс., не характерні для спазмофілії і потребують з'ясування іншої причини.

Етіологія спазмофілії має багато спільного з етіологією рахіту. Велике значення має характер вигодовування, зокрема штучне вигодовування неадаптованими сумішами, надмірне споживання каш, незбираного коров'ячого молока. Причиною розвитку спазмофілії може бути призначення вітаміну D у високій дозі або поєднання терапевтичної дози з ультрафіолетовим опроміненням (кварцуванням).

Причинами розвитку спазмофілії можуть бути підвищена температура тіла, повторне блювання, кишкові розлади, тривалий плач, різноманітні захворювання, пора року (початок весни).

Патогенез. У період реконвалесценції рахіту середньої тяжкості або тяжкого перебігу спостерігається гіперпродукція активної форми вітаміну D₃ (кальцитріолу), пригнічення функції прищітоподібних залоз (парагормону), стимулюється інтенсивне всмоктування кальцію і фосфору в кишках і абсорбція в ниркових канальцях, підвищується лужний резерв крові, часом аж до розвитку алкалозу. Кальцій швидко відкладається в кістках, що призводить до різкого, навіть до критично-го зниження його рівня в крові. Гіпокальціемія зумовлює судомну готовність дитини, підвищену збудливість її нервової та м'язової систем.

Клінічна картина. Виокремлюють дві форми клінічного перебігу спазмофілії: латентна (прихована) і маніфестна (явна).

Для латентної спазмофілії характерні такі симптоми:

а) Хвостека — унаслідок легкого постукування по щоці пальцем у ділянці fossa canina — іклової ямки (між виличною дугою і кутом рота) відбувається скроочення мімічних м'язів відповідного боку;

б) Трусссо — унаслідок стискання плечового нерва (можна манжеткою для вимірювання АТ) через 3—5 хв кисть набуває положення “руки акушера”;

в) Маслова — нанесення легкого уколу в шкіру хворої дитини зумовлює зупинку дихання на висоті вдиху, у здорової дитини таке подразнення зумовлює прискорення і поглиблення дихання;

г) Ерба — подразнення серединного нерва у ліктьовому згині гальванічним струмом спричинює скорочення м'язів, у разі сили струму, меншої ніж 5 мА (у нормі — більшої ніж 5 мА).

Явна (маніфестна) спазмофілія характеризується судомним скороченням м'язів гортані (ларингоспазмом), тетанічними скороченнями м'язів стопи і кисті (карpopедальним спазмом), загальними судомами (еклампсією). Ці прояви можуть зустрічатися як ізольовано, так і в поєднанні з іншими.

Ларингоспазм виникає нападоподібно у вигляді легкого спазму голосової щілини або повного короткачасного її закриття. Спостерігають ціаноз, липкий піт, витрішкуватість, дитина лякається. Відразу за спазмом настає гучний вдих (“північний крик”). Напад триває від кількох секунд до 1–2 хв, можливе повторення.

Карpopедальний спазм триває від кількох годин до кількох днів. При цьому кисті максимально згинаються, великий палець згинається до долоні, п'ястково-фалангові суглоби розігнуті (“рука акушера”). Нижні кінцівки напівзігнуті в кульшових і колінних суглобах, стопи набувають положення різкого згинання (“кінська стопа”), пальці зігнуті до підошви.

При еклампсії легкого перебігу спостерігають блідість шкіри, заклякливість, загальмованість, посмикування мімічних м'язів. Тяжкий напад також починається з посмикувань м'язів обличчя, що залучають інші групи м'язів разом із дихальними. Дихання стає переривчастим, схлипувальним, з'являється ціаноз. Дитина не-притомніє, з'являються мимовільні сечовипускання й дефекація. Напад триває від кількох секунд до 20–30 хв.

У дітей віком до 6 міс. найчастіше виникають ларингоспазм і еклампсія.

Маніфестна спазмофілія діагностики не утруднює. На практиці важливо розпізнати приховану форму захворювання. Треба врахувати, що за такої форми хвороби дитина відрізняється різко підвищеною чутливістю до будь-яких зовнішніх подразників, особливо зумовлених болювими відчуттями. Судоми з'являються в разі підшкірних та внутрішньом'язових ін'екцій, часом навіть унаслідок дії енергійно застосованих відволікальних засобів (гірчичників, банок, гарячих ванн).

Лікування. При ларингоспазмі дитину потрібно винести на свіже повітря, збрізнути холодною водою, піднести до носа ватку, змочену в нашатирному спирті, надавити на корінь язика.

Загальні судоми потребують невідкладної допомоги: контроль за диханням і серцевою діяльністю, застосування протисудомних препаратів (0,5 % розчину седуксену внутрішньовенно або внутрішньом'язово в дозі 0,1 мл/кг маси тіла; або 20 % розчин натрію оксибутирату внутрішньовенно 0,5 мл — 100 мг/кг). Можна призначати також 25 % розчин магнію сульфату внутрішньом'язово 0,2 мг/кг.

Обґрунтовано і при явній, і при латентній формі спазмофілії застосування препаратів кальцію: 5–10 % розчин кальцію хлориду по 1 чайній ложці 3 рази на день після їди з молоком протягом 7–10 днів. Через 2–3 дні після призначення препаратів кальцію розпочати антирахітичну терапію.

Профілактика. Велике значення має грудне вигодовування, а в разі штучного вигодовування — адаптовані суміші. Необхідно своєчасно вводити соки, овочеве та м'яснє догодовування.

Первинна профілактика — запобігання, рання діагностика й адекватне лікування рапіту. Вторинна профілактика — своєчасне виявлення і лікування прихованої форми спазмофілії із застосуванням препаратів кальцію та седативних лікарських засобів.

АНОМАЛІЙ КОНСТИТУЦІЇ

Конституція організму (*constitucio* – склад, будова) – комплекс індивідуальних функціональних і анатомічних особливостей організму, що зумовлює його реакцію на різноманітні впливи навколошнього середовища. Діатез – це особливості будови і функцій організму, що зумовлюють схильність до певних хвороб або невідповідних реакцій організму на звичайні подразники, які в здорових дітей не спричиняють ніяких відхилень від норми. Діатез – це аномалія (викривлення) конституції, зумовлена як спадковими властивостями організму, так і несприятливим впливом на нього різних чинників навколошнього середовища. Залежно від етіології, патогенезу і клініки розрізняють такі типи хвороби: ексудативно-катаральний, лімфатико-гіпопластичний, нервово-артритичний, алергійний діатез (Н.П. Шабалов, 1993).

ЕКСУДАТИВНО-КАТАРАЛЬНИЙ ДІАТЕЗ

Назва ексудативно-катаральний діатез (ЕКД) походить від латинських слів *diathesis* (схильність) і *exudativa* (випітний). Це своєрідний стан організму дітей, переважно раннього віку, який характеризується схильністю до рецидиву катаральних процесів у шкірі й слизових оболонках та розладами нервової й ендокринної систем, зумовлених різними змінами навколошнього середовища. Відомо, що серед дітей раннього віку частота ЕКД коливається від 24,3 до 54 %. В етіології і патогенезі хвороби основну роль відіграє алергійна схильність організму. Оскільки підґрунтям для розвитку ЕКД є алергійні реакції, то його можна визначити як імунопатію, якій властива висока здатність організму до надлишкового утворення антитіл класу IgE.

Ексудативно-катаральний діатез можна розглядати як атопічну форму алергійного діатезу. Такі чинники, як гестози вагітності, нераціональне харчування матері, гіпоксія плода й ушкодження ЦНС під час пологів, зловживання лікарськими засобами, характер вигодовування дитини спричиняють розвиток ексудативно-катарального діатезу. Розрізняють харчову, медикаментозну, побутову та інші види алергії.

Із харчових продуктів, що алергізують дитячий організм, слід виокремити білки коров'ячого молока, яйця, рибу, соки цитрусових, полуниць, вишень, фрукти й овочі червоного забарвлення (помідори, перець, яблука), шоколад, горіхи, ковбасу, баранину. Для ЕКД характерна також схильність як до затримки води, так і до легкої її втрати, що в першому випадку може супроводжуватися явищами пастозності, а в другому – швидким розвитком зневоднення (ексикозу), у разі кишкових дисфункцій і перегрівання. Гідрофільність тканин у дітей, хворих на ЕКД, виникає внаслідок розладу сольового обміну, затримки в тканинах організму натрію, збільшення кількості хлоридів і калію. Знижується рівень заліза, цинку, кобальту, що призводить до анемії, легко розвивається паратрофія (надмірне збільшення маси тіла дитини і надмірне відкладання підшкірної жирової клітковини). Різні інфекції супроводжуються гіперплазією лімфоїдної тканини.

Клінічна картина. Симптоми ЕКД найчастіше спостерігають у дітей перших 2 років життя. Початковими проявами хвороби можна вважати пітницю, що легко виникає, і стійкі попріlostі в дитини від народження навіть за умови доб-

рого догляду, себорейні лусочки (гнейс) на волосистій частині голови і злущення епітелію на язиці (географічний язик). У природних складках шиї, обличчя, за вухами, під пахвою, у паху, міжсідничних та підколінних складках виникають еритема і попрілості. Шкіра червоніє, нагрубає, далі лущиться, утворюються пухирці (молочний струп) (мал. 53, кольорова вклейка 2). Ці явища мають тривалий перебіг, а в разі подальшої дії шкідливих чинників можуть перетворитися на суху або мокру екзему, яка супроводжується свербежем, розладом загального стану дитини та її сну (мал. 54, кольорова вклейка 2). Часто з'являється строфулюс — тверді папули, що сверблять, інколи пухирці, розмір яких, як сочевиці. Різновидом строфулюсу є сверблячі вузлики (пруриго), що утворюються переважно на внутрішній поверхні кінцівок. Okрім змін на шкірі, у разі ЕКД виникають характерні прояви з боку слизових оболонок — риніт, кон'юнктивіт, фарингіт, бронхіт.

Зригування, нестійкі випорожнення свідчать про патологічні реакції з боку травного тракту.

Злущування епітелію в сечовивідних шляхах створює сприятливі умови для розвитку уроренальної інфекції. У зв'язку зі зниженням реактивності організму та антитоксичного імунітету діти з ЕКД часто хворіють. При цьому перебіг кожної хвороби тяжкий і часто вона набуває затяжної чи хронічної форми. З віком у більшості дітей прояви діатезу зникають, проте в декількох пізніше спостерігають хвороби верхніх дихальних шляхів, пневмонію, можливий розвиток бронхіальної астми.

Оскільки прояви ЕКД яскраві, діагностика його не становить труднощів. Необхідно ретельно зібрати алергологічний анамнез, під час якого уточнити можливість внутрішньоутробної сенсибілізації і наявність чинників, що спричиняють її розвиток. Наявність алергійної реактивності підтверджується такими ознаками, як спадкова склонність та еозинофілія. Серед специфічних методів алергійного дослідження мають значення шкірні проби зі стандартними харчовими алергенами, виявлення специфічних антитіл класу IgE, високий рівень загального IgE.

АЛЕРГІЙНИЙ ДІАТЕЗ

Алергійний діатез (АД) — своєрідна аномалія конституції, для якої внаслідок спадкових, природжених і набутих властивостей імунних, нейровегетативних та обмінних функцій характерна готовність організму до розвитку алергійних реакцій та алергійних хвороб.

Хворими на алергійний діатез успадковується підвищена кількість гуморальних антитіл, а саме IgE, що дісталася назву атонії. У разі АД спостерігають підвищену проникність стінок судин, набряк тканин, гіперсекрецію і гіпертонус м'язів.

Клінічна картина. Алергійний діатез у дітей раннього віку проявляється змінами на шкірі, клінічна картина яких схожа на таку саму в разі ексудативно-катарального діатезу. У дітей дошкільного віку — це респіраторні алергози, бронхіальна астма. У дітей шкільного віку алергійний діатез має вигляд екземи, нейродерматиту, дерматореспіраторних алергозів. Цей діатез характеризується стійким тривалим перебігом, періодичністю і рецидивами.

Лікування. Дитина потребує пильного догляду, раціонального харчування і систематичного лікування.

Одним з основних принципів лікування ЕКД і АД є відповідне харчування. Дієта передбачає вилучення з раціону харчування саме тих алергенів, що спричиняють ураження шкіри і слизових оболонок. За наявності алергії до коров'ячого молока можна вдаватися до таких варіантів: замінити його сухими молочними сумішами "Малютка", "Малыш", "Віталакт-ДМ", "Віталакт збагачений", "Віталакт кисломолочний", молоком інших тварин (козине), іншими видами продуктів — соєвим або мигдалевим молоком. Дитині, яка на штучному вигодовуванні, рекомендують раннє введення овочевого підгодовування. Вилучають м'ясні відвари, м'ясо дають із 6-місячного віку. Яечний жовток призначають у II піврічні життя, обов'язково круто звареним, починаючи з 1/5 — 1/4 і доводячи до 1/2, 1—2 рази на тиждень, якщо клінічні прояви алергії зникають. Дітям із проявами діатезу краще давати свіжоприготовані соки (яблучний, чорносмородиновий, сливовий, чорничний, терте яблуко), розбавлені перевареною водою у співвідношенні 1:1.

Антиалергійного, седативного ефекту досягають призначаючи антигістамінні засоби (димедрол, супрастин, діазолін, тавегіл, фенкарол, стутерон). Здійснюють неспецифічну гіпосенсибілізацію, призначаючи інтал, алергоглобін. Якщо з'являються прояви на шкірі (мокнущі, свербіж, загроза інфікування), застосовують примочки з відвару кори дуба, кропиви, материнки; позитивний вплив спровалюють лікувальні ванни з відвару лікарських трав, крохмальні, йодо-бромні. Значну роль у лікуванні відіграють седативні засоби (валеріана, собача кропива, препарати брому, транквілізатори — мепробамат, тріоксазин, тазепам).

Профілактику ЕКД потрібно розпочинати ще у внутрішньоутробний період. Вагітним без зайвої потреби не слід призначати антибіотики, сульфаниламідини, білкові препарати. Дієта вагітних з алергійною зміненою реактивністю організму має бути гіпоалергійною. Дітей із проявами попріlostі купают у відварі череди, ромашки, аїру. Одяг має бути з бавовняної тканини. Для прання використовують мило.

Профілактичні щеплення проводять у період ремісії, часто з попереднім прийманням антигістамінних препаратів (димедролу, піпольфену, супрастину, тавегілу, діазоліну).

Нервово-артритичний діатез (НАД) характеризується нестійкою рівновагою між організмом і навколоишнім середовищем, розладом обміну речовин (пуринового), підвищеною збудливістю ЦНС.

У формуванні таких змін, окрім спадковості, велику роль відіграють спосіб життя, харчування й оточення.

Клінічна картина. Спостерігають підвищену нервову збудливість. Такі діти надмірно вразливі, тривожні, у них часто з'являються нічні страхи, тик, гіперкінез, афективні судоми, енурез, логоневроз. У них порушений апетит, функції кишок, можливе незначне збільшення маси тіла, надмірне потіння. Часто підвищується температура тіла. Діти з НАД виділяють більше, аніж здорові, сечовини і сечової кислоти. Періодично трапляються напади ацетонемічного блювання, часом нестримного, що триває від кількох годин до кількох днів. Блювотні маси різко пахнуть ацетоном. Дитина слабне, худне, шкіра жовтіє, з'являються розлади серцево-судинної діяльності. У сечі виявляють ацетон, ацетонову кислоту. Напад виникає через розлади функцій вегетативних центрів, функціональну

слабкість печінки. У старшому шкільному віці спостерігають схильність до розвитку жовчнокам'яної або нирковокам'яної хвороби. Інколи виникають напади бронхіальної астми, мігрені, зміни на шкірі у вигляді уртикарних висипань, екземи.

Профілактика і лікування. Необхідно створити нормальні умови режиму і харчування. У дієті обмежують м'ясо й рибу, продукти, багаті на пурини і кофеїн, вилучають яйця, печінку, нирки, мозок, шоколад, какао. Із городини не рекомендують уживати горошок, шпинат, шавель. У дієті мають переважати молочні й вегетаріанські продукти. Добрий ефект дають лужні мінеральні води, ксиліт, сорбіт. Успішно застосовують фітотерапевтичні засоби (корені валеріани, листки і квітки собачої кропиви, трава пасифлори, пасит, валоседан), які діють заспокійливо. У разі невротичних реакцій призначають транквілізатори (седуксен, нозепам, тазепам). Якщо знижений апетит, призначають шлунковий сік. Для налагодження обмінних процесів застосовують вітаміни групи В, особливо кальцію пантотенат по 100—150 мг на добу, а також калію оротат по 5—10 мг/кг на добу.

У разі ацетонемічного блювання призначають лужне питво, за тяжких форм — внутрішньовоенно краплинно вводять неогемодез, реополіглюкін, 5% розчин глюкози, кокарбоксилазу, натрію гідрокарбонат.

Лімфатико-гіпопластичний діатез (ЛГД) характеризується дифузною гіперплазією лімфоаденоїдної тканини, збільшенням загруднинної залози, гіпопластією деяких органів і залоз, дисфункцією ендокринної системи, зниженням адаптації до впливів навколоишнього середовища, переважанням процесів гальмування над процесами збудження. У його виникненні, окрім спадковості, важливу роль відіграють інфекційно-токсичні впливи, як внутрішньоутробні, так і після народження.

Клінічна картина. У дітей з проявами ЛГД спостерігають збільшення регіонарних лімfovузлів (шийні, пахові, пахові). У носовій частині глотки виражені розростання аеноїдної тканини. Задня стінка глотки грубозерниста, піднебінні мигдалики збільшенні. Часто збільшенні селезінка і загруднинна залоза. Діти мляві, апатичні, малорухливі. У них спостерігають пастозність, блідість шкіри, зниження тургору тканин і тонусу м'язів. Часто виникають ринофарингіт, ангіна, отит, ларингіт, кон'юнктивіт із затяжним перебігом. На шкірі можливі висипання, що нагадують коросту чи екзему. Маса тіла нестійка через розлад обміну речовин. У загальному аналізі крові виявляють помірний лейкоцитоз, лімфоцитоз і нейтропенію. Ці явища найбільше виражені в дітей дошкільного віку.

Профілактика і лікування. Потрібно дотримувати раціональної дієти з обмеженням коров'ячого молока і вуглеводів. Необхідна достатня вітамінізація їжі, особливо такими вітамінами, як аскорбінова кислота, тіамін, рибофлавін, піриодоксин, токоферолу ацетат. Дітям давати кефір, овочеве догодовування. Важливе значення має правильний режим дня, лікувальна фізкультура, загартовування організму.

Для стимулювання захисних сил і поліпшення обміну речовин показані адаптогени (гліцерам, дібазол, метацил, пентоксил, елеутерокок, кальцію пантотенат і кальцію пангамат).

Для нормалізації розмірів загруднинної залози та повного відновлення клінічних, лабораторних і рентгенологічних показників рекомендують планові профілактичні щеплення за індивідуальним календарем.

Імунізацію проти дифтерії та правця доцільно проводити окремо від поліомієлітньої у сприятливішу для цього пору року — влітку, восени.

ГОСТРІ РОЗЛАДИ ТРАВЛЕННЯ В ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Гострі захворювання органів травлення за частотою і тяжкістю перебігу посідають одне з провідних місць у структурі захворюваності й дитячої смертності. Це зумовлено анатомо-фізіологічними особливостями травного тракту, недосконалістю нейроендокринної регуляції, лабільністю обміну речовин, на самперед водно-сольового. Низький pH шлункового соку, зниження слизоутворюальної функції кишок, зменшений вміст секреторного IgA, зниження бар'єрної функції кишок і дезінтоксикаційної печінки, зменшення запасу транспортних систем, що регулюють реабсорбцію електролітів, спричиняють розлади травлення. Останнім часом вони трапляються рідше і перебігають легше завдяки організації раціонального вигодовування і догляду за дитиною, створенню нових продуктів дитячого харчування, вдосконаленню методів діагностики й лікування цієї патології в дітей.

Термін “живлення” включає процеси підтримання основного обміну і створення нових тканин, забезпечення росту і розвитку дитини. Розлад живлення може зумовлюватися порушенням споживання їжі, травлення, всмоктування в кишках, обміну в клітинах і тканинах.

ПРОСТА ДИСПЕПСІЯ

При потраплянні в травний канал їжі, що якісно або кількісно нехарактерна для дітей певного віку, виникає проста диспепсія. Наприклад, якщо дитина отримує занадто жирну їжу, функціональна недостатність ліпази підшлункової залози призведе до гіршого всмоктування цього продукту в тонкій кишці, подразнення слизової оболонки товстої кишки та проносу.

Слід пам'ятати, що толерантність до їжі також залежить від певного методу її кулінарного оброблення. Наприклад, для дітей раннього віку протипоказана смажена їжа, оскільки внаслідок інтенсивного нагрівання олійних компонентів можуть утворюватись біологічно активні компоненти, здатні посилювати перистальтику кишок і призводити до проносу. Крім того, під час смаження їжа стає жирнішою. Це саме стосується й копчення.

Проста диспепсія може виникнути внаслідок перегодовування, коли дитина через порушене відчуття насичення може вживати більшу за фізіологічну норму кількість їжі. Подразнення механорецепторів шлунка спричиниться до блування.

Нарешті, неспроможність ретельного пережовування твердої їжі (відсутність або невелика кількість зубів) також призводить до проносу та неперетравлювання їжі.

Клінічна картина. Для простої диспепсії характерні 1–2-разове блювання і незначний пронос, які спричиняються порушенням дієти. Важливим симптомом простої диспепсії є відсутність інтоксикації: діяльність ЦНС майже не порушена, апетит задовільний, температура тіла нормальна. Саме це зумовлює мінімальну кількість блювань та випорожнень.

Лікування. Основний метод лікування простої диспепсії – налагодження адекватного для певного віку харчування, яке насамперед враховує характерні для того чи того віку продукти харчування та кількість їх. Харчування має бути збалансованим за основними харчовими інгредієнтами з урахуванням належної енергетичної цінності (кількості калорій). Як зазначалося вище, під час підгодовування слід послуговуватися відповідними методами кулінарного оброблення.

Тривала наявність симптомів простої диспепсії потребує пероральної регідратації.

Водно-чайна пауза, яку рекомендували раніше, може призводити до порушень обміну речовин, тому потрібно переходити на адекватне для певного віку харчування. Залежно від тяжкості й типу зневоднення призначають глюкозо-соліві розчини, зокрема комплексні регідратаційні типу регідрон. Дітям, диспепсія в яких виникла внаслідок споживання нехарактерної для їхнього віку їжі, наприклад молочної круп'яної каші, слід перейти на високоадаптовані молочні суміші (наприклад, “Малыш”, “Малютка”) або борошняні каші (наприклад, “Малыш” з гречанним, рисовим або вівсянім борошном). Для зменшення проносу в дошкільнят можна використовувати рисові каші.

Для поліпшення апетиту призначають 1 % розчин хлоридної кислоти з пепсином (по 1 чайній ложці 3 рази на день) або триметабол.

КІШКОВИЙ ТОКСИКОЗ З ЕКСИКОЗОМ

Кішковий токсикоз з ексикозом виникає в разі інфекційних захворювань травного каналу. Збудниками є мікроорганізми, що є в продуктах харчування, або ті, що виділяє хвора людина чи носій. Це можуть бути бактерії (гелікобактер, патогенні кишкові палички, сальмонели, шигели, клостридії, ерсинії, нехолерні вібріони), віруси (ротавіруси, ентеровіруси), гриби (кандида, актиноміцети, гістоплазми) або паразити (лямблії, гістолітична амеба, криптоспоридії, стронгілоїди).

Причиною токсикозу з ексикозом можуть бути бактеріальні токсини, які потрапляють у їжу: стафілококовий, ешерихіозний, клостридійний.

За сучасними даними, розрізняють 4 види гострої диспепсії, спричиненої інфекційними чинниками.

Осмотичну діарею спричиняють ентеропатогенні віруси (рота- і реовіруси). Вона характеризується ушкодженням функціонально активних клітин апікальних відділів ворсинок тонкої кишки. Зменшується всмоктувальна поверхня стінки кишок, розвивається дисахаридазна недостатність, у просвіті кишок затримуються осмотично активні дисахариди. Вміст натрію в калі становить 20–25 ммол/л, що більше за норму. Спостерігають вододефіцитний вид зневоднення різного ступеня тяжкості.

Секреторну діарею спричиняють ентеротоксигенні ешерихії, клебсієли, холерні вібріони, паличка ботулізму. Ентеротоксин впливає на регуляцію ферментних систем кишкових крипт. Посилується секреція Na^+ , K^+ , HCO_3^- , збільшується

ся пасивна втрата води. Концентрація натрію в калі становить 80—120 ммоль/л. Розвивається соледефіцитне зневоднення.

Інвазивну діарею спричиняють шигели, сальмонели, ентеропатогенні кишкові палички штамів O26 і O157, клостридії. Ушкоджуються клітини слизової оболонки, розвиваються виразки і запалення, посилюється секреція проста-гландинів. У калі міститься 45—60 ммоль/л натрію. Виникає ізотонічний вид зневоднення.

Суху діарею (кишкову гарячку) спричиняють сальмонели, єрсинії, геліко-бактер. Вона розвивається в разі порушень кишкового кровообігу, коли мікро-би проникають через міжентероцитні сполучення в кров. Розвивається ін-фекційний токсикоз.

Клінічна картина. Симптомами кишкового токсикозу є гарячка, погір-шення апетиту, підвищена збудливість або загальномованість дитини. Всі ці симп-томи зумовлені дією мікробних токсинів на ЦНС. Особливістю гарячки є її не-сприйнятливість до призначення антипретиків — застосування їх незначно і ко-роткочасно знижує температуру тіла.

Токсини виділяються з крові через слизову оболонку шлунка і товстої кишки, зумовлюючи блювання та пронос. Пронос при кишковому токсикозі з ексикозом гіперосмолярного генезу. Мікробні токсини блокують натрієво-калієву помпу слизової оболонки кишок із затриманням натрію у їхньому просвіті, вторинним відтіканням води з плазми крові, розріджають випорожнення.

Що таке гострий пронос? Це збільшення кількості випорожнень або розрід-ження їх консистенції протягом 2—3 тиж., унаслідок чого розвивається зневод-нення або ексикоз. Симптомами ексикозу є сухість шкіри і слизових оболонок, плач без сліз, периферійний спазм судин і централізація кровообігу (блідість), олігурія, зменшення маси тіла, наростання гематокриту (згущення крові).

У разі блювання та проносу організм втрачає йони: хлор — з блювотними масами, натрій і калій — з рідинними випорожненнями, а з блюванням і проно-сом — рідину.

Клінічні симптоми характеризуються ступенем тяжкості розладів водного й електролітного балансу. Посилення обміну речовин, іонний дисбаланс, порушен-ня функції нирок призводять до метаболічного ацидозу.

Лікування. Лікування кишкового токсикозу з ексикозом полягає в нормалізації водно-електролітного обміну та кислотно-основного стану, зменшенні інтоксикації. Останнє досягається під час проведення регідратації: токсини роз-водяться рідиною в кров'яному руслі (зменшення інтоксикації) і виводяться із сечею. При цьому слід пам'ятати правила регідратації: 1) усунення дефіциту води та електролітних порушень; 2) компенсація втрат із тривалим блюванням, проно-сом; 3) компенсація неконтрольованих втрат рідини легенями під час дихання та через шкіру (перспірація); 4) забезпечення фізіологічної потреби в рідині.

Пероральна регідратація дає ефект у більшості випадків легкого зневоднення. Можна використовувати готові водно-сольові розчини або приготувати їх само-стійно. Для більшості випадків підходить розчин із 8 чайних ложок цукру, 1/2 чай-ної ложки натрію хлориду (кухонної солі), 1/2 чайної ложки натрію гідрокарбонату (питної sodи), 1/3 чайної ложки калію хлориду. Розчин, запропонований ВООЗ для пероральної регідратації: 3,5 г натрію хлориду, 2,5 г натрію гідрокарбонату, 1,5 г калію хлориду, 20 г глюкози на 1 л води.

У разі легкого зневоднення достатньо ввести рідини 50 мл/кг на добу, середньої тяжкості — 100 мл/кг на добу. Пероральна регідратація завершується протягом 4–6 год. Для більшої толерантності рідину вводять чайною ложкою або шприцом зі швидкістю 5 мл/хв.

Компенсацію тривалих втрат здійснюють за правилом: 10 мл/кг додатково на кожне випорожнення. Кожні надлишкові 10 дихальних рухів і підвищення температури тіла на 1 °C потребують додаткового введення 10 мл/кг на добу рідини. Проте ця рідина може бути звичайною водою, оскільки під час перспірації не втрачаються йони.

Розраховувати фізіологічну потребу в рідині можна за такими нормами: дитина з масою тіла менш аніж 10 кг потребує 100 мл/кг на добу, 11–20 кг — 1000 мл + + 50 мл/кг на добу на кожний кілограм після 10 кг, більш аніж 20 кг — 1500 мл + + 20 мл/кг на добу на кожний кілограм після 20 кг. Наприклад, дитина важить 25 кг: $1500 + 20 \cdot 5 = 1600$ мл. Для дорослих добова потреба в рідині становить 2–2,5 л.

У разі соледефіцитного та ізотонічного зневоднення співвідношення розчину глюкози й ізотонічного розчину натрію хлориду становить 2:1, вододефіцитного (гіпертонічного) — частка розчину глюкози зростає до 3, а співвідношення — 3:1.

Соледефіцитне зневоднення. У разі гіпотонічного зневоднення половини добової кількості рідини мають увести протягом перших 8 год, другу половину — протягом наступних 16 год.

Вододефіцитне зневоднення. Для регідратації використовують 5 % розчин глюкози й ізотонічний розчин натрію хлориду в співвідношенні 3:1. Рівень натрію хлориду в крові контролюють кожні 4–6 год.

Ізотонічне зневоднення. У разі ізотонічного зневоднення (концентрація натрію 130–150 ммоль/л) лікування таке, як соледефіцитного.

У разі гіпокаліємії (сплющення зубця Т на ЕКГ) потрібно усунути дефіцит калію. Слід пам'ятати, що препарати калію починають уводити лише після відновлення сечовипускання. Дієтотерапія передбачає вживання низьколактозних сумішей (наприклад, "Нутрилак НЛ"). Голодування (так звана водно-чайна пауза) не рекомендується, оскільки це не зменшує вираженості діарейного синдрому, а, навпаки, надалі підвищує інтоксикацію внаслідок посилення катаболічних процесів в організмі.

Антибіотикотерапія показана в більшості випадків кишкового токсикозу з ексикозом. Її призначають за наявності збудника або за підозри на його наявність. Призначають нітрофурані, фуразолідон. Для зменшення кількості діареї можна призначати імодіум. Усунути токсини і віруси з травного каналу можна за допомогою ентеросорбентів.

ХРОНІЧНІ РОЗЛАДИ ТРАВЛЕННЯ

ГІПОТРОФІЯ

Гіпотрофія — патологічний стан, який характеризується дефіцитом маси тіла, катаболізмом структурних елементів організму і у тяжких випадках — зниженням толерантності до поживних речовин. Причинами гіпотрофії можуть бути: недостатня енергетична цінність продуктів харчування, недоотримання білків з їжею, зниження апетиту при перинатальному ураженні ЦНС, вада розвитку,

яка перешкоджає просуванню їжі в кишки (розщілина губи чи піднебіння, пілоростеноз), синдром вкороченої кишки, мальабсорбція (дисахаридазна недостатність, целякія, муковісцидоз, ексудативна ентеропатія, ентеропатичний акродержматит), спадкові аномалії обміну речовин (галактоземія, фруктоземія, хвороби Німана — Піка, Тея — Сакса), пухлини, тяжка інфекція (анорексія внаслідок інтотоксикації), вади серця (порушення перфузії тканин, гіпоксія), катаболічний стан (гіпертиroz, хіміотерапія).

Гіпотрофія може бути природженою або набутою. За ступенем тяжкості гіпотрофію поділяють на 3 ступені: I — дефіцит маси тіла 10—20 %, II — 21—30 %, III — більше як 30 %. За періодами: початковий, прогресивний, стабілізації, реконвалесценції.

Унаслідок недостатнього надходження поживних речовин організм починає використовувати власні запаси: зникають глікоген у печінці (запас цукрів), жирні кислоти підшкірної жирової клітковини (стоншується підшкірна жирова кліткова) і білки м'язової тканини (маса м'язів зменшується). Розпад білків (підвищення рівня сечовини й амінокислот у сечі) є однією з ознак катаболічного стану, оскільки в нормі білки виконують роль пластичного, а не енергетичного матеріалу. У разі тяжкої гіпотрофії слідом за м'язами починають атрофуватись і зменшується маса паренхіматозних органів: печінки, серця, легенів.

Використання амінокислот у вигляді енергетичного матеріалу й ослаблення синтезу альбуміну в печінці призводить до гіпоальбумінемії та гіповолемії.

Зменшення запасу глікогену в печінці пояснює виникнення гіпоглікемічних станів у дітей з гіпотрофією, оскільки під час стресових ситуацій насамперед витрачається глікоген.

Гіпопротеїнемія спричиняє жирову дистрофію печінки, яку можна виявити лише за допомогою біопсії.

Хворі з гіпотрофією склонні до переохолодження, оскільки в них спостерігають: 1) стоншений шар підшкірної жирової клітковини (порушена термоізоляція); 2) зменшенну масу м'язів (термопродукція); 3) збільшення співвідношення між поверхнею і масою тіла (тепловіддача).

У дітей ослаблюється резистентність до інфекцій (отит, пневмонія, перебіг яких малосимптомний). Тяжкі випадки характеризуються зменшенням вмісту лімфоцитів у периферійній крові (менше як 1,5 г/л). Зниження кислотності шлункового соку призводить до підвищення частоти кишкових інфекцій.

У разі аліментарної форми гіпотрофії у шлунок і кишки потрапляє невелика кількість їжі, що спричиняє зменшення синтезу травних ферментів підшлунковою залозою і тонкою кишкою. Це поряд із нестачею пластичного матеріалу (амінокислот) для синтезу ферментів призводить до порушення толерантності до їжі: найгірше сприймаються жири, дещо краще білки, ще краще вуглеводи. Порушення толерантності до їжі проявляється диспепсичним синдромом (зригування, пронос).

Виснаження ЦНС є причиною підвищеної збудливості або, навпаки, загальністю дитини. Кількість мозкових клітин зменшується і в тяжких випадках не відновлюється.

Клінічна картина. При гіпотрофії стоншується підшкірна жирова кліткова. У разі гіпотрофії I ступеня жирова складка стоншується переважно на жи-

воті, II — зникає на животі і стоншується на кінцівках, III — зникає на кінцівках, стоншується або зникає на щоках. У нормі товщина жирової складки має становити 1—1,5 см.

Шкіра бліда (анемія), суха, лущиться, еластичність її знижена. Живіт здутий унаслідок гіпотонії м'язів передньої черевної стінки та метеоризму, застою кишкового вмісту, млявої перистальтики. У разі гіпотрофії II і III ступеня порушена толерантність до їжі (зригування, проноси), особливо до жирів. Діти стають байдужими до оточення через зниження емоційного тонусу. У разі гіпотрофії II ступеня затримується, а в разі III ступеня припиняється ріст через знижений синтез соматотропного гормону та нестачу пластичного матеріалу.

Гіпотрофію супроводжує дефіцитна анемія.

У разі гіпотрофії тяжкої форми знижується артеріальний тиск, тони серця глухі, спостерігають брадикардію, загальмованість, розвивається жировий гепатоз (гепатомегалія), лиць набуває рис старечої людини (запалі очі, щоки, губи червоні, загострений ніс, зморшкуватість), гіпотермія. Дитина тихо плаче тоненьким голосом, що на тлі гіпоефлексії загальмованості свідчить про зниження діяльності головного мозку. Внаслідок вторинного імунодефіциту приєднуються тяжкі інфекції, які найчастіше стають причиною смерті. У решті випадків смерть настає внаслідок апноє. У разі гіпотрофії тяжкого ступеня велика ймовірність кишкових інфекцій (гіпоацідний стан).

Випорожнення при гіпотрофії можуть бути різними, частіше їх небагато, вони розрідженні, слабше забарвлені (унаслідок меншого виділення жовчі), містять білі частинки (мила жирних кислот і кальцію), неперетравлені м'язові волокна і крохмаль.

При гіпотрофії виявляють гіпоальбумінемію, гіпохолестеринемію, зниження концентрації β-ліпопротеїдів. Унаслідок руйнування клітин вивільняються нуклеїнові кислоти, які окислюються до сечової кислоти, і концентрація їх підвищується. На початкових стадіях гіпотрофії збільшується виділення креатиніну із сечею; згодом, унаслідок зменшення м'язової маси виділення креатиніну стає меншим за норму. Знижується концентрація гемоглобіну.

Гіпотрофію слід диференціювати з гіпостатурою. Гіпостатура — це однакове відставання росту і маси тіла в дітей 1-го року життя порівняно із середніми нормативними показниками віку.

Лікування диференційоване, його визначають за ступенем тяжкості гіпотрофії. Основною є дієтотерапія. Перед призначенням дієтотерапії слід усунути дегідратацію, що є завданням № 1.

При гіпотрофії легкого перебігу білки, жири та вуглеводи вводять із розрахунком на належну за зростом масу тіла і не проводять тесту на толерантність до їжі. Це пов'язано з тим, що при гіпотрофії I ступеня толерантність залишається нормальнюю. При гіпотрофії II ступеня білки і жири призначають, виходячи з наявної маси тіла, а вуглеводи — з належної нормальнюї. Проводять тест на толерантність до їжі, який полягає в поступовому збільшенні кількості їжі протягом 3—5 днів. При гіпотрофії III ступеня призначають 2/3 або 1/2 потреби в їжі для наявної маси тіла. Тест толерантності до їжі триває 1—2 тиж. Слід пам'ятати, що добову кількість їжі потрібно давати маленькими порціями, наприклад, 8—12 разів на добу.

Їжа має бути легкозасвоюваною. Це вершки, йогурти, гідролізати казеїну, знежирений сир. Якщо використовують коров'яче молоко, потрібно до нього додавати цукор — 50 г/л. Існує велика кількість спеціальних сумішей для ентерального харчування дітей з гіпотрофією (наприклад, "Нутрилак ПРЕ").

Ігнорування цих рекомендацій спричинює зригування, пронос, здуття живота, збільшення печінки і зменшує збільшення маси тіла.

Для поліпшення толерантності до їжі призначають ферменти підшлункової залози.

Добір індивідуальної дози здійснюють під контролем копrogram. При цьому найчутливішим показником є вміст нейтрального жиру.

Дитину з гіпотрофією тяжкого ступеня або синдромом мальабсорбції переводять на повне парентеральне харчування.

ПАРАТРОФІЯ

Паратрофія (несправжній стан живлення) характеризується надмірним збільшенням маси тіла дитини (до 10%) і надмірним відкладенням підшкірної жирової клітковини. Причиною паратрофії може бути постійне перегодування дитини та ендокринні розлади. Надлишок вуглеводів у їжі призводить до порушення трофічних процесів. Розрізняють паратрофію з переважанням маси тіла над зростом, з нормальними масою тіла і зростом, з надмірними масою тіла і зростом.

Для поняття "нормотрофія" (евтрофія) характерні: 1) чиста, рожева, оксамітова шкіра без ознак гіповітамінозу; 2) нормальні товщини підшкірної жирової клітковини, тургор тканин, тонус м'язів; 3) психомоторний розвиток і позитивний психоемоційний тонус, що відповідають віку; 4) розвиток скелета, що відповідає віку, відсутність ознак рапхіту; 5) добрий апетит і нормальна функція всіх органів; 6) добра опірність до інфекції; 7) маса тіла, зрост, індекси фізичного розвитку відрізняються від норми не більш як на 5 %.

Клінічна картина. Паратрофія характеризується блідістю і дещо сухими шкірою і слизовими оболонками, збільшенням товщини підшкірної жирової клітковини, зниженням тургору тканин, м'язовою гіпотенцією, неспокійним сном, ознаками рапхіту, деяким відставанням у психомоторному розвитку. Випорожнення часом частішають, нестійкі. Опірність організму знижена. Часто трапляються гострі респіраторні вірусні інфекції, отит, диспепсія, перебіг яких тяжкий, з ознаками зневоднення. В аналізах крові дітей з паратрофією виявляють анемію, рідше — лейкоцитоз, лімфоцитоз, еозинофілію.

Лікування полягає в нормалізації вигодовування дитини. До дієсти вводять овочеві страви, їжу збагачують білками, вітамінами. Обмежують кількість вуглеводів. Показані масаж, гімнастика, прогулянки, загартовування, стимуляційна медикаментозна терапія (метилурацил, дібазол, настойка елеутерококу, женщінню тощо), вітаміни (ретинол, піридоксин, ціанокобаламін, кальцію пангамат і пантотенат, фолієва кислота).

Профілактика така сама, як і при гіпотрофії. Основою її є раціональні вигодовування, режим і догляд за дитиною.

ПІЛОРОСПАЗМ І ПІЛОРОСТЕНОЗ

Порушення тонусу і моторики травного каналу можна виявляти в дітей, починаючи з періоду новонародженості. Вони можуть стосуватися стравоходу (гіпо- і гіпертонічна форми дискінезії, недостатність кардіальної частини шлунка, шлунково-стравохідний рефлюкс), кишок (закреп або невроз кишок).

У новонароджених і дітей 1-го року життя блювання спостерігають досить часто, зумовлюється воно захворюваннями травного каналу, мозкових оболон, нирок, вух, інших органів і систем. Причиною зригування, рідше блювання можуть бути аeroфагія (заковтування повітря під час годування), ізольований спазм кардіальної частини шлунка. Звичне блювання в грудних дітей пояснюється морфологічною незрілістю нервово-м'язових структур травного каналу.

Пілороспазм — це спазм воротаря шлунка. Він зумовлений сильнішим розвитком м'язів та іннервації воротаря шлунка в дітей перших місяців життя. Характеризується блюванням, що виникає з перших днів життя через 10—20 хв після годування. Блювання часте, але невеликої кількості, що менша за об'єм їжі, спожитої за одне годування. Характерні світлі проміжки, коли блювання припиняється часом на 1—3 дні. Спостерігають періодичний неспокій дитини, закреп, сплющення кривої маси тіла. Пілороспазм є функціональним захворюванням, мінає самостійно у віці 4—5 міс. Його лікування полягає в суверому дотриманні режиму годування груддю, призначенні спеціальних молочних сумішів зі згущувачами, які спроявляють антирефлюксну дію (наприклад, "Нутрилак антирефлюкс"). Густа їжа знижує перистальтику шлунка, нормалізує його тонус. Показано збагачення дієти матері вітамінами групи В.

Призначення дитині тіаміну всередину по 2 мг 2—3 рази на день або внутрішньом'язово 2,5 % розчин по 0,5—1 мл через день слід чергувати з 5 % розчином піридоксину по 0,3—0,5 мл. Застосовують домперидон (мотиліум) у разовій дозі 0,25—0,3 мг/кг на добу або цизаприд (препульсид, координакс) по 0,2 мг/кг маси тіла за 15—20 хв до їди 3—4 рази на день.

Дуже важливо своєчасно розпізнати пілороспазм, в якого клінічні ознаки можуть бути такі само, як і в пілоростенозу. Останній у разі пізньої діагностики може стати загрозою не тільки для здоров'я, але і життя немовляти.

Пілоростеноз — це вада розвитку воротаря шлунка, що призводить до його непрохідності. Це найчастіша вада розвитку травного каналу на 1-му році життя, виявляється переважно в хлопчиків (у 5 разів частіше, ніж у дівчаток). У 15 % випадків ця патологія має спадковий характер, проте тип успадкування досі не встановлено. Пілоростеноз діагностують у 4 випадках на 1000 пологів.

Дифузна гіпертрофія і гіперплазія гладеньких міоцитів антрального відділу шлунка, збільшення кількості сполучної тканини призводять до стовщення м'язового шару воротаря і звуження його просвіту, що значно утруднює проходження їжі зі шлунка в кишki. Їжа затримується в шлунку, зміщується з їжею, що надходить під час наступного годування. Блювотні маси викидаються фонтаном, кількість їх перевищує кількість їжі одноразового годування. Втрачаються рідина, хлоридна кислота, калій. Настає зневоднення, порушення кислотно-основного стану в лужний бік, виснаження. Побутує точка зору про поєднання пілоростенозу з пілороспазмом.

Починається захворювання найчастіше на 3—4-му тижні життя. Повторне щоденне блювання призводить до зменшення маси тіла. Шкіра стає блідою, сухою, зморшкуватою. Підшкірна жирова клітковина зникає спочатку на тулубі, пізніше на кінцівках і обличчі.

Під час огляду живота спостерігають перистальтику шлунка, що нагадує пісковий годинник. Під час пальпaciї можна промацати стовщений воротар.

Диференціально-дiагностичнi ознаки пiлоростенозу i пiлороспазму наведено в табл. 43.

Таблиця 43. Диференцiальна дiагностика пiлоростенозу i пiлороспазму

Пiлоростеноз	Пiлороспазм
Блювання з двотижневого вiку	Блювання з моменту народження
Блювання зрiдка	Блювання частe
Частота блювання постiйнiша	Частота блювання щодня рiзна
Блювання великою кiлькiстю мас, фонтаном	Блювання невеликою кiлькiстю мас
Кiлькiсть блювотних мас бiльша, нiж кiлькiсть висмоктаного молока	Кiлькiсть молока, видаленого пiд час блювання, менша, нiж висмоктаного
Майже постiйний закреп	Закреп, але iнодi самостiйнi випорожнення
Кiлькiсть сечовипускань рiзко зменшена (блiзько 6), рiзка блiдiсть шкiри	Кiлькiсть сечовипускань зменшена (блiзько 10)
Видно перистальтику шлунка, що часто нагадує пiсковий годинник	Шкiра звичайного кольору або дещо блiда. Перистальтику шлунка видно рiдко
Дитина спокiйна	Дитина криклива
Рiзке зменшення маси тiла	Маса тiла не змiнюється або зменшується помiрно
Маса тiла менша, нiж одразу пiсля народження	Маса тiла бiльша, нiж одразу пiсля народження

Дiагноз пiлоростенозу пiдтверджують пiд час рентгеноскопiї травного каналу затримкою зависi барiю сульфату в шлунку протягом 1 доби i довше.

Лiкування оперативне i передбачає поздовжнє розсiкання серозном'язового шару воротаря (пiлоромiотомiя за Фреде—Вебером—Рамштедтом).

ХВОРОБИ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ В ДІТЕЙ СТАРШОГО ВІКУ

ГОСТРИЙ ГАСТРИТ

Гострий гастрит — гостре запалення слизової оболонки шлунка, що iнколи поєднується з одночасним ураженням кишок. У такому разi захворювання перебiгає за типом гострого гастроентериту.

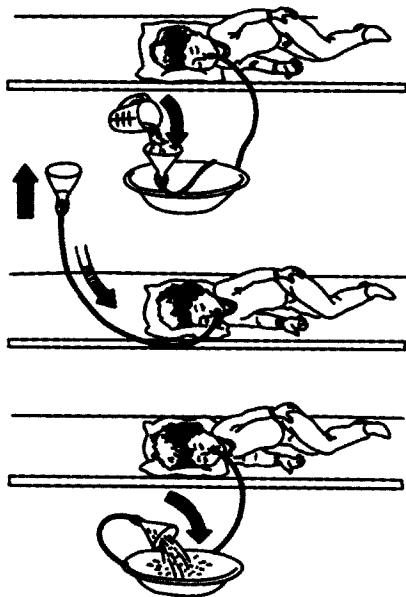
Етіологія. Причинами захворювання найчастіше є неправильне харчування: недоброкісна, груба, гостра їжа, а також їжа, заселена бактеріями і забруднена токсинами, надмірне вживання жирних або солодких страв, великої кількості недозрілих фруктів і ягід, дуже холодна чи гаряча їжа. Гастрит може виникати в разі отруєння хімічними речовинами (кислотами, лугами), унаслідок приймання деяких лікарських засобів (ацетилсаліцилової кислоти, цитостатиків тощо) або потрапляння в організм харчових алергенів, до яких є індивідуальна підвищена чутливість. Причиною гострого гастриту можуть бути інфекційні чинники, якщо дитина споживає їжу, інфіковану стафілококом, сальмонелою, кишковою паличкою тощо.

Клінічна картина. Початок гострий. Через кілька годин виникає відчуття тяжкості в надчревній ямці, з'являються нудота, біль у животі, блювання, яке приносить полегшення. Блювотні маси містять частково переварену їжу. З'являються головний біль, слабкість, млявість. Язык сухий, з білувато-сірим нальотом. Апетит знижений. Випорожнення нестійкі. Температура тіла субфебрильна, рідше — висока, часом з'являється тахікардія, глухість серцевих тонів. Якщо гастрит зумовлений харчовими алергенами, на шкірі можна спостерігати крапивницю або інші елементи алергійного висипання.

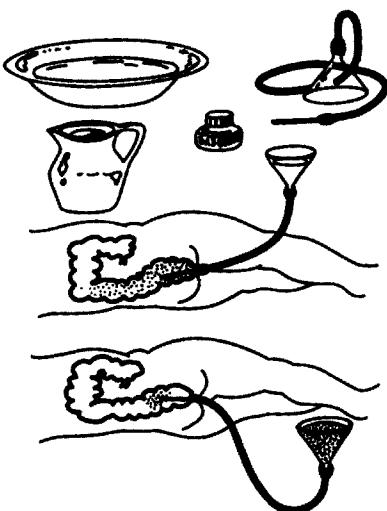
Діагностика гострого гастриту ґрунтуються на анамнезі, оцінюванні клініки, лабораторних аналізів, насамперед бактеріологічного та мікроскопічного досліджень калу, промивних вод шлунка. Треба виключити гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини (апендицит, інвагінацію кишок).

Лікування. Шлунок промивають 0,5—1 % розчином натрію гідрокарбонату, перевареною водою або ізотонічним розчином натрію хлориду з додаванням ентеросорбентів (силард, полісорб, силікс) через зонд (мал. 55). Якщо немає зонда, в домашніх умовах дитині дають випити 2—4 склянки теплої води і спричнюють блювання, натискаючи на корінь язика. Після промивання шлунка роблять очисну клізму (мал. 56). Дитину вкладають у ліжко, зігривають, дають теплої чаю, мінеральну воду боржомі, потім вводять 5 % розчин глюкози, ізотонічний розчин натрію хлориду внутрішньовенно. За наявності ознак зневоднення та явищ інтоксикації призначають водно-солеву терапію перорально. Для цього доцільно призначати регідрон, ораліт, глюкосан. Перед прийманням вміст пакета розчиняють у 0,5—1 л води температури 40 °C, що сприяє кращому всмоктуванню препарату. За необхідності проводять інфузійну терапію.

Дієта. У перші 2 дні лікування потрібна щадна дієта (рідинні протерті каші, киселі, желе, наваристий, але нежирний бульйон, чай із сухарями). У наступні дні



Мал. 55. Промивання шлунка дитини в положенні лежачі



Мал. 56. Постановка сифонної клізми

назол — у разі кандидозу.

Хворих на гастрит із тяжким перебігом і явищами токсикозу й зневоднення лікують глюкозосольовими розчинами, антибіотиками, препаратами, що мають реологічні властивості, серцево-судинними засобами.

Якщо лікування застосовано вчасно і правильно, через 1—3 дні настає клінічне видужання. Прогноз сприятливий.

Профілактика. Харчування дитини має бути доброкісним і відповідати віку. Потрібно дотримувати режиму, правильно доглядати дитину, виховувати в неї гігієнічні навики.

ХРОНІЧНИЙ ГАСТРИТ

Хронічний гастрит — хронічне запальне дистрофічне ураження слизової оболонки шлунка (вогнищеве або поширене), під час якого порушується фізіологічна регенерація епітелію і поступово розвивається атрофія. Хронічний гастрит характеризується переважанням процесів структурної перебудови слизової оболонки, що потребує проведення фіброгастроскопії, pH-метрії і біопсії.

Етіологія. За сучасними уявленнями, етіологія і патогенез хронічного гастриту залежать від тривалого перебування *Helicobacter pylori* (*Hp*) у слизовій оболонці шлунка. Зараження цим мікроорганізмом відбувається переважно через рот. Можливе інфікування нестерильним шлунковим зондом або ендоскопом. *Hp* проникає через захисний шар слизу, руйнує його, відкриваючи доступ шлункового соку до епітеліальних клітин крипт і залоз шлунка, що супроводжується появою місцевої імунної відповіді, розвитком запальних, а надалі — дегенеративних змін епітелію і залоз. *Helicobacter pylori* вважають головною, часом єдиною причиною гастриту типу В, що виникає в антральному відділі шлунка. Рідше розвивається гастрит типу А, зумовлений автоімунним механізмом нез'ясованого по-

дієту поступово розширяють — дають сир, овочеве пюре, рибне або м'яснє суфле, черствий білий хліб. Після поліпшення стану дитини призначають їжу за винятком гострих страв, ковбас, консервів, копченостей, тугоплавких жирів, грубої рослинної клітковини. У разі харчової алергії вилучають з їжі продукти, що є алергенами. Призначають гіпосенсибілізуvalні засоби (димедрол, супрастин, тавегіл, діазолін, кларитин тощо), кальцію хлорид, полівітаміни. З антибактеріальних засобів, якщо виникне потреба, призначають антибіотики (ампіцилін, амоксицилін, поліміксин М), сульфаниламіди (фталазол, біцептол), нітрофурані (фуразолідон, фурагін, ніфуроксазид), метронідазол тощо. Можна рекомендувати пробіотики — біфіформ, лацидофіл для запобігання або лікування дисбактеріозу, ністатин або флуко-

ХВОРОБИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ

Таблиця 44. Робоча класифікація хронічного гастриту

Тип гастриту	Синоніми	Етіологічні чинники
Неатрофічний 85—90 % випадків	Поверхневий, дифузний антральний, хронічний антральний, інтерстиціальний, гіперсекреторний, тип В	<i>H. pylori</i> , інші
Атрофічний Автоімунний 5 % випадків	Тип А, дифузний тіла шлунка, асоційований із перніціозною анемією	Автоімунний
Мультифокальний		<i>H. pylori</i> , особливості харчування, чинники середовища
Особливі форми Хімічний Радіаційний Лімфоцитарний Неінфекційний гранулематозний Еозинофільний Інші інфекційні	Реактивний рефлюкс-гастрит, тип С Асоційований із целіакією ізольований гранулематоз Харчова алергія, інші алергени	Хімічні подразники, жовч, нестероїдні протизапальні препарати Променеві ураження Ідіопатичний, імунні механізми, глютен, <i>H. pylori</i> Хвороба Крона, саркоїдоз, гранулематоз Вегенера, чужорідні тіла, Ідіопатичний Алергійний Бактерій (крім <i>H. pylori</i>), віруси, гриби, паразити

ходження. Він локалізується в ділянці дна й тіла шлунка. При цьому утворюються автоантитіла до парієтальних екзокриноцитів слизової оболонки шлунка. Це спричинює атрофію слизової оболонки шлунка й ахлоргідрію. Хронічний гастрит може спричинятися закиданням вмісту дванадцятипалої кишki в шлунок (рефлюкс-гастрит).

Хронічний гастрит спричинюється впливом на слизову оболонку шлунка низки негативних чинників: порушення режиму харчування, неякісне харчування, зловживання деякими харчовими продуктами, приймання медикаментів. Важливу роль відіграють і перенесені гострі захворювання шлунка й кишок, хвороби печінки та жовчних шляхів, підшлункової залози, лямбліоз, гіповітаміноз, харчова алергія, нейроендокринні розлади, стресові ситуації, розлади гастродуоденальної моторики.

У хворих на хронічний гастрит виявляють гіперемію, набухання та набряк слизової оболонки, зміни епітелію і залозистої тканини шлунка.

Класифікація. Існує багато модифікацій робочих класифікацій хронічного гастриту, серед яких найчастіше послуговуються прийнятою в 1996 р. (табл. 44).

Згідно з уніфікованою клініко-статистичною класифікацією хвороб органів травлення, затвердженою МОЗ України у 2004 р., пропонується така класифікація хронічного гастриту:

K29.3 Хронічний неатрофічний

Наявність інвазії *Hp*: K1 — асоційований з *Hp*; K2 — не асоційований з *Hp*.

Фаза процесу: F1 — загострення; F2 — ремісія.

Локалізація процесу: L1 — антральний відділ; L2 — фундальний відділ; L3 — у весь шлунок; L4 — культа.

Кислотоутворювальна функція шлунка: S1 — знижена; S2 — збережена; S3 — підвищена.

K29.4 Хронічний атрофічний

Вид: В1 — автоімунний; В2 — мультифокальний.

Наявність інвазії *Hp*: К1 — асоційований з *Hp*; К2 — не асоційований з *Hp*.

Локалізація процесу: L1 — антральний відділ; L2 — фундальний відділ; L3 — у весь шлунок; L4 — культа.

Кислотоутворювальна функція шлунка: S1 — знижена; S2 — збережена; S3 — підвищена.

Ускладнення: О1 — перніціозна анемія.

Морфологічні прояви: М1 — кишкова метаплазія; М2 — дисплазія епітелію.

Клінічна картина. Домінують такі синдроми:

• **Больовий:** біль у надчеревній або пілородуodenальній ділянці живота різної інтенсивності, пов'язаний або не пов'язаний зі споживанням їжі.

• **Диспептичний:** зміна апетиту (підвищений, збережений, знижений, переважає певним стравам); нестійкі випорожнення — закрепи або проноси; печія, нудота, блювання, відрижка.

• **Інтоксикаційний:** ознаки вегетосудинної дистонії, біль голови, швидка втомлюваність.

Клінічна картина хронічного гастриту залежить від локалізації процесу і типу секреції.

Хронічний гастрит з підвищеною секреторною функцією:

• інтенсивний, довготривалий біль у животі після споживання їжі. Відрижка їжею або кислим, схильність до закрепів;

• больовий синдром переважає над диспептичним; інтоксикаційний синдром виражений помірно;

• маса тіла дитини зберігається, язик обкладений білим нальотом;
• під час пальпації живота відзначають інтенсивний, нестійкий біль;
• кислотоутворювальна і протеолітична функції шлунка підвищені;
• морфологічно: поверхневий гастрит, можливе ураження залоз без атрофії, а також атрофічний гастрит.

Хронічний гастрит зі збереженою секрецією:

• незначно виражений больовий та диспептичний синдроми: частіше біль виникає після їди, нючого характеру, нетривалий. Рідко може бути нудота і блювання;

• живлення дитини не знижене, язик обкладений нальотом, живіт болючий під час пальпації в надчеревній ділянці;

• кислотоутворювальна функція шлунка не змінена. Морфологічно: гастрит з ураженням залоз без атрофії.

Хронічний гастрит зі зниженою секрецією:

• характеризується довготривалим перебігом (3—5 років);
• диспептичний синдром переважає над больовим: часто виникають нудота, блювання, відрижка їжею або повітрям, тухлим, пронос, відчуття тяжкості після їди, метеоризм;

- виражені явища інтоксикації: втомлюваність, біль голови, емоційна лабільність, дитина гірше засвоює шкільний матеріал;
- живлення знижене, язик обкладений білим або жовтавим нальотом;
- помірно виражена, але стійка болючість живота під час пальпації;
- кислотоутворювальна та протеолітична функції шлунка зниженні;
- морфологічно: атрофічний гастрит різного ступеня вираженості.

Для діагностики хронічного гастриту необхідно виконати фіброгастродуоденоскопію, провести інträгастральну pH-метрію для визначення типу секреції і зробити біопсію слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишki (від 2 до 6 біоптатів) для морфологічного дослідження слизової оболонки.

Дослідження секреції шлунка має значення для виявлення функціональних розладів шлунка, зумовлених структурними змінами його залозистого апарату. До основних показників секреції шлунка належать обсяг шлункового соку, його кислотний склад, дебіт хлоридної кислоти та пепсину в базальному і стимульованому секретах. За стимулятори шлункової секреції використовують гістаміну гідрохлорид (0,08 мг/кг маси тіла), який вводять підшкірно, або пентагастрин (6 мг/кг маси тіла) внутрішньом'язово. Більш сучасним є дослідження кислотності за допомогою внутрішньошлункової pH-метрії з використанням спеціальних датчиків. Нормальними показниками pH шлунка в базальну фазу секреції вважають 1,6—2,0; у стимульовану — 1,21—1,2.

Діагностику гелікобактеріозу здійснюють за допомогою інвазивних (дослідження біоптату слизової оболонки, дослідження наявності антитіл до *Hp* у сироватці крові або капілярній крові) або неінвазивних методів. Перевагу слід надавати неінвазивним методам, які є більш щадними і надточними.

Хронічний гастрит диференціюють від виразкової хвороби, дуоденіту, ангіохолециститу, дискінезії жовчних шляхів, панкреатиту, хронічного апендициту, лямбліозу кишок, хронічного ентероколіту. Важливе значення має диференціювання хронічного гастриту від функціонального розладу шлунка.

ВИРАЗКОВА ХВОРОБА

Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишki — хронічне рецидивне захворювання, основним локальним проявом якого є виразковий дефект слизової оболонки шлунка або дванадцятипалої кишki, який проникає в підслизний шар і який у частини хворих ускладнюється загрозливими для життя наслідками (перфорація, кровотеча).

Патогенез виразкової хвороби часто розглядають як взаємодію чинників агресії і захисту. До чинників агресії належать гелікобактерна персистенція, висока кислотна активність шлункового вмісту, хаотична моторно-евакуаторна діяльність шлунка, закидання жовчі і панкреатичних ферментів за рахунок дуоденально-гастрального рефлюксу, гіперплазія G-клітин слизової оболонки антрального відділу шлунка. До чинників захисту слизової оболонки шлунка належать слиз та бікарбонати, що продукуються залозами антрального відділу шлунка (нейтралізують кислоту й інактивують пепсин), інтенсивна мікроциркуляція підслизового шару, висока мітотична активність поверхневого епітелію шлунка, відповідний рівень секретину, простагландинів, які гальмують секрецію шлунка і стимулюють

продукцію слизу. При виразковій хворобі дванадцятипалої кишки ушкодження слизової оболонки зумовлене переважанням чинників агресії над чинниками захисту, у разі шлункової локалізації виразки — зниженням стійкості слизової оболонки при помірному впливі чинників агресії.

Класифікація. Педіатри користуються переважно класифікацією виразкової хвороби за П. Я. Григор'євим.

Ендоскопічна стадія: свіжа виразка, початок епітелізації виразкового дефекту, загоєння дефекту слизової оболонки зі збереженням дуоденіту, ендоскопічна ремісія.

Фаза хвороби: загострення, загострення, що затихає (неповна ремісія), ремісія.

Морфологічний субстрат: виразка шлунка, виразка дванадцятипалої кишки, запальні зміни слизової оболонки (антральний гастрит, дуоденіт, бульбіт).

Перебіг: легкий або латентний; середньої тяжкості або рецидивний; тяжкий — часто рецидивний або безперервно рецидивний.

Ускладнення: кровотеча, перфорація, пенетрація, перивісцерит, стеноз пілонруса.

Супутні: реактивний гепатит, реактивний панкреатит, ентероколіт (коліт), езофагіт, холецистохолангіт.

Позитивним у наведений класифікації є виділення фази загострення, що затихає, що має важливе значення в лікувальному процесі.

Клінічна картина виразкової хвороби характеризується больовим і диспептичним синдромами. При виразковій хворобі дванадцятипалої кишки біль тривалістю 1—3 тиж. має сезонний характер (весна, осінь), виникає натхе (часто вночі), усувається споживанням їжі й антацидами. Біль локалізується переважно в епігастральній ділянці, трохи вище від пупка по середній лінії живота. Диспептичний синдром, якому характерні нудота, відрижка, менше турбує хворих. Переважає парасимпатикотонія: шлункова гіперсекреція, надмірна продукція хлоридної кислоти і пепсину, посила моторика шлунка зі схильністю до пілороспазму. Застій агресивного шлункового вмісту у дванадцятипалій кишці, що спричиняє ацидофікацію дуоденального середовища.

Сезонність захворювання на виразкову хворобу шлунка менше виражена; більовий синдром триваєший; антациди допомагають менше, а їжа скоріше провокує біль, аніж усуває його. Переважає симпатикотонія (гіпокінез, стаз харчового хімусу в антральному відділі, надмірне вивільнення гастрину і тривала затримка агресивного середовища в шлунку, дуоденогастральний рефлюкс). Нудота, відсутність апетиту і блювання більше властиві локалізації виразки в шлунку. Регулярне щоденне блювання властиве розладам евакуації через набряк і спазм воротаря й особливо стеноз вихідного відділу шлунка. Блюванні маси кольору кави та мелена притаманні такому ускладненню виразки, як кровотеча; більовий синдром на висоті кровотечі зникає. Слід урахувати, що мелена з'являється через 2 доби після початку кровотечі зі шлунка і кишок, тому ранніми проявами кровотечі є розлади гемодинаміки (таксікардія, артеріальна гіпотензія, непротомність, шок).

Перфорація виразки супроводжується гострим болем в епігастральній ділянці з наступними ознаками гострого живота. У дітей початок хвороби частіше безсимптомний; тривалий час переважає диспептичний синдром над більовим; під час хвороби часто розвиваються ускладнення (перфорація, кровотеча).

80 % випадків хворобу супроводжує вегетосудинна дистонія. У 60 % хворих виразкова хвороба поєднується з гепатитом, холециститом і панкреатитом.

Діагностика виразкової хвороби ґрунтуються на клінічних даних, а також додаткових дослідженнях: рентгенологічному, ендоскопічному, бактеріологічному, внутрішньошлунковій pH-метрії. Дослідження проводять на наявність *Hp*, роблять копограму, досліджують кал на приховану кров, за показаннями виконують біохімічний аналіз крові (лужна фосфатаза, АсАТ, АлАТ, амілаза, глюкоза), визначення гормонів у сироватці крові (гастрин, секретин, інсулін, соматостатин тощо).

Загальні принципи лікування хворих на хронічний гастрит, гастродуоденіт, виразкову хворобу

У період загострення хвороби режим має бути напівліжковий, при кровотечі — ліжковий.

Треба дотримувати дієти і медикаментозного лікування. Медикаментозне лікування включає:

- ерадикацію *Helicobacter pylori*;
- нормалізацію секреторної функції (стимуляція або пригнічення кислотоутворення);
- нормалізацію кортиковісцеральних взаємовідносин;
- поліпшення трофіки й опірності слизової оболонки;
- корекцію порушені моторно-евакуаторної функції.

Застосовувати фізіотерапевтичні методи, зокрема електро- і теплопроцедури, гідротерапію, а також фіготерапію і санаторно-курортне лікування, що має важливе значення в лікуванні й реабілітації хворого.

Дієтотерапія. При хронічному гастродуоденіті зі зниженою секреторною функцією на 2–3 тиж. призначають механічно і термічно щадну дієту (у вигляді пюре) невеликими порціями 5–6 разів на добу, потім дієту № 2, включаючи сильні знижувачі секреції, фруктові та овочеві соки.

У разі підвищеної кислотності на час загострення призначають механічно, хімічно і термічно щадну дієту (№ 1 за Певзнером) з досить швидким її розширенням (ліберальна дієта) при повному вилученні цибулі, часнику, прянощів і гострих страв.

Ерадикацію Hp проводять за допомогою одночасного приймання 3 або 4 препаратів. Ефективність такої терапії визначають тільки за одним показником — здатністю повністю знищити збудника захворювання. Сучасна терапія вважається ефективною, якщо ерадикація збудника настає більш як у 80 % пацієнтів.

Існують схеми ерадикації на основі потрійної терапії:

- де-нолу і двох антибіотиків;
- омепразолу і двох антибіотиків.

Препарати 1-ї схеми призначають за відсутності ерозій, виразок і значно збільшеної кислотності шлункового соку.

При повторних курсах ерадикації, тривалому перебігу хвороби доцільно відразу призначати квадротерапію: де-нол, два антибіотики й омепразол (нексум).

Курс ерадикації триває 7 днів. Дози препаратів: де-нол — 8 мг/кг на добу за 2 прийоми; флемоксин — 50 мг/кг на добу за 2 приймання; кларитроміцин —

15 мг/кг на добу за 2 прийоми; фуразолідон — 10 мг/кг на добу за 3 прийоми; нексіум — 0,5–1,0 мг/кг на добу ввечері.

У табл. 45 наведено орієнтовну ефективність різних схем ерадикаційної терапії.

Таблиця 45. Орієнтовна ефективність ерадикаційної терапії

Схеми препаратів	Ефективність (%)
Де-нол+флемоксин+кларитроміцин	86,7
Де-нол+флемоксин+фуразолідон	80
Нексіум+флемоксин+кларитроміцин	86,7
Де-нол+флемоксин+кларитроміцин+нексіум	93,3

Контроль ефективності ерадикаційної терапії проводять через 6 тиж. за допомогою неінвазивних методів дослідження.

Нормалізація секреторної функції. При зниженні секреторній функції призначають замісну терапію: натуральний шлунковий сік, хлоридна кислота з пепсіном, пепсидил, ацидин-пепсин. Виділення шлункового соку стимулює планта-глюцид (сік подорожника), сік білокачанної капусти, евфілін.

При підвищенні секреторній функції призначають препарати для зниження кислотності шлункового соку. Найчастіше в педіатричній практиці використовують:

1. *Антациди*, які не тільки нейтралізують хлоридну кислоту, але й мають обволікальні, адсорбівні властивості, збільшують швидкість евакуації вмісту зі шлунка, усувають спазм воротаря і тому зменшують вираженість бальового синдрому:

- алюмінієві місні: компенсан, актал, альфогель, фосфалюгель;
- магнієві місні: магнієве молочко, магалфіл 400;
- комбіновані: альмагель, алюмаг, мегалак, маалокс (таблетки);
- нового покоління, які не містять металів: протаб, топалкан, гавіскон, альгікон.

2. *Блокатори H₂-гістамінорецепторів*:

- ранітидин, раніберл, зантак, ацилок Е, ранісан, гістак, рантак, ацидекс (150–300 мг на добу);
- фамотидин, ультрафамід, квамател, гастросидин (20–40 мг/добу).

3. *Інгібітори H⁺- i K⁺- Na⁺-АТФази*: омепразол, лосек, ланзопразол, пантопразол, нексіум, рабепразол (парієт) у дозі 0,5 мг/кг маси ввечері.

Для поліпшення трофіки й опірності слизової оболонки використовують цитопротектори — препарати, які підвищують захисні властивості слизової оболонки шлунка. Ефективним цитопротекторним препаратом є сукральфат (алсукрал, вентер, ультрастран, сукрейз), який практично не має протипоказань до застосування в дітей. Його призначають по 1 г (у таблетках або у формі суспензії) за 30 хв до їди тричі на день і на ніч, протягом 4–6 тиж. Справжніми цитопротекторами є синтетичні аналоги простагландинів Е₁ або Е₂ (мізопростол, сайтоптек, арбопростил, енпростил тощо). За механізмом дії вони перспективні для використання в дітей, але можуть спричинити диспептичні явища.

Після ерадикаційної терапії слід провести курс двотижневої реабілітаційної терапії препаратами, що відновлюють біоценоз кишок (біфіформ + хілак-форте). Для корекції порушені гастродуоденальної моторики слід призначити прокінетик мотиліум у дозі 0,25 мг/кг тричі на день за 20 хв до їди. Для корекції гіповатамінозу призначають полівітамінно-мінеральний комплекс мультитабс.

Обов'язковою умовою лікування хворої дитини є обстеження всіх членів родини та їх лікування у разі підтвердження носійства *H. pylori*.

Фізіотерапевтичне лікування визначають фазою захворювання і вираженістю клінічних проявів. У період загострення застосовують грілки, лампу солюкс, УВЧ на ділянку вегетативних вузлів, електрофорез новокаїну, папаверину, бензогексонію на панкреатодуоденальну ділянку або надчревну. У фазі неповної ремісії застосовують парафінові й озокеритові аплікації, діатермію, хвойні або теплі ванни. Ефективними є лікувальна гімнастика, масаж. Рекомендують лікування в санаторіях палатах II етапу.

Санаторно-курортне лікування проводять у фазі ремісії в Трускавці, Моршині, Поляні, Сваляві, на курорті “Березовські Мінеральні Води”. Хворі з виразковою хворобою мають перебувати на диспансерному обліку в дільничного педіатра і гастроентеролога міської або обласної поліклініки, які здійснюють контроль за етапним лікуванням (стационар — реабілітаційне відділення II етапу — поліклініка — санаторій).

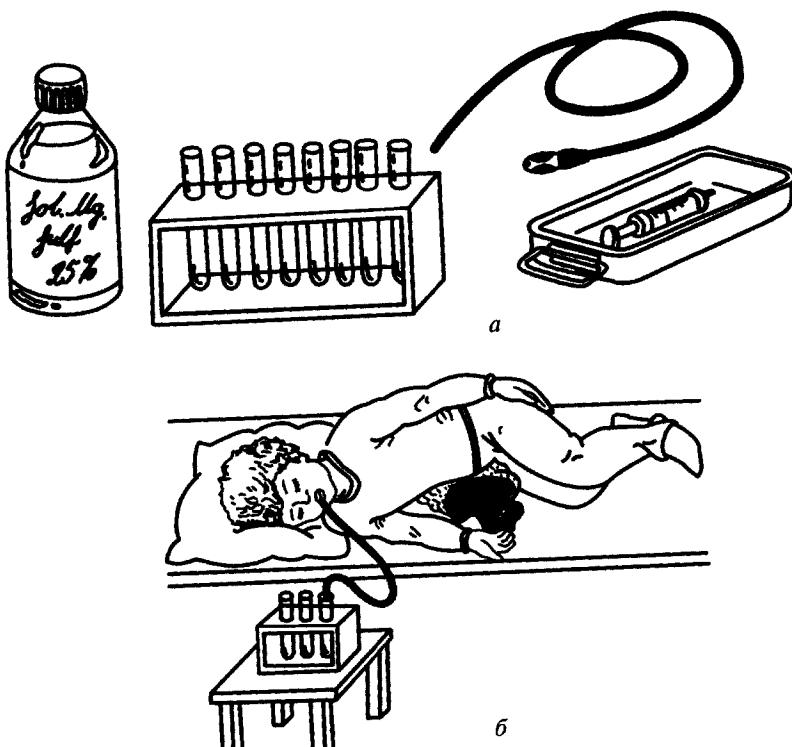
Профілактика. Основним у профілактиці є дотримання гігієнічного режиму, повноцінне раціональне харчування, виявлення дітей, схильних до виразкової хвороби (група ризику), санація хронічних вогнищ інфекції, своєчасне лікування гострих шлунково-кишкових хвороб. Педіатр має опікуватися дітьми, яких триваєй час лікували глюкокортикоїдами, нестероїдними протизапальними препаратами, що негативно впливають на слизову оболонку травного каналу. Важливе значення має санітарно-освітня робота серед школярів, спрямована на боротьбу з токсико- і наркоманією. Дітям пояснюють шкідливість куріння та вживання алкоголю. Регулярні заняття фізкультурою, спортом, створення здорового психологічного клімату в сім'ї і школі є важливими ланками запобігання виразковій хворобі.

ДУОДЕНІТ

Діти хворіють на первинний дуоденіт рідко. Зазвичай у дітей старшого віку діагностують вторинний дуоденіт, що супроводжує гастрит, виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки, хвороби жовчних шляхів.

Етіологія. Причиною дуоденіту можуть бути порушення режиму і характеру харчування, хронічні вогнища інфекції, інтоксикація, харчова алергія, нераціональне використання лікарських засобів (стероїдних гормонів, антибіотиків, ацетилсаліцилової кислоти, анальгіну тощо). Часто збудником дуоденіту є *Helicobacter pylori*, що його виявляють у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки (див. підрозділи “Хронічний гастрит” і “Виразкова хвороба”).

Клінічна картина дуоденіту різноманітна. У разі поєдання дуоденіту з гастритом характерний пізній біль ниючого характеру в надчревній ділянці, що супроводжується нудотою, блюванням, відрижкою, печею. Апетит погіршений. Існують варіанти дуоденіту: гастритоподібний, виразкоподібний, холецистоподіб-



Мал. 57. Дуоденальне зондування:

a — інвентар: 25 % розчин магнію сульфату, штатив з пробірками, дуоденальний зонд, шприц;
б — положення дитини під час маніпуляції

ний, диспептичний, бальовий (псевдоапендикулярний), прихованій. Загальні клінічні симптоми такі: місцева болючість під час пальпації в пілородуоденальній ділянці (праворуч від пупка) і місцева резистентність м'язів живота, знижене живлення, підвищена збудливість. Під час дослідження дуоденального вмісту (мал. 57) в порції жовчі виявляють пластівці слизу, епітеліальні клітини, лейкоцити. Наявність лише лейкоцитів у порції жовчі не є вірогідним діагностичним критерієм, тому що лейкоцити можуть бути різного походження.

Рентгенологічно виявляють гіперсекрецію натще, пришвидшені евакуацію зі шлунка і рух контрастної речовини, антиперистальтику і дуоденостаз, зміну рельєфу, зниження чіткості складок слизової оболонки дванадцятипалої кишки.

Діагноз дуоденіту підтверджують за допомогою дуоденофіброскопічного дослідження, під час якого виявляють гіперемію, ерозивний або виразковий процес. Показанням до дуоденофіброскопії є поява різкого бальового синдрому, що може супроводжуватися колапсом. У такому разі потрібна негайна консультація дитячого хірурга, щоб виключити “гострий” живіт.

Лікування. Головним у лікуванні хворих із дуоденітом є дієтотерапія. Залежно від основної хвороби (гастрит, виразкова хвороба) призначають різні дієти № 1 (1а, 1б, 1в, 1), дієту № 2 при гастриті зі зниженою секреторною функцією.

Якщо дуоденіт поєднується із хворобами жовчних шляхів, рекомендують дієту № 5а, пізніше — № 5. Призначають антибактеріальні (див. підрозділ “Виразкова хвороба”), антиспастичні, протизапальні, стимулювальні засоби і вітаміни, які рекомендують при хронічному гастриті.

Застосовують фізіотерапевтичні методи лікування (електрофорез лікарських речовин, парафінові й озокеритові аплікації, діатермію), вибір яких залежить від періоду й форми хвороби. Стационарне лікування триває не менше ніж 4–6 тиж. Після усунення гострих явищ, зникнення болювого і диспептичного синдромів лікування на II етапі доцільно продовжити в санаторних палацах або місцевих спеціалізованих санаторіях. У фазі ремісії дітей направляють на санаторно-курортне лікування до Трускавця, Східниці, Моршина, Миргорода.

Диспансерне спостереження в поліклініці проводять дільничний педіатр і гастроентеролог, профілактичне лікування — в осінньо-зимовий і весняний періоди року.

Профілактика дуоденіту полягає в організації раціонального харчування, режиму, своєчасній санації хронічних вогнищ інфекції, лікуванні гострих захворювань шлунка і кишок (гастриту, виразкової хвороби), холециститу.

ХВОРОБИ ЖОВЧНОГО МІХУРА І ЖОВЧНИХ ШЛЯХІВ

У структурі дитячих гастроентерологічних хвороб гострі та хронічні хвороби жовчного міхура і жовчних шляхів (холепатія) становлять від 4 до 53 %. Найчастішими з них є холепатії (з грец. chole — жовч), кількість яких останніми роками має тенденцію до збільшення. Холепатія — умовне об'єднання різноманітних хвороб жовчного міхура і жовчних проток. Клінічні симптоми цих хвороб, відсутність патогномонічних ознак, латентні, з атипівим перебігом форми, а також низка особливостей холепатій у дитячому віці зумовлюють існування різних класифікацій. Найчастіше в педіатричній практиці послуговуються дещо зміненою і доповненою класифікацією А.В. Мазурина, А.М. Запруднова (1984).

Класифікація холепатій

1. Функціональні розлади:

а) дискінезія:

- гіпертонія (спазм сфинктерів);
- гіперкінезія (гіпертонія жовчного міхура);
- гіпотонія (недостатність сфинктерів);
- гіпокінезія (гіпотонія жовчного міхура);
- змішана (або дисоційована);

б) дискінезія жовчного міхура.

2. Механічні розлади:

- природжені аномалії;
- гіперплазія лімфатичних залоз;
- мікрокалькульоз;

– синдром холестазу.

3. Запальні хвороби:

- локалізація: жовчний міхур, жовчна протока;
- перебіг: гострий, хронічний, рецидивний, латентний;
- характер запалення: катараальний, флегмоноозний, гангренозний;
- фаза: загострення, субремісія, ремісія.

4. Хвороби великого дуоденального соска і загальної жовчної протоки:

a) функціональні:

- гіпотонія;
- гіпертонія.

б) запальні,

в) обтураційні.

5. Обмінні порушення — жовчнокам'яна хвороба (атипова — малосимптомна, типова — з вираженими ознаками печінкової кольки).

6. Постхолецистектомічний синдром.

7. Паразитарні хвороби — лямбліоз, аскаридоз, опісторхоз, ехінококоз, фасціольоз, клонорхоз.

8. Аномалії розвитку жовчного міхура і жовчних проток.

9. Травматичні ушкодження.

10. Пухлини.

Встановлено, що хвороба жовчних проток формується переважно у 5—6 і 9—12 років, коли організм дитини інтенсивно росте і змінюється. В основі хвороби жовчного міхура і жовчних проток у дітей лежать функціональні розлади жовчовиділення (дискінезія) і зумовлені цим дисхолія (зміна фізико-хімічних властивостей жовчі) і дискринія (порушення секреторної функції слизової оболонки жовчного міхура).

ГОСТРИЙ ХОЛЕЦИСТИТ (ГОСТРИЙ ХОЛЕЦИСТОХОЛАНГІТ)

Гострий холецистит — запалення жовчного міхура, що виникає внаслідок дії мікробів. Може виникати як на тлі жовчнокам'яної хвороби, так і за відсутності каменів. Частіше хворіють дівчатка. Гострий холецистит зазвичай починається з дискінезії або обтурації міхурової протоки каменем, унаслідок застою жовчі, подразнення стінки жовчного міхура. Провокуючими чинниками можуть бути травма або опік.

Клінічна картина. Розрізняють такі форми гострого холециститу.

• **Катарапальна.** Перебігає з невисокою температурою тіла, помірним болем тривалістю від 2 до 7 днів, незначними змінами в крові. Своєчасна медикаментозна терапія сприяє одужанню, за відсутності лікування може перейти у флегмоноозну форму.

• **Флегмоноозний холецистит.** Перебіг тяжчий: потужний біль, блювання, що не полегшує стану, висока температура тіла ($38\text{--}39^{\circ}\text{C}$), озноб, загальна слабкість, втрата апетиту, в крові — лейкоцитоз.

• **Гангренозний холецистит.** Перебіг ще тяжчий, температура тіла вища 39 °С, часто приєднується перитоніт (запалення очеревини). Без своєчасної операції дитина може померти.

Можливі ускладнення гострого холециститу:

• перфорація — порушення цілості стінки жовчного міхура з наступним розвитком гнійного або жовчного перитоніту;

- утворення нориць або абсцесів;

- гострий холангіт;

- закупорка шийки міхура або протоки, розтягнення жовчного міхура: якщо слизом — мукоцеле, якщо прозорим транссудатом — водянка, якщо гноєм — емпіема;

- супутнє запалення підшлункової залози — реактивний панкреатит.

Діагностика гострого холециститу складна, оскільки його прояви подібні до інших хвороб органів черевної порожнини, таких, як гострий апендицит, панкреатит, перфоративна виразка шлунка і дванадцятипалої кишki, правобічна ниркова колька і гострий піелонефрит.

Діагностичні критерії гострого холециститу:

- гарячка, нудота, блювання, анорексія, часом діарея;

- переймоподібний або постійний біль, частіше в мезогастрії, захисна напруженість у правому верхньому квадранті живота;

- болючість у правому підребер'ї під час пальпації;

- ознаки інтоксикації: блідість шкіри, сухість слизових оболонок, обкладений язик, біль голови, відсутність апетиту, закреп, тахікардія;

- лейкоцитоз, підвищення рівня лужної фосфатази і прямого білірубіну;

- УЗД — камені в жовчних протоках, набряк стінки жовчного міхура, збільшення його розмірів;

- позитивні симптоми Менделя, Мерфі, Ортнера, Кера.

За даними Н.П. Шабалова, повністю одужують 30 % дітей, у більшості процес переходить у хронічний.

Лікування. Хворих на гострий холецистит незалежно від їхнього стану потрібно госпіталізувати в хірургічне відділення. Лікування хворих із катаральною формою гострого холециститу консервативне, гангренозною — оперативне (холецистектомія) після оперативної холангіографії. Летальність дітей при гангренозних формах гострого холециститу в разі відмови від оперативного втручання становить 65 %.

Призначають ліжковий режим, голод, грілку з льодом на ділянку правого підребер'я. Питво не обмежують. Внутрішньовенно або внутрішньом'язово вводять спазмолітики: барагін, анальгін, но-шпу. Проводять дезінтоксикаційну терапію: вводять 5—10 % розчин глюкози, ізотонічний розчин натрію хлориду, реоглюман внутрішньовенно. Призначають антибіотики широкого спектра дії (амоксиклав — 30—50 мг/кг на добу, цефотаксим, цефантрал — 50 мг/кг на добу, іксім — 400 мг на добу), антиферментні препарати (контрикал тощо). Якщо протягом 24 год інтенсивного лікування запальний процес не стихає, постає питання щодо оперативного втручання. Спостереження за дитиною здійснюють педіатр і хірург.

ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ (ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТОХОЛАНГІТ)

Хронічний холецистит — це хронічний рецидивний запальний процес жовчного міхура і/або внутрішньопечінкових жовчних проток, який виникає на тлі порушення моторики жовчовивідних проток і змін фізико-хімічного складу та біохімічної структури жовчі. Частіше діагностують як холецистохолангіт. За МКХ-10: K81 — холецистит; K81.1 — хронічний холецистит; K81.8 — інші форми холециститу; K81.9 — холецистит, неуточнений.

Етіологія. Може бути інфекційного та неінфекційного характеру. Інфекція проникає в жовчний міхур і внутрішньопечінкові жовчні протоки із кишок, гематогенним та лімфогенним шляхами. Інфекційний процес спричинюється бактеріями: кишковою паличкою, стафілококом, стрептококом, ентерококом, протеєм, рідше — тифозною, паратифозною, дизентерійною паличками; вірусами інфекційного гепатиту, ентеровірусами, аденовірусами, патогенними грибами та найпростішими (опісторхоз). Інфікування здебільшого здійснюється умовно-патогенною мікрофлорою з нижчих відділів травного каналу, особливо за наявності дисбактеріозу. Неінфекційний запальний процес розвивається внаслідок дуоденобіліарного рефлюксу, під впливом паразитів, токсинів мікробів, загальних алергійних реакцій.

Патогенез. Розрізняють калькульозну та некалькульозну форми хронічного холециститу. Остання більш характерна для дитячого віку. Чинники, що спричиняють розвиток хронічного холециститу: порушення фізико-хімічного складу жовчі та її компонентів; дискінезія жовчовивідних проток; аномалії розвитку жовчовивідних проток; дисбактеріоз; гіподинамія; нерегулярне споживання їжі; незбалансоване харчування; панкреатичний рефлюкс; спадкова схильність; ендокринні розлади і розлади обміну речовин: ожиріння, цукровий діабет; інфекційні ураження печінки: вірусний гепатит, мононуклеоз; алергійні, імунні й автоімунні чинники.

Анатомо-топографічна подібність, спільність нейрогуморальної регуляції, кровоносної і лімфатичної систем органів травлення спричиняють поєднане їх ураження. Найчастіше в патологічний процес залучаються шлунок, підшлункова залоза, печінка. Запальний процес у дітей рідко уражує тільки один із відділів жовчовивідних проток. Переважно хворобі властивий перебіг за типом холецистохолангіту. Однак це не виключає можливості на якомусь етапі ізольованого або переважного ураження жовчного міхура (холецистит) або внутрішньопечінкових жовчних проток (холангіт).

Шляхи проникнення інфекції в жовчний міхур:

- висхідний — з просвіту кишок, через спільну жовчу протоку;
- лімфогенний (частіше з кишок);
- гематогенний (з ротової і носової частин глотки, легень, нирок, інших органів).

Клінічна картина. Клінічні прояви хронічного холецистохолангіту можуть бути різноманітними, розвиваються поступово, посилюються під час загострення хвороби. Провідні синдроми захворювання:

- **Больовий.** Біль ніючого характеру, тупий, посилюється після споживання холодної, жирної, смаженої, гострої їжі, газованих напоїв. Характер болювого

синдрому певною мірою визначають типом дискінетичних змін жовчовивідних проток. При гіперкінетичній дискінезії відзначають короткосчасний інтенсивний біль переймоподібного характеру, що локалізується в ділянці правого підребер'я, нерідко іррадіє під праву лопатку. При гіпокінетичній дискінезії боловий синдром характеризується постійністю; відзначають ниючий, тупий, розпиравильний біль у ділянці правого підребер'я, надчрев'я. Біль часто стихає або зникає через 2–3 год після появи.

- **Диспептичний.** Поганий апетит, непереносимість жирної, гострої їжі, нудота, рідше блювання, гіркота в роті, відрижка, розлади випорожнень (переважно закрепи).

- **Астеновегетативний:** підвищена втомлюваність, слабкість, млявість, біль голови, розлади сну, субфебрильна температура тіла.

Під час огляду можна виявити:

- блідість шкіри;
- обкладений язик;
- неприємний запах із рота;
- болючість під час пальпації живота в ділянці правого підребер'я;
- збільшення (на 2–4 см) та ущільнення печінки, її чутливість під час пальпації.

Жовчний міхур пальпується у вигляді грушоподібного утворення різної щільнності, яке рухливе під час дихання і яке зміщується під час пальпації в горизонтальному напрямі. Пальпуючи живіт, слід звернути увагу на наявність симптомів, характерних для хронічного холецистохолангіту.

- Симптом Кера—Образцова — болючість під час пальпації в правому підребер'ї в проекції жовчного міхура, тобто в куті, утвореному латеральним краєм правого прямого м'яза живота і правої ребрової дуги, особливо на вдиху.

- Симптом Харитонова—Лепене — локальна болючість під час постукування зігнутими пальцями в проекції жовчного міхура.

- Симптом Захар'їна — болючість при натискуванні вказівним або середнім пальцем у проекції жовчного міхура.

- Симптом Яновера — лікар розміщує руку зліва на рівні пупка хворого і здійснює поштовх праворуч і вгору (у бік правого підребер'я). Симптом вважають позитивним, якщо болючість іррадіє в ділянку правого підребер'я.

- Симптом Ортнера—Грекова — болючість при постукуванні ребром долоні по правій ребровій дузі.

- Симптом Мюсси—Георгієвського (френікус-симптом) — під час натискування між ніжками груднинно-ключично-соскоподібного м'яза з'являється болючість над ключицею, у ділянці плеча або в правому підребер'ї.

- Симптом Мерфі — унаслідок стискання рукою лікаря в ділянці проекції жовчного міхура в положенні хворого сидячи з'являється болючість, особливо на вдиху.

У старших дітей можна визначити болові симптоми, що пов'язані з наявністю рефлексогенних зон.

- Симптом Оппенгайма — болючість під час пальпації остистих відростків грудних хребців.

- Симптом Сквирського — поява болючості в правому підребер'ї під час перкусії ребром кисті праворуч від X–XI грудних хребців.

• Рефлексогенні зони Захар'їна—Геда (болові точки): під кутом правої лопатки; на 4—5 см праворуч від грудного хребця; біля вільних кінців XI і XII ребер праворуч; у ділянці плечового відростка лопатки праворуч.

Названі симптоми і ознаки хронічної інтоксикації — провідні клінічні симптоми, що дають можливість диференціювати запальні та дискінетичні розлади жовчовивідних проток.

У період неповної клінічної ремісії скарги зазвичай відсутні, проте зберігається помірна бульова чутливість під час пальпації живота та ознаки хронічної інтоксикації. Останні повністю ліквідаються лише в період повної клінічної ремісії, коли скарги хворого і бульові симптоми відсутні.

Критерії діагностики.

- Дані клінічного огляду хворого.
- У загальному аналізі крові: помірний лейкоцитоз із зсувом формули вліво, збільшена ШОЕ (під час загострення).

• Duodenalne зондування з наступним мікроскопічним, бактеріологічним і біохімічним дослідженням жовчі: виявлення циліндричного епітелію жовчних проток у слизі, лейкоцитів (відносне діагностичне значення), кристалів холестерину, солей кальцію білірубінату, жовчних кислот і коричневих плівок (відкладання слизу і жовчі на стінках жовчного міхура), підвищення рівня холестерину в жовчі та зниження концентрації жовчних кислот, зниження pH міхурової жовчі до 4,0—5,0; бактеріологічне дослідження жовчі (звернути увагу на можливість контамінації). Останніми роками популярність цього методу знизилася.

• Холецистографія: ослаблення контрастності тіні жовчного міхура, нечіткість контурів, зміна форми (гачкоподібна, з перегинами) і обмеження його зміщення (за наявності перивісцериту), порушення спорожнювання жовчного міхура під час серйого дослідження протягом 2,5—3 год. Зниження контрастності тіні та нечіткість контурів жовчного міхура зумовлені порушенням концентраційної здатності його слизової оболонки внаслідок запального процесу і зниженням здатності ретикулоендотеліальної системи печінки захоплювати з крові рентгеноконтрастні речовини. Можливий рентгенологічний феномен “відімкненого” жовчного міхура, тобто повна відсутність його тіні на холецистограмах. Слід пам'ятати про променеве навантаження на дитину, щоб якомога мінімізувати його вплив.

• Ультразвукове дослідження: ущільнення і стовщення більш ніж на 2 мм стінок жовчного міхура; ущільнення і/або шаруватість стінок жовчного міхура; сонографічний синдром Мерфі; збільшення розмірів жовчного міхура більше як на 5 mm^2 від верхньої межі норми або його значне зменшення (zmorshchennyj жовчний mіхур); тіні стінок жовчного міхура; додаткові ехосигнали довкола жовчного міхура (як прояв перифокального запалення та паравезикулярної ехонегативності); сладж-синдром. Цей метод із повним описом зазначених симптомів є обов'язковим для встановлення діагнозу хронічного холецистохолангіту.

• Термографічні методи дослідження: вогнища патологічної гіпертермії в правому підребер'ї різної величини і форми.

• Біохімічні методи дослідження: ознаки холестатичного синдрому — підвищення концентрації холестерину, β -ліпопротеїдів, активності лужної фосфатази.

Лікування. *Дотримання режиму і відповідного харчування.* При загостренні процесу доцільно обмежити рухову активність дитини, забезпечити додатковий денний сон, збільшити час прогулянок на свіжому повітрі. Споживати їжу 4—6 разів на добу (додатково включити другий сніданок і вечірнє споживання кефіру). У фазі загострення в 1-й день призначають теплу рідину (солодкий чай, розведений водою соки, відвар шипшини, лужні мінеральні води). На 1—2 дні призначають розвантажувальні сирно-кефірні, рисово-компотні або фруктові дні (яблука, кавун, виноград). Після купірування загострення хронічного холециститу призначають дієту № 5. Їжа має бути щадною: відварена або приготована на парі, подрібнена, тепла, без тваринних жирів. Хворим показані: білий хліб (підсущений), галетне печиво, овочеві та молочні супи, нежирні сорти м'яса, риба та птиця у відвареному вигляді або приготовані на парі; овочі в сирому, протертому або відвареному вигляді; крупи у відвареному, протертому вигляді, білковий омлет; некислі сорти ягід і фруктів у відвареному, протертому вигляді, киселі, желе, цукор, варення, мед; молоко у стравах і напоях, некислий сир у протертому і паровому вигляді або у вигляді суфле, соуси молочні, овочеві, солодкі фруктово-ягідні соки, масло вершкове, олія.

Дієтичне харчування доцільно доповнювати полівітамінними препаратами, які призначають усередину терміном на 6—8 тиж.

Для купірування *бальового синдрому* (при гіперкінетичному типі дискінезії) призначають 0,1 % розчин атропіну або метацину, 0,2 % розчин платифіліну підшкірно, 0,1 % розчин хлорозилу внутрішньом'язово. Використовують міотропні спазмолітики: 2 % розчин папаверину, 2 % розчин но-шпи, 0,25 % розчин феніка-берану внутрішньом'язово. При значному болю можна призначати ненаркотичні аналгетики: анальгін, барабан, фентаніл внутрішньом'язово у комбінації з 0,25 % розчином дроперидолу; трамадол усередину, наркотичні аналгетики — 2 % розчин промедолу. При гіпотонічній дискінезії поліпшення спостерігають у разі призначення холекінетиків: олія — 1—2 столові ложки 2—3 рази на добу перед їдою, ксиліт або сорбіт — 5—15 г на півсклянки теплої води, 20—25 % розчин магнію сульфату — по 1 столовій ложці 2—3 рази на добу до їди. Холекінетики протипоказані при калькульозному процесі.

При введенні мікроорганізмів у інтактний жовчний міхур запалення не розвивається через бактерицидні властивості жовчі. А.Н. Окороков (1999) вважає, що розвиток мікробного запалення в жовчному міхурі настає тільки тоді, коли інфікування відбувається на тлі застою жовчі, нейрогенної дистрофії слизової оболонки жовчного міхура і депресії імунних механізмів.

При висхідному (контактному) шляху інфікування жовчного міхура в жовчі визначають кишкову паличку (40 %) та ентерокок (14 %); при гематогенному та лімфогенному — стрептокок (11 %), стафілокок (15 %), рідше — протей, тифозну паличку, дріжджові гриби, віруси гепатиту. У більшості хворих дітей спостерігають змішану флору.

Застосовують *антибактеріальну терапію*. Визначено, що “ідеальний антибіотик для лікування холециститу” має бути наділений такими властивостями: виводитися жовчю при внутрішньому застосуванні; добре стерилізувати жовч; не руйнуватися, проходячи через печінку; не бути гепатотоксичним; мати широкий спектр дії і не руйнуватися пеніциліназою.

У разі вираженого загострення застосовують антибіотики широкого спектра дії: цефалоспорини (цефазолін, цефотаксим, ікзим), рифампіцин, макроліди (кларитроміцин, еритроміцин), ципрофлоксацим (ципробай, ципрофлоксацим), фуразолідон. Тривалість лікування — в середньому 7–10 днів.

За наявності в жовчі паразитів призначають відповідні лікарські засоби.

- При опісторхозі, фасціольозі, клонорхозі: хлосил (по 1–2 г на півсклянки молока) через кожні 10 хв 3–5 разів протягом двох діб; проводять 2 курси з інтервалом 4–6 міс.

- При стронгілойдозі, трихоцефальозі, анкілостомідозі: вермокс по 1 таблетці 2–3 рази на добу протягом 3 днів (повторний курс через 2–4 тиж.); комбантрин — по 0,25 мг 1 раз на добу протягом 3 діб.

- При лямбліях: фуразолідон — по 0,1–0,15 г 3–4 рази на добу; фазижин — по 2 г однократно; трихопол (флагіл, метронідазол) — по 0,25 г 3 рази на добу після їди протягом 7 діб; амінохінолін — по 0,1 г 3 рази на добу протягом 5 діб. Останнім часом для лікування лямбліозу з успіхом використовують мератин (орнідазол) дітям з масою тіла до 35 кг у дозі 30 мг/кг на добу, дітям з масою тіла понад 35 кг — по 500 мг 2 рази на день протягом 2–3 днів.

Застосовують дезінтоксикаційну терапію. Дитині дають відвар шипшини, лужні мінеральні води. Внутрішньовенне введення глюкозо-сольових і колоїдних розчинів показане тільки при значній інтоксикації.

Призначають жовчогінні засоби. До них належать препарати, що стимулюють утворення жовчі печінкою (справжні жовчогінні, холеретики).

1. Препарати, що містять жовчні кислоти:

- алохол — по 1 таблетці 3–4 рази на добу протягом 2 міс.;
- холагол — по 0,2 г 3 рази на добу після їди протягом 2–4 тиж.;
- фестал — по 1 таблетці 3 рази на добу після їди протягом 2–4 тиж.;
- дигестал — по 1 таблетці 3 рази на добу після їди протягом 4 тиж.;
- холензим — по 1 таблетці 3 рази на добу після їди протягом 3–4 тиж.;
- мексаза — по 1 таблетці 3 рази на добу після їди протягом 3–4 тиж.;
- холецин — по 1 таблетці 3 рази на добу перед їдою протягом 3–4 тиж.;
- ліобіл — по 1 таблетці 3 рази на добу після їди протягом 3–4 тиж.;

2. Синтетичні холеретики:

- нікодін — по 1 таблетці 3 рази на добу до їди протягом 2–3 тиж.;
- циквалон — по 1 таблетці 3–4 рази на добу до їди протягом 2–4 тиж.;
- оксафенамід — по 1 таблетці 3 рази на добу до їди протягом 1–2 тиж.;
- холонертон, холестил — по 1 таблетці 3 рази на добу до їди протягом 2–4 тиж.

3. Препарати природного походження:

• галстена — по 1–10 крапель (залежно від віку) 3 рази на день за 30 хв до або через 1 год після їди 2–4 тиж.

- фламін — по 1 таблетці 3 рази на добу за 30 хв до їди протягом 3–4 тиж.

- холосас — по 1 чайній ложці 3 рази на добу до їди протягом 2–4 тиж.

- холагол — по 5 крапель на цукор 3 рази на добу до їди протягом 2–4 тиж.

- курепар — по 1 ампулі, вміст якої розчиняють у півсклянки води, 2 рази на добу до їди протягом 2–4 тиж.;

- фуметерре — по 1 капсулі 2 рази на добу протягом 1—2 тиж.

4. Гідрохолеретики.

5. Мінеральні води: єсентуки №17, №4; джермук, поляна квасова; лужанська; нафтуся; арznі; смирновська — по 1/3—1/2 склянки 3—4 рази на добу.

Препарати, що стимулюють жовчовиділення

1. Холекінетики (сприяють скороченню жовчного міхура, розслаблюють сфинктер Одді):

- ксиліт, сорбіт — 10 % розчин по 30—100 мл 2—3 рази на добу за 30 хв до їди протягом 1—3 міс.;

- магнію сульфат — 25 % розчин по 1 столовій ложці натще протягом 2 тиж.;

- карлсбадська сіль — по 1 чайній ложці на склянку води за 30 хв до їди;

- берберин — по 1 таблетці 3 рази на добу до їди протягом 3—4 тиж.;

- спиртова настоянка барбарису — по 20—30 крапель 3 рази на добу до їди протягом 2—3 тиж.;

- олія соняшникова, оливкова — по 1 чайній — 1 столовій ложці 3 рази на добу до їди.

2. Холелітики (розслаблюють тонус жовчних проток):

- оліметин — по 1 капсулі 3 рази на добу до їди протягом 4—8 тиж.;

- платифілін, еуфілін, екстракт беладони.

Нормалізація вегетативних дисфункцій

• седативні засоби: настоянка валеріани, собачої кропиви (постирника) по 20—40 крапель 3—4 рази на добу;

- психотерапія;

- голкотерапія.

Імуноадаптація

• екстракт елеутерококу, настоянка женьшеню, китайського лимоннику — по 10—20 крапель 2 рази на добу до їди протягом 1—2 міс.;

- натрію нуклеїнат — по 0,1—0,2 г 3 рази на добу протягом 2—4 тиж.

Фізіотерапія

- індуктортермія;

- УВЧ;

- мікрохвильова терапія (МХТ);

- синусоїdalні модульовані струми (СМС);

- ультразвукова терапія;

- електрофорез 5 % розчину новокайну, 10 % розчину магнезії сульфату;

- аплікації парафіну, озокериту;

- радонові, хвойні, сірководневі ванни.

Фітомедицина

1. Квіток безсмертнику 20 г, трави золототисячнику 10 г, трави полину гіркого 10 г, плодів кмину 10 г. Одну столову ложку суміші залити 1 склянкою окропу, підігріти на водяній бані упродовж 20 хв, охолодити в умовах кімнатної температури 30 хв, прощідити. Приймати по півсклянки 4 рази на добу за 30 хв до їди.

2. Трави звіробою 10 г, коренів кульбаби 20 г, листя вахти трилистої 20 г, квіток ромашки 20 г, трави деревію 10 г. Спосіб приготування і застосування той самий.

3. Листя м'яти 20 г, трави деревію 10 г, трави фіалки 10 г, коренів аїру 10 г. Одну столову ложку суміші залити 1 склянкою окропу, кип'ятити 20 хв, процідити. Приймати по півсклянки 3 рази на добу за 30 хв до їди.

При холецистохолангіті зі значним спазмом застосовують відвари:

1. Плодів барбарису 20 г, листя берези 20 г, плодів ялівцю 20 г, трави полину гіркого 20 г, трави деревію звичайного 20 г. Приймати зранку і ввечері по півсклянки теплим.

2. Листя м'яти перцевої 20 г, трави полину гіркого 20 г, коренів валеріани 20 г, звіробою звичайного 30 г, шишок хмелю 10 г. Приймати 3 рази на день по півсклянки до їди.

Після загострення хвороби слід дотримувати дієти впродовж 3—6 міс. Після цього поступово переходити на загальне харчування. Протягом року двічі або тричі провести курси лікування рослинами.

Лікування мінеральними водами

Частіше використовують сульфатні, сульфатно-хлоридні мінеральні води різного катіонного складу. При хронічному холециститі показані термальні (40—42 °C) та високотермальні (46—50 °C) води, що усувають спазм непосмутованих м'язів, знижують вираженість болю, посилюють утворення жовчі та її виділення.

Санаторно-курортне лікування

Санаторно-курортне лікування рекомендують не раніше ніж через 3 міс. після загострення хвороби (Трускавець, Моршин, Березовські Мінеральні Води, Рай-Єленівка, Шкло, Поляна Квасова).

Диспансеризація

- контрольне обстеження 2 рази на рік;
- УЗД — 1 раз на рік і за показаннями;
- загальний аналіз крові, сечі, біохімічний аналіз крові — 1 раз на рік;
- санаторно-курортне лікування — 1 раз на рік.

ДИСКІНЕЗІЯ ЖОВЧНИХ ШЛЯХІВ

Дискінезія жовчних шляхів (ДЖШ) — це комплекс функціональних розладів моторики жовчного міхура і жовчних шляхів унаслідок неузгодженого, несвоєчасного, недостатнього або надмірного скорочення жовчного міхура і/або сфинктерного апарату, що проявляється порушенням виведення жовчі з печінки і жовчного міхура у дванадцятипалу кишку. Розлади жовчних шляхів можуть бути спричинені збільшеною (гіперкінетична дискінезія) або зниженою (гіпокінетична дискінезія) скоротливою здатністю їх.

Етіологія і патогенез. Найчастіше ДЖШ розглядають як вторинну форму хвороби, що розвинулась у зв'язку з уже наявною хворобою травного (вірусний гепатит, виразкова хвороба, рефлюксні хвороби, синдром подразнених кишок тощо) і позатравного (загальний алергоз, ендокринні розлади, астеноневротичний синдром, патологія хребта) генезу.

Ритмічна активність жовчного міхура і його сфинктерів, стан проток регулюються вегетативною нервовою системою: переважання дії симпатичної нервової системи пригнічує моторику міхура і проток, унаслідок чого виникає спазм сфинктерів; переважання парасимпатичної нервової системи призводить до збудження моторики і гіпотонії сфинктерів. Ритмічна активність цього комплексу регулюється і гормональними чинниками, у тому числі інтестинальними гормонами. У нормі процеси гальмування і збудження добре збалансовані.

Виникнення дискінезії спричиняють і рефлекторні імпульси, що виходять із різних відділів ураженого травного каналу. Вегетативний невроз, ендокринопатії, психічні навантаження, хронічні вогнища інфекції, алергійний діатез, аномалії розвитку жовчних шляхів, супровідні хвороби травного каналу, лямбліоз, солярит — усе це причини дискінезії жовчних шляхів. Вона може передувати холецистохолангіту або супроводжувати його, створюючи умови для застою жовчі.

Класифікація. За міжнародною класифікацією існує 2 види функціональних розладів жовчних шляхів:

1. Дисфункція (дискінезія) жовчного міхура.
2. Дисфункція (дискінезія) сфинктера Одді.

У 2006 р. згідно з Римськими критеріями III запропоновано виокремлювати такі функціональні гастроінтестинальні розлади:

E. Функціональні розлади жовчного міхура та сфинктера Одді.

E1. Функціональні розлади жовчного міхура.

E2. Функціональні розлади сфинктера Одді за біліарним типом.

E3. Функціональні розлади сфинктера Одді за панкреатичним типом.

У практичній діяльності часто застосовують робочу класифікацію функціональних розладів жовчних шляхів А.П. Пелещука та співавторів (1995):

- за локалізацією: дисфункція жовчного міхура; дисфункція сфинктера Одді за біліарним типом; дисфункція сфинктера Одді за панкреатичним типом;
- за етіологією: первинні, вторинні;
- за тонусом жовчного міхура: гіперкінетичний (гіпертонічний) тип, гіпокінетичний (гіпотонічний) тип.

Клінічна картина. Гіпертонічна (гіперкінетична) дискінезія жовчних шляхів характеризується спазмом сфинктерів або гіпертонією жовчного міхура у зв'язку з переважанням підвищеного тонусу парасимпатичної частини вегетативної нервової системи. Головним клінічним синдромом є бальовий: періодично, зазвичай після порушення дієти, фізичного навантаження, емоційного напруження, виникає інтенсивний переймоподібний біль у ділянці правого підребер'я, який іrrадіює в праве плече, праву лопатку або ліву половину грудної клітки (пузирно-кардіальний рефлекс Боткіна). Біль частіше рагтовий, бальовий напад зазвичай нетривалий і легко усувається спазмолітичними засобами, не супроводжується змінами в крові, підвищеннем температури тіла. Під час нападу болю можлива нудота, рідше — блювання. Пальпація живота під час нападу і після нього болюча, максимальна болючість — у точці проекції жовчного міхура (зоні Шофара) і позапечінкових жовчних протоках праворуч, дещо вище від пупка. Можуть бути позитивними симптоми Василенка, Кера, Мерфі, Мюсса, правий френікус-симптом. Поза періодом загострення пальпація живота безболісна або виявляється незначна бальова чутливість у ділянці правого підребер'я. Може зберігатися відчуття

тяжкості в правому підребер'ї. Збільшення печінки і явища хронічної інтоксикації, властиві хронічному холецистохолангіту, зазвичай відсутні.

Гіпокінетичну (гіпокінетичну) дискінезію жовчних шляхів спостерігають частіше в дітей з переважним ураженням симпатичної нервової системи. Клінічна картина гіпокінетичної дискінезії характеризується постійним, неінтенсивним, ниючим болем у ділянці правого підребер'я, іноді — відчуттям тяжкості, розпирання в цій ділянці. Під впливом несприятливих чинників бальовий синдром щоразу може бути потужнішим, однак напади, що за інтенсивністю нагадують жовчу кольку, настають рідко. На тлі постійного неінтенсивного болю в животі зазвичай відзначають диспептичні явища: нудоту, гіркоту в роті, погіршення апетиту, закрепи. Під час пальпації живота виявляють болючість у ділянці розташування жовчного міхура, вираженість якої залежить від періоду хвороби. У частині хворих пальпують збільшену, рухливу, м'яку еластичну консистенцію печінки, розміри якої зменшуються або нормалізуються після дуоденального зондування чи застосування холекінетиків (застійна печінка).

Діагностика. Діагностичні критерії дискінезії, запропоновані робочою групою з функціональних хвороб жовчних шляхів (D.A. Grossman, 1994):

1. Рецидивні епізоди протягом 3 міс. помірного або інтенсивного болю в надчерев'ї або правому підребер'ї тривалістю 20—30 хв (біль визнають помірним, якщо він стихає в стані спокою, й інтенсивним — якщо купірується прийманням медикаментозних засобів). Біль може бути асоційованим із такими симптомами:

- нудота або блювання;
- іррадіація в спину або під праву лопатку;
- виникає після їди;
- біль змушує дитину прокидатися серед ночі.

2. Доказовість дисфункції жовчного міхура і м'яза — стискача печінково-підшлункової ампули (сфінктера Одії).

3. Відсутність структурних змін у жовчному міхурі і жовчних протоках, які можуть пояснити виникнення цих симптомів.

Діагностика дискінезії жовчних шляхів ґрунтуються на характерних клінічних симптомах, результатах фракційного дуоденального зондування, даних ультразвукового і рентгенологічного обстеження жовчних шляхів, холецистосцинтиграфії, тестах, які провокують біль.

Для діагностики використовують переважно ультрасонографічне обстеження печінки та жовчних шляхів. За допомогою цього дослідження можна визначити форму, розмір жовчного міхура, виявити деформації, природжені вади розвитку, запальні зміни, конкременти в жовчному міхурі і жовчних протоках, тип дискінетичних розладів. На відміну від холецистосцинтиграфії цей метод дає можливість вимірюти обсяг жовчного міхура і отримати серію вимірювань натще й після харчової стимуляції.

У здорових дітей жовчний міхур є абсолютно ехонегативною структурою овальної або грушоподібної форми: довжина його — 4—7 см, ширина — 2,5—3 см (табл. 46). Для визначення типу дискінезії жовчних шляхів вимірюють площу жовчного міхура натще і через 1 год після жовчогінного сніданку (1—2 сиріх курячих жовтки). При зменшенні площи жовчного міхура на 1/2—1/3 від первинної його рухова функція розрінюється як нормальнана; при гіперкінетичному типі дис-

кінезії жовчний міхур скорочується більше як на 2/3, а при гіпокінетичному типі — менше ніж на 1/3 первинної площини.

Рентгенологічне дослідження (холецистографія) є оптимальним методом дослідження захворювань біліарної системи, однак променеве навантаження методу обмежує застосування його в педіатричній практиці.

Лікування. Важливого значення надають дієтотерапії. Споживати їжу потрібно 4—5 разів на день у фіксовані години. Обмежити росоли, маринади, сало, смажені, гострі страви, жирні сорти м'яса і риби, продукти, які містять екстрактивні речовини (перець, гірчицю, хрін, цибулю, часник, гострі соуси), копченості, консерви, горох, боби, здобу, шоколад. Хворим із гіпокінетичною дискінезією призначають продукти з жовчозбуджувальною дією: олію, молочні продукти, сир, яйця, свіжі овочі та фрукти — капусту, салат, буряк, моркву, помідори, огірки, яблука, груші, сливи. Щадну дієту призначають на термін до 1 міс., після чого її розширяють до загальноприйняття.

Основні принципи лікування хворих із дискінезією наведено в табл. 47.

Хворим із дискінезією жовчних шляхів призначають тюбажі (беззондовий дренаж). При гіперкінетичній дискінезії жовчних шляхів призначають мало- та середньомінералізовані води температури 40—44 °С по 200 мл з використанням грілки на ділянку печінки. При гіпокінетичній дискінезії жовчних шляхів для беззондового дренажу краще спочатку застосувати жовчогінні засоби (оливкова олія, 20 % розчин ксиліту або сорбіту 50—100 мл, магнію сульфат), без використання грілки. Через 30—40 хв після першого приймання холекінетика необхідно випити склянку мінеральної води і ще полежати протягом 30 хв.

Добрі регуляційні та лікувальні властивості мають комплексні рослинні препарати, які можна призначати хворим з усіма формами дискінезії.

Рекомендують такі збори рослин:

1. Коренів цикорію дикого, кульбаби лікарської, медунки лікарської, трави м'яти, цмину піскового, приймочок кукурудзи по 20 г. Беруть по 2 столові ложки на півлітра води, кип'ятить на малому вогні 10 хв, настоюють 2 год. Приймати по 50 мл 4 рази на добу за 30 хв до їди.

2. Приймочок кукурудзи 50 г, трави горця пташиного 10 г, трави полину 10 г. Одну столову ложку збору залити 1 склянкою окропу, підігріти на водяній бані 15 хв, охолоджувати в умовах кімнатної температури 45 хв, процідити. Приймати по 1/4 склянки 3 рази на добу до їди.

Основний курс лікування — протягом місяця зі зміною рослин кожні 2 тиж. Надалі 2 тиж. щомісячно, протягом 3 міс. доцільно продовжити лікування засобами рослинного походження такого складу:

1. Квіток безсмертнику 20 г, коренів кульбаби 20 г, листя вахти трилистої 10 г. Дві столові ложки збору залити 1 склянкою окропу, підігріти на водяній бані 15 хв, охолодити за кімнатної температури 45 хв, процідити. Приймати по 1/4 склянки 3 рази на добу за 30 хв до їди.

2. Коренів аїру 30 г, трави звіробою 30 г, квіток ромашки 10 г, трави золототисячнику 10 г. Способ приготування такий самий. Приймати по півсклянки вранці і ввечері до їди.

3. Коренів ревеню 10 г, плодів анісу 10 г, плодів кмину 10 г, листя кропиви 10 г. Одну столову ложку збору залити 1 склянкою окропу, підігріти на водяній

РОЗДІЛ 7

**Таблиця 46. Вікові зміни середніх значень ($M \pm m$)
розмірів жовчного міхура в дітей у нормі
(В.Г. Сапожніков, 1997)**

Вік	Довжина жовчного міхура, мм	Ширина жовчного міхура, мм
До 1 року	$30,42 \pm 0,61$	$9,34 \pm 0,15$
1–2 роки	$37,50 \pm 0,54$	$12,45 \pm 0,21$
3–4 роки	$43,75 \pm 0,72$	$15,25 \pm 0,14$
5–6 років	$51,47 \pm 0,81$	$16,02 \pm 0,16$
7–9 років	$54,73 \pm 0,79$	$17,73 \pm 0,22$
10–12 років	$56,57 \pm 0,64$	$18,87 \pm 0,23$
13–15 років	$59,24 \pm 0,73$	$18,92 \pm 0,19$

Таблиця 47. Підходи до лікування основних форм дискинезії жовчного міхура

Лікувальні заходи	Дискинезія	
	гіпотонічна	гіпертонічна
Дієта	Стіл № 5 за Певзнером. Продукти жовчогінної дії, що містять клітковину	Стіл № 5 за Певзнером. Механічно та хімічно щадна дієта
Нейротропні засоби	Стимулювальні: фенамін, кофеїн	Седативні, транквілізатори, гангліоблокатори, новокайн
Спазмолітики	Не показані	Показані: но-шпа, папаверину гідрохлорид, еуфілін
Теплові процедури	Застосовують тільки при загостренні	Застосовують
Лікувальна фізкультура	Застосовують	Застосовують щадну методику
Гомеопатичні препарати: галстена	Поліпшує відтікання жовчі по внутрішньопечінкових протоках, нормалізує фізико-хімічні властивості жовчі, усуває явища застою жовчі, стимулює секреторну функцію інших органів травлення, сприяє зменшенню диспептичних явищ	Поліпшує відтікання жовчі по внутрішньопечінкових протоках, нормалізує фізико-хімічні властивості жовчі, регулює тонус сфинктерів
Фізіотерапія	Тонізувального типу: фарадизація, гальванізація, діадинамотерапія	Седативного типу: електрофорез новокайну, магнію сульфат, ультразвук
Мінеральні води	Високої мінералізації, кімнатної температури, 2–3 рази на день, не більше 300–400 мл на добу	Низької мінералізації з низьким умістом газу, теплими, 5–6 разів на день, невеликими порціями

бані 30 хв, охолодити за кімнатної температури 10 хв, процідити. Приймати по півсклянки 3 рази на добу до їди.

На завершення курс лікування мінеральною водою можна повторити.

Диспансеризація включає:

- контрольне обстеження в лікаря 2 рази на рік;
- УЗД — 1 раз на рік і за показаннями;
- загальний аналіз крові, сечі, біохімічний аналіз крові — 1 раз на рік;
- санаторно-курортне лікування — 1 раз на рік.

СТОМАТИТ

Стоматит (від грецького слова *stoma* (*stomatos*) — рот) — запалення слизової оболонки ротової порожнини.

Зазвичай стоматит розвивається в ослаблених, виснажених дітей, а також у разі травмування, опіків, хвороб органів травлення, нирок, нервової та ендокрінної систем, кору, дифтерії, скарлатини, гіповітамінозу. Стоматит може бути одним із ускладнень антибіотикотерапії.

Етіологія. Причини стоматиту різні. У дітей грудного віку його може спричинити дріжджоподібний грибок. Сприятливими умовами розвитку хвороби є залишки в ротовій порожнині дитини молока після годування. Часто розвиток стоматиту відбувається під дією вірусу герпесу. Особливо чутливі до нього діти віком від 1 до 3 років. Вірус передається повітряно-крапельним шляхом, через посуд, іграшки, предмети побуту. Найчастіше діти хворіють в осінньо-зимовий період.

Клінічна картина Слизова оболонка, особливо ясен, червоніє, набрякає, у разі дотику кровоточить. Спостерігають посилене слиновиділення, інколи збільшення шийних лімфузулів.

Діти старшого віку скаржаться на біль під час жування, немовлята відмовляються від груді.

Афтозний стоматит починається гостро. Підвищується температура тіла, погіршується загальний стан, посилюється слизовиділення, часом трапляється блювання. У грудних дітей утруднюється смоктання, у старших погіршується апетит. На слизовій оболонці шік, губ, м'якого піднебіння з'являються білі бляшки-афти розміром як сочевиця, оточені червоним обідком запаленої слизової оболонки. Обідок відмежовує афти від здорової слизової оболонки. Обідок відмежовує афти від здорової слизової оболонки (мал. 58). Якщо афт багато, вони зливаються.

При *виразковому стоматиті* запалення проникає в глибокі шари слизової оболонки. Хвороба уражує виснажених дітей, з гіповітамінозом, під час прорізування зубів. Підвищується температура тіла, спостерігають загальне нездужання, біль та набряк



Мал. 58. Афти на слизовій оболонці язика при афтозному стоматиті

лімфовузлів. Спочатку ясна червоність, набрякають, стають болючими. З часом їхні краї біля коренів зубів нагноються, зуби розхитуються, з'являється непримісний запах із рота.

Хронічний стоматит часто загострюється.

У гострого *герпетичного стоматиту* можливий легкий або рецидивний перебіг. Але трапляються й тяжкі форми з високою температурою тіла та некротичними виразками. Вірусний стоматит виявляють у разі таких вірусних захворювань, як грип, кір, вітряна віспа, аденовірусні інфекції. У дітей дошкільного та шкільного віку часто трапляється стоматит мікробного походження. Мікробний стоматит супроводжує ангіну, гайморит, пневмонію. Недуга може бути алергійного характеру або реакцією на приймання медикаментів.

Причинами розвитку *травматичного стоматиту* часто стають опіки чаєм, молоком, прикушування губ, язика, щік, пошкодження слизової оболонки рота олівцем, іграшками (особливо небезпечні іграшки з нітрофарбами). А в дітей грудного віку травмування відбувається здебільшого соскою.

Алергійний стоматит, який спричиняється лікарськими засобами, перебігає за типом катарального чи катарально-геморагічного запалення. Хворі скаржаться на свербіж, біль і сухість у ротовій порожнині. Слизова оболонка набрякла, гіпремована, інколи на ній з'являються пухирці та ерозії. Спинка язика гладенька, бліскуча чи вкрита нальотом.

При *кандидозному стоматиті* та глоситі на гіпремованій і набряклій слизовій оболонці з'являється білий чи сірий наліт, після його зняття можуть залишатися еrozії та виразки (мал. 59, кольорова вклейка 2). Язык без нальоту, червоний, з гладенькою поверхнею через атрофію сосочків чи темно-коричневого, майже чорного кольору з гіпремованими сосочками.

Лікування. Важливо дотримувати режиму дня, вдень та перед сном вивозити дитину на прогулянку. У період підвищення температури тіла дитина має дотримувати постільного режиму.

Дуже важливе значення має *правильне харчування* хворої дитини. Пропонують слизисті супи на овочевих відвалах, добре протерті варені овочі, розварені каші. М'ясні страви або рибу рекомендують вживати тільки вареними та перемеленими на млинку, у вигляді парових котлет, фрикадельок. Їжа має бути теплою, а не холодною чи гарячою, повністю вилучають солоні, кислі, солодкі страви. Бажано давати дитині багато пити фруктових соків, киселів, відвару шипшини. Годувати малюка потрібно 3–4 рази на день і нічого не давати їстівного в проміжках між їжею. Такі перерви потрібні для того, щоб добре всмоктувалися ліки і не травмувалася слизова оболонка рота. Якщо дитина відмовляється від груді, її годують з ложечки. У тому разі, коли стоматит виник унаслідок приймання медикаментів, потрібно негайно їх відмінити. Дитині давати багато пити чаю з лимоном, соків, відвару шипшини.

При стоматиті призначають засоби, що підвищують захисні сили організму. Дитину забезпечують повноцінним харчуванням із достатнім вмістом вітамінів А, С, Р, групи В. До раціону включають моркву, суніці, чорниці, пророслу пшеницю, гарбузи, курагу, абрикоси, шипшину, малину, горіхи, журавлину, ячмінь.

У перші 3–4 дні хвороби потрібно часто, кожні 2–3 год, полоскати рот, особливо після їди. Можна застосовувати полоскання із сирим курячим білком (блок 1 яйця на 0,5 л води), відваром нагідок лікарських, шавлії, ромашки, дубо-

вої кори. Маленьким дітям ротову порожнину необхідно зрошувати з невеликої гумової груші, нахиляючи при цьому голову дитини вниз над мискою. Малюкові 1-го року життя доцільно робити цю процедуру, повернувши голову набік. Після полоскання слизову оболонку рота змащують олійним розчином вітаміну А, шипшиновою або обліпиховою олією.

У разі *катарального стоматиту* слизову оболонку рекомендують змащувати цукровим сиропом, медом або присипати цукровою пудрою кілька разів на день. Для зменшення запалення і бальзових відчуттів дітям старшого віку призначають полоскання ротової порожнини: відварам квіткових кошиків арніки гірської, відварам кореневища бадану товстолистого, відварам бруньок або листя берези бородавчастої, настоянкою або відварам трави м'яти перцевої, відварам трави чебрецю звичайного.

У разі *гострого стоматиту* для аплікацій використовують суміш квіткових кошиків нагідок лікарських, листя евкаліпта кулястого та іммудон — 0,5 таблетки розсмоктувати 2 рази на день. Використовують аплікації декасану (декаметоксин) або капають на слизову оболонку ротової порожнини по 5—10 крапель.

Для боротьби з інфекцією в разі *афтозного та виразкового стоматиту* використовують примочки з настоянки бруньок тополі чорної. Прикладають їх 3—4 рази на день. Для промивання та полоскання рота готують настій квіткових кошиків нагідок лікарських. Ротову порожнину додатково можна полоскати білковою емульсією, в якій міститься фермент лізоцим, що чинить антимікробну дію. Боротьба з афтозним стоматитом полягає в лікуванні основного захворювання, а також призначенні речовин, що знишчують неприємний запах із рота: полоскання ротової порожнини 2 % розчином натрію гідрокарбонату (sodи) або 1 % розчином натрію хлориду (кухонної солі). Надалі добитися якомога швидшого відшарування змертвілих тканин і загоєння ранової поверхні. Для аплікацій використовують сік аloe деревоподібного, сік та мазь каланхое перистого (аптечні препарати). Для прискорення процесу загоювання ран та виразок ротової порожнини застосовують аплікації обліпихової або шипшинової олії по 10 хв протягом 2 тиж.

У разі *герпетичного стоматиту* ротову порожнину рекомендують полоскати відварам трави герані Роберта та звіробою звичайного кілька разів на день. Використовують 0,25 % оксолінову мазь. Слизову оболонку ротової порожнини обробляють противірусними засобами.

У разі хронічного *афтозного стоматиту* для примочок та полоскання використовують: відвар кореневища з коренем родовика лікарського; відвар кореневища перстачу прямостоячого; настоянку листя подорожника великого (аптечний препарат); сальвін — 1 % спиртовий розчин трави шавлії лікарської (аптечний препарат).

Профілактика. Лікувати вогнища хронічної інфекції, особливо в ротовій порожнині, уважно стежити за станом зубів.

ГЕЛЬМІНТОЗ

Гельмінтоz — це хвороба людини, спричинювана паразитичними черв'яками — гельмінтами. Існує понад 250 видів гельмінтів, із них на території України зареєстровано близько 30. Особливо різноманітні й поширені гельмінто-

зи серед населення тропічних регіонів, де є сприятливі умови для дозрівання яєць і личинок паразитів у навколошньому середовищі.

При гельмінтозі знижується загальна резистентність організму дитини.

Медичне значення мають гельмінти двох типів: плоскі (*Plathelininthes*) та круглі червіяки (*Nemathelminthes*). Перші утворюють два класи: стъожкові червіяки, тобто цестоди (*cestoidea*) і сисуни, тобто трематоди (*trematoda*), другі — один клас круглих черв'яків — нематоди (*nematoda*). Цестоди налічують 9 видів паразитів: бичачий, свинячий, карликівський, шурячий ціп'яки, ехінокок, альвеокок, стъожаки — широкий, тунгуський та малий. До трематодів належать котячий (сибірський) та печінковий двоустець, клонорхіс, метагонімус, панфієтус; до нематодів — гострик, аскарида, токсокари, волосоголовець, трихінела, анкілостома, некатор, трихостронгіліди, кишкова вугриця.

Джерелом зараження гельмінтами є людина, а при гельмінтозоонозах — свійські й дикі тварини. Залежно від особливостей розвитку гельмінтів — з проміжним хазяїном або без нього, а також при безпосередньому контакті з хворим — виділяють такі групи: біогельмінти і геогельмінти та контактні (контагіозні) гельмінти.

Шляхи зараження різноманітні. Це ґрунт, овочі, фрукти, ягоди, вода, заражені яйцями та личинками паразитів. Біогельмінти потрапляють в організм з м'ясом тварин, риб, крабів, раків, а також із водою, предметами побуту. Контактні гельмінти можуть передаватися через білизну і будь-який предмет, з яким контактували гельмінтоносії. Деякі гельмінти активно проникають крізь неушкоджену шкіру людини (анкілостома, некатор та ін.) або потрапляють в організм під час укусу членистоногих (філярії).

Механізм дії гельмінтів на організм людини різноманітний: токсичний, алергійний, механічний, місцевий, імуносупресивний. Майже всі органи й тканини можуть бути ушкоджені певними гельмінтами. Відповідна реакція організму залежить від інтенсивності інвазії. Кожен збудник діє на організм за допомогою складного комплексу специфічних (властивих даному виду гельмінта) і неспецифічних (характерних для всіх гельмінтів) чинників.

Токсична дія продуктів життєдіяльності та розпаду гельмінтів, що паразитують в організмі людини, спричинює ушкодження нервової системи, пригнічення секреторної та моторної функцій травлення, диспептичні явища. Алергійні реакції зазвичай виникають у тих випадках, коли личинки мігрують у тканинах хазяїна.

Гельмінти також чинять імуносупресивну дію, що сприяє виживанню їх в організмі хазяїна. Стан імунодефіциту при гельмінтозах негативно впливає на резистентність людини до бактерійних, вірусних та інших інфекцій, спричинює затяжний перебіг їх, формує носійство, знижує ефективність профілактичних щеплень.

У хронічній фазі діє механічний чинник — присоски, гачки, зубці, кутикулярні утворення, що їх гельмінти використовують у процесі міграції. Якщо збудник (альвеокок, ехінокок) розташовується в печінці, розвивається оклозійний синдром. При масивній інвазії аскаридами можливий розвиток кишкової непропіхності, механічної жовтяніці.

Діагностика. Гельмінтологічні методи підтвердження діагнозу ґрунтуються на виявленні яєць, личинок, дорослих гельмінтів або їхніх фрагментів. Оскіль-

ки більшість паразитичних черв'яків у статевозрілій стадії міститься в травному каналі або сполучених із ним органах, найчастіше досліджують випорожнення. Сьогодні в Україні переважають малоінтенсивні інвазії, особливо при геогельмітозах, тому під час копроскопії використовують метод збагачування, що ґрунтуються на концентруванні яєць за допомогою хімічних речовин, застосування яких сприяє їх спливанню або осадженню.

При деяких гельмітозах велике значення мають серологічні дослідження зі специфічними антигенами в реакціях з ензимміченими антитілами (РЕМА), реакціях імунофлюoresценції (РІФ), непрямої гемаглутинізації (РНГА). При тканинних формах гельмітозу використовують різноманітні інструментальні методи дослідження — ендоскопічні, рентгенорадіологічні тощо.

Аскаридоз — гельмітоз, який спричинюється аскаридами і в ранній стадії характеризується розвитком алергійних проявів, у пізній при масивному зараженні — диспептичними явищами з можливим розвитком поліорганних уражень. Це один із найпоширеніших у світі гельмітозів. Аскаридозом заражена кожна четверта людина на земній кулі.

Етіологія. Збудником є круглий черв'як — аскарида людська (*askaris lumbricoides*), який належить до групи геогельмітів.

Розміри самки аскариди досягають 25—40 см, самця — 15—25 см. Головним кінцем паразит може прикріплюватися до стінки кишki. Хвостовий кінець у самки втягнутий, а в самця зігнутий у вигляді гачка.

Статевозрілі самки виділяють у середньому 240 тис. яєць за добу. Яйця, що виходять із калом, на цьому етапі ще не здатні спричинити зараження людини. Личинка формується в яйці тільки за умови достатньої вологості за температури близько 24 °C і наявності кисню. Через 10—12 днів личинка линяє і перетворюється на інвазивну, здатну виживати в ґрунті майже протягом 6 міс., за несприятливих умов дозрівання яйця — трохи більше як 1—2 міс.

Механізм зараження — фекально-опероральний, *шляхи передавання* — аліментарний, контактно-побутовий, водний. Людина заражується аскаридозом унаслідок споживання немітих овочів і фруктів, забруднених яйцями з інвазивними личинками всередині.

Патогенез. Личинка мігрує в організмі (кишкові вени — правий відділ серця — легені — дихальні шляхи — глотка — стравохід — шлунок — кишki), у кишках через 70—75 днів розвивається статевозріла аскарида. Увесь цикл розвитку триває 11—12 тиж. Тривалість життя паразита не перевищує 1 року. Вони паразитують у тонкій кишці, впираючись у її стінки кінцями свого тіла. Аскариди можуть мігрувати в шлунок, жовчні, дихальні шляхи і навіть у лобові пазухи. При цьому створюються умови для приєднання бактеріальної інфекції з розвитком гнійних процесів (абсцес, холангіт, панкреатит тощо).

Клінічна картина. У перебігу аскаридозу виокремлюють дві стадії: ранню (міграційну) і пізню (кишкову). Інкубаційний період короткий — 1—2 дні. Перша клінічна стадія зумовлена міграцією личинок і характеризується слабкістю, субфебрілітетом, болем у животі, нудотою, розладами випорожнень, змінами з боку органів дихання (кашель, сухі, вологі хрипи, вкорочення перкуторного звуку), в окремих випадках розвивається гранулематозний гепатит з гепатосplenомегалією, міокардіодистрофією. Пізня (кишкова) стадія аскаридозу зумовлена зосереджен-

ням гельмінтів у кишках і відповідає симптоматиці розладів травного тракту: зміна апетиту, нудота, блювання, нападоподібний біль у животі, проноси або закрепи. Зміни з боку центральної нервої системи: біль голови, запаморочення, підвищена втомлюваність.

Ускладнення: непрохідність кишок, механічна жовтяниця.

Профілактика. Дотримання правил особистої гігієни: миття фруктів та овочів перед споживанням, миття рук перед їдою.

Опісторхоз спричинюється кошачим або білчачим сисуном (*Opisthorchis felineus*). Характеризується хронічним перебігом з ураженням печінки, жовчного міхура і підшлункової залози.

Етіологія. Збудником опісторхозу є гельмінти типу *Peathelminthes* класу trematoda сімейства *Opisthorchidae*: *Opisthorchis felineus* і *Opisthorchidis viverrini*.

Джерело захворювання. Остаточним хазяїном опісторхісів є тварини і людина. З організму остаточного хазяїна з фекаліями виділяються яйця, які проковтуються прісноводними молюсками (перший проміжний хазяїн). Через 2—10 міс. з організму молюска виходять личинки, що проникають в організм риби родини коропових (другий проміжний хазяїн). З м'ясом риби личинки потрапляють в організм остаточного хазяїна і через 10—15 днів перетворюються на статевозрілі особини. Личинки опісторхіса гинуть у процесі варіння риби через 20 хв, у фарші в процесі смаження — через 10 хв, при засолюванні дрібної риби — через 4 доби, великої — через 10 діб. Гаряче копчення вбиває личинки, холодне — ні. Личинки живуть у тканинах риби до 2 років. Виділення яєць гельмінта з фекаліями триває до 10 років.

Механізм зараження — фекально-пероральний, шлях передавання — харчовий. Зараження людини і тварини відбувається внаслідок вживання в їжу сирої, недостатньо термічно обробленої і недосоленої риби з метацеркаріями гельмінта.

Патогенез. Вхідні ворота — ротова порожнина. Личинки опісторхіса, потрапляючи в кишки людини із з'їеною рибою, виходять з оболонок і по загальній жовчній та панкреатичній протоках проникають у печінку, жовчний міхур та підшлункову залозу. Через 2 тиж. досягають статевої зрілості і через місяць починають відкладати яйця. Основну роль у патогенезі опісторхозу відіграють алергійні реакції та механічна дія гельмінтів, що створює сприятливі умови для приєднання бактеріальної інфекції жовчних шляхів.

Клінічна картина. Інкубаційний період триває 2—4 тиж. У ранній стадії хвороби спостерігають незначне підвищення температури тіла, слабкість, погіршення апетиту, шлунково-кишкові розлади. У пізній стадії хворі скаржаться переважно на біль у надчрев'ї і правому підребер'ї, диспептичні розлади. Відзначають збільшення печінки та жовчного міхура. Можливий розвиток хронічного холецистохолангіту, панкреатиту. Тяжким ускладненням може бути кишкова непрохідність, гнійний холангіт, гострий панкреатит, розрив кістозно розширеніх жовчних проток із розвитком жовчного перитоніту.

Профілактика. Термічне оброблення риби перед споживанням. М'ясо риби слід ретельно оглядати на наявність личинок гельмінтів.

Трихоцефальоз спричинюється волосоголовцем, характеризується хронічним перебігом з переважним ураженням функції травного тракту, анемією і астенією.

Етіологія. Трихоцефальоз спричинюється круглим черв'яком волосоголовцем (*trichocephalus trichiurus*). Назва паразита походить від того, що його голов-

ний кінець стоншений і має вигляд волосини. Ним черв'як проникає в стінку кишki і живиться кров'ю хворого. Локалізація паразита — товста кишka і червоподібний відросток (апендикс), проте при масивному зараженні можливе паразитування волосоголовця і в ободовій кишці.

Статевозріла самка відкладає яйця, які з фекаліями потрапляють у навколоишнє середовище і в ґрунті проходять цикл розвитку, подібний до циклу розвитку аскарид.

Джерело інфекції — хвора людина, яка виділяє яйця паразита в навколоишнє середовище з фекаліями.

Механізм зараження: фекально-пероральний, *шляхи передавання* — контактно-побутовий, водний.

Зараження людини відбувається внаслідок вживання немитих забруднених яйцями з інвазивними личинками всередині фруктів та овочів, а також через немите руки. Личинки потрапляють у кишку, але на відміну від личинок аскарид не мігрують, а закінчують цикл розвитку в кишках.

Патогенез. Вхідними воротами є ротова порожнина. У патогенезі трихоцефальозу важлива роль належить травматичній дії збудника. При потраплянні інвазивних яєць у тонку кишку личинки звільняються від оболонок, проникають у ворсинки слизової оболонки, розвиваються там і через 3—10 днів знову виходять у просвіт кишку і мігрують у товсту кишку. Дозрівають личинки протягом 1—1,5 міс., тривалість життя волосоголовця в кишках 5—7 років.

Клінічна картина. Доведено, що симптоми хвороби спостерігають у хворих, які виділяють понад 5000 яєць збудника в 1 г фекалій. Інкубаційний період — 1—1,5 міс. У період розпалу хворі скаржаться на погіршення апетиту, нудоту, блювання, рідинні випорожнення, здуття живота, біль голови, розлади сну. Можливий розвиток гемоколіту, нерідко — апендициту і перитоніту, анемії, диспротеїнемії. Такі діти відстають у фізичному і розумовому розвитку.

Ускладнення. Випадання прямої кишкі, апендицит, перитоніт.

Профілактика. Така сама, що й аскаридозу.

Ентеробіоз спричинюється гостриками, характеризується періанальним свербежем та кишковими розладами.

Етіологія. Гострики — круглі черв'яки, що паразитують у товстій кишці людини. Хвороба є надзвичайно поширеною (серед дітей шкільного віку — до 100%). Гострики мають розмір 3—10 см, круглі, у самок хвостовий кінець загнутий. Одна самка здатна відкласти до 17 тис. яєць. Вона виповзає із заднього проходу вночі, відкладає яйця на шкіру періанальних складок. При цьому дитина відчуває сильний свербіж, розчухує шкіру довкола відхідника, внаслідок чого яйця потрапляють під нігти, далі заносяться до рота дитини або інфікують інших дітей.

Джерело інвазії — хвора людина.

Механізм зараження — фекально-пероральний, провідний *шлях передавання* — контактно-побутовий, головну роль у поширенні гостриків відіграють брудні руки, тому найчастіше ентеробіоз спостерігають у вихованців дошкільних закладів, де контакти між дітьми найтісніші.

Патогенез. Вхідні ворота — ротова порожнина. Потрапляючи в організм, зрілі яйця досягають тонкої кишкі. Самки гостриків спускаються в пряму кишку, активно виходять через анальний отвір, відкладають яйця на шкірі періанальних складок і гинуть; процес яйцепладки триває від 15 хв до 1,5 год.

Клінічна картина. Інкубаційний період триває 3—6 тиж.

Важливою ознакою ентеробіозу є свербіж у відхіднику, що змушує дитину чухати цю ділянку. Діагноз ставлять у разі виявлення яєць у ректальному зскрібку. У деяких хворих виникають кишкові розлади — біль і бурchanня в животі, метеоризм, здуття, блювання, часті кашкоподібні випорожнення, тенезми. При тяжкому перебігу виникають біль голови і безсоння, підвищена втомлюваність.

Ускладнення. Ентеробіозні тифліт, апендицит, ендометрит, піодермія, сфинктери.

Профілактика. Дотримання елементарних гігієнічних норм і своєчасна дегельмінтизація. Суворо стежити за чистотою рук, житла, службових приміщень, особливо в дитячих закладах. Лікують одночасно всіх членів родини.

Токсокароз — захворювання, зумовлене паразитуванням в організмі людини круглих черв'яків роду Toxocara, що часто супроводжується ураженням внутрішніх органів та очей. Уражує переважно тварин.

Етіологія. Статевозрілі черв'яки Toxocara canis мають розміри від 4 до 18 см. На головному кінці розташовані здуття кутикули, що утворюють бічні крила розміром 2,3 x 0,3 мм, які є важливою диференціально-діагностичною ознакою. Зрілі яйця токсокар мають товсту щільну дрібногорбисту оболонку і містять живу личинку. У тварин (собаки, вовки, лисиці, песці та ін.) дорослі паразити локалізуються в шлунку і тонкій кишці. Середня тривалість життя — 4 міс., за цей час самка відкладає понад 200 тис. яєць. У ґрунті яйця зберігаються протягом тривалого часу.

Джерелом зараження людини є собаки, що виділяють у ґрунт яйця токсокар із фекаліями. Хворі люди не є джерелом зараження, оскільки в організмі людини статевозрілі форми не утворюються. Інфікованість собак становить у середньому 15 %. Найчастіше на токсокароз хворіють діти, молодші 6 років. Поширюють токсокароз комахи, зокрема таргани. Результати досліджень свідчать, що таргани поїдають велику кількість яєць токсокар і виділяють до 25 % життєздатних яєць.

Механізм передавання — фекально-пероральний, *шляхи передавання* — контакто-побутовий, харчовий. Зараження людини відбувається внаслідок споживання інвазивних яєць токсокар з їжею.

Патогенез. Вхідні ворота — ротова порожнина. Після потрапляння інвазивних яєць токсокар в організм людини в проксимальному відділі тонкої кишки з них виходять личинки, які крізь слизову оболонку кишок проникають у кров і її течією заносяться в різні органи, насамперед у печінку і легені, а також в очі, скелетні м'язи, головний мозок. Частина личинок інкапсулюється і надалі руйнується, решта — здатна знову активізуватись і продовжити міграцію. Личинки спричиняють некроз тканин, кровотечі, запальні процеси, сенсибілізацію організму.

В організмі людини токсокари можуть жити до 10 років завдяки виділенню личинкою маскувальної субстанції, здатної захистити паразита від агресивних дій хазяїна.

Клінічна картина. Виокремлюють вісцеральний токсокароз і токсокароз очей. При вісцеральному токсокарозі спостерігають тривалу, рецидивну гарячку, кашель, загальну інтоксикацію. Відбувається розвиток бронхіту, бронхопневмонії, інколи — бронхіальної астми, лімфоаденопатії, збільшена печінка та селезін-

ка, може виникати еритематозна та уртикарна висипка на шкірі. При ураженні ЦНС спостерігають судоми, парези, паралічі. Токсокароз очей виявляють у дітей шкільного віку. Відзначають випадіння частини поля зору, зниження його гостроти.

Профілактика. Дотримання гігієнічних правил при утримуванні собак та інших домашніх тварин.

Гіменолепідоз — це антропонозний гельмінтоz, який спричинюється карликовим і щурячим ціп'яком *Hymenolepis nana* (*Hymenolepis diminuta*). Характеризується переважним ураженням травного тракту.

Етіологія. Збудник гіменолепідоzu належить до типу *Plathelminthes* класу *Cestoidea*. *H. nana* — невелика цестода завдовжки 15—30 мм, завширшки 0,5—0,7 мм з маленькою голівкою, що має чотири присоски і короткий хоботок з обідком. Тіло ціп'яка складається з тонкої шийки і великої кількості (до 200) членників. Зрілі членники відділяються від ціп'яка в просвіті кишок, з них виходять яйця шароподібної або еліпсоїдної форми, що містять інвазивну личинку (онкосферу) із 6 гачками.

Життєвий цикл карликового ціп'яка характеризується послідовним розвитком личинкової та зрілої стадій в організмі людини. Отже, людина є і проміжним, і основним хазяїном.

Джерело інвазії — людина. **Механізм передавання** — фекально-пероральний, **шляхи передавання** — контактно-побутовий, харчовий. Джерелом передавання є предмети вживання, іграшки, харчові продукти, заселені яйцями гельмінта.

Патогенез. Вхідні ворота — порожнина рота. З яєць, що потрапляють у ротову порожнину, а потім у кишку людини, вивільняється онкосфера, яка активно проникає у ворсинку тонкої кишki. Протягом 5—7 днів з онкосфери розвивається личинка — цистициркоїд, який руйнує ворсинку, входить у просвіт тонкої кишki, прикріплюється до її слизової оболонки і через 14—15 днів виростає до дорослого ціп'яка. Отже, провідним патогенетичним чинником є механізм ураження слизової оболонки тонкої кишki личинками і статевозрілими гельмінтами. Має значення сенсибілізація макроорганізму антигенами гельмінтів, розвиток дисбактеріозу і дефіциту вітамінів С, В₁₂, РР, а також імуносупресивний вплив *H. nana*.

Клінічна картина. Перебіг гіменолепідоzu нерідко безсимптомний. Хворих турбує нудота, блювання, печія, погіршення апетиту, біль у животі, що не пов'язаний із споживанням їжі, нестійкі випорожнення зі слизом. При тривалому перебігу спостерігають зменшення маси тіла, судоми, погіршення пам'яті, висипання, шкірний свербіж.

Профілактика. Заходи профілактики такі, як і при ентеробіозі.

Лікування. Нині в арсеналі лікаря багато антигельмінтних препаратів, але при виборі методу лікування хворих із глистяними інвазіями необхідно враховувати специфічну активність антигельмінтних препаратів, їх переносимість та преморбідне тло в дитини.

На сьогодні одним із найефективніших серед антигельмінтних препаратів є синтетичний препарат ворміл (альбендазол), основною складовою якого є похідна бензимідазолу. Для вормілу характерні широкий спектр дії, висока ефективність і низька токсичність. Okрім того, він виявляє активність на всіх стадіях

розвитку гельмінтів — яйця, цисти, личинки, зрілі форми. Ворміл випускають у таблетках по 400 мг і в сиропі, що дуже зручно для застосування в педіатричній практиці (10 мг його містить 400 мг препарату; табл. 48).

Таблиця 48. Особливості застосування вормілу (альбендазолу) при глистяних інвазіях

Основні показання	Дозування	Особливості застосування	Протипоказання	Особливі вказівки
Ентеробіоз, аскаридоз, трихінельоз, анкілостомоз, некатороз, трихоцефаліоз	400 мг 1 раз на добу дітям з 2 років одноразово, при тяжких інвазіях — протягом 3—5 днів	При ентеробіозі повторний курс через 14 днів		
Стронгілойдоз, теніоз, кутанезоз, теніаринхоз, гіменоліпедоз, дифілоботроз	Дітям, яким понад 2 роки, по 400 мг 1 раз на добу протягом 3 днів			Не приймати разом із жирною їжею, оскільки в 5 разів посилюється абсорбція препарату
Опісторхоз, клонорхоз, фасцильоз	Дітям, яким понад 2 роки, по 400 мг 2 рази на добу протягом 3 днів		Підвищена чутливість до компонентів препарату	Під час лікування припинити грудне вигодовування
Ехінококоз цистний і альвеолярний	Дітям, яким понад 2 роки, по 400 мг 2 рази на добу протягом 28 днів	Застосовують 3 цикли лікування з інтервалом 14 днів	Діти віком до 2 років	
Токсокароз	Дітям, яким понад 2 роки, 10 мг/кг маси тіла на добу в 2 прийоми після їди протягом 10 днів	Зазвичай потрібні повторні курси лікування з інтервалом 2 тиж. — 1 міс.	Вагітність та період перед плануванням вагітності	Під час тривалого застосування контролювати рівень ниркових ферментів, кількість лейкоцитів кожні 2 тиж.
Нейроцистециркоз	Дітям, яким понад 2 роки, по 400 мг 2 рази на добу протягом 7—30 днів	Курс лікування повторюють з інтервалом 14 днів. Якщо необхідно, можна провести 3 курси	Годування грудьми	Дегельмінтизацію рекомендовано проводити всім членам родини
Капіляріоз, гнатостомоз	Дітям, яким понад 2 роки, по 400 мг 1 раз щодня протягом 10 днів	Повторний курс лікування можна проводити через 1—2 тиж.		
Лямбліоз	Дітям віком 2—12 років призначають щодня по 400 мг 1 раз протягом 5 днів			

Необхідно пам'ятати, що лікування при гельмінтозі має бути спрямоване не тільки на знищення паразита, але й на ліквідацію наслідків його життедіяльності в організмі дитини та можливі прояви токсикозу, алергії внаслідок масової загибелі гельмінтів на тлі застосування антигельмінтних препаратів. Ураховуючи наведене вище, лікування проводять у 3 етапи:

1-й: за 3—5 днів до призначення антигельмінтних препаратів проводити курс антигістамінними препаратами та ентеросорбентами;

2-й: ворміл у 1-й день приймають у половинній разовій дозі, на 2—5-й день у повній дозі. На тлі приймання триває лікування антигістамінними препаратами та ентеросорбентами. При ентеробіозі в 1-й день дають повну дозу препарату;

3-й: протягом 5 днів після закінчення лікування вормілом триває приймання антигістамінних препаратів та ентеросорбентів, додаються до схеми лікування пробіотики, які призначають на 2—3 тиж.

Перед прийманням вормілу, а також під час приймання і наступного дня після лікування дітям рекомендують дієтотерапію з обмеженням жирів, легкозасвоювану рідинну та напіврідинну іжку.

Необхідно врахувати, що в період лікування і декілька днів після нього потрібно зробити вологе прибирання приміщення, вимити дитячі іграшки, перед сном і після нього викупати дитину, змінити білизну й постіль, яку необхідно щодня прасувати гарячою праскою. Ефективною дегельмінтизація буде тоді, коли крім хворого ворміл приймають усі члени родини, котрі контактирують із дитиною.

Загальні принципи профілактики гельмінтоzів. Перед медичними працівниками стоять серйозні завдання щодо боротьби з гельмінтоzами. На сьогодні метою всієї роботи є повна ліквідація гельмінтоzів та “створення умов, за яких існування самих гельмінтів стає неможливим”. Комплекс протигельмінтоzних заходів включає оздоровлення джерела інвазії, дію на чинники передавання, знищенння яєць (личинок) у навколошньому середовищі, охорону навколошнього середовища від забруднення інвазивним матеріалом, контроль за ефективністю проведення всіх цих заходів, санітарно-освітню роботу.

До заходів, спрямованих на оздоровлення джерела інвазії, входять масове обстеження на гельмінтоzи, облік усіх виявлених у цій місцевості осіб, уражених гельмінтами, масова дегельмінтизація, диспансерне спостереження за хворими після лікування.

Заходи щодо дії на чинники передавання різноманітні. До них належать знешкодження об'єктів навколошнього середовища і предметів домашнього вжитку, а також ветеринарно-санітарне спостереження.

ХВОРОБИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

ГОСТРИЙ РИНІТ (ГОСТРИЙ НЕЖИТЬ)

Виникає в дітей унаслідок зниження загальної та місцевої опірності організму і активності мікрофлори порожнини носа (стафілококи, стрептококки, віруси). Також гострий нежить можуть спричинити хімічні подразники, пилюка. Перебіг хвороби можна поділити на три стадії:

1. Подразнення (сухість у носі, дряпання, лоскотання, чхання). Може виникнути біль голови, підвищитися температура. Слизова оболонка носових ходів гіперемована, набрякла, у немовляти утруднене носове дихання.

2. Серозні виділення.

3. Слизово-гнійні виділення. У цій стадії виділення з носа стають густішими, набувають жовтуватого, а згодом зеленкуватого кольору. Кількість виділень поступово зменшується, слизова оболонка стає нормальнюю і дихання стає вільним.

Лікування. У перші дні хвороби можна застосовувати інтерферон у краплях для носа 5–6 разів на день. Ослабленим дітям для підвищення імунітету призначають гаммаглобулін (протигрипозний). Застосовують судинозвужувальні краплі (0,25 % розчин нафтизину), відволікальні процедури (гарячі ножні ванни, гірчицники на гомілки), аскорбінову кислоту з рутином. Антибіотики призначають при загрозі ускладнень (отит, ларинготрахеїт).

ГОСТРИЙ ГНІЙНИЙ ОТИТ

Етіологія — стрептококки, стафілококки, пневмококки, синьогнійна паличка. Патогенні мікроорганізми проникають у середнє вухо ринотубарним шляхом. Патологічні зміни характеризуються набряком слизової оболонки, накопиченням гнійного ексудату, некрозом слизової оболонки і перфорацією барабанної перетинки.

У дітей грудного віку гострий середній отит виникає досить часто і пов'язаний з анатомічними особливостями середнього вуха в цьому віці: широка і коротка слухова труба, через яку мікроорганізми з носової порожнини вільно проникають у барабанну порожнину, розмножуються і спричинюють запальний процес. Важливе значення має й те, що діти переважно перебувають у горизонтальному положенні на спині, що сприяє легкому затіканню інфікованого ексудату із носової порожнини в середнє вухо.

Перебіг хвороби характеризується токсикозом і ексикозом. Діти неспокійні, в них порушений сон. Вони відмовляються від годування, бо кожен акт ссання спричинює сильний біль у вусі. При наростанні токсикозу з'являється бл�овання, розвивається диспепсія, пронос, дитина втрачає масу тіла і настає зневоднення організму (ексикоз). Діагностувати ознаки гострого отиту в дітей 1-го року життя надзвичайно складно. Ось чому в разі підвищення температури і неспокою дитини треба завжди зробити обстеження вуха.

Лікування:

1. Антибіотикотерапія, крім антибіотиків ототоксичного ряду в поєднанні з антигрибковими препаратами (ністатин, леворин, декалін) та вітамінами.
2. Гіпосенсиблізуvalні препарати (діазолін, тавегіл, супрастин).
3. Судинозвужувальні препарати в носову порожнину (розчини нафтизину, галазоліну), 1 % розчин коларголу чи протарголу.
4. Краплі антимікробного характеру в зовнішній слуховий хід (софрадекс, отіум).
5. При наростанні клініки гострого отиту і погіршенні загального стану проводять тампонопункцію або парацентез барабанної перетинки.
6. За наявності токсикозу і ексикозу — дезінтоксикаційна терапія (ізотонічний розчин натрію хлориду, реополіглюкін, розчин Рінгера).
7. При грипозному отиті — протигрипозний гаммаглобулін.

СТЕНОЗУВАЛЬНИЙ ЛАРИНГОТРАХЕЙ

Це звуження гортані, зумовлене набряком слизової оболонки, гіперсекрецією залоз, спазмом м'язів гортані.

Етіологія. Причиною виникнення є ГРВІ, грип, кір, вітріана віспа.

Клінічна картина. Утруднене дихання з утрудненим вдихом — інспіраторна задишка, шумне дихання, охриплість голосу, гавкучий сухий кашель.

Розрізняють 4 стадії стенозу:

I — стадія компенсації — охриплість голосу, утруднене дихання під час неспокою, “нав’язливий” кашель.

II — стадія субкомпенсованого стенозу — наростає інспіраторна задишка, дихання з утягненням податливих місць грудної клітки, роздуванням крил носа. Голос хриплий, гавкучий кашель.

III — стадія декомпенсованого стенозу — тяжкий загальний стан, збудливість дитини, виражена інспіраторна задишка, шумне дихання, ціаноз, акроціаноз, шкіра бліда, вкрита липким потом.

IV — асфіксія — стан тяжкий, шкіра блідо-сірого кольору, ціанотична, часте поверхневе аритмічне дихання. Дитина непритомніє, зіниці розширені, сповільнений пульс, брадикардія, згодом припиняється дихання і зупиняється серце.

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ХВОРИМ ІЗ СТЕНОЗОМ I СТАДІЇ

При стенозі I стадії:

- заспокоїти дитину, взявши на руки, притиснути до себе, зацікавити іграшкою;
- давати тепле питво (молоко з лужною мінеральною водою, 2 % розчином натрію бікарбонату (питною содою);
- створити доступ свіжого повітря;
- застосувати відволікальну терапію (гірчицники, гірчицні ванни для ніг);
- проводити інгаляції соляно-лужні з відхаркувальними лікарськими травами, інгаляції зволоженого кисню;
- призначити антигістамінні засоби — супрастин, димедрол 2 мг/кг маси тіла всередину.

При стенозі II стадії допомога така сама, що й у разі стенозу I стадії з додаванням таких засобів:

- інгаляція протиабрякової суміші (ефедрин 5 % — 1,0 + адреналін 0,1 % — 1,0 + атропін 0,1 % — 0,3 + димедрол 1 % — 1,0 + гідрокортизон — 25 мг, ізотонічний розчин натрію хлориду — 15 мл);
- заспокійливі лікарські засоби — літична суміш (аміназин 2,5 % — 1,0 + новокаїн 0,25 % — 4,0) — 0,1 мл на 1 кг маси тіла внутрішньом’язово, 20 % розчин натрію оксибутирату (50—70 мг/кг маси тіла) внутрішньом’язово або внутрішньовенно;
- антигістамінні препарати (димедрол, супрастин, піпольфен (2—3 мг/кг маси тіла на добу) внутрішньом’язово;
- 2,4 % розчин еуфіліну — 3—5 мг на 1 кг маси тіла внутрішньовенно, аскорбінова кислота, кокарбоксилаза;
- гідрокортизон — 3—5 мг/кг маси тіла на добу або преднізолон — 1—2 мг/кг маси тіла на добу.

РОЗДІЛ 7

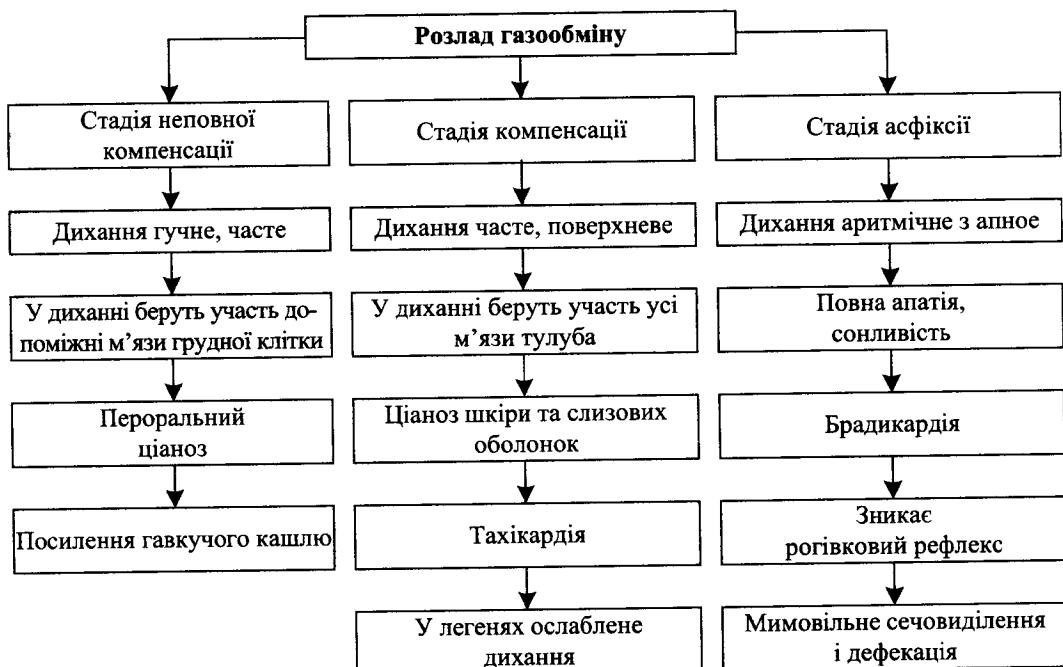


Схема 5. Диференціальна діагностика гострого стенозувального ларинготрахеїту

При стенозі III стадії — допомога така сама, що й у разі стенозу II стадії з додаванням:

- дезінтоксикаційної терапії (5 % розчин глюкози, альбумін, плазма, реополіглюкін, ізотонічний розчин натрію хлориду);
- у разі ацидозу — 4 % розчину натрію гідрокарбонату (4—8 мл/кг маси тіла) внутрішньовенно.

У разі неефективності лікування — інтубація трахеї, трахеостомія. Диференціальну діагностику проводять із дифтерійним крупом, при якому повністю втрачається голос, з'являється грубий кашель, стенотичне дихання, позитивне бактеріологічне дослідження на дифтерійну паличку. Диференціальну діагностику гострого стенозувального ларинготрахеїту за стадіями розладу газообміну наведено в схемі 5.

Диференціальну діагностику проводять за стадіями розладу газообміну.

АНГІНА

Ангіна (гострий тонзиліт) — гостра контагіозна інфекційна хвороба з вираженим гострим запаленням піднебінних мигдаликів та збільшенням регіонарних лімфузулів. Патологічний процес має системний характер, нерідко виникають ускладнення з боку серця, суглобів, нирок. За частотою виникнення гострий первинний тонзиліт посідає 2-е місце після грипу і становить 3—7 % усіх інфекційних хвороб.

Етіологія і патогенез. Безпосередньою причиною ангіни є бактеріальна мікрофлора. Інфекція передається повітряно-краплинним шляхом, її джерелом є хвора людина і предмети побуту, або активується ендогенно, коли сaproфітна

флора набуває патогенних властивостей. Джерелом інфекції можуть бути гнійні захворювання носа, приносових пазух, каріозні зуби. Важливим пусковим механізмом виникнення ангіні є переохолодження (при охолодженні кінцівок знижується температура в ділянці мигдаликов), надмірне білкове харчування, недостатність вітамінів. Основним збудником ангіні є β -гемолітичний стрептокок групи А, також *Str. viridans* і стафілококова інфекція. Виникненню ангіні переважно передують гострі респіраторні вірусні інфекції, під час яких віруси готують ґрунт для розвитку ангіні. Ангіна рідко спричиняється грибами (зазвичай дріжджоподібними роду *Candida*).

Клінічна картина. За наявністю, характером та місцем розташування нальотів на мигдаликах гострий тонзиліт умовно поділяють на катаральний, лакунарний та фолікулярний (мал. 60, кольорова вклейка 2).

Катаральна ангіна — це поверхневе ураження мигдаликів. Дитину турбують загальна слабкість, біль голови, біль у суглобах, біль у глотці, що посилюється під час ковтання. Температура тіла помірно підвищена, у дошкільнят може бути високою. У загальному аналізі крові виявляють нейтрофільний лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формулі вліво, збільшення ШОЕ. Виражені порушення загально-го стану, підвищення температури тіла при ангіні часто відсушують на другий план провідний суб'єктивний симптом — біль у глотці. Тому порожнину глотки слід оглядати у всіх хворих.

Діагноз встановлюють на підставі фарингоскопії. Мигдалики набряклі та гіперемовані. Слизова оболонка довкола них теж дещо гіперемована, але розлитої гіперемії ротової частини глотки немає.

Катаральну ангіну необхідно диференціювати з гострим фарингітом — гострим запаленням слизової оболонки глотки, що майже не перебігає само собою, ізольовано і здебільшого виникає як низхідний катар носа й носової частини глотки.

У більшості випадків катаральна ангіна минає впродовж 3—4 днів, проте через 1—2 доби після початку хвороби може перетворитися на **лакунарну** або **фолікулярну**. Ці форми ангіні мають тяжкий перебіг із вираженим інтоксикаційним синдромом. Значно порушується загальний стан, температура тіла сягає 40°C , можливі корчі, відзначаються загальна слабкість, біль голови, біль у кінцівках та попереку. Біль у глотці значно посилюється під час ковтання, іноді віddaє (іррадіє) у вухо. При лакунарній та фолікулярній ангіні збільшуються і стають болючими защелепні та шийні лімфовузли. У загальному аналізі крові — виражені прозапальні зміни.

При лакунарній ангіні на почервонілій слизовій оболонці інфільтрованих мигдаликів у ділянці лакун з'являються білі або жовті обмежені нашарування. Вони збільшуються і через деякий час вкривають частину вільної поверхні мигдалика, не виходячи за її межі. Нашарування легко знімається, не залишаючи кровоточивої поверхні. При фолікулярній ангіні крізь почервонілу та набрякли слизову оболонку обох мигдаликів просвічує значна кількість круглих, за розміром як головка булавки, дещо виступаючих або жовтувато-бліх крапок. Це фолікули мигдаликів, що нагноїлися.

Лікування. У дітей, хворих на ангіні, необхідно взяти мазок зі слизової оболонки глотки та носа на визначення дифтерійної палички, зробити загальний

аналіз крові з визначенням її формули, оскільки ангіна може бути симптомом тяжкої хвороби крові.

При легкому перебігу хвороби дитину лікують у домашніх умовах (ліжковий режим). При тяжкому загальному стані дитину госпіталізують в інфекційне відділення.

Їжа має бути рідинною, вітамінізованою, легкозасвоюваною, переважно молочно-рослинною. Рекомендується вживати багато рідин.

Медикаментозна терапія включає місцеві та загальні методи. Місцево призначають полоскання глотки дезінфекційними теплими розчинами фурациліну, етакридину лактату, настоями шавлії, ромашки. Енергійні полоскання (гарваризми) небажані, оскільки вони сприяють поширенню інфекції. Широко використовують спреї, що містять антисептики, сульфаніламіди, антибіотики, знеболювальні препарати, ефірні олії, екстракти лікарських рослин, а саме інгаліпт, каметон, камфомен, стопангін, інгакамф, біопарокс, колустан, йокс, гівалекс, гексаспрей тощо. За відсутності підвищеної температури тіла застосовують теплові процедури на ділянку ший: солюкс, зігрівальний компрес, тепле вктування.

Призначають антибіотики пеніцилінового ряду або цефалоспорини протягом 5–6 днів. При алергійній реакції на пеніцилін застосовують макроліди. Якщо перший курс антибіотикотерапії не дає ефекту, проводять другий. Застосовують гіпосенсиблізуvalльні засоби (антигістамінні, препарати кальцію) і вітаміни групи В та С; симптоматичні препарати (аналгетики, жарознижувальні, серцеві, снодійні) тощо.

ХРОНІЧНИЙ ТОНЗИЛІТ

Хронічний неспецифічний тонзиліт — інфекційно-алергійна хвороба з місцевими проявами: стійка запальна реакція піднебінних мигдаликів з формуванням проліферації.

Актуальність хронічного неспецифічного тонзиліту зумовлена високою частотою захворюваності — від 2 до 15 % усього населення хворіє на цю недугу. Із хронічним тонзилітом пов’язане виникнення і погіршення перебігу багатьох хвороб, насамперед серцево-судинної системи (ревматизм), ревматоїдного артриту, нефриту, геморагічного васкуліту, тиротоксикозу.

Етіологія. У виникненні хронічного тонзиліту домінує асоціація β-гемолітичного стрептокока групи А, стафілокока й аденовірусів, але найчастіше причиною цієї патології є саме стрептокок.

Патогенез. Формування хронічного запального вогнища в мигдаликах та розвиток тонзилогенних процесів в організмі відбуваються внаслідок тривалої взаємодії інфекційного агента і макроорганізму, коли мигдалики втрачають функцію самоочищення, гіперплазуються і настає алергізація організму.

Зниження реактивності організму спричиняють такі чинники: загальне і місцеве переохолодження; нераціональне харчування та недотримання режиму; інші вогнища хронічної інфекції — каріозні зуби, пародонтоз, хронічні синуїт, аденоїдит, які призводять до потрапляння бактерій у мигдалики з вогнища інфекції, а також до виникнення регіонарного лімфаденіту з порушенням відтоку лімфи з мигдаликів; порушення носового дихання — аденоїди, викривлення носової перегородки, хронічні риніти.

Клінічна картина. Розрізняють три клінічні форми хронічного тонзиліту: компенсована, субкомпенсована і декомпенсована.

Для компенсованої форми характерні лише місцеві ознаки запалення мигдаликів без загальної реакції організму. Функція мигдаликів не порушена.

Субкомпенсована форма хвороби розвивається поступово, характеризується збільшенням розмірів мигдаликів, які виступають за краї дужок, довготривалим перебігом загострень, періодичним субфебрилітетом тощо.

При декомпенсованій формі спостерігають не лише місцеві прояви хронічного процесу, а й загальні, що проявляються дискомфортом у глотці, загальною слабкістю, тривалим підвищеннем температури тіла, болем у серці, суглобах, голові, іншими симптомами. Можливі зміни в крові та сечі. Саме за цієї форми найчастіше виникають ускладнення.

Діагностика. Розвиток хронічного тонзиліту поступовий, непомітний, часто без клінічних проявів, які можуть бути різноманітними: біль у ділянці піднебінних мигдаликів, дискомфорт у глотці, інколи сухий глотковий кашель, субфебрильна температура тіла, неприємний запах з рота. Іноді хворі відкашлюють гнійні пробки.

Місцевих ознак хронічного запалення піднебінних мигдаликів достатньо для встановлення діагнозу компенсованої форми хронічного тонзиліту.

У разі декомпенсованої форми тонзиліту, окрім місцевих ознак хвороби, часто спостерігають такі супутні хвороби, як тонзилогенна інтоксикація, сепсис, ендокардит, поліартрит, ревматизм, гломерулонефрит.

Лікування консервативне і хірургічне. Консервативне — це промивання мигдаликів антисептичними розчинами, змащування їх протизапальними препаратами, застосування аерозолей, інгаляцій, струмів УВЧ, НВЧ, ультразвукової та лазеротерапії тощо. Призначають комбіновану терапію з вітамінами, антибіотиками, антиалергійними препаратами, фізичними методами, загальнозміцнюючими процедурами, зокрема і санаторно-курортне лікування. Усе це в поєднанні дає добрий терапевтичний ефект. Курси консервативного лікування зазвичай проводять двічі на рік: навесні та восени.

Показання до оперативного втручання розглядає оториноларинголог. Зазвичай це неефективне консервативне лікування декомпенсованого тонзиліту.

Профілактика. Своєчасне, цілеспрямоване лікування хворого з гострим процесом до повного одужання, застосування загальногігієнічних і санаційних заходів, у тому числі загартовування. Для зниження показника захворюваності на хронічний тонзиліт велике значення має диспансерний метод роботи дільничного педіатра, оториноларинголога, стоматолога. Отже, раннє виявлення і цілеспрямоване хірургічне чи консервативне лікування дітей, хворих на хронічний тонзиліт, зменшить кількість рецидивів ангін і зумовлених цим серйозних ускладнень.

БРОНХІТ

Хвороби органів дихання — найчастіша причина звернень дітей по медичну допомогу. Тому запобігання цій патології та адекватне лікування — одне з першочергових завдань практичної педіатрії.

Найчастішим проявом хвороб дихальних шляхів у дітей є бронхіт.

За характером клінічного перебігу виокремлюють 3 клінічні форми бронхіту:

- гострий;
- рецидивний;
- хронічний.

Гострий бронхіт — гостре запальне ураження слизової оболонки бронхів, яке найчастіше є проявом або ускладненням гострого респіраторного захворювання різної етіології — вірусної, бактеріальної, паразитарної тощо. Однак виокремлюють ще гострий іритативний бронхіт хімічної, алергійної та іншої неінфекційної природи.

Гострий бронхіт може виникнути в будь-якому віці. Якщо він не супроводжується клінічно вираженими ознаками обструктивного синдрому, його прийнято визначати як **гострий простий бронхіт**, або **гострий бронхіт**.

При розвитку обструктивного синдрому діагностують **гострий обструктивний бронхіт**. Обструктивний бронхіт характеризується тим, що запалення слизової оболонки бронхів перебігає з явищами обструкції дихальних шляхів, а саме:

- набряком або гіперплазією слизової оболонки;
- гіперсекрецією слизу;
- розвитком бронхоспазму.

Розвиток обструктивного бронхіту також можливий у будь-якому віці, але частіше його виявляють у дітей раннього віку.

Однією з клінічних форм гострого запалення слизової оболонки бронхів є **бронхіоліт**. По суті це — один із варіантів гострого обструктивного бронхіту, проте на відміну від останнього бронхіоліт характеризується переважним ураженням дрібних бронхів і бронхіол, що й визначає клінічні особливості хвороби, її тяжкість та прогноз.

Бронхіоліт частіше діагностують у дітей раннього віку, особливо грудного.

Рецидивний бронхіт — це коли протягом одного року реєструють 3 і більше епізодів бронхіту. Тобто рецидивний бронхіт розглядають як виражену скильність дихальних шляхів хворого до розвитку запальних реакцій на різні збудники або інші провокаційні чинники.

Причиною скильності до розвитку повторних запалень слизової оболонки бронхів найчастіше є недостатність мукоциліарного кліренсу внаслідок ушкодження миготливого епітелію, підвищеної в'язкості слизу, зміни діаметра бронхів, підвищення резистентності дихальних шляхів тощо.

Рецидивний бронхіт може перебігати з розвитком обструктивного синдрому, рідше у вигляді епізодів повторного бронхіоліту. Рецидивний бронхіт діагностують у будь-який період дитинства, але найчастіше у дітей, яким понад 3—5 років.

Хронічний бронхіт займає особливе місце серед хвороб органів дихання. За сучасними уявленнями, хронічний бронхіт — це хроніче запалення бронхів, для якого характерні повторні загострення з перебудовою секреторного апарату слизової оболонки і розвиток склеротичних змін у бронхіальній стінці.

Виділяють дві фази хронічного бронхіту: загострення і ремісія.

Хворобі у фазі загострення притаманний продуктивний кашель, який триває понад 3 міс. на рік упродовж двох років. Для фази ремісії характерні ознаки розладу легеневої вентиляції і рентгенологічні зміни — посилення і деформація легеневого малюнка, розлади структури коренів легень.

Етіологія. Найчастіше причиною розвитку бронхіту є вірусна інфекція, значно рідше — бактеріальна (співвідношення 4:1).

Вірусна етіологія бронхіту: РС-вірус, парагрип, грип, аденовіруси, цитомегаловіруси, мікоплазма, кір.

Бактеріальна етіологія: гемофільна паличка, пневмокок, стафілокок, стрептокок, грамнегативні мікроорганізми, хламідії.

Розвиток бронхіту спричиняють:

- переохолодження;
- різке перегрівання;
- забруднене повітря, пасивне куріння.

Патогенез. Потрапляючи в епітелій дихальних шляхів, віруси розмножуються, ушкоджують епітелій, пригнічують бар'єрну функцію стінки бронхів і створюють умови для розвитку запалення та нашарування бактеріальної флори. Okрім цього, ушкоджуються нервові закінчення й ганглії — порушується нервова регуляція бронхіального дерева і його трофіка. Нерідко розвивається обструкція, морфологічна картина якої характеризується скученням ексудату, запальним стовщенням стінки, набряком слизової оболонки бронхів.

Клінічна картина. Клінічними ознаками бронхіту є:

- кашель;
- виділення мокротиння;
- порушення прохідності бронхів.

Основним симптомом простого гострого бронхіту є кашель — спочатку сухий, пізніше вологий.

Перкуторно — чіткий легеневий звук, можливий коробковий відтінок перкуторного звуку.

Аускультивально — дихання з подовженим видихом, хрипи.

Під час рентгенологічного дослідження виявляють симетричне посилення легеневого малюнка.

В аналізі крові істотних змін не виявляють.

Обструктивний бронхіт відрізняється від простого клінічною вираженістю обструкції і характеризується свистячим подовженим видихом, сухими свистячими та різнокалберними вологими хрипами, участю в акті дихання допоміжних м'язів. Можливий виснажливий кашель, який закінчується блюванням.

Дихальна недостатність виражена незначно, після відкашлювання кількість хрипів зменшується.

Бронхіоліт — запалення найдрібніших бронхів і бронхіол, унаслідок чого розвивається обструкція просвіти бронхіол і виражений диспневмонічний синдром. У вітчизняній літературі обструктивний бронхіт і бронхіоліт описано як різні нозологічні форми, водночас у зарубіжній — як одну хворобу.

Клінічними ознаками бронхіоліту є:

- блідість і ціаноз шкіри;
- переляк в очах;
- нежить;
- кашель;
- висока температура тіла — до 38 °C протягом 1—2 днів;
- більш виражена інтоксикація порівняно з іншими варіантами гострого бронхіту;

- швидкий розвиток диспневмонічного синдрому;
- задишка;
- грудна клітка в експіраторному стані;
- часті апноє (що менша дитина, то частіше);
- при перкусії — над грудною кліткою тимпаніт;
- аускультивно — ослаблене дихання з подовженим видихом, величезна кількість дрібнопухирчастих вологих хрипів;
- з боку серцево-судинної системи — тахікардія, ослаблені тони;
- збільшення печінки.

Під час рентгенологічного дослідження органів грудної клітки виявляють підвищену прозорість легеневої тканини, низьке стояння діафрагми (найінформативніші ознаки), розсіяні тіні (множинні вогнищеві і субсегментарні ателектази).

У крові збільшена ШОЕ, зсув лейкоцитарної формули вліво.

У разі несприятливого перебігу бронхіоліту можливий розвиток таких ускладнень:

- пневмоторакс;
- медіастинальна емфізема;
- бактеріальна пневмонія (від 1 до 10 % випадків).

Окремо виділяють особливий варіант бронхіоліту — облітеруючий бронхіоліт, який характеризується ураженням епітелію термінальних бронхіолів з наступною організацією ексудату і гранулематозною реакцією, внаслідок чого розвивається склероз та облітерація.

Основними клінічними ознаками облітеруючого бронхіоліту є:

- хронічний однобічний бронхіт;
- постійний кашель зі значним відходженням мокротиння;
- диспевмонічний синдром, який прогресує;
- фебрільні епізоди з типовими проявами обструктивного синдрому.

Характерною є рентгенологічна картина — реєструється зменшення і дистрофія ураженої легені при збереженні її повітряності, причому утворюється повітряна пастка (наповнюваність ураженої легені повітрям не змінюється на видиху).

Під час проведення спірометричних досліджень реєструють зменшення життєвої ємності легень і збільшення залишкового об'єму.

Хронічний бронхіт (ХБ) у дітей діагностують рідко. Найчастіше він має вторинний характер і розвивається як ускладнення природжених вад розвитку легень і серцево-судинної системи, муковісцидозу, імунодефіциту, спадкових хвороб легень, а також специфічних процесів (туберкульоз, мікоз тощо).

Перкуторні та аускультивні прояви ХБ характеризуються значною варіабельністю і залежать від етіології та тривалості процесу, характеру запалення слизової оболонки бронхів. Під час ендоскопічного дослідження найчастіше виявляють катаральний або гнійний ендобронхіт. На підставі спірометричних даних реєструють прогресування вентиляційної недостатності. Рентгенографічні зміни залежать від етіології і тривалості ХБ.

Диференціальна діагностика бронхіту. Диференціальну діагностику проводять з пневмонією, для якої характерна:

- більш виражена дихальна недостатність;
- стійка гарячка;

- токсикоз;
- вогнищевість і несиметричність ураження;
- вкорочення перкуторного звуку;
- зміни під час рентгенологічного дослідження (інфільтративні тіні величиною понад 5 мм);
- зміни в крові.

Складною є диференціальна діагностика рецидивного бронхіту і бронхіальної астми. Бронхіальній астмі притаманні такі ознаки:

- атопічний анамнез;
- часто в період загострення нормальна температура тіла;
- характерний напад ядухи;
- експіраторна задишка;
- коробковий або тимпанічний звук під час перкусії;
- свистячі хрипи;
- швидкий ефект унаслідок застосування адреноміметиків;
- позитивні результати специфічної алергодіагностики;
- високий рівень IgE.

Лікування

Бронхіт. Госпіталізувати потрібно дітей перших 6 міс. життя і дітей 1-го року життя з фоновими хворобами, з підозрою на ускладнення.

Режим — ліжковий лише під час гарячки.

Дієта: молочно-рослинна, збагачена вітамінами, часте тепле питво. У разі високої гарячки — чай з лимоном, липовим цвітом, малиною.

Етіотропна терапія. Враховуючи, що причиною гострого бронхіту переважно є вірусна інфекція, призначають специфічні протиівірусні препарати. Слід пам'ятати, що вони ефективні в разі призначення в перші дві-три доби хвороби. Застосовують такі препарати: інтерферони, ремантадин, інфлюцид, арбідол, амізон тощо, у виняткових випадках — протигрипозний гаммаглобулін 0,1—0,2 мл/кг два дні поспіль (краще при грипі в перші 2—3 дні).

За показаннями (ознаки бактеріальної інфекції) і всім дітям перших 6 міс. життя призначають антибіотики (амоксицилін, цефалексин, цефазолін, кларитроміцин, азитроміцин тощо).

Велике значення має **симптоматична терапія**:

- антипіретики (ібупрофен, парацетамол, анальгін);
- відхаркувальні засоби (корінь алтеї, мукалтин, бромгексин, лазолван, ацетилцистеїн).

За показаннями призначають:

- вітамінотерапію;
- антигістамінні препарати;
- фізіотерапію.

Обструктивний бронхіт. Okрім призначення зазначених вище лікувальних засобів, проводять корекцію дихальної недостатності, застосовують бронхолітичні препарати.

1. Корекція дихальної недостатності (свіже повітря, звільнення дихальних шляхів, оксигенотерапія).

2. Застосовують бронхолітичні препарати таких груп:

- симпатоміметики (найчастіше β_2 -агоністи);
- холінолітики;
- препарати метилксантинового ряду;
- комбіновані препарати, до складу яких входять бронходилататори різних груп.

Серед бронхолітичних препаратів найчастіше застосовують симпатоміметики короткої дії, які спровокають вибірковий (селективний) вплив на β_2 -адренорецептори, так звані β_2 -агоністи:

- сальбутамол (вентолін);
- тербулатін (бріканіл);
- фенотерол (беротек).

Для ліквідації холінергічного компонента бронхоспазму, зумовленого дією ацетилхоліну, використовують:

- холінолітики — іпратропіум бромід (атровент);
- комбіновані аерозолі, які містять симпатоміметики і холінолітики (беродуал та комбівент).

У терапії дітей з бронхобструктивним синдромом продовжують широко використовувати препарати метилксантинового ряду (еуфілін, теофілін). Найкращим методом еуфілінізації є краплинна інфузія 0,7 мг/кг маси за годину.

3. За потреби одразу після інгаляції бронхолітиків проводять інгаляцію інгаляційних глукокортикоїдів (беклометазон, будесонід, фліксотид, асманекс тощо).

Бронхіоліт. Лікування бронхіоліту потребує додаткових заходів, а саме:

- інфузійної терапії (ізотонічний розчин натрію хлориду, діуретики, бронхолітики, глукокортикоїди);
- призначення антибіотиків.

Рецидивний бронхіт. У період загострення призначають:

- муколітичні і відхаркувальні препарати;
- бронходилататори (за наявності бронхобструктивного синдрому);
- за показаннями (при ознаках бактеріальної інфекції) антибіотикотерапію;
- протирецидивну терапію мембраностабілізаторами (кетотифен), імунотропними препаратами (рибомуніл тощо).

Лікування ХБ складне і потребує максимум уваги й адекватної фахової підготовки лікаря, витривалості батьків. Обсяг терапевтичних заходів залежить від етіології та вираженості запального процесу в бронхіальному дереві. Диспансерне спостереження та лікування ХБ має здійснювати виключно спеціально підготований фахівець — дитячий пульмонолог.

На етапі реабілітації після загострення показані:

- дихальна гімнастика;
- масаж (вібраційний масаж у поєднанні з постуральним дренажем);
- фітотерапія.

ГОСТРА ПНЕВМОНІЯ

Гостра пневмонія — це гостра інфекційна запальна хвороба паренхіми легень, яка характеризується інфільтративними змінами легеневої тканини і дихальною недостатністю (В.Г. Майданник, 2002).

Показник захворюваності на гостру пневмонію становить 10—30 на 1000 дітей. Серед дітей, котрих госпіталізують у стаціонар, 30 % хворі на гостру пневмонію, причому 75 % із них — діти раннього віку.

Така висока частота пневмонії в дітей раннього віку пояснюється відсутністю імунітету до більшості збудників та анатомо-фізіологічними особливостями органів дихання, а саме:

- вузькістю дихальних шляхів;
- легкою ранимістю слизової оболонки;
- недорозвиненістю еластичних елементів і надміром сполучної тканини;
- багатою васкуляризацією;
- недорозвиненістю функціональної одиниці легеневої тканини — ацинусу.

Етіологія. Гостра пневмонія — поліетіологічна хвороба. Слід виділяти дві групи чинників, які спричиняють її, а саме: безпосередні і чинники сприяння.

Безпосереднім етіологічним чинником є інфекція: бактеріальна, вірусна, мікоплазмова, грибкова.

Нині загальновизнаними є два варіанти пневмонії: позалікарняна (“вулична”, амбулаторна) та внутрішньолікарняна (госпітальна, нозокоміальна). Щі варіанти пневмонії відрізняються за своєю етіологією.

Збудниками позалікарняної пневмонії найчастіше є: пневмокок, гемофільна паличка, стафілокок, мікоплазма, віруси.

Збудниками госпітальної пневмонії в основному є: стафілокок, гемофільна паличка, грамнегативні палички кишкової групи (протей, клебсієла, псевдомонас, ентеробактер).

Іноді збудниками пневмонії можуть бути хламідії, легіонела, анаеробна флора, гриби.

Чинники, що спричиняють пневмонію в дітей, доцільно розглядати у віковому аспекті.

Пневмонію в дітей раннього віку спричиняють: перинатальна патологія, аспіраційний синдром, гіпотрофія, природжені вади серця, аномалії розвитку бронхо-легеневої системи, спадкові і набуті імунодефіцити, гіповітаміноз.

У дітей старшого віку розвиток пневмонії відбувається частіше на тлі хронічних інфекцій у ЛОР-органах, рецидивного чи хронічного бронхіту.

Порушення захисних чинників бронхолегеневої системи спричиняють: переохолодження, тютюновий дим, забруднення навколошнього середовища.

Патогенез. Основний шлях проникнення інфекції в легеневу тканину — бронхогенний, хоча можливі гематогенний і лімфогенний.

Потрапляючи в бронхи, інфекційний агент затримується в бронхіолах, де зазвичай локалізується первинне вогнище запалення. Надалі інфекція поширюється ендобронхіально та через перибронхіально розташовані альвеоли на весь ацинус, на паренхіму легень, спричинюючи пневмонію.

Якщо запальний процес обмежується ділянками легеневої тканини, що прилягають до респіраторних бронхіол, розвивається вогнищева пневмонія. У разі поширення інфекції та набряку в межах одного сегмента і закупорки інфікованим слизом сегментарного бронха виникає сегментарна пневмонія; якщо у процес втягується частка легені — часткова (крупозна) пневмонія.

Основним патогенетичним симптомом пневмонії є дихальна недостатність (ДН).

У генезі патологічного процесу при пневмонії, окрім дихальної недостатності та порушень обмінних процесів, важливе значення має розвиток токсикозу. Можливий токсикоз тяжкого перебігу аж до клінічних ознак інфекційно-токсичного шоку.

На тлі гострої пневмонії нерідко розвивається вторинний імунодефіцитний стан.

Класифікація

I. Умови інфікування:

- позалікарняна;
- внутрішньолікарняна;
- при перинатальному інфікуванні;
- у дітей з імунодефіцитом.

II. Морфологічна форма:

- вогнищева;
- вогнищево-зливна;
- сегментарна (моно-, полісегментарна);
- крупозна;
- інтерстиціальна.

III. За перебігом:

- гостра (до 6 тиж.);
- затяжна (зворотний розвиток пневмонічного процесу від 6 тиж. до 8 міс. від початку хвороби).

IV. Ускладнення.

A. Легеневі:

- синпневмонічний плеврит;
- метапневмонічний плеврит;
- легенева деструкція;
- абсцес легень;
- пневмоторакс;
- піопневмоторакс.

B. Позалегеневі:

- інфекційно-токсичний шок;
- ДВЗ-синдром;
- серцево-судинна недостатність;
- РДС дорослого типу.

За тяжкістю перебігу розрізняють пневмонію:

- легку;
- середньої тяжкості;
- тяжку.

Тяжкість перебігу зумовлюється вираженістю клінічних проявів та ускладненнями.

Діагностика. Діагноз пневмонії встановлюють на підставі анамнезу, клінічних та рентгенологічних проявів.

Анамнез дає можливість зазвичай пов'язати початок хвороби з гострою респіраторною інфекцією, переохолодженням.

Клінічними проявами гострої пневмонії є:

- підвищення температури тіла;
- кашель (сухий, згодом вологий з виділенням слизистого або слизисто-гнійного мокротиння);
- ознаки інтоксикації та дихальної недостатності;
- посилення голосового тремтіння при пальпації грудної клітки;
- вкорочення перкуторного звуку над ураженою ділянкою легень;
- аускультивні зміни — дихання з подовженим видихом або ослаблене, дрібнопухирчасті вологі хрипи, можлива крепітация, посилення бронхофонії.

Рентгенологічними проявами гострої пневмонії є: інфільтративні тіні у формі вогнищ різної величини або інтенсивне затемнення в ділянці одного чи декількох сегментів, частки, декількох часток легень.

У більшості випадків достатньо провести рентгенографічне обстеження в прямій проекції, однак у разі локалізації процесу в лівій нижній частці легень є потреба дослідження в бічній проекції.

Для підтвердження діагнозу гострої пневмонії слід зробити загальний аналіз крові, під час якого найчастіше виявляють лейкоцитоз, нейтрофільоз із зсувом ліво, збільшення ШОЕ.

У разі тяжкого перебігу хвороби і розвитку ускладнень виникає потреба в додаткових дослідженнях, а саме: комп'ютерній томографії легень, мікробіологічному дослідженні мокротиння, серологічних дослідженнях (визначення антитіл до грибів, мікоплазм, хlamідій тощо), біохімічному дослідженні крові тощо.

Лікування. Має бути комплексним. Його можна проводити в стаціонарних або домашніх умовах.

Показаннями до госпіталізації є тяжкі й ускладнені випадки хвороби з вираженою дихальною і серцево-судинною недостатністю, токсикозом, підозрою на деструктивний процес тощо. Okрім цього, у стаціонарних умовах мають лікувати дітей із несприятливим преморбідним тлом (активним рапітом I—II стадій, гіпотрофією, анемією), а також новонароджених та недоношених дітей.

Хворих із нетяжкими, неускладненими формами пневмонії можна лікувати вдома, якщо цьому відповідають житлово-побутові умови і достатній рівень загальної та санітарної культури членів сім'ї. У такому разі лікар повинен відвідувати хворого щодня до досягнення стійкого поліпшення перебігу хвороби, після цього оглядати дитину 1 раз на 2—3 дні до повного одужання.

Хворому на пневмонію потрібні правильно організований лікувально-захисний режим і раціональне харчування.

Температура повітря в кімнаті має становити 18—20 °C, проводити часте вологе прибирання і провітрювання. Харчування має бути висококалорійним, вітамінізованим, збалансованим за всіма інгредієнтами і водночас легко засвоюваним. Дуже важливо забезпечити правильний питний режим, який передбачає пероральну регідратацію: вживати розчин глюкози, солодкий чай, соки, лужні мінеральні води тощо.

В етіотропній терапії пневмонії основними є антибіотики.

Починати антибіотикотерапію лікар мусить, не маючи точної інформації про збудника пневмонії. Отже, вибір стартового антибіотика практично завжди здійснюють емпірично. Однак докладний аналіз анамнезу й адекватне оцінювання

клінічної картини хвороби дають можливість лікарю з високою вірогідністю визначити етіологію пневмонії і призначити ефективне лікування.

Відомо, що збудниками позалікарняної пневмонії найчастіше є: пневмокок, гемофільна паличка, стафілокок. Тому стартова терапія має включати такі антибіотики: пеніцилін (пеніцилін, амоксицилін, захищений амінопеніцилін — амоксицилін/клавуланова кислота тощо), цефалоспорини першого (цефалексин, цефазолін) або другого покоління (цефуроксим, цефаклор). Якщо є підозра на атиповий генез пневмонії (мікоплазма, хламідія), показане стартове застосування макролідів (спіраміцин, кларитроміцин, азитроміцин та ін.).

У лікуванні госпітальних пневмоній вибір роблять з-поміж таких препаратів: цефалоспорини другого і третього поколінь, аміноглікозиди (тобраміцин, амікацин та ін.), карбопенеми (меропенем), фторхінолони (ципрофлоксацин, офлоксацин).

Після ідентифікації збудника гострої пневмонії проводять корекцію антибактеріальної терапії, призначаючи препарати, враховуючи чутливість до них. Однак слід пам'ятати, що препарат з доведеною на основі клінічних спостережень ефективністю не потрібно змінювати навіть після ідентифікації збудника, який не чутливий до цього антибіотика. Швидка заміна ефективного препарату не має сенсу.

Важливою проблемою для лікарів є визначення тривалості застосування антибіотиків. Тривалість антибіотикотерапії визначають насамперед тяжкістю хвороби і наявністю ускладнень.

Якщо пневмонія неускладнена, антибіотик вибрано адекватно, позитивна динаміка настає швидко і можна обйтися 5—7-денною курсом антибіотикотерапії. У разі розвитку ускладнень лікування антибіотиками має бути значно тривалішим. Призначаючи антибіотики, слід дотримуватися так званого ступеневого принципу терапії, тобто парентеральне введення антибіотиків має тривати 2—3 дні до отримання ефекту, після чого переходять на пероральне приймання аналогічних препаратів.

В основі **патогенетичної терапії** пневмонії лежить призначення протизапальних препаратів (диклофенаку, ібуuproфену, вольтарену тощо), які пригнічують активність медіаторів запалення.

Обов'язковим компонентом терапії є застосування муколітичних препаратів (амброксолу, ацетилцистеїну, бромгексину тощо).

Обсяг **симптоматичної терапії** визначають клінічною потребою.

Найчастішим є лікування гіпертермічного синдрому.

Важливою складовою комплексної терапії пневмонії є фізіотерапія. У гострий період показано 5—7-денної курс терапії струмами УВЧ, після чого лікування продовжують із застосуванням електрофорезу та ампліпульсфорезу.

До реабілітаційного лікування входять масаж, лікувальна фізкультура.

ХРОНІЧНА ПНЕВМОНІЯ

Хронічна пневмонія — неспецифічна хвороба легень, що характеризується рецидивами інфекційного запалення в бронхолегеневій системі й ґрунтуються на незворотних морфологічних змінах (деформація бронхів та пневмосклероз). Розрізняють первинну і вторинну хронічну пневмонію. Вторинна виникає на тлі природженої та спадкової патології.

Етіологія і патогенез. Хронічна пневмонія найчастіше уражує дітей 1-го року життя, які перенесли тяжку гостру пневмонію (сегментарну, деструктивну). Затяжний ускладнений перебіг гострої пневмонії — основна причина хронічної. Загострення хронічної пневмонії зумовлюється змішаною, вірусно-бактеріальною, мікоплазмово-бактеріальною та іншою комбінованою мікрофлорою.

При хронічній пневмонії обов'язково розвиваються пневмосклероз і деформація бронхів. Вирішальне значення у формуванні хронічної пневмонії має порушення дренажної функції бронхів. Велику роль у цьому відіграє інфікування бронхопульмональних вузлів, що призводить до розладу кровообігу легень та дренажної функції стиснених ними бронхів. При хронічній пневмонії порушується функція багатьох органів і насамперед легень. Навіть при обмеженому пневмосклерозі спостерігають недостатність зовнішнього дихання різного ступеня. У разі загострення хронічної пневмонії швидко розвиваються гіпоксемія та гіперкарпнія. Гіпоксемія спричинює порушення трофіки міокарда, звуження артеріол і прекапілярів, сприяючи таким чином розвитку легеневої гіпертензії.

При хронічній пневмонії в дітей розвивається полігіповітаміноз (дефіцит аскорбінової кислоти, тіаміну, рибофлавіну, ретинолу), відбувається розлад білкового, вуглеводного та жирового обміну, порушується кислотно-основний стан. Класифікацію хронічної пневмонії у дітей наведено в табл. 49.

Таблиця 49. Класифікація хронічної пневмонії

Форма	Тяжкість	Період
З деформаціями бронхів (без розширення)	Визначається обсягом і характером ураження, частотою і тривалістю загострень, наявністю ускладнень	Загострення
З бронхоектазами		Ремісія

Під час діагностики необхідно звернути увагу на супутні хвороби, ускладнення (недостатність дихання, емфізема легень, легеневе серце, ателектаз, легеневе абсцедування), локалізацію ураження (пневмосклероз, патологія бронхів) за сегментами.

Клінічна картина. Скарги на постійний вологий кашель з мокротинням (слизисто-гнійним), особливо уранці, стомлюваність, пітливість. Виділяють малі форми (легкий перебіг) хронічної хвороби та бронхоектатичний варіант (середньої тяжкості і тяжкий перебіг) (К.Ф. Ширяєва, 1978).

За малих форм хвороби загальний стан дітей задовільний, відставання у фізичному розвитку немає. Ці діти в період ремісії задовільно переносять звичайне вікове навантаження. Загострення хронічної пневмонії спостерігають у них 1—2 рази на рік (перебіг за типом гострої пневмонії), але в дітей старшого віку стерта клінічна картина (субфебрильна температура тіла, тривалий, спочатку сухий, пізніше — вологий кашель), під час перкусії в легенях визначають скорочення перкуторного звуку в тих самих місцях, а також різновисокі сухі та середньо- і дрібнопухирчасті хрипи. Кашель може бути з виділенням невеликої кількості слизисто-гнійного мокротиння або сухим.

У дітей молодшого віку перебіг загострення хронічної пневмонії має виражену клінічну картину гострої пневмонії (висока температура тіла, інтоксикація, недостатність дихання).

Рентгенологічно в разі легкого перебігу виявляють посилення та деформацію легеневого малюнка, стовщення стінок бронхів.

Перебіг хронічної пневмонії середньої тяжкості та тяжкий спостерігають у дітей з бронхоектазами. Типовим симптомом є кашель з виділенням великої кількості мокротиння (слизисто-гнійного або гнійного з гнильним запахом), особливо уранці. Під час огляду виявляють блідість шкіри із сірувато-цианотичним відтінком, ознаки інтоксикації (погіршення апетиту, швидка стомлюваність), залишку в разі незначного фізичного навантаження. Грудна клітка часто деформована (стиснена з боків та сплющена або запала), знижені показники зросту й маси тіла (у хворих з двобічним процесом).

У деяких хворих деформуються пальці рук та ніг (за типом барабанних паличок), нігти у вигляді годинникових скелець. Скорочення перкуторного звуку над легенями вислуховують у разі великих бронхоектазів. Вислуховуючи легені, під кутом лівої лопатки або з обох боків виявляють різноманітні вологі хріпи. Після відкашлювання кількість хріпів зменшується, але повністю вони не зникають.

Рентгенологічно бронхоектази характеризуються кільцеподібними тінями, зміщенням органів середостіння, діафрагми, трахеї.

Діагностика. Бронхоектази можна виявити тільки після бронхографії, що дає можливість установити локалізацію бронхоектазів, визначити вид їх (мішкоподібні, циліндричні).

При первинній хронічній пневмонії виникнення рецидивів спричинюється хронічною патологією ЛОР-органів: аденоїдні розростання, аденоїдит, хронічний тонзиліт, синусит, риніт.

Хронічна пневмонія прогресує в основному внаслідок поширення пневмосклерозу. У таких дітей загострення має тяжкий перебіг, навіть у період ремісії загальний стан та об'єктивні дані не нормалізуються. У дітей виражені ознаки хронічної кисневої недостатності: стомлюваність, поганий апетит, відставання маси тіла і зросту. Під час огляду хворих спостерігають залишку, деформацію та відставання однієї половини грудної клітки, коробковий відтінок перкуторного звуку, розсіяні хріпи, тахікардію і приглушеність тонів серця. У період ремісії в дитини залишаються ознаки інтоксикації, субфебрілітет, киснева недостатність, емфізema легень, наростання симптомів легеневого серця.

У складнення хронічної пневмонії: обструктивна емфізема легень, легеневе серце, абсцедування.

Лікування поетапне: у стаціонарі, спеціалізованому санаторії, поліклініці.

Лікування в стаціонарі включає:

1. Режим. Під час загострення призначають ліжковий режим, розширюючи його при нормалізації температури тіла, зменшенні ознак токсикозу і недостатності дихання.

2. Антибіотикотерапію — призначають у період загострення хронічної пневмонії, а також при нашаруванні гострої респіраторної вірусної інфекції. Тривалість лікування — 3—4 тиж. (ампіокс або комбінація ампіциліну з диклоксациліном,

карбеніциліном, цепорин, кефзол, аміноглікозиди). Антибіотики вводять внутрішньом'язово і за показаннями інтратрахеально.

3. Фізичні методи в лікуванні хронічної пневмонії посідають провідне місце. До них належать дренаж, вібраційний масаж, лікувальна фізкультура.

4. Інгаляції з протизапальними, відхаркувальними та бронхолітичними засобами. Протеолітичні ферменти (трипсин, хімотрипсин, дезоксирибонуклеаза) мають протизапальні та відхаркувальні властивості, їх застосовують у вигляді аерозольних інгаляцій (5 мг ферменту на 3 мл ізотонічного розчину натрію хлориду) 1–2 рази на добу протягом 2–4 тиж. або інгаляції 2 % розчину натрію гідрогенкарбонату, 10 % водного розчину ацетилцистеїну. Після таких інгаляцій добре здійснити постуральний дренаж для поліпшення відтоку розрідженої секрету з бронхів. Антисептичний ефект дають аерозолі рослин: сік часнику та цибулі (1:100 на 30 мл 0,5 % розчину новокайну), водний настій ромашки, евкаліпта (20 г на 200 мл води), спиртова настоянка евкаліпта, нагідок лікарських (2,5 г на 100 мл 0,25 % розчину новокайну).

Показана десенсибілізувальна терапія: антигістамінні препарати (всередину або в аерозолях).

5. Ендобронхіальні методи введення ліків (з попереднім відсмоктуванням секрету з бронхів), до яких вдаються, якщо є спеціальні показання (у дітей з великою кількістю гнійного мокротиння). Під час бронхоскопії вводять лікарські засоби (протеолітичні ферменти й антибіотики, розчин фурациліну або натрію гідрогенкарбонату).

6. Фізіотерапію. Під час загострення призначають струми УВЧ (3–4 сеанси), потім мікрохвильову терапію апаратом "Луч-2" (6–12 сеансів), згодом електрофорез (при катаральних явищах у легенях, обструктивному синдромі — 0,2 % розчину платифіліну; сильному кашлі — 0,1 % розчину діоніну, дітям з анемією — 1 % розчину міді сульфату та нікотинової кислоти; у період поліпшення — 1–5 % розчину кальцію хлориду), а також індуктортерапію або ультразвукову терапію.

7. Вітамінотерапію — аскорбінову та нікотинову кислоти, піридоксин, ретинол.

8. Стимулювальну терапію застосовують індивідуально. Призначають алое, імуноглобулін, натрію нуклеїнат, пентоксил, метацил, елеутерокок, апілак.

9. Фітотерапію. Доцільно призначати настої трав (звіробою, листків підбілу, квіток ромашки лікарської, трави багна).

10. Хірургічне лікування. Показаннями до нього є бронхоектази. Терміни та показання дуже індивідуальні.

Хворим на хронічну пневмонію, які пройшли курс лікування в стаціонарі, обов'язково призначають санаторне лікування, оскільки в них є функціональні розлади, тому їм необхідна реабілітація. Пропонують місцеві пульмонологічні санаторії або гірські та морські курорти. Основою санаторного лікування є лікувально-охранний режим. Правильне чергування сну і неспання, занять і відпочинку сприяє відновленню функціонального стану. У санаторіях широко застосовують фізичні методи лікування: масаж, ЛФК, фізіотерапію, інгаляції лікарських препаратів, різні загартовувальні процедури, що підвищують стійкість організму до впливів навколошнього середовища (прогулянки, сон на повітрі, повітряні ванні).

У поліклініці хворих на хронічну пневмонію ставлять на диспансерний облік. Головним завданням диспансеризації є спостереження за перебігом хвороби, профілактика загострень, застосування фізичних методів лікування амбулаторно або в стаціонарі. Тричі на рік дитину оглядає дільничний педіатр і пульмонолог.

Якщо є підозра на загострення, дитину направляють на рентгенологічне обстеження. Особливу увагу приділяють санації вогниш хронічного запалення в мигдаликах та носовій частині глотки, правильності проведення лікувальної фізкультури та дренажу, призначенню інгаляцій, організації раціонального режиму в школі і вдома. Дільничний лікар (або фельдшер) має дотримувати рекомендацій пульмонолога.

Профілактика. Проведення оздоровчих заходів для дітей, які часто хворіють на респіраторні хвороби, контроль за раціональним харчуванням, профілактикою та лікуванням рахіту, а також санація вогниш хронічного запалення в приносивих пазухах, глоткових та піднебінних мигдаликах. Основою профілактики мають бути своєчасне діагностування, госпіталізація і правильна терапія гострої пневмонії, запобігання їй.

БРОНХІАЛЬНА АСТМА

Бронхіальна астма — це самостійна хронічна хвороба, обов'язковим патогенетичним механізмом якої є хронічний запальний процес і пов'язана з ним гіперреактивність бронхів, зумовлені специфічними імунологічними чи неспеціфічними механізмами, а основною клінічною ознакою є напад ядухи внаслідок:

- бронхоспазму;
- набряку слизової оболонки бронхів;
- гіперсекреції (О.І. Ласиця, 1992).

За результатами популяційних епідеміологічних досліджень, поширеність бронхіальної астми в більшості країн світу коливається в середньому на рівні 3—7 %. За останні 25 років бронхіальна астма поширилася серед 5 % дорослого і 10% дитячого населення планети. Існують достовірні свідчення про те, що кількість хворих на астму збільшується в усьому світі. Особливо тривожною є ситуація з дитячою астмою, поширеність якої в різних популяціях коливається від 0 до 30 %.

Етіологія. Дуже практичний новий і оригінальний підхід до розгляду причин бронхіальної астми, запропонований міжнародною групою експертів у 1993 р.

Пропонується виокремлювати 2 групи чинників:

1-а — які зумовлюють виникнення астми;
2-а — чинники ризику (тригери), які призводять до розвитку загострення хвороби.

Чинники, які зумовлюють виникнення астми:

1. Чинники склонності — генетично детермінована сприйнятливість до алергійних хвороб.

2. Причинні чинники (алергени) — сенсибілізують дихальні шляхи і спричиняють початок хвороби.

3. Сприятливі чинники — підвищують ризик виникнення хвороби на тлі таких чинників:

- куріння;

- забруднення навколошнього середовища;
- респіраторні вірусні інфекції;
- шкідливі антенатальні чинники і перинатальна патологія.

Чинниками ризику, які спричиняють повторні загострення хвороби, є:

- алергени;
- холодне повітря;
- фізичне навантаження;
- респіраторні вірусні інфекції;
- метеорологічні;
- надмірні емоційні навантаження, стреси.

Патогенез. Спостереження останніх років свідчать про те, що серед дітей переважає атопічна форма хвороби (70—90 % випадків).

Як відомо, у розвитку атопічної патології провідна роль належить першому (реагінзалежному) типові алергійних реакцій за класифікацією P. Gell, R. Coombs (1968), який характеризується гіперпродукцією реагінових антитіл (IgE) у відповідь на звичайний контакт з дуже поширеними алергенами навколошнього середовища.

Клінічна картина. Бронхіальну астму слід запідозрити за наявності таких ознак:

- атопічний анамнез;
- періодичність виникнення симптомів (ядуха, свистяче дихання, нападоподібний кашель), які найчастіше посилюються вночі й під ранок;
- сезонна варіабельність симптомів і виникнення загострень, спровокованих дією алергенів та фізичним навантаженням.

Найтипівішим проявом бронхіальної астми є напад ядухи.

Період нападу нерідко починається з таких передвісників: дитина стає дратівливою, збудженою, порушується сон, часом спостерігають біль голови, втому. Характерними є зміни настрою, найчастішими з яких є депресія і тривожні передчуття. У певної групи пацієнтів посилюються невротичні симптоми: тик, логоневроз. Виникають різні за характером та інтенсивністю прояви риносинусопатії (чхання, “алергійний салют”, серозні виділення з носа). Іноді дитина скаржиться на свербіж і печію в глотці, покашлювання, яке часто перетворюється на нападоподібний кашель. Нерідко сверблять очі й шкіра.

Період передвісників може тривати від декількох хвилин, годин до декількох днів, після чого настає типовий напад ядухи з вираженою експіраторною задишкою. Видих супроводжується свистячими хрипами, які чути на відстані. Намагаючись полегшити дихання, дитина набуває вимушеного положення. Вона сидить, нахилившись уперед й, спираючись на руки, намагається зафіксувати плечовий пояс і видихнути. Мова хворого утруднена. Він вимовляє короткі окремі фрази, неспокійний, переляканій.

Лице бліде з ціанотичним відтінком. В акті дихання беруть участь допоміжні м'язи плечового пояса, спини, черевної стінки, роздуваються крила носа, втягуються на вдиху міжреброві проміжки і надключичні ямки. Спостерігають сухий кашель, під час якого мокротиння майже не виділяється. Дихання сповільнюється. Під час перкусії над легенями визначають коробковий звук. Аускультація ле-

гень дає змогу виявити дихання з подовженим видихом, багато сухих свистячих хрипів. Пульс слабкого наповнення, прискорений. Під час рентгенологічного дослідження реєструють підвищну прозорість легеневих полів, низьке стояння діафрагми. Ребра розміщені горизонтально, міжреброві проміжки широкі. Легеневий малюнок чіткий, корені легень розширені.

На тлі бронхолітичної терапії (або й без неї) сухий кашель поступово стає продуктивним, виділяється густе, в'язке мокротиння, у легенях вислуховують волого хрипи. Відбувається зворотний розвиток (завершення) нападу.

У більшості хворих напади виникають уночі або під ранок.

Після кожного нападу обов'язково спостерігають явища післянападного бронхіту, які тривають від 1—3 днів до 1—3 тиж. і довше.

Перебіг астми в дітей не завжди типовий. Іноді вона проявляється періодичними нападами сухого кашлю або свистячого видиху (wheezing) без вираженої задишки. Такий варіант перебігу хвороби у вітчизняній педіатрії трактується як "астматичний бронхіт". Його діагностують переважно в дітей молодшого віку.

Інколи напад бронхіальної астми має затяжний характер, бронхолітична терапія не дає бажаного ефекту і розвивається тяжкий стан, який характеризується формуванням стійкої обструкції дихальних шляхів, що зумовлює вентиляційно-перфузійні розлади. Останні спричиняють розвиток гіпоксемії, гіперкаліємії, зміни кислотно-основного стану крові. Такий стан може розвинутися в дітей дуже швидко. Тяжкий напад бронхіальної астми, який триває понад 6 год на тлі резистентності до бронхолітичної терапії, донедавна трактували як астматичний стан. Сьогодні послуговуватися цим терміном не рекомендують.

Для діагностики бронхіальної астми обов'язковим є дослідження функцій органів зовнішнього дихання в дітей, вік яких дає змогу провести це тестування (діти, яким більше 5 років). Існує великий діапазон різних методів оцінювання ступеня бронхіальної обструкції, але лише два з них здобули широке визнання:

1) вимірювання об'єму форсованого видиху за 1 с (ОФВ₁) і пов'язане з ним вимірювання життєвої ємності легень (ЖЄЛ);

2) визначення максимальної (пікової) швидкості видиху (ПШВ).

Ці показники залежать від природи бронхіальної обструкції і прямо корелюють з величиною просвіту дихальних шляхів.

Вимірювання ПШВ проводять за допомогою пікфлоуметрів — невеликих легких приладів, які дають змогу проводити дослідження в будь-який час і в будь-яких умовах: у дома, в школі, на прогулянці тощо. Щоденний домашній моніторинг ПШВ виявляє ранні ознаки загострення хвороби, оскільки цей показник починає знижуватися задовго до відчуття дитиною перших симптомів погіршення свого стану.

Нормативні показники ПШВ залежать від статі, віку і зросту дитини. До кожного приладу додається докладна інструкція щодо його використання і нормативні показники пікфлоуметрії. ПШВ вважається задовільною, якщо вона становить $\geq 80\%$ від належних величин.

Щоденне проведення пікфлоуметрії дає змогу стежити за перебіgom хвороби і контролювати процес лікування. Для оцінювання тяжкості перебігу бронхіаль-

ної астми важливо визначити не лише показник ступеня бронхобструкції, але й його добові коливання. Тому пікфлоуметрію проводять двічі на день: зранку перед сніданком, коли показники найнижчі (найгірші), і ввечері перед сном, коли вони найвищі (найкращі). Якщо хворий протягом доби приймав бронхолітичний препарат, слід провести пікфлоуметрію до і після його приймання.

Коливання значень ПШВ протягом дня реєструють на підставі визначення різниці між ранковими і вечірніми показниками у співвідношенні із середнім денним значенням ПШВ і виражаютъ у відсотках.

$$\text{Добові коливання} = \frac{\text{ПШВ увечері} - \text{ПШВ зранку}}{\frac{1}{2}(\text{ПШВ увечері} + \text{ПШВ зранку})} \cdot 100\%.$$

Добові коливання показників пікфлоуметрії вищі 20 % є діагностичними критеріями астми, оскільки величина відхилень прямо пропорційна тяжкості хвороби.

Для діагностики бронхіальної астми також використовують бронхолітичний тест. Його проводять усім дітям з показниками пікфлоуметрії нижче 80 % від належних величин. Суть дослідження полягає у визначенні показників функцій зовнішнього дихання (ПШВ, ОФВ₁) до і після вдихання бронхолітичного препарату. Якщо через 15 хв після інгаляції прирост ПШВ становить 15 % і більше, це свідчить про наявність у дитини прихованого бронхоспазму, який є діагностичним критерієм бронхіальної астми.

Атопічний анамнез, типова клінічна картина хвороби, показники функцій органів зовнішнього дихання і результати бронхолітичного тесту дають можливість встановити діагноз бронхіальної астми. Однак на цьому діагностичний пошук не завершується. Наступим етапом є визначення причин цієї хвороби в кожної дитини. Це завдання розв'язує специфічна алергодіагностика, яка включає такі обстеження:

- алергологічний анамнез;
- шкірні тести;
- провокаційні тести;
- методи специфічної алергодіагностики *in vitro*.

Трапляються випадки, коли прояви хвороби нетипові, а причини не завжди відомі. У такій ситуації для встановлення діагнозу потрібні додаткові дослідження: рентгенографія органів грудної клітки і приносових пазух, реакція Манту, бронхоскопія, імунологічне обстеження тощо.

Класифікація. Багаторічна історія вивчення бронхіальної астми постійно супроводжувалася спробами класифікувати хворобу. Пропонувався поділ астми за етіологічним і патогенетичним принципами, клінічними ознаками. Однак усі ці спроби не дали змоги поки що сформувати єдину загальновизнану класифікацію.

Найбільш практичною слід вважати класифікацію, в основі якої лежить визначення ступеня тяжкості хвороби.

Астму поділяють на інтермітуочу (епізодичну) і перsistуючу (хронічну).

Згідно з цією класифікацією, інтермітуоча — це легка астма (I стадії), тяжкість перsistуючої бронхіальної астми (II—IV стадії) визначається:

- частотою;

- вираженістю;
- тривалістю нападів;
- реакцією на терапію бронходилляторами;
- станом хворого в період між нападами.

Отже, існує 4 стадії тяжкості бронхіальної астми. Такий розподіл не можна вважати бездоганним, проте основана на визначенні ступеня тяжкості хвороби класифікація дає змогу обрати найоптимальнішу тактику лікування.

Існує поділ астми на контролювану, частково контролювану і неконтрольовану.

Таким чином, приклад діагнозу може мати такий вигляд: бронхіальна астма, перsistувальна ІІ, частково контролювана, дихальна недостатність нульова.

У лікуванні бронхіальної астми важливе значення мають:

- елімінація тригерних чинників;
- специфічна гіпосенсибілізація;
- фармакотерапія.

Високоефективними у лікуванні бронхіальної астми є 3 групи препаратів:

1-а — протизапальні, які усувають хронічний запальний процес і пов'язану з ним гіперчутливість бронхів;

2-а — бронхолітики, що їх використовують для усунення бронхіальної обструкції;

3-я — муколітичні і відхаркувальні засоби, які поліпшують дренажну функцію бронхів.

Основу лікувальної стратегії при бронхіальній астмі становлять:

• базисна терапія — спрямована на ліквідацію хронічного запального процесу, відновлення прохідності бронхів, запобігання розвиткові повторних загострень хвороби і досягнення ремісії;

- терапевтичні заходи, спрямовані на ліквідацію загострень хвороби.

Основу базисної терапії становлять:

• протизапальні препарати: натрію кромоглікат (інтал), натрію недокроміл (тайлед), кортикостероїди;

- пролонговані бронхолітики (пролонговані β_2 -agonісти, теофілін);
- антилейкотріенові препарати.

Сьогодні в Україні існують такі інгаляційні стероїди:

- бекламетазону дипропіонат (бекотид, беклазон);
- будезонід (пульмікорт);
- флутиказон (фліксотид);
- мометазону фуроат (асманекс).

Основу бронхолітичної терапії становлять:

• симпатоміметики (найчастіше β_2 -agonісти нетривалої дії);

• холінолітики;

• препарати метилксантинового ряду;

• комбіновані препарати, до складу яких входять бронходиллятори різних груп.

Бронхіальна астма — хронічна і водночас дуже динамічна хвороба, тому програма її лікування повинна бути: тривалою, етапною, диференційованою залежно від ступеня тяжкості та індивідуальних особливостей хвороби в кожній дитини.

ХВОРОБИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

ПРИРОДЖЕНІ ВАДИ СЕРЦЯ І СУДИН

Природжені вади серця (ПВС) і судин — це анатомічні дефекти серця, його клапанів чи судин, які виникли внутрішньоутробно. Ці дефекти трапляються ізольовано або в поєднанні з природженими вадами інших органів.

З усіх природжених аномалій розвитку ПВС і судин посідають перше місце. За даними ВООЗ, вони становлять близько 1 % серед усіх новонароджених і лідирують серед причин смертності новонароджених та дітей 1-го року життя. Серед причин смертності немовлят ПВС і судин становлять 15 %. Без хірургічної корекції цих вад упродовж 1-го року життя помирає 54,4 % дітей, а із тих, хто залишається живими, 84,4 % не доживають до п'ятирічного віку (дані ВООЗ).

Причинами ПВС є несприятливі впливи чинників зовнішнього середовища під час вагітності, вживання вагітною алкоголю, наркотиків, деяких ліків, інфекційні захворювання під час вагітності (краснуха, вітряна віспа, цитомегаловірусна інфекція тощо). Спадкову природу ПВС не доведено. Є відомості про підвищення їх частоти у дитини, якщо вік матері перевищує 35 років. Останніми роками доведено роль здоров'я батька у формуванні вад плода.

Природжені вади формуються на 2—8-у тижні розвитку плода. Існує понад 100 різних ПВС і судин, відповідно, і багато різних класифікацій. Клінічно зручно залишається класифікація K. Marder (1957), згідно з якою визначаються стан кровоплину в малому та великому колі кровообігу і наявність або відсутність ціанозу.

Таблиця 50. Класифікація природжених вад серця (K. Marder, 1957)

Особливості гемодинаміки	Природжена вада серця без ціанозу	Природжена вада серця із ціанозом
Зі збагаченням малого кола кровообігу (гіперволемія)	Відкрита артеріальна протока, ДМШП, ДМПП, атріовентрикулярна комунікація, аномальний дренаж легеневих вен	Транспозиція магістральних судин (ТМС), загальний артеріальний стовбур, синдром гіпоплазії лівого шлуночка
Зі збідненням малого кола кровообігу (гіповолемія)	Ізольований стеноз легеневої артерії	Тріада, тетрада, пентада Фалло, ТМС+стеноз легеневої артерії, синдром гіпоплазії правого шлуночка, трикуспіdalна атрезія, аномалія Ебштейна
Зі збідненням великого кола кровообігу (гіповолемія)	Ізольований стеноз аорти, коарктація аорти	
Без порушення гемодинаміки	Декстрокардія, хвороба Толочінова—Роже	

У всіх ПВС виділяють три фази клінічного перебігу:

Фаза первинної адаптації — починається з перших днів життя і триває від 1 до 2–3 років. Дитина пристосовується до неадекватної гемодинаміки, але компенсація дуже нестійка, чутлива до різноманітних впливів (фізичних навантажень, інтеркурентних захворювань). Швидко розвивається гостра серцева недостатність, яка стає основною причиною смерті дітей цього вікового періоду. Якщо дитина не помирає в цю фазу, то на 2–3-у році життя в неї розвиваються пристосувальні захисні механізми, а хвороба переходить у другу фазу.

Фаза відносної компенсації характеризується включенням усіх компенсаторних механізмів (активація симпатико-адреналової системи з розвитком вторинного гіперальдостеронізму, посилення кістковомозкового кровотворення, гіпертрофія міокарда). Суб'єктивно стан дитини поліпшується (поліпшується фізичний розвиток, підвищується резистентність до інфекцій).

Термінальна фаза настає, коли резерви компенсації вичерпуються. Швидке прогресування дистрофічних змін у міокарді призводить до зниження скоротливої здатності з наступним розвитком серцевої недостатності, яка стійка до призначеної лікування.

Вчасна діагностика ПВС чи судин дає змогу якомога швидко призначити адекватне лікування (хірургічну корекцію чи консервативне лікування) і зробити все необхідне для подовження життя дитини. Основними ознаками, які дають можливість запідоzрити ПВС, є:

- у дитини відразу або невдовзі після народження синюшне (цианотичне) забарвлення шкіри або синюшність (цианоз) з'являється під час смоктання груді, плачу малюка. Вади серця без ціанозу (так звані білі вади) можуть характеризуватися різкою блідістю шкіри та похолоданням кінцівок;
- під час аускультації серця прослуховують шуми. Шум у дитини не є обов'язковою ознакою вади серця, але він спонукає до проведення ретельного обстеження серця;
- у дитини можна виявити ознаки серцевої недостатності (задишку, тахікардію).

Завдяки додатковим дослідженням виявляють зміни на ЕКГ, рентгенограмі чи ехокардіограмі. ЕхоКГ та допплерЕхоКГ дають змогу чітко визначити структурні зміни у серці, направити дитину на консультацію до кардіохірурга, який разом із кардіологом розв'ажуть питання лікувальної тактики: чи спостерігання, чи оптимальні терміни оперативного втручання, чи консервативне лікування.

ДЕФЕКТ МІЖШЛУНОЧКОВОЇ ПЕРЕГОРОДКИ

Дефект міжшлуночкової перегородки (ДМШП) вперше описали П. Толочинов (1874) і Roger (1879). Розрізняють два види дефекту: малий — у м'язовій частині перегородки (хвороба Толочинова—Роже) та високий — у мембрanozній частині перегородки.

Гемодинамічні порушення: скидання крові через дефект зліва направо (із лівого шлуночка у правий) та підвищене кровонаповнення малого кола кровообігу. Перевантажуються обидва шлуночки.

Тяжкість стану немовляти визначається співвідношенням загальнолегеневого та загальнопериферійного опору. У разі значного скидання крові у легеневу ар-

терію у дітей розвивається легенева гіпертензія, яка зменшує скидання справа наліво і спричинює скидання зліва направо (синдром Ейзенменгера). Оперативну корекцію цим дітям не проводять (пропущено оптимальні терміни операції).

Основними та ранніми клінічними симптомами ДМШП є задишка у разі навантаження, схильність до бронхіту, пневмонії. У всіх дітей прослуховують грубий систолічний шум з епіцентротом у третьому-четвертому міжребрових проміжках зліва. З підвищеннем тиску в легеневій артерії інтенсивність шуму зменшується. Межі серця розширяються, верхівковий поштовх розлитий та зміщений униз. Часто з'являється деформація грудної клітки.

На рентгенограмі — посилення легеневого малюнка за рахунок переповнення артеріального русла, талія серця згладжена, збільшений лівий (можливо і правий) шлуночок.

На ЕКГ — гіпертрофія лівого шлуночка, у разі легеневої гіпертензії — гіпертрофія правого шлуночка.

ЕхоКГ та допплерЕхоКГ дають змогу встановити локалізацію, розміри дефекту.

Малі дефекти не дають клінічних симптомів та гемодинамічних порушень. Прослуховують постійний систолічний шум у третьому-четвертому міжребрових проміжках зліва.

Ускладнення: спонтанне закриття дефекту; синдром Ейзенменгера; бактерійний ендокардит (частіше у разі невеликих дефектів).

ДЕФЕКТ МІЖПЕРЕДСЕРДНОЇ ПЕРЕГОРОДКИ

Усі дефекти міжпередсердної перегородки (ДМПП) поділяють на такі види:

- дефект овальної ямки, або центральний дефект (вторинний ДМПП);
- дефект венозного синуса;
- комбіновані дефекти;
- повна відсутність міжпередсердної перегородки — загальне передсердя.

У 25 % новонароджених діагностують відкрите овальне вікно, яке не вважається ДМПП, оскільки анатомічно в перегородці відсутній дефект тканини, а сполучення з передсердями відбувається за допомогою клапана, який відкривається за певних умов. Гемодинамічних порушень немає. Хірургічна корекція не потрібна.

ДМПП може бути ізольованим або є складовою інших вад серця: транспозиція магістральних судин, аномальний дренаж легеневих вен, аномалія Ебштейна та ін.

Найчастіше спостерігають дефект овальної ямки (вторинний ДМПП).

Гемодинамічні порушення та клінічні симптоми залежать від величини дефекту. Якщо дефект великий, артеріовенозне скидання крові значне, що призводить до постійного перевантаження судинного русла легенів, формування легеневої гіпертензії та перевантаження правих відділів серця.

Такі діти відстають у фізичному розвитку, часто хворіють на бронхіт. Під час огляду: виражена блідість шкіри, малиновий колір губ. Межі серця нормальні або розширені в поперечнику за рахунок правих відділів, управо — за рахунок правої передсердя, уліво — за рахунок зміщення вліво збільшеного правого шлуночка. Під час аускультації: систолічний шум неінтенсивний з епіцентром у другому-третім

тъому міжребрових проміжках зліва, акцент II тону над легеневою артерією, посилення I тону в проекції трикуспідального клапана. Поява мезодіастолічного шуму свідчить про відносну недостатність клапанів легеневої артерії або стенозування трикуспідального клапана. Його появі є показанням до хірургічної корекції.

У складнення. Серцева недостатність за правошлуночковим типом у ранньому віці; бактерійний ендокардит; миготлива аритмія у віддалені терміни.

Оптимальні терміни оперативного втручання — вік 5—10 років.

ВІДКРИТА АРТЕРІАЛЬНА ПРОТОКА

Судина, що з'єднує аорту і легеневу артерію та є ембріональним шунтом, через який венозна кров із легеневої артерії скидається в низхідну аорту, — це відкрита артеріальна протока. Передчасне її закриття у внутрішньоутробний період призведе до загибелі плода. Після народження протока припиняє функціонування, повністю закривається до 2—4 міс. життя, у деяких дітей — до 1 року.

Спостерігають *гемодинамічні порушення*: збагачення малого та збіднення великого кола крвообігу. У зв'язку із хронічним кисневим голодуванням дитина відстає у фізичному розвитку, шкіра бліда. Застійні явища в легенях супроводжуються частими захворюваннями бронхолегеневої системи. Характерним є постійний систолідіастолічний шум машинного характеру в другому-третьому міжребрових проміжках зліва, проведення шуму на шию, на спину. Акцент II тону над легеневою артерією. Мінімальний артеріальний тиск знижений, пульс частий. Зменшення шуму чи його зникнення свідчить про нарощання легеневої гіпертензії.

Консервативне лікування (індометацин у ранньому віці) може сприяти закриттю артеріальної протоки. Якщо цього не сталося, дитину потрібно обов'язково проопераувати у віці до 1 року.

У складнення. Бактерійний ендокардит; серцева недостатність; розрив аневризми протоки; емболії.

ТЕТРАДА ФАЛЛО

Тетрада Фалло — ціанотична вада, для якої характерні 4 анатомічні ознаки: звуження легеневої артерії на різних рівнях, ДМШП, декстратпозиція аорті, гіпертрофія правого шлуночка.

Перебіг вади прогресивний. Прогноз визначають за ступенем стенозу легеневої артерії. Без оперативного втручання діти помирають або в ранньому віці або у віці до 12 років.

Гемодинамічні порушення залежать від розміру ДМШП і ступеня стенозу легеневої артерії. Кровообіг у малому колі збіднений, значна частина венозної крові з правого шлуночка через дефект потрапляє в аорту, де змішується з артеріальною кров'ю, зумовлюючи ціаноз. З віком ціаноз нарощає. Дитина відстає у фізичному розвитку. Характерними є напади задишкі і ціанозу (гіпоксемічні): швидке дихання, посилення ціанозу, збудження. Нігти набувають форми годинникових скелець, кінцеві фаланги — барабанних паличок. Аускультивативно: II тон над легеневою артерією різко ослаблений, грубий систолічний шум вигнання з епіцентром у третьому-четвертому міжребрових проміжках зліва (при інфіндибулярному ст-

нозі) або в другому-третьому міжребровому проміжку зліва (у разі поеднання із клапанним стенозом). Серцева недостатність для тетради Фалло нехарактерна, тахікардія і задишка є результатом гіпоксії.

Ускладнення. Абсцес мозку; бактерійний ендокардит; ускладнення з боку ЦНС (геміпарези на тлі гіпоксемічних нападів).

Лікування. Якщо у новонародженої дитини із ПВС ознак серцевої недостатності немає, ціаноз помірний, то рекомендують спостерігання за нею, обстеження з періодичністю, визначену кардіологом.

Хірургічна тактика залежить від вади серця, передбачуваного прогнозу, віку, маси тіла. K. Turley зі співавторами (1980) запропонував поділити всі ПВС за можливістю оперативного втручання на 3 групи.

До 1-ї групи належать ПВС, які найчастіше трапляються: відкрита артеріальна протока, ДМШП, ДМПП, коарктатія аорти, стеноз і недостатність мітально-го та аортального клапанів. Ці вади підлягають хірургічній корекції в ранньому віці. Термін операції відкладають, якщо гемодинамічні порушення мінімальні або вік та маса тіла дитини дуже малі.

У 2-у групу входять складні ціанотичні вади: комплекс Фалло, стеноз легеневої артерії, атрезія легеневої артерії I типу, транспозиція магістральних судин. Оперативна корекція має бути дуже швидкою. Вибір радикального чи паліативного методу залежить від тяжкості анатомічного дефекту, ступеня гіпоксії та маси тіла дитини.

У 3-ю групу об'єднують дітей, для яких можлива лише паліативна операція або гемодинамічна корекція. Це складні вади: атрезія трикуспідального чи мітального клапана, двокамерне серце, синдром гіpopлазії правого чи лівого відділу серця, єдиний шлуночок.

Радикальна корекція нескладних вад серця є технічно простою. Дітям із ДМШП, ДМПП зашивають або виконують пластику дефекту, у разі відкритої артеріальної протоки її перев'язують або перерізають.

Паліативна операція — накладання різних міжсистемних анастомозів, які поліпшують насычення киснем, надають можливість дитині ліпше розвиватися та підготувати її до другого етапу операції (радикального), якщо це можливо.

Оптимальним терміном операції є фаза відносної компенсації (вік 3—12 років).

Операція у термінальній фазі не гарантує одужання дитини, оскільки вже відбулися дистрофічні зміни у внутрішніх органах.

Консервативне лікування — це невідкладна допомога під час критичних станів (серцева недостатність, гіпоксемічні кризи) та лікування у разі супутніх захворювань.

Диспансерне спостерігання. Відразу після встановлення діагнозу ПВС дитину ставить на диспансерний облік кардіолог або педіатр. У фазі відносної компенсації лікар оглядає дитину 1 раз на квартал до 2 років, потім — 2 рази на рік. Контроль АТ, ЕКГ та ЕхоКГ — з цією ж частотою.

Для кожної дитини індивідуально складають оптимальний для її стану режим прогулянок, фізичних навантажень, загартовування. Проводять санацію хронічних вогнищ інфекції. Медикаментозне лікування призначають відповідно до фази

клінічного перебігу: вітаміни, серцеві глікозиди, препарати калію, кокарбоксилаза, АТФ тощо.

Обов'язково організовують консультацію торакального хірурга: відразу після встановлення діагнозу ПВС, надалі — з визначеною ним частотою (не рідше 1 разу на 2 роки).

Після радикальних операцій діти повинні перебувати на індивідуальному режимі впродовж 6 міс. (бажано в кардіологічному санаторії), пізніше — вдома. Через 6 міс. дозволяють фізичні вправи у спеціальній медичній групі в умовах поліклініки, через 2 роки — у підготовчій групі середньої школи. У спортивних секціях заняття забороняються.

Після паліативних операцій дітям забороняються будь-які заняття фізкультурою.

Диспансерне спостерігання після оперативної корекції встановлюють кардіолог та кардіохірург спільно.

Профілактика. Здоровий спосіб життя майбутніх матерів та батьків, санітарно-освітня робота у школах, поліклініках, жіночих консультаціях. Максимальне оберігання вагітності в І триместрі вагітності від шкідливих впливів екологічних, професійних, медикаментозних інтоксикацій тощо. Повноцінне харчування під час вагітності. Консультація генетика за наявності спадкових патологій у родині. Пренатальна діагностика для оцінювання стану органів і систем плода.

ГОСТРА РЕВМАТИЧНА ГАРЯЧКА

Гостра ревматична гарячка (ГРГ), або ревматична гарячка (РГ), упродовж багатьох десятиліть залишається актуальною проблемою. Провідні вчені світу (E. Kaplan, M. Marcowitz) вважають її унікальним захворюванням серцево-судинної системи, яке хвилює клініцистів, учених та межує із багатьма спеціальностями.

ГРГ (ревматизм, хвороба Соколовського—Буйо) — системне запальне захворювання сполучної тканини з переважною локалізацією процесу в серцево-судинній системі, що розвивається у зв'язку з гострою інфекцією β -гемолітичним стрептококом групи А в схильних до нього осіб, головним чином дітей та підлітків віком 7—15 років.

Епідеміологія. ГРГ виявляють у всіх кліматогеографічних зонах. Поширеність ГРГ в Україні становить 0,5 на 1000 дитячого населення, хронічної ревматичної хвороби серця — 0,9 на 1000. Захворюваність у дитячому віці удвічі, у підлітковому — у 4 рази вища, ніж у дорослих. Повторні спалахи можна пояснити поступатом Rott'a: **ревматична гарячка не зникне доти, доки циркулює стрептокок групи А.**

Роль спадковості: асоціація із HLA-антigenами A11, B35, DR2, DR4, DR5, DR7, наявність алоантигену В-лімфоцитів, з яким пов'язують гіперімунну відповідь організму.

Етіологічним чинником є β -гемолітичний стрептокок групи А (*Streptococcus pyogenes*), про що свідчать:

- хронологічний зв'язок розвитку захворювання та його повторних атак з гострими інфекціями носової частини глотки, спричиненими стрептококом групи А;
- стійке підвищення титрів антитіл до токсинів стрептокока в сироватці крові пацієнтів;

— висока превентивна ефективність етіотропної антибактерійної терапії А-стрептококових тонзиліту, фарингіту.

Клінічна картина

• Початок хвороби гострий, звичайно через 2 тиж. після перенесеної ангіни, фарингіту.

- Підвищення температури тіла до 38 °C і вище (гарячка).

- Загальна інтоксикація.

Кардит — ураження серця за типом вальвуліту (переважно мітрального, рідше — аортального клапанів), яке проявляється органічним шумом у серці; можливе поєдання з міоперикардитом.

Симптоми ревматичного вальвуліту: грубий, пов'язаний з І тоном, систолічний шум на верхівці (мітральна регургітація), низькочастотний мезодіастолічний шум у мітральній ділянці, високочастотний, що поступово зникає, протодіастолічний шум по лівому краю груднини (аортальна регургітація). При ревмокардіті на ЕКГ реєструють розширеній, зазубрений зубець *P* та комплекс *QRS*, синусову аритмію, міграцію водія ритму, інтерференцію з дисоціацією, подовження атріовентрикулярної провідності I і значно рідше II ступеня, екстрасистолію.

У дітей з вираженим вальвулітом мітрального клапана на ЕКГ є ознаки гострого перевантаження лівого передсердя з мітралізацією зубців *P*. Помітні зміни в лабораторних показниках (табл. 51). Діагностичні критерії ГРГ наведено в табл. 52.

При вальвуліті аортального клапана на ЕКГ реєструються ознаки діастолічного перевантаження лівого шлуночка.

Рентгенологічні зміни при мітральному вальвуліті: “мітральна” конфігурація серця за рахунок заповнення талії серця вушком лівого передсердя, збільшення розмірів обох лівих камер серця.

При вальвуліті аортального клапана: горизонтальне положення та аортальна конфігурація серця, збільшення розмірів переважно лівого шлуночка, відносне посилення пульсації його та аорти.

За ступенем тяжкості розрізняють: тяжкий, середньої тяжкості та легкий первинний і повторний ревмокардит.

Тяжкий кардит супроводжується ураженням кількох оболонок серця — панкардитом, ендоміокардитом, часто із зауваженням у процес 2 клапанів, розвитком кардіомегалії та серцевої недостатності ІІА—ІІБ стадії.

Кардит середньої тяжкості проявляється міокардитом, ендоміокардитом з ураженням одного клапана, помірним розширенням меж серця вліво. Серцева недостатність не розвивається або обмежується І стадією.

Легкий кардит супроводжує ревматичний процес різної стадії активності, характеризується проявами міокардиту чи слабовираженого ендокардиту. Йому притаманна швидка позитивна динаміка на тлі лікування та обов'язкове поєдання з позасерцевими ураженнями.

ПОЗАСЕРЦЕВІ ПРОЯВИ ГРГ

Ревматичний поліартрит. Мігрувальний із переважним ураженням великих і середніх суглобів. Частіше це олігоартрит, рідше — моноартрит. Добро-якісний із швидкою та повною редукцією запальних змін під впливом приймання НПЗП.

Ревматична хорея — ураження нервової системи, яке характеризується пентадою синдромів:

- хореїчні гіперкінези;
- м'язова гіпотонія;
- розлади статики і координації;
- судинна дистонія;
- психоемоційні розлади.

Існує можливість ізольованої хореї (за відсутності інших діагностичних критеріїв ГРГ) — PANDAS або АНПАС (автоімунні нейропсихічні розлади, асоційовані зі стрептококом):

- наявність стрептококової інфекції;
- препубертатний період;
- нав'язливі думки з нав'язливими рухами (обсесивно-компульсивні розлади);
- гіперкінези;
- повне одужання внаслідок лікування антибіотиками.

Анулярна еритема — блідо-рожевий висип діаметром від кількох міліметрів до 5–10 см, локалізується переважно на шкірі тулуба, проксимальних поверхнях кінцівок (але не на обличчі). Має транзиторний характер, мігрує, не підвищується над шкірою, не супроводжуються свербежем або індурацією, блідне при натисканні, швидко регресує без залишкових явищ.

Підшкірні ревматичні вузлики — округлі, міцні, малорухомі, неболючі утворення різних розмірів, розміщені на розгинальній поверхні суглобів, у ділянці надп'яткових сухожилків, остистих відростків хребців, потиличній ділянці із циклом зворотного розвитку від 2 до 4 тиж.

Таблиця 51. Лабораторні показники

Антитіла	Титри		
	нормальні	межові	високі
АСЛ-О	< 250	313–500	625
АСГ	< 250	330–500	625
АСК	< 200	300–500	600
АДНК-В	< 800	80–1200	> 1200

Таблиця 52. Діагностичні критерії ГРГ

Великі	Малі	Дані, які підтверджують стрептококову інфекцію
Кардит Поліартріт Хорея Анулярна еритема Ревматичні вузлики	Клінічні: артралгія, гарячка (> 38 °C) Лабораторні: підвищення гострофазових реагентантів: ШОЕ більша 20 мм/год С-реактивний протеїн > 2 норм Інструментальні: подовження інтервалу P–R на ЕКГ (> 0,2 с)	Позитивна А-стрептококкова культура, яка виділена із зіва або позитивний тест швидкого визначення А-стрептококкового антигену Підвищені або ті, що підвищуються, титри АСЛ-О

ХВОРОБИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ

Формулювання діагнозу ревматизму є, відповідно, лікування здійснювалися на основі класифікації, розробленої А.І. Нестеровим, і номенклатури ревматизму (табл. 53).

Таблиця 53. Класифікація ревматизму (А.І. Нестеров, 1964)

Стадія	Клініко-морфологічні ураження		Характер перебігу	Стан кровообігу
	серія	інших органів		
Активна: I, II, III	Ревмокардит первинний без вади клапанів	Поліартріт Серозити (плеврит, перитоніт, абдомінальний синдром) Мала хорея, енцефаліт, менінгоенцефаліт, церебральний васкуліт, нервово-психічні розлади	Гострий, підгострий, затяжний, безперервно рецидивний, латентний	НК-0 НК-I НК-IIА НК-IIБ НК-III
	Ревмокардит зворотний із вадою серця (якою)	Васкуліт, нефрит, гепатит, пневмонія, ураження шкіри, ірит, іридоцикліт, тироїдит		
	Ревматизм без явних змін у серці			
Неактивна	Вада серця (яка) Міокардіосклероз (ревматичний) Без явних серцевих змін	Наслідки та залишкові зміни перенесених позасерцевих уражень		

Нова номенклатура хвороби (ГРГ) і нове її розуміння стали основою створення нової класифікації (табл. 54).

Таблиця 54. Класифікація ревматичної гарячки (2003)

Клінічні варіанти	Клінічні прояви		Завершення	Стадії НК	
	основні	додаткові		KCB*	ФК**
Гостра ревматична гарячка	Кардит Артрит Хорея Анулярна еритема Ревматичні вузлики	Гарячка Артралгії Абдомінальний синдром Серозити	Одужання Хронічна ревматична хвороба: без вади серця; постзапальний крайовий фіброз клапанних стулок; вада серця	0 I IIА IIБ III	0 I II III IV
Повторна ревматична гарячка					

* KCB — класифікація Стражеска—Василенка.

** ФК — функціональний клас (Нью-Йоркська асоціація кардіологів).

Функціональні класи стану кровообігу (класифікація за Нью-Йоркською асоціацією кардіологів):

СН 0 — немає недостатності кровообігу;

СН I — недостатність кровообігу I стадії;

СН II — недостатність II стадії;

СН III — недостатність III стадії;

СН IV — недостатність IV стадії.

Згідно з наявною в Україні класифікацією недостатності кровообігу Стражеска—Василенка прийнято дещо іншу градацію: СН 0, СН I, СН IIА, СН IIБ, СН III.

Класифікація хронічної СН за стадіями:

I стадія — початкових проявів. СН виникає тільки внаслідок навантаження. На відміну від здорових осіб період післядії триває довше.

II стадія. Задишка, серцеві приступи, набряки внаслідок невеликого фізичного навантаження, а також наприкінці дня. Зміни більш стійкі, однак після тривалого відпочинку зворотні.

III стадія. Усі симптоми виражені, виникають у стані спокою, можуть зникати тільки у разі лікування.

IV стадія — стадія незворотних змін. Усі симптоми різко виражені в стані спокою. Цю стадію називають ще циротичною, тому що часто приєднується цироз печінки; часом називають кахектичною стадією.

Початок хвороби може бути раптовим чи поступовим.

Визначення стадії активності процесу (I, II, III) проводять з урахуванням вираженості клініко-лабораторних проявів.

Гострий перебіг характеризується швидким розвитком ревматизму, полісиндромністю, яскравими клініко-лабораторними проявами, гарячкою до 38—39 °С. Ефект від призначеного етіотропного та протизапального лікування настає швидко. Тривалість — 1,5—3 міс.

Підгострий перебіг за початком може нагадувати гострий або характеризується повільнішим розвитком захворювання, менш вираженими клініко-лабораторними проявами. Тривалість — 3—4 міс.

Затяжний перебіг вирізняється помірними ознаками активності, торпідністю до проведені терапії. Тривалість — понад 5—6 міс. Протиревматична терапія дає нестійкий ефект.

Латентний перебіг — це прихований хронічний варіант захворювання з мінімальними ознаками неспецифічного запалення або без них та переважанням гранулематозних реакцій. Діагноз встановлюють ретроспективно у разі виявлення сформованої вади серця або вади, що формується. За новою номенклатурою (2003) — це хронічна ревматична хвороба серця.

Безперервно рецидивний перебіг хвороби на сьогодні переглянуто. За рекомендацією ВООЗ, кожен рецидив — це новий епізод ГРГ.

Повторна ревматична гарячка — новий епізод (але не рецидив первого), який є переважно кардитом, рідше кардитом з поліартритом, ще рідше — хоресю.

Недоцільно є градація на ступені активності, бо немає чітких однозначних критеріїв, притаманних кожному з них. Це стосується і клінічних, і гострофазових показників.

Лікування

1-й етап — стаціонар

Госпіталізація, ліжковий режим упродовж 3—4 тиж.

Призначають раціональний харчовий режим: дієта № 10 — збалансованість, кількість білка не менше ніж 1 г/кг, обмеження солі (у разі серцевої недостатності).

Із медикаментозної терапії призначають *антибіотики* для ерадикації збудника: бензилпеніцилін внутрішньом'язово 750 тис.—2 млн ОД на добу упродовж 10 днів із переходом на дюрантні форми препарату (бензатин-бензилпеніцилін, екстенцилін

або ретарпен) кожні 3—4 тиж.: дошкільнятам — 750—600 тис. ОД, школярам — 1500—1700 тис. Од протягом року. У разі непереносимості пеніцилінів призначають **макроліди**: азитроміцин (12 мг/кг на добу); рокситроміцин (5 мг/кг на добу); еритроміцин (40 мг/кг на добу) або цефалоспорини: цефалексин, цефаклор, цефуроксим.

Глюкокортикоістериоди (преднізолон, метипред) при кардиті, серозитах: 0,5—1,0 мг/кг на добу протягом 4—6 тиж. із поступовим зменшенням дози до 5 мг кожні 10 днів.

Нестероїдні протизапальні препарати: вольтарен (диклофенак) — 2 мг/кг на добу; індометацин — 2,5 мг/кг на добу; ібупрофен — 20—30 мг/кг на добу; напроксен — 10 мг/кг на добу; пироксикам — 20 мг на добу; моваліс (мелоксикам) — 7,5—15,0 мг на добу; німесулід (німесил) — 100 мг на добу.

В основний лікувальний комплекс хворих на хорею включати заспокійливі та снодійні препарати (новопасит, фенобарбітал, седуксен), вітаміни В₁, В₆; хворим із хронічною серцевою недостатністю — діуретики (фуросемід, верошпірон); інгібітори АПФ (enalаприл, каптоприл); β-адреноблокатори (карведилол, метопролол); блокатори кальцієвих каналів (амлодіпін); серцеві глікозиди (дигоксин).

Призначають симптоматичну терапію, проводять санацію хронічних вогнищ інфекції (каріес зубів, гайморит, тонзиліт тощо).

2-й етап — місцевий санаторій

3-й етап — диспансерне спостерігання

Профілактика

Первинна

- загартування;
- раціональне харчування;
- спостерігання стоматолога, ЛОР-спеціаліста.

Хворим на ангіну, фарингіт призначають бензилпеніцилін на 5—7 днів, після цього одну ін'єкцію бензатин-бензилпеніциліну (у вікових дозах).

Вторинна — протирецидивне лікування усіх, хто переніс ГРГ.

Безперервна біцилінопрофілактика протягом 5 років (якщо не сформувалася вада серця) або пожиттєво (за наявності вади серця). Якщо на тлі профілактики ГРГ розвивається ангіна, фарингіт, ГРІ, призначають бензилпеніцилін або еритроміцин на 10 днів (у вікових дозах).

У разі одужання настає зворотний розвиток усієї клінічної симптоматики, нормалізуються лабораторні показники, зникають залишкові зміни (підтверджують інструментальні дослідження).

Хронічна ревматична хвороба серця

Хронічна ревматична хвороба серця характеризується ураженням клапанів серця у вигляді постзапального крайового фіброзу клапанних стулок або вадою серця (недостатність і/або стеноз), що сформувалася після перенесеної ГРГ або ПРЛ.

Частота формування вади серця після першого захворювання на ГРГ становить у дітей 20—25 %, у підлітків — 30—35 %. У структурі сформованих вад серця переважає недостатність мітрального клапана (58 %), далі — аортальна недостатність (17 %), комбіновані та поєднані вади серця (12 %).

НЕРЕВМАТИЧНІ ВИДИ КАРДИТУ

Кардит — запалення якихось структур серця. Розрізняють такі види кардиту, як міокардит, ендокардит, ендоміокардит, перикардит тощо.

Міокардит — запальний процес у міокарді.

Якщо в запальний процес окрім міокарда залучається ендокард чи перикард, то спочатку можна використати термін “кардит” із подальшою диференціацією ушкодження.

МІОКАРДИТ

Етіологія. Причина виникнення міокардиту — інфекційна (частіше віруси Коаксакі А, В, ЕСНО-віруси, адено-віруси, віруси грипу, герпесу, краснухи, поліомієліту, гепатиту та ін.).

Вірус Коаксакі спричинює міокардит частіше влітку та восени, віруси грипу — узимку. Якщо на міокардит захворює вагітна, то можливий розвиток міокардиту в плода.

У дітей 85—90 % міокардитів зумовлені вірусами. Доказом цьому є:

- висока захворюваність на міокардит у період вірусних епідемій;
- виявлення вірусів у носоглотці та випорожненнях пацієнтів упродовж 1-го тижня захворювання на міокардит;
- поява та зростання в крові титру противірусних антитіл, починаючи з 2—3-го тижня розвитку гострого міокардиту;
- виділення вірусів та вірусних агентів із міокарда;
- запальні зміни в біоптатах серця хворих на міокардит.

В етіології міокардитів важливе місце належить таким бактерійним інфекціям, як дифтерія, скарлатина, менінгіт, пневмонія, остеомієліт тощо. За даними інфекціоністів, при дифтерії тяжкі форми інфекційно-токсичного міокардиту супроводжуються розвитком повних атріовентрикулярних блокад, фібриляції шлуночків серця.

Стафілококові міокардити розвиваються у дітей із стафілококовим сепсисом, ендокардитом, остеомієлітом.

Міокардити можуть бути спричинені рикетсіями (при висипному тифі, ку-гарацці), грибами, глистами (трихінельоз, ехінококоз), протозойними інфекціями.

Можливий розвиток міокардиту алергійного генезу у дітей, схильних до гіперергічних реакцій (у разі призначення медикаментів, після вакцинації та введення сироваток, при харчовій алергії та алергозах дихальних шляхів).

Міокардит невстановленої етіології називають *ідіопатичним*.

Тяжчий перебіг міокардиту в дітей раннього віку.

Патогенез:

- пряма цитопатогенна дія збудника, що локалізується внутрішньоклітинно в кардіоміоцитах (віруси, рикетсії тощо) або в інтерстиції міокарда, де утворюються мікроабсцеси (патогенні бактерії);
- вплив токсинів (дифтерія, стрептококкові, стафілококкові інфекції, які передбігають із розвитком інфекційно-токсичного шоку);
- ушкодження ендотелію коронарних судин і, як наслідок, коронарит (рікетсії);

ХВОРОБИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ

- імунні та автоімунні реакції (вплив на міокард цитокінів, які утворюються у вогнищі імунного запалення, — інтерлейкін-2, ФНП).

Класифікація неревматичного міокардиту (Н.А. Білоконь, 1997; модифікована)

Період	Етіологічний чинник	Форма за локалізацією процесу	Перебіг	Варіант перебігу	Тяжкість кардиту	Форма і стадія серцевої недостатності	Наслідки та ускладнення
Природжений (ранній, пізній) Набутий	Вірусний Вірусно-бактерійний Бактерійний Паразитарний Грибковий Алергійний Ідіопатичний	Міокардит Міоцендо-кардит Міoperикардит Панкардит Кардит з ушкодженням провідної системи серця	Гострий — до 3 міс. Підгострий — до 18 міс. Хронічний — більше 18 міс. (рецидивний, первинно-хронічний)	Застійний Гіпертрофічний Рестриктивний	Легкий Середньої тяжкості Тяжкий	Лівошлуночкова I, IIА, IIБ, III Правошлуночкова IIIА, IIIБ, III Тотальна IIIБ, III	Кардіосклероз Гіпертрофія міокарда Порушення ритму та провідності Легенева гіпертензія Ушкодження клапанного апарату Констриктивний міоперикардит Тромбоемболічний синдром

Природжені ранні міокардити

Природжені ранні міокардити — ураження серця плода на 4—7-му місяці вагітності.

Ендоміокардіальна біопсія при ранніх міокардитах не виявляє ознак запалення; є гіпертрофія міокарда, еластофіброз ендокарда. Якщо є дані анамнезу (вірусні захворювання у жінки на 4—7-му місяці вагітності) та захворювання серця у новонародженого — це ранній кардит. На цей час природжений міокардит та фіброеластоз міокарда вважають поняттями ідентичними.

Клінічна картина. У перші дні чи в перший місяць після народження немовлята мляви, бліді, у них тахікардія, задишка, напади ціанозу, майже не збільшується маса тіла. Будь-яке ГРЗ може спричинити недостатність кровообігу, що стійка до терапії.

Об'єктивно: розширення меж відносної серцевої тупостівліво (підтверджено рентгенологічне). Аускультивативно: тони приглушенні, може бути систолічний шум над верхівкою та в точці Боткіна внаслідок розширення лівого шлуночка. На ЕКГ ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, іноді лівого передсердя. Можливі порушення ритму та провідності. Порушення процесів реполяризації в лівому шлуночку. На ЕхоКГ збільшення порожнини лівого шлуночка, зменшення фракції викиду. Можлива гіпокінезія міжшлуночкової перегородки.

Прогноз несприятливий (тривалість життя — 1—2 міс., 1—4 роки).

Природжені пізні міокардити

Природжені пізні міокардити розвиваються в останній триместр вагітності (32—34-й тиждень). Серце плода відповідає на проникнення збудника за пальною реакцією без розвитку фіброеластозу.

Ознаки запалення з'являються відразу після народження: мляве смоктання, блідість, ціаноз (підозрюють природжену ваду серця). Серце збільшується, тони глухі, тахікардія, задишка. Часто є тяжкі аритмії: миготлива аритмія, синдром слабкості синусового вузла (брadiаритмія), ектопічні ритми, повна атріовентрикулярна блокада. На ЕКГ відсутня гіпертрофія лівого шлуночка. На рентгенограмі серце збільшene, посиленій легеневий малюнок. На ЕхоКГ – дилатація стінок шлуночків. Прогноз невизначений.

Набуті міокардити

У дітей раннього віку перебіг тяжкий: блідість, набряки, адінамія, наростання серцевої недостатності. Межі серця розширені, більше вліво (підтвердження на рентгенограмі), тони серця ослаблені або глухі, ритм галопу, патологічний III тон, систолічний шум м'якого тембуру, непостійний. Якщо уражується перикард, розвиток тотальної серцевої недостатності швидкий.

У дошкільному та ранньому шкільному віці перебіг міокардитів сприятливий. Початок повільний, стан дитини середньої тяжкості: міалгії, млявість, перебої в роботі серця.

Діагностика

Великі критерії:

1. Застійна серцева недостатність або кардіальний шок.

2. Кардіомегалія (клінічно та рентгенологічно).

3. Патологічні зміни на ЕКГ:

а) порушення функції автоматизму;

б) порушення функції проведення;

в) порушення функції збудження;

г) порушення процесів реполяризації шлуночків.

4. Підвищена активність саркоплазматичних ензимів та проензимів у сироватці крові:

а) ЛДГ $1/\text{ЛДГ } 2 > 1$;

б) КФК (креатинінфосфокіназа) підвищена.

Малі критерії

1. Клінічні:

а) тахікардія;

б) ослаблення I тону над верхівкою;

в) ритм галопу (тричленний ритм);

г) систолічний шум функціонального характеру (якщо до цього його не було);

г) ослаблений верхівковий поштовх;

д) АТ систолічний знижений.

2. Лабораторно-біохімічні показники активності запального процесу в організмі:

а) лейкоцитоз-нормоцитоз (фазові зсуви);

б) нейтрофільоз-нейтропенія, лімфоцитоз (фазові зсуви);

в) збільшена ШОЕ.

3. На ЕКГ:

- а) синусова тахікардія, брадикардія;
- б) екстрасистолія, інші порушення ритму чи провідності;
- в) зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу зубця T , інтервалу $S-T$;
- г) на ФКГ — шум функціонального характеру;
- і) на ЕхоКГ — помірна дилатация лівого шлуночка і передсердя, гіпокінезія стінки лівого шлуночка та міжшлуночкові перегородки, зниження фракції викиду.

Підтверджені чинники

1. Наявність інфекції (переважно вірусної):

- а) в анамнезі;
- б) за клінічними даними;

в) за серологічними показниками — підвищення титру антивірусних антитіл.

2. Підвищення рівня IgE в сироватці крові.

Діагностичний ключ

1. Легкий міокардит

- поєднання 3-го і 4-го великих критеріїв;
- поєднання 3-го і 4-го великих критеріїв з двома малими;
- за умови підтвердження попередньої інфекції.

2. Середньої тяжкості та тяжкий міокардит

1-й та 2-й великі критерії за умови підтвердження попередньої інфекції.

Прогноз у більшості випадків добре. При тяжких міокардитах вірусної етіології є загроза розвитку міокардіофіброзу, наслідком якого у 10—33 % дітей є дилатаційна кардіоміопатія.

Природжені міокардити можуть завершитися формуванням фіброеластозу, який є причиною смерті. Підставою для підтвердження фіброзних змін є ендоміокардіальна біопсія.

Лікування. Режим суворий постільний до ліквідації явищ серцевої недостатності, постільний — до нормалізації ЕКГ. Обмеження вживання кухонної солі, рідини. Підвищення вмісту вітамінів, солей калію.

• Етіотропна терапія. Противірусна (внутрішньовенна людський імуноглобулін, інтерферон, лаферон тощо) тільки в гострій фазі вірусного запалення.

Антибіотикотерапія (у разі бактерійної етіології) упродовж 2—3 тиж.

Протигрибкова терапія (у разі грибкової етіології).

• Патогенетична терапія:

1) нестероїдні протизапальні препарати (обережно у разі вірусної природи міокардиту, оскільки НПЗП здатні посилити реплікацію вірусу Коксакі В та підвищити показник летальності);

2) глюкокортикоідероїди — у разі тяжкого міокардиту, серцевої недостатності, ураження провідної системи серця, алергозів: преднізолон внутрішньо 1—1,5 мг/кг на добу протягом 4 тиж. з поступовою відміною 1,25 мг кожні 3—4 дні у дітей віком до 3 років та 2,5 мг — у дітей старшого віку;

3) ангіопротектори та антикінінові препарати: пармідин по 0,25—0,75 г на добу або ксантиноолу нікотинат упродовж 3—4 тиж.;

4) антиагреганти хворим із серцевою недостатністю II стадії. Відмінити у разі зменшення проявів серцевої недостатності до I стадії;

5) антикоагулянти у разі високої клініко-лабораторної активності. **Заборонено використання антикоагулянтів у хворих із перикардитом;**

- 6) антиоксиданти впродовж 4 тиж.;
 7) метаболічні препарати повторними курсами тривалістю по 2—3 тиж., симптоматична терапія.

Профілактика охоплює антенатальну профілактику, пренатальну діагностику, постнатальну профілактику.

Диспансерне спостерігання. Після перенесеного міокардиту дитину спостерігають дільничний педіатр та кардіолог: упродовж 3 міс. — 1 раз на місяць, потім — 1 раз на квартал; після одного року спостерігання — 1 раз на 6 міс. Через 1 рік дитину направляють на санаторно-курортне лікування. Якщо міокардит перейшов у хронічну стадію, дитину оглядає педіатр чи кардіолог до 4 разів на рік, проводять 2—3 курси лікування (поліпшують трофіку серцевого м'яза рибоксин, препарати калію, вітаміни тощо). Якщо перебіг міокардиту нетяжкий, дитину звільняють від занять фізкультури терміном на 1 рік. Якщо дитина повністю одужала, її знімають з обліку через 3 роки.

ВЕГЕТАТИВНІ ДИСФУНКІЇ

Вегетативні дисфункції — це патологічний стан, який розвивається внаслідок порушення вегетативної регуляції внутрішніх органів та систем, пов'язаний із відхиленням у надсегментарних і сегментарних структурах центральної та вегетативної нервових систем. Захворювання об'єднує три основні синдроми: психовегетативний, вегетосудинно-трофічний та синдром прогресивної вегетативної недостатності.

Етіологія. Спадково-конституційна схильність, несприятливий перебіг вагітності, пологів — найважливіші чинники розвитку вегетативної дисфункції у дитини в її розвитку надалі. Успадковується нестабільність вищих відділів ЦНС, унаслідок чого виникає схильність до посиленого реагування судинної системи на різні чинники. Велике значення мають несприятливі впливи на плід. Це, зокрема, гіпоксія, недостатність плаценти, внутрішньоутробні інфекції, травматичні ураження ЦНС, що негативно позначається на найчутливішій ділянці мозку — гіпоталамусі, який підтримує на оптимальному рівні обмін речовин, роботу залоз внутрішньої секреції. Діяльність гіпоталамуса регулюється корою мозку, яка координує вісцеральні та соматичні функції. Спосіб виховання дитини може вплинути на розвиток поведінкових порушень, а надалі призвести до вегетативних розладів. Ендокринні дисфункції в період пубертату також часто супроводжуються порушенням вегетативної регуляції.

Провокаційними екзогенними чинниками стають перsistивні вірусні інфекції, стреси, травми, алергія, ендокринні хвороби, надмірні фізичні навантаження, гіподинамія, особливо, якщо вони діють під впливом несприятливих чинників навколошнього середовища, соціально-побутових умов.

Найпоширенішою формою вегетативної дисфункції у дітей та підлітків є вегетосудинна дистонія.

Клінічна картина. Залежно від основного симптомокомплексу розрізнюють дізрегуляцію за васкулярним типом (з артеріальною гіпертензією чи гіпотензією) і за кардіоритмічним типом (дізрегуляторна кардіопатія).

Для правильної діагностики артеріальної дисфункції необхідно визначити показники артеріального тиску (правильне вимірювання, порівняння із перцентильними таблицями за віком та статтю). Якщо показники АТ перевищують 95 перцентилів — це діти з артеріальною гіпертензією, якщо значення в межах 5—25 перцентилів — з артеріальною гіпотензією.

Для дітей із підвищеним АТ характерні скарги на біль голови, кардіалгії, втомлюваність, роздратованість, зміни настрою. Підвищення АТ у них лабільне, без ураження інших органів.

Артеріальна гіпотензія характеризується різноманіттям скарг. Біль голови різної інтенсивності залежить від емоційного стану дитини, часу доби. У третини дітей є скарги гастроenterологічного характеру: погіршення апетиту, диспептичні розлади, абдомінальний синдром. Зміна положення тіла спричинює запаморочення, іноді — непритомність.

Кардіоритмічний тип вегетативної дисфункції зумовлений порушеннями нейрогуморальної регуляції, чітко реєструється різними змінами на ЕКГ. Парасимпатична активація вегетативної нервової системи характеризується кардіалгіями, атріовентрикулярною блокадою І—ІІ ступеня, синдромом Вольфа—Паркінсона—Вайта, поодинокими екстрасистолами, розширенням комплексу *QRS*. Симпатикотонія супроводжується порушеннями процесів реполяризації на ЕКГ. Можливі німі варіанти пролапсу мітрального клапана.

Лікування проводить педіатр разом із кардіологом, невропатологом, психологом. Перевагу віддають немедикаментозним методам у поєднанні із психотерапевтичними. Консультація психотерапевта потрібна і батькам.

Немедикаментозна корекція. Організація правильного режиму навчання, відпочинку, сну. Усунення стресових ситуацій, нервово-емоційні перевантаження. Рекомендують активний руховий режим, ранкову гімнастику, контрастний душ.

Дієта. Харчування має бути збалансованим, збагаченим вітамінами, мікроелементами. Обмежують уживання кухонної солі, тваринних жирів, солодощів. Компенсації жирних кислот досягають включенням у раціон різних видів олії.

Лікувальний масаж. Призначають усі види масажу (загальний, точковий), можлива рефлексотерапія.

Фізіотерапія. Дітям із симпатикотонією призначають процедури седативної, спазмолітичної дії: гальванізація, діатермія синокаротидної зони, електрофорез на комірцеву зону розчину натрію броміду, магнію сульфату, еуфіліну чи папаверину. При ваготонії призначають процедури тонізувального характеру: електрофорез на комірцеву зону розчину кофеїну, кальцію хлориду, за Щербаком.

Показані водні процедури: плавання, циркулярний душ, лікувальні ванни (хвойні, радонові — при ваготонії, сульфідні — при симпатикотонії). Електросон частотою 100 Гц призначають дітям з ваготонією, 10 Гц — із симпатикотонією. Застосовують магнітотерапію, що чинить виражену антиаритмічну та гіпотензивну дію.

Психотерапія сприяє корекції тривожності, навчає адекватній емоційній реакції.

Медикаментозну корекцію призначають лише у разі неефективності немедикаментозної.

Седативну терапію (настоянки валеріані, собачої кропиви, бром, комбіновані препарати — саносон, персен, новопасит) — при симпатикотонії. Психостимулятори (елеутерокок, родіола рожева, китайський лимонник) — при ваготонії.

Тривалість курсу — 3—12 міс. (чергуючи препарати кожні 2—4 тиж., перерви між курсами — 2 тиж.).

Профілактику вегетативних дисфункцій поділяють на антенатальну та постнатальну.

Нормальний перебіг вагітності, пологів — запорука здоров'я дитини у всі по-даліші періоди життя. Визначення спадково зумовленого типу вегетативної реакції дитини відкриває можливості давати відповідні рекомендації батькам, щоб запобігти негативним впливам, які могли б поглибити вегетативні розлади у дитини.

Усім дітям проводять планове вимірювання АТ, що дає змогу вчасно виявити відхилення від вікової норми.

Диспансерне спостерігання. Дітей із виявленими відхиленнями в показниках АТ (гіпертензією чи гіпотензією), змінами на ЕКГ ставлять на облік у педіатра чи кардіолога.

Визначають вегетативний тонус (за Вейном). Призначають відповідний комплекс немедикаментозної корекції вегетативного тонусу. Проводять санацію хронічних вогнищ інфекції.

СИСТЕМНІ ХВОРОБИ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Системні хвороби сполучної тканини (СХСТ) — це імунопатологічне ушкодження сполучної тканини із системним ураженням судин та внутрішніх органів.

В етіології СХСТ виокремлюють три основні групи чинників:

1. Генетична склонність, яка підтверджується епідеміологічними дослідженнями, хворобами в близьких родичів, наявність маркерів певних хвороб за системою HLA.

2. Пусковий механізм, яким можуть виступати віруси, що містять РНК (ретровіруси), хронічні перsistуючі інфекції.

3. Зовнішні чинники — гіперінсоляція, стреси, переохолодження, безпідставне призначення білкових та хімічних препаратів.

Нозологічна форма залежить не від особливостей патогенезу, а від органамішені, на який спрямований автоімунний процес.

До СХСТ належать ювенільний ревматоїдний артрит, системна склеродермія, системний червоний вовчак, системний дерматоміозит, системний васкуліт. Найчастішою із цих хвороб є ювенільний ревматоїдний артрит.

ЮВЕНІЛЬНИЙ РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Це системна хвороба сполучної тканини з переважним ураженням суглобів у дітей віком до 16 років, яка має ациклічний та хронічний прогресивний перебіг. Вікові особливості ювенільного ревматоїдного артриту (ЮРА) — 2—5 років та 10—14 років. Дівчатка хворіють частіше.

Згідно з класифікацією з точки зору системності уражень переважають суглобова, суглобово-вісцеральна та комбінована (поєднана з іншими хворобами) форми ЮРА, зокрема 60–75 % — суглобова форма, 20–25 % — суглобово-вісцеральна. Існує серопозитивний і серонегативний ЮРА.

Суглобова форма. Початок поступовий, температура тіла нормальна або субфебрильна. Загальний стан майже без змін. Суглобовий синдром спочатку виражений слабо (скутість у суглобах зранку, біль без набрякання або набрякання без болю в одному суглобі). Монартріт (колінного або гомілковостопного суглобів), пізніше уражуються інші дрібні суглоби (олігоартріт — 2–6 суглобів), якщо більше — поліартріт. Наявні усі симптоми ураження суглобів, типовим є веретенооподібна деформація ліктівових і міжфалангових суглобів. Із часом розвиваються контрактури, порушується ріст кісток у довжину, виникає аміотрофія м'язів. Збільшуються периферійні лімfovузли, виникають вегетативні розлади. Ураження очей (увеїт, іридоцикліт) має типову тріаду симптомів: іридоцикліт, катаракта, стрічкоподібна дистрофія рогівки.

Суглобово-вісцеральна форма (хвороба Стілла, алергосептичний синдром Віслера—Фанконі).

Для хвороби Стілла характерний гострий початок. Висока температура тіла, алергійні висипання — макулопапульозні, уртикарні, анулярні. Ранкова скутість. Загальний стан тяжкий. Суглобовий синдром дуже виражений, генералізований, але може з'явитися на 2–3-му тижні хвороби, а не на початку. Уражуються симетрично більше 4 суглобів, частіше 7–10 із зачлененням проксимальних міжфалангових п'ястно-фалангових суглобів, дрібних суглобів ступні, шийного відділу хребта, щелепно-скроневих суглобів. Дуже швидко розвиваються деформації суглобів і навіть анкілози, генералізована лімфоаденопатія, збільшуються печінка, селезінка. Зміни з боку серця: міокардит, перикардит, рідше аортит. Дуже характерним є розвиток васкуліту. Найтяжчим є вісцеральне ураження — ураження нирок, яке може перебігати як вторинний амілоїдоз нирок або як інтерстиціальний нефрит, гломерулонефрит. Можуть бути пульмоніт, плеврит. Часто виникають ураження ендокринної системи: гіпо- або гіпертиroz, гіпофізарно-оваріальні розлади, гіпокортицизм. Зміни з боку органа зору на відміну від суглобової форми трапляються рідко. У крові анемія, лейкопенія, нейтрофільний зсув, збільшена ШОЕ (50–70 мм/год). Підвищення рівня сіалових кислот, мукопротеїнів, позитивний С-реактивний протеїн. Диспротеїнемія, гіпергаммаглобулінемія. Перебіг швидкопрогресивний.

Алергосептичний варіант (синдром Віскота—Олдріча) також має гострий початок, гарячка гектична, профузний піт, алергійна висипка на шкірі. Ураження внутрішніх органів: гепатосplenомегалія, перикардит, плевропульмоніт, гломерулонефрит. Зміни в суглобах проявляються артраптію, пізніше (через місяць, а іноді й пізніше) виникають об'єктивні зміни в суглобах. Зміни в лабораторних показниках такі, як і при хворобі Стілла, за винятком лейкоцитозу.

ОСНОВНІ ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ЮРА

A. Клінічні ознаки

- Артрит тривалістю 3 міс. і довше.
- Артрит другого суглоба, який з'являється через 3 міс. чи пізніше після ураження першого суглоба.

- Симетричне ушкодження дрібних суглобів.
- Випіт у порожнину суглоба.
- Контрактура суглоба.
- Тендосиновіт або бурсит.
- М'язова атрофія (частіше региональна).
- Ранкова скутість.
- Ревматоїдне ушкодження очей.
- Ревматоїдні вузлики.

Б. Рентгенологічні ознаки

- Остеопороз, дрібнозерниста перебудова кісткової структури епіфізів.
- Звуження суглобових щілин, кісткові ерозії, анкілоз суглобів.
- Порушення росту кісток.
- Ураження щийного відділу хребта.

В. Лабораторні ознаки

- Позитивний ревматоїдний фактор.
- Позитивні дані біопсії синовіальної оболонки.
- Діагноз “класичний” — 8 ознак; “визначений” — 4 ознаки; “вірогідний” — 3 ознаки.

Лікування хворих із ЮРА суглобової форми:

- НПЗП: ацетилсаліцилова кислота, диклофенак натрію, індометацин, ібупрофен; амінохінолінові препарати: делагіл, плаквеніл;
- підтримувальна терапія — один із НПЗП або препарат амінохінолінового ряду, рідше їх комбінація;
- глюкокортикоїди показані лише тоді, коли інша терапія неефективна і збережена висока клінічна та лабораторна активність ЮРА;
- при ураженні очей із самого початку призначають гормональні та цитостатичні препарати, як і при ЮРА суглобово-вісцеральної форми.

Хворим із суглобово-вісцеральною формою призначають:

- активну протизапальну терапію: глюкокортикоїди, найефективнішим з яких є преднізолон або метипред, у дозі 1—2 мг/кг;
- за відсутності ефекту цитостатики: азатіоприн, метотрексат або циклофосфан;
- Д-пеніциламін (купреніл) у дозі 10—15 мг/добу;
- місцеву протизапальну терапію:
 - аплікації (компреси) на ділянку суглобів 30 % розчину димексиду з анальгіном (25 мг на 1 мл розчину), гідрокортизоном (0,75 мг на 1 мл) або гепарином (250 ОД/мл). На курс лікування — 10—20 аплікацій тривалістю 30—60 хв;
 - фізіотерапія: фонофорез гідрокортизону, електрофорез гепарину, гіалуронідази, грязеві, парафінові, озокеритові аплікації;
 - після усунення бульового синдрому — масаж, ЛФК;
- санаторно-курортне лікування в неактивній фазі.

Диспансерне спостереження. Підтримувальна терапія базисними препаратами (амінохінолінові, або глюкокортикоїдні, або цитостатики). Повторні курси фізіотерапії, ЛФК. Санаторно-курортне лікування (бажано 2 рази на рік). Санація хронічних вогнищ інфекції.

ХВОРОБИ КРОВІ

АНЕМІЯ

Анемія — це стан, який характеризується зниженням рівня гемоглобіну в крові, частіше при одночасному зменшенні кількості еритроцитів.

Анемія — клініко-гематологічний симптомокомплекс, який характеризується: **клінічно** — блідістю шкіри, слизових оболонок та порушенням кровопостачання внутрішніх органів, **гематологічно** — порушенням еритроцитарного балансу, тобто невідповідністю між темпами утворення еритроцитів та інтенсивністю їх втрачання.

Порушення утворення еритроцитів трапляється внаслідок дефіциту чинників, які беруть участь у процесах гемопоезу, зокрема гемостатичних (заліза, вітамінів, білків), а також унаслідок ураження кісткового мозку (гіпоаплазія).

Підвищення інтенсивності втрати еритроцитів зумовлене крововтратами, а також посиленним гемолізом еритроцитів.

Зважаючи на це, розрізняють анемію залізодефіцитну, гіпоапластичну, пост-геморагічну, гемолітичну тощо.

Залізодефіцитна анемія — це патологічний стан, якому властиве зниження рівня гемоглобіну внаслідок дефіциту заліза в організмі в разі порушення його надходження, засвоєння або в разі патологічних втрат. Хвороба набула значного поширення. Нею уражена майже половина населення земної кулі. У 80 % вагітних і 20–30 % дітей виявляють дефіцит заліза — явний чи прихований.

Етіологія і патогенез. Основними причинами нестачі заліза в організмі є:

- аліментарний дефіцит через нераціональне, незбалансоване харчування (раннє штучне вигодовування немовлят коров'ячим або козячим молоком, борошняними виробами, молочною або молочно-вегетаріанською їжею, нестача в раціоні м'ясних продуктів);

- недостатній початковий рівень в організмі (недоношеність, багаторідна, багаторазова з короткими проміжками вагітність, анемія вагітних, рання або пізня перев'язка пупкового канатика тощо);

- підвищена потреба в залізі (недоношені, діти з великою масою тіла одразу після народження, з лімфатичним типом конституції, діти II півріччя життя, період статевого дозрівання);

- збільшенні втрати заліза внаслідок гострих і хронічних кровотеч, глистяної інвазії, інфекційних хвороб;

- порушення всмоктування і транспорту заліза (хронічні хвороби кишок, синдром мальабсорції).

Зважаючи на високу біологічну активність заліза, при його дефіциті не тільки порушується гемопоез, а й змінюються обмінні процеси, знижуються реактивність організму, функції багатьох органів і систем.

Клінічна картина. У розвитку залізодефіцитної анемії розрізняють такі стадії: **прелатентна, латентна, власне залізодефіцитна анемія.**

Прелатентна стадія характеризується зменшеннем запасів заліза в тканинах, нормальнюю картиною крові; **латентна** — зменшеннем транспортного фонду крові, помірними трофічними змінами шкіри, нігтів, волосся, астеновегетативними змінами.

Першими ознаками залізодефіцитної анемії є млявість дитини, втомлюваність, погіршення апетиту, спотворення раціону харчування (бажання їсти крейду, землю тощо), блідість шкіри і слизових оболонок. Шкіра стає сухою, волосяся ламким, втрачається його блиск. З боку серцево-судинної системи настають такі зміни, як задишка під час фізичного навантаження, тахікардія, поява систолічного шуму, проведення якого віdbувається на великих судинах ший. Змінам з боку травного тракту характерні ангуллярний стоматит, утруднене ковтання, розлади випорожнення, збільшення печінки та селезінки.

Анемію діагностують, якщо рівень Нв становить 110 г/л і нижче. Залежно від рівня Нв розрізняють такі ступені тяжкості хвороби: легкий — Нв 110—91 г/л, середньої тяжкості — Нв 90—71 г/л, тяжкий — Нв 70—51 г/л. Анемія має гіпохромний характер, колірний показник є нижчим 0,8. Еритроцити гіпохромні, малих розмірів (мікроцити). Кількість тромбоцитів, лейкоцитарна формула — без змін.

У діагностиці анемії має значення рівень заліза і феритину в сироватці крові.

Лікування. Усути причину розвитку анемії, відкоригувати раціон харчування. До продуктів, багатих на залізо, належать м'ясо, субпродукти (язик, печінка), риба, горох, квасоля, картопля, буряк, морква, горіхи, болгарський перець, чорна смородина, яблука, сливи, груші, цитрусові, суміш сушених фруктів, гречани та вівсяні крупи.

У меню дитини мають входити м'ясні та рибні продукти, печінка, язик, овочеві страви, особливо різноманітні салати, соки, ягоди, фрукти, гречана, вівсяна каша тощо.

Забезпечити добову потребу організму дитини в залізі (5—7 мг/кг на добу) вживанням відповідних продуктів не завжди вдається. Тільки при анемії легкого ступеня, коли рівень Нв становить 100 г/л і вище, корекцію заліза можна провести за рахунок раціонального харчування. При анемії середньої тяжкості і тяжкій обов'язково призначати препарати заліза. Існує достатньо широкий спектр препаратів заліза: актиферин, гемофер, сульфат заліза, сироп аloe із залізом, тардиферон, фероплект, феронал тощо. Дітям раннього віку доцільно призначати актиферин у краплях або гемофер у краплях. Добові дози препаратів залежно від віку такі: дітям до 3 років — 3—5 мг/кг на добу заліза, від 3 до 7 років — 50—70 мг на добу, старшим 7 років — до 100 мг на добу. Терапію залізом здійснюють до нормалізації рівня гемоглобіну з подальшим зменшенням дози на третину.

Тривалість лікування — 6 міс., недоношених дітей — протягом 2 років для поповнення запасів заліза, дівчат пубертатного віку — протягом 1 року з перервами — кожний тиждень після місячних.

Профілактика. Раціональне збалансоване харчування вагітних і дітей усіх вікових груп, особливо раннього віку з введенням у раціон продуктів, багатих на залізо та вітаміни.

Антенаатальна профілактика: з другої половини вагітності, при повторній або багатоплідній вагітності призначають препарати заліза в дозі, що становить половину лікувальної, а також полівітаміни, збагачені залізом, протягом II і III триместрів вагітності.

Постнатальну профілактику проводять дітям групи ризику. Це:

- усі недоношенні діти;

- діти, народжені від багатоплідної вагітності, у разі ускладненого перебігу другої половини вагітності, фетоплацентарної недостатності;
- діти з дисбактеріозом, харчовою алергією;
- діти, які ростуть із випередженням загальноприйнятих стандартів фізичного розвитку;
- діти, яких вигодовують штучно.

Регулярно проводити аналіз крові, призначати профілактичну дозу препаратів заліза (0,5–1 мл/кг на добу) протягом 3–6 міс.

Диспансерне спостереження. Після нормалізації картини крові проводити загальний аналіз крові 1 раз на місяць протягом 1 року, потім щоквартально протягом наступних 3 років.

Апластична анемія — найтяжча форма анемії.

Етіологія і патогенез хвороби не з'ясовані. Вважають, що існує взаємозв'язок між розвитком хвороби і впливом радіації, деяких лікарських препаратів, хімічних та отруйних речовин на тлі імунних та ендокринних зрушень.

Головним патогенетичним механізмом хвороби є значне зниження процесів регенерації кровотворних елементів, що зумовлює різке зменшення клітин еритроїдного, тромбоцитарного, гранулоцитарного рядів.

Клінічна картина. Розвиток хвороби поступовий, погіршується апетит, з'являється млявість, втомлюваність. Найхарактернішими ознаками є блідість шкіри і слизових оболонок, кровотечі з носа та ясен, множинні крововиливи в шкіру, слизові оболонки, часті ангіна, стоматит, інші інфекційні ускладнення, фебрильна температура тіла. В аналізі крові — різке зниження рівня Hb, зменшення кількості еритроцитів, тромбоцитів, лейкоцитів за рахунок збільшення гранулоцитів, значне збільшення ШОЕ.

Існують також природжені форми апластичної анемії. Дитина народжується з малою масою тіла, множинними природженими вадами, затримкою фізичного і психомоторного розвитку, вогнищевою або дифузною бронзовою пігментацією шкіри, геморагічними явищами, змінами картини крові.

Лікування. Найефективнішим методом лікування при апластичній анемії є трансплантація кісткового мозку. Якщо це зробити неможливо, призначають антилімфоцитарний глобулін, циклоспорин-А, метилпреднізолон, гемотрансфузії.

Гемолітична анемія — це загальна назва анемії, що розвивається внаслідок підвищеного патологічного розпаду еритроцитів. Розрізняють спадкову і набуту гемолітичну анемію. Для всіх форм гемолітичної анемії характерні хвилеподібний перебіг (період загострення — гемолітичний криз, період ремісії), анемія, жовтяниця, гепатолієнальний синдром, високий ретикулоцитоз, підвищення рівня непрямого білірубіну, уробілінурія.

Прикладом спадкових форм гемолітичної анемії є *спадковий мікросферіцитоз*.

Етіологія і патогенез. В основі хвороби лежить патологія мембрани еритроцитів, яка має підвищену проникність для іонів натрію. Еритроцити набувають форми сфeroцитів і гемолізуються в синусоїдах селезінки. Показником такої патології є знижена осмотична резистентність еритроцитів.

Клінічна картина. Основними клінічними симптомами є жовтяниця, блідість шкіри, спленомегалія. Під час огляду привертає увагу баштоподібний череп, “готичне” піднебіння, широке перенісся та інші стигми дизембріогене-

зу. Стан хвого погіршується особливо під час гемолітичного кризу: наростають явища анемії, жовтяниці, може бути підвищення температури тіла, блювання, нудота, збільшення печінки і селезінки. В аналізі крові — зменшення кількості еритроцитів, мікросферацитоз, ретикулоцитоз, лейкоцитоз. Основною ознакою хвороби є зниження осмотичної резистентності еритроцитів: максимальної — до 0,7 % розчину натрію хлориду, мінімальної — до 0,38 % розчину натрію хлориду.

Лікування. У разі тяжкої анемії — переливання еритроцитної маси, інколи — спленектомія.

Набута аутоімунна гемолітична анемія — хвороба, в основі розвитку якої лежить утворення антитіл проти власних еритроцитів. Трапляється рідко в дітей старших 1 року. Характеризується блідістю, помірною жовтяницею, збільшенням селезінки. В аналізі крові: зменшення кількості еритроцитів, високий ретикулоцитоз, підвищення рівня непрямого білірубіну. Позитивні проби, які дають змогу виявити антиеритроцитні антитіла.

Лікування. Призначають глюокортикоїди і тільки при тяжкій анемії — гемотрансфузії.

ЛЕЙКОЗ

Лейкоз — загальна назва пухлин, що утворюються із кровотворних клітин і уражують кістковий мозок. У разі гострого лейкозу кровотворна клітина втрачає здатність диференціюватися, якщо лейкоз хронічний — кровотворна клітина здатна диференціюватися до зрілих форм. У дітей переважає гострий лейкоз.

Етіологія і патогенез. На сьогодні визначено пухлинну сутність лейкозу. Широкого визнання набула вірусна теорія походження лейкозу. Вважають, що в етіології лейкозу певна роль належить генетичним чинникам, дії іонізувального випромінювання, канцерогенності деяких речовин тощо. Основним патогенетичним механізмом розвитку хвороби є пригнічення нормального кровотворення, поява атипівих бластів, проліферація їх у кістковому мозку.

Клінічна картина. Розвиток хвороби поступовий з появою млявості, швидкої втомлюваності, погіршення апетиту, болю в кістках, суглобах. Основні синдроми лейкозу: анемічний (блідість шкіри, слизових оболонок), геморагічний (петехії, носові кровотечі), проліферативний (збільшення лімфовузлів, печінки, селезінки), загальноінтоксикаційний (підвищення температури тіла, інфекційні ускладнення — стоматит, ангіна, отит, пневмонія). У 5–10 % хворих спостерігають нейролейкоз (біль голови, блювання, позитивні менінгеальні симптоми), зумовлений інфільтрацією бластними клітинами м'яких мозкових оболон.

У крові — зменшення кількості еритроцитів, тромбоцитів, зниження рівня Нв. Кількість лейкоцитів коливається від значної лейкопенії до гіперлейкоцитозу. Основний критерій лейкозу — наявність бластів у лейкоцитарній формулі. Значно збільшена ШОЕ. Діагноз мієлобластного чи лімфобластного лейкозу встановлюють на основі морфологічних та цитохімічних особливостей бластів.

Лікування проводять відповідно до сучасних протоколів, якими передбачено застосування таких препаратів, як вінкристин, рубоміцин, L-аспарагіназа,

блоки цитозару, циклофосфан, андріоміцин, високі дози метотрексату, преднізолон, ендолюмбальне введення метотрексату, цитозару, преднізолону. Лікування проводять за точно рекомендованими дозами, схемами і днями застосування медикаментів. Okрім того, ведуть боротьбу із синдромом лізису пухлинної маси, анемією, геморагічним синдромом, проводять корекцію кислотно-основного стану та електролітного балансу. До терапевтичного комплексу входить також призначення антибіотиків, протигрибкових препаратів.

Тривалість інтенсивного лікування з профілактичним опроміненням ЦНС становить 10 міс. і більше. Ремісії вдається досягти на 33-й день лікування. Підтримувальна терапія 6-меркаптопурином і метотрексатом триває до 2 років.

Прогноз при лімфобластному лейкозі завдяки такому лікуванню значно поліпшився — одужує майже 80 % хворих. Проте прогноз при мієлобластному лейкозі залишається сумнівним. Діти з такою формою лейкозу потребують трансплантації кісткового мозку.

ГЕМОРАГІЧНИЙ ДІАТЕЗ

Діатез геморагічний — загальна назва станів, що характеризуються підвищеною кровоточивістю. В основі їх лежать порушення в системі гемостазу, внаслідок яких виникає схильність до повторних, тривалих кровотеч, що з'являються або спонтанно (самі собою), або після незначних травм.

Гемостаз — це комплекс біологічних та біохімічних процесів, які забезпечують запобігання кровотечам та їх зупинення і підтримують рідинний стан крові.

В основі гемостазу лежить взаємодія між такими структурно-функціональними компонентами, як стінка кровоносних судин, клітини крові (тромбоцити) і плазмово-ферментна система крові (13 чинників). У разі порушення кожного із цих компонентів розвиваються такі хвороби, як ангіопатія (вазопатія), тромбоцитопенія та тромбопатія, коагулопатія.

Ангіопатія — порушення тонусу кровоносних судин, зумовлене розладом нервової регуляції, проявляється схильністю до дистонії, скороминущими спазмами і парезами судин. До цієї групи хвороб належить *геморагічний васкуліт*, який уражує дітей найчастіше. Його розглядають як імуунокомплексну хворобу з розвитком мікротромбоваскуліту з порушенням судинної проникності.

Етіологія і патогенез. Хвороба поліетіологічна. Виявлено зв'язок з харчовою алергією, перенесеною інфекцією, вакцинацією, прийманням певних медикаментів, переохолодженням, фізичним перевантаженням тощо. У патогенезі мають значення імунопатологічні реакції, особливо імуунокомплексне ураження судин, порушення тромбоцитної та коагуляційної ланок гемостазу.

Клінічна картина. Хвороба часто розвивається гостро — підвищеннем температури тіла, погіршеннем загального стану, появою ознак інтоксикації. Найтипічною ознакою є геморагічні висипання. Вони поліморфні, у вигляді петехій, плям, папул, пухирів, які можуть бути заповнені кров'янистим вмістом. Переважна локалізація — на шкірі кінцівок, на ділянці розгинальних поверхонь великих суглобів, внутрішній поверхні стегон і сідниць. Характерне симетричне розташування висипань. Згодом геморагічні елементи бліdnуть, залишаючи після себе коричневу пігментацію, що згодом зникає, не залишаючи сліду.

Для суглобового синдрому характерне ушкодження великих симетричних суглобів, різка болючість їх, швидкоплинність артриту. Абдомінальний синдром проявляється раптовим переймоподібним болем у животі, частими рідинними випорожненнями з домішками крові, нудотою, блюванням. Живіт здутий, проте ознак подразнення очеревини немає.

Ураження нирок частіше спостерігається в дітей з абдомінальним синдромом і розвивається переважно на 2—4-му тижнях хвороби. Симптомами ниркового синдрому є альбуруя, гематурія, але набряки і підвищення артеріального тиску трапляються дуже рідко.

Під час дослідження крові виявляють помірний нейтрофільний лейкоцитоз. Тривалість кровотечі і час зсідання переважно в нормі, але зрідка трапляється гіперкоагуляція (скорочений час згідання крові) або рідше гіпокоагуляції (подовжений час зсідання крові).

Лікування. Обов'язковий суворий ліжковий режим, гіпоалергенна дієта. Медикаментозна терапія передбачає застосування дезагрегантів (курантил, трентал), гепарину, преднізолону, НПЗП залежно від особливостей клініки і тяжкості перебігу.

Профілактика. Важливе значення має санація хронічних вогнищ інфекції, гіпоалергенна дієта, запобігання переохолодженню, надмірним навантаженням. Диспансерне спостереження за дітьми, які перехворіли на геморагічний васкуліт, упродовж 5 років.

Тромбоцитопенія — клініко-гематологічний синдром, що характеризується геморагічним проявом унаслідок зменшення кількості тромбоцитів. Розрізняють первинну (ідіопатичну) та вторинну (симптоматичну) форми тромбоцитопенії.

Ідіопатична тромбоцитопенічна пурпур — хвороба, внаслідок якої зменшується кількість тромбоцитів, виникають кровотечі й геморагічні прояви петехіально-плямистого типу.

Етіологія остаточно не з'ясована. Вважають, що хвороба може розвинутись після перенесених різних інфекцій, застосування деяких препаратів.

Патогенез. У розвитку хвороби значну роль відіграють імунопатологічні реакції, зокрема автоімунний процес — утворення антитромбоцитних антитіл. Okрім того, виявлено антитромбоцитний чинник, якому притаманні характеристики імуноглобуліну класу G і який може пошкоджувати мембрну тромбоцитів. Чималу роль у розвитку тромбоцитопенічної пурпури відіграє селезінка. Саме в ній відбуваються продукція антитромбоцитарних антитіл і деструкція тромбоцитів.

Клінічна картина. Основними симптомами хвороби є несиметричні геморагічні висипання на шкірі — петехії (точкові крововиливи) та екхімози (синці), спонтанні кровотечі зі слізових оболонок, носа, нирок, матки (у дівчат у період статевого дозрівання). Можливі крововиливи у мозок, сітківку. Часто розвивається постгеморагічна анемія. Під час лабораторного дослідження виявляють різке зменшення кількості тромбоцитів, значно подовжену тривалість кровотечі, порушення ретракції кров'яного згустка.

Лікування. У гострий період — ліжковий режим, повноцінне харчування. За відсутності кровотеч призначають препарати, які поліпшують функціональну здатність тромбоцитів і діють на стінки судин (рутин, аскорбінову кислоту, дици-

он, етамзилат, кальцію пантотенат). Наявність кровотеч є показанням до застосування преднізолону, а у тяжких випадках — проведення спленектомії, інколи — переливання спеціально заготовленої тромбоцитної маси.

Диспансеризація. Хворі з ідіопатичною тромбоцитопенією мають бути під медичним спостереженням постійно. Їм протипоказані фізіотерапевтичні й теплові процедури. Вакцинацію проводити під контролем імунолога.

Коагулопатія може бути спадковою і набутою. Коагуляційна ланка гемостазу відбувається в 3 фази: 1-а — утворення тромбопластину — найскладніша і найтриваліша (до 3—5 хв); 2-а — утворення тромбіну під дією тромбопластину з прокоагулянтів протромбінового комплексу; 3-я — утворення фібрину. У разі порушення 1-ї фази розвивається гемофілія, 2-ї — диспротромбінемія, 3-ї — гіпо- і (або) афібриногенемія.

Гемофілія — спадкова хвороба, на яку хворіють особи чоловічої статі. Характеризується різко сповільненим зсіданням крові та підвищеною кровоточивістю, зумовленою недостатністю VIII (гемофілія А) або IX (гемофілія В) факторів згортання крові.

Клінічна картина. Перші прояви підвищеної кровоточивості у хворих на гемофілію найчастіше з'являються на 2-му році життя, коли дитина починає ходити і тому легко піддається травмам. Особливістю гемофілії є невідповідність між величиною травми (мінімальна) і тривалістю кровотечі. Характерними є також крововиливи у суглоби (колінні, ліктьові, гомілковостопні) — гемартрози. Вони дуже болючі, супроводжуються високою температурою тіла. У разі повторних крововиливів у суглоби можливий розвиток контрактур, деформацій.

Постійними ознаками гемофілії є кровотечі з дна ротової порожнини, ниркові, великі крововиливи у м'язи, в заочеревинний простір, у підшкірну жирову клітковину. Тривалі масивні кровотечі часто виникають після видалення зубів, внутрішньом'язових ін'екцій, взяття крові з пальця, хірургічних втручань. Унаслідок цього розвивається анемія. Характерне різке збільшення періоду зсідання крові — до 1 год і більше.

Лікування має певні особливості. Забороняються внутрішньом'язові ін'екції. Будь-яке хірургічне втручання, зокрема видалення зуба, необхідно виконувати тільки після введення препаратів антигемофільного глобуліну (кріопреципітату, кріоглобуліну).

Для зупинки кровотечі під час лікування хворих на гемофілію вводять кріопреципітат залежно від тяжкості геморагії в дозі 10—20 ОД/кг маси тіла 2—3 рази на добу. Таку терапію проводять до повної ліквідації гемартрозу, кровотечі, гематоми.

Для місцевої зупинки кровотечі застосовують гемостатичну губку, тромбін. При гемартрозі показана іммобілізація суглоба. Для корекції анемії призначають препарати заліза.

Диспансеризація. Необхідно постійно спостерігати за дитиною. Протипоказане застосування ацетилсаліцилової кислоти.

Профілактика. Вживають загальні неспецифічні заходи: щадний режим, захист суглобів поролоновими щитками, заняття атравматичними видами спорту (плавання). Для хворих на гемофілію важливим є вибір майбутньої професії, базовано інтелектуального плану.

ХВОРОБИ НИРОК І СЕЧОВИХ ШЛЯХІВ

Хвороби нирок і сечових шляхів бувають природженими й набутими. До природжених належать спадковий нефрит, вади розвитку й ушкодження нирок, якщо порушений обмін речовин. Набуті недуги можуть виникати або в разі успадкованої схильності до них (гломерулонефрит, тубулointерстиційний нефрит, запалення сечових шляхів), або в зовсім здоровому організмі (фізичні травми нирок, токсичні їх ураження).

У цьому розділі розглянуто хвороби, з якими досить часто стикається середній медичний працівник у своїй практичній діяльності. Це — гломерулонефрит, тубулointерстиційний нефрит (у тому числі піелонефрит), спадкові недуги, гостра і хронічна недостатність нирок.

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Гломерулонефрит — це набуте двобічне імуноопосередковане запалення нирок з переважним ураженням ниркових клубочків. Є однією з найпоширеніших хвороб сечової системи серед дітей і займає одне з перших місць у структурі причин хронічної ниркової недостатності. Хлопчики хворіють у 2 рази частіше дівчаток переважно у віці 3—12 років.

Етіологія. У розвитку гломерулонефриту (ГН) провідна роль належить різноманітним екзогенним та ендогенним чинниками. Останні, зокрема, характерні для системних хвороб сполучної тканини (системний червоний вовчак, геморагічний васкуліт, ревматоїдний артрит тощо) і є причиною вторинного ГН. Причиною первинного ГН є екзогенні чинники: бактеріальні, вірусні, паразитарні, грибкові, ятрогенні (лікарські).

Найбільш глибоко вивчено роль стрептококової інфекції у розвитку ГН. Найчастіше ГН виникає після хвороб, спричинених нефритогенними штамами β -гемолітичного стрептококу групи А (ангіни, загострення хронічного тонзиліту, скарлатини, піодермії). Тому його називають постстрептококовим.

Причиною ГН можуть бути антигени інших бактерій (стафілокока, пневмоцика, сальмонели), паразитарні антигени (малярійні, токсолазмові, трипаносомні, ехінококові), грибкові антигени. Частою причиною ГН є вірусна інфекція, зокрема аденовірусна, грипозна, ентеровірусна, інфекція вітряної віспи, епідемічного паротиту. Доведена етіологічна роль HBs-антигену.

ГН може виникнути в дітей, яких лікували різними ліками: О-пеніциламіном, левамізолом, рифампіцином, препаратами, що містять ртуть, золото, вісмут.

Важливе значення надають таким чинникам, як переохолодження, травма, надмірна інсоляція, повторне введення вакцин (зокрема АКДП), сироваток, обтяжена спадковість.

Патогенез. Основним механізмом розвитку нефриту, що трапляється приблизно в 95 % випадків, є імунокомплексний. Суть його в тому, що дія на організм того чи того антигену призводить до утворення антитіл і розчинних циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) антиген—антитіло. Останні фіксуються на стінках клубочкових капілярів, що сприяє звільненню та активації гуморальних систем: комплементу, калікреїн-кінінової, гемокоагуляції та фібринолізу, ренін-ангіотензинової. Зокрема, активований ЦІК комплемент притягує у вогнище ура-

ження нейтрофіли. Лізосоми останніх вивільняють ензими, що ушкоджують ендотелій базальної мембрани клубочка, призводять до її розриву, появі в сечових шляхах білків плазми, еритроцитів, фрагментів мембрани. Комплектмент також активує фактор Хагемана, посилює агрегацію тромбоцитів. Це ініціює систему коагуляції і фібринолізу, що спричиняє внутрішньосудинну коагуляцію, утворення мікротромбів у капілярах гломерул, відкладення фібрину.

Приблизно у 5 % випадків визначають автоімунний механізм розвитку ГН, в основі якого лежить порушена функція Т-лімфоцитів-супресорів, генерація Т-лімфоцитів-ефекторів та активація В-лімфоцитів, що синтезують антитіла до базальної мембрани клубочків власного організму. Надалі в процес залучаються всі інші чинники запалення, описані в патогенезі імунокомплексного ГН.

Класифікація первинного ГН у дітей

Гострий ГН

За клінічними формами розрізняють:

- з нефритичним синдромом;
- з нефротичним синдромом;
- з ізольованим сечовим синдромом;
- з нефротичним синдромом, гематурією і гіпертонією.

За активністю процесу:

- період початкових проявів;
- період розпалу хвороби;
- період зворотного розвитку або перехід у хронічний ГН.

За станом функції нирок:

- без порушення функції;
- з порушенням функції;
- гостра ниркова недостатність.

Підгострий (зложкісний) ГН, який може бути з порушенням функції нирок чи з хронічною нирковою недостатністю (ХНН).

Хронічний ГН

За клінічними формами:

- нефротична;
- гематурична;
- змішана.

За активністю процесу:

- період загострення;
- період часткової ремісії;
- період повної клініко-лабораторної ремісії.

За станом функції нирок:

- без порушення функції;
- з порушенням функції;
- ХНН.

ГОСТРИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Клініко-лабораторні прояви. У більшості дітей розвиток гострого гломерулонефриту (ГГН) настає через декілька днів після закінчення по-

передньої інфекційної хвороби. Цей прихованний (латентний) період може тривати від 5 до 20 днів (у середньому 7—14 днів).

ГГН проявляється різними симптомами ниркового та позаниркового походження. Найчастіше — це ознаки інтоксикації. Порушується загальний стан дитини, з'являється слабкість, швидка втомлюваність, погіршується апетит, зменшується діурез. Спостерігають блідість шкіри, пастозність чи набряк обличчя, рук та ніг. Дітей турбує біль голови, нудота, блювання, у них змінюється колір сечі (колір м'ясних помийв). У дітей дошкільного віку часто виявляють біль у попереку і дизуричні явища, у старших — переважають симптоми ураження серцево-судинної та нервової систем. У початковий період рідко (1—2 % випадків) можуть бути симптоми ниркової еклампсії, погіршення зору, судоми.

У період розпалу нарощають симптоми початкового періоду (до 4 тиж.).

Нефритичний синдром є типовим для ГГН. З'являються набряки на обличчі, пастозність гомілок, блідість шкіри і слизових оболонок, підвищений артеріальний тиск, розширення меж відносної тупості серця, ослаблення серцевих тонів, систолічний шум на верхівці. Дехто з дітей скаржиться на біль у ділянці серця, у них спостерігають задишку, ціаноз губ, зміни на ЕКГ. При артеріальній гіпертензії можливі тимчасові зміни очного дна.

Схильністю до набряку головного мозку та судинних спазмів у дітей пояснюються симптоматика з боку нервової системи: біль голови, безсоння, в'ялість, зниження настрою, вегетативні розлади.

Для нефритичного синдрому характерні диспептичні явища — погіршення апетиту, нудота, блювання, біль у животі, рідинні випорожнення, збільшення печінки, інколи селезінки.

У хворих дітей зменшується діурез. В аналізах сечі виявляють протеїнурію, здебільшого за рахунок альбумінів (до 90 %), що не перевищує 1,5—2 г на добу. В осаді сечі виявляють велику кількість свіжих і змінених еритроцитів, невелику кількість лейкоцитів, гіалінових і зернистих циліндрів. За пробою Зимницького визначають ніктурію, ізостенурію, тенденцію до підвищення відносної питомої ваги сечі. У загальному аналізі крові виявляють зменшений гематокрит, помірну нормохромну анемію, збільшення ШОЕ до 30—40 мм/год, лейкоцитоз, нейтрофільоз, інколи еозинофілію. У біохімічному аналізі крові — помірне підвищення рівня залишкового азоту і сечовини, гіперкаліємія, незначне зниження кліренсу ендогенного креатиніну. Часто виявляють високий титр антитіл до стрептокока.

Нефротичний синдром у дітей характеризується поширеними набряками і відсутністю артеріальної гіпертензії. Набряки найбільше виражені зранку — на обличчі, яке стає одутлим, під очима, на тулубі (крижово-поперекова ділянка), на гомілках, калитці. Інколи спостерігають анасарку з накопиченням рідини в порожнинах (асцит, гідроторакс, гідроперикард). Розсмоктування набрякової рідини відбувається поступово і триває до 10—15-го дня хвороби.

Добовий діурез значно зменшується. Вміст білка в сечі перевищує 2,5—3 г на добу. Кількість еритроцитів у сечовому осаді невелика, інколи еритроцитурію виявляють лише під час дослідження сечі за методом Адліса — Каковського. Зазвичай виявляють значну циліндрурію (гіалінові, зернисті, воскоподібні). У біохімічному аналізі крові — виражена гіpopротеїнемія (менше як 55 г/л) і гіпоальбумінемія (менше як 25 г/л), значно підвищується рівень холестерину та загальних ліпідів.

Якщо ГГН перебігає як *ізольований* сечовий *синдром*, то ознаки інтоксикації можна зовсім не виявити; набряки, пастозність шкіри та артеріальна гіпертензія також відсутні. Діагноз ставлять на основі показників дослідження сечі. Можна спостерігати помірну олігурію, підвищення відносної щільності сечі до 1,030 і вище, протеїнурію (до 1—2,5 г/добу), яка триває протягом 5—14 днів. Зазвичай у дітей виявляють макрогематурію, часом — мікрогематурію (визначається під час мікроскопії). Лейкоцитурія незначна (до 10—20 млн на добу). У сечі виявляють гіалінові, еритроцитні та зернисті циліндри.

У хворих на ГГН із нефротичним синдромом, гематурією і гіпертонією в початковий період та період розпалу хвороби спостерігають масивні набряки, макрогематурію та артеріальну гіпертензію.

Якщо перебіг сприятливий, що спостерігають у більшості дітей, з кінця 3—4-го тижня від появи перших симптомів хвороби починається період зворотного розвитку процесу: поступово знижуються і зникають артеріальна гіпертензія, набряки. Ліквідація сечового синдрому і повне відновлення функцій нирок відбувається через 3—6 міс., після чого настає період клініко-лабораторної ремісії. Інколи ГГН може мати затяжний хвилеподібний перебіг тривалістю до 1 року і довше, закінчиться повним одужанням чи переходом у хронічний процес.

У деяких дітей ГГН з перших днів перебігає у формі серцевої астми з ознаками недостатності кровообігу, тому їх часто госпіталізують у стаціонар з діагнозом гострого міокардиту. Правильний діагноз ставлять пізніше на основі аналізів сечі та появи набряків.

Іншою атиповою формою ГГН є ниркова еклампсія, що з перших днів проявляється нападом епілептиформних клоніко-тонічних судом із непритомністю, прикушуванням язика та піною з рота. Перед нападом і під час нього в дітей значно підвищується артеріальний тиск, збільшується азотемія і знижується клуничкова фільтрація. Напад триває 3—5 хв і протягом доби може повторюватися.

З перших днів ГГН може ускладнитися ГНН.

При адекватному лікуванні повне одужання настає у 85—90 % дітей.

ПІДГОСТРИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Його ще називають злюкісним гломерулонефритом, тому що це найтяжка форма ураження нирок запальним імунним процесом і одна з найчастіших причин термінальної ниркової недостатності в дітей. Розвитку хвороби зазвичай передують гострі респіраторні хвороби, ангіна, скарлатина, піодермії, переохолодження, повторні вакцинації, вітряна віспа. Часто підгострий ГН є вторинним на тлі системних хвороб сполучної тканини. Підгострий ГН тяжко піддається лікуванню. Його прогноз несприятливий.

Клінічна картина. Хвороба вирізняється злюкісним і неухильно прогресивним перебігом. Тривалість хвороби — від декількох місяців до 2 років. Початок нагадує гострий ГН, але симптоми розвиваються активніше, бурхливо і стають максимально вираженими вже з 3—6-го дня хвороби. Різко погіршується загальний стан, діти швидко стають адінамічними, скаржаться на постійний біль голови. Підвищується температура тіла до 38—39 °C. Привертають увагу різка блідість шкіри та виражена артеріальна гіпертензія. З'являються ознаки гіпертрофії лівого шлуночка і порушення функції серця, зміни очного дна (крововиливи

в сітківку, набряк диска зорового нерва). У більшості випадків швидко прогресує нефротичний синдром із накопиченням рідини в серозних порожнинах. Різко збільшуються розміри печінки та селезінки.

Рано з'являються олігурія чи олігоанурія, гіпоізостенурія. В аналізах сечі визначають значну протеїнурію з втратою білка до 15—25 г на добу і більше, стійку гематурію, циліндрурію. У загальному аналізі крові — тяжка анемія, нейтрофільний лейкоцитоз, збільшена ШОЕ. У біохімічному аналізі крові — значно підвищенні показники азотистого обміну — сечовини, креатиніну, зменшується вміст білка. Підвищення ниркової недостатності фіксують і за прогресивним зниженням клубочкової фільтрації.

Основною причиною летального кінця є тяжка серцево-судинна недостатність та приєднання інтеркурентних хвороб.

ХРОНІЧНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Збереження ознак хвороби через 1 рік і довше від початку ГГН свідчить про розвиток хронічного процесу. Частота переходу ГН у хронічний гломерулонефрит (ХГН) становить від 8 до 15 % випадків і виникає зазвичай у дітей віком 8—12 років. Основними причинами такого переходу може бути неадекватне лікування, порушення дієти, приєднання чи наявність в організмі збудників інфекції (стрептокока, стафілокока), травма, переохолодження, перевтома, повторні введення вакцин і сироваток тощо.

Клінічна картина. Розрізняють нефротичну, гематуричну та змішану форми хвороби, що з'являються на 2-му році після перенесеного ГГН.

Нефротична форма розвивається поступово. Дитина стає млявою, втрачає апетит. Періодично з'являються набряки — спочатку вранці в ділянці очей, потім вони стають помітними на ногах і тулубі. Рідина може накопичуватись у серозних порожнинах. Шкіра стає блідою й сухою. Збільшуються печінка і селезінка. Артеріальний тиск у межах норми. Зменшується діурез. У сечі — виражена протеїнурія з втратою білка до 10 г на добу і більше, поодинокі еритроцити та лейкоцити, велика кількість гіалінових і зернистих циліндрів. Біохімічний аналіз крові — виражена гіpopротеїнемія (до 40—50 г/л). Значно підвищується рівень холестерину і загальних ліпідів. Показники азотистого обміну протягом тривалого часу не змінюються.

Перебіг нефротичної форми ХГН хвилеподібний. З кожним новим загостренням виразніше проявляються симптоми ниркової недостатності і екстаренальна симптоматика.

Гематурична форма ХГН характеризується вираженою та стійкою гематурією. Інколи в дітей з'являються короткочасні набряки на обличчі та незначне підвищення артеріального тиску. У сечі виявляють лейкоцити, цилінди, відносно незначну протеїнурію — до 1 г на добу. Показники азотистого обміну в межах норми.

Змішана форма має найтяжчий перебіг і високу частоту розвитку ХНН. Одночасно спостерігають нефротичний синдром, гематурію, артеріальну гіпертензію, що призводить до гіпертрофії лівого шлуночка та серцево-судинної недостатності. Рано з'являються ознаки порушення функції ниркових каналець та зниження клубочкової фільтрації.

У перебігу ХГН у дітей виокремлюють періоди загострення, часткової та повної клініко-лабораторної ремісії. Часті загострення — несприятлива прогностична ознака.

Перебіг ХГН може ускладнюватися пневмонією з плевритом, отитом, бешихою, абдомінальним синдромом.

Своєчасна діагностика і лікування забезпечують надійну тривалу ремісію в перебігу ХГН.

Діагностика. Комплекс основних обстежень для діагностики гломерулонефриту включає:

- загальний аналіз сечі (1 раз на 2—3 дні);
- проба Зимницького (1 раз на 10—14 днів);
- щоденне визначення діурезу та кількості випитої рідини;
- бактеріологічне дослідження сечі;
- щоденні вимірювання артеріального тиску;
- загальний аналіз крові (1 раз на 5—7 днів);
- біохімічний аналіз крові на вміст креатиніну, сечовини, холестерину, загального білка і білкових фракцій, електролітів, коагулограма. Визначення титру комплементу і антистрептококових антитіл;
- огляд очного дна;
- електрокардіографія;
- ультразвукове дослідження нирок;
- за показаннями — ренографія, урографія;
- за показаннями — біопсія нирки.

Лікування. ГН активної фази потребує лікування в стаціонарі. У стаціонарі організовують режим, дієту, етіотропну, патогенетичну і симптоматичну терапію.

У період розпалу ГГН чи загострення ХГН призначають ліжковий режим аж до ліквідації екстравенальних проявів хвороби — нормалізації артеріального тиску і зникнення набряків, поліпшення аналізів крові та сечі. Поступово дитину переводять на напівліжковий режим. При цьому стежать, щоб дитина постійно перебувала в теплі (теплі шкарпетки, пояс на поперек і живіт). Середня тривалість ліжкового режиму — 2—3 тиж. З 5—6-го тижня — палатний режим.

Дієтотерапія — один з основних методів лікування ГН. Найголовнішим у дієті є обмеження солі та води. У розпал хвороби за наявності олігурії та артеріальної гіпертензії їжу готовують без солі. Лише з 4—5-го тижня, коли зникає олігурія, нормалізується артеріальний тиск і зникають набряки, хворому дозволяють вживати 0,5 г солі на добу, а з 8-го тижня — до 1,5 г. Кількість солі поступово збільшують, але протягом 1—2 років не більше як 50 мг/кг маси тіла дитини на добу.

У період розпалу хвороби кількість рідини має становити кількість вchorашнього діурезу, а за відсутності даних про діурез — близько 15 мл/кг.

Хворим з азотемією обмежують білок.

У перші 2—3 дні від початку хвороби рекомендують цукрово-фруктову дієту: цукор — 8—10 г/кг маси тіла з неміцним чаєм і додаванням до нього кислого соку (лімонного, журавлинного), фрукти (яблука, виноград, груші) — до 300—800 г на добу, а також варення, мед. Така дієта триває 1—2 дні, а за необхідності (при високій азотемії) її повторюють 1 раз на 5—7 днів.

Після цукрово-фруктової дієти призначають безсольову молочно-рослинну дієту з обмеженням білка до 0,5—1 г/кг на добу. Рекомендують рисові чи рисово-картопляні страви. Рис готують на молоці. У раціон вводять овочі (моркву, капусту, гарбуз), ягоди (брусничу, журавлину, чорницю тощо), крупи, цукор, мармелад, олію, безсольовий хліб (стіл № 7в за Певзнером). Кількість рідини має відповідати добовому діурезу з урахуванням екстрагенеральних витрат. З 3—5-го дня від початку хвороби харчовий раціон розширяють молочними продуктами — дають повноцінні білки (1—1,5 г/кг — стіл № 7б за Певзнером). До 7—10-го дня кількість білка доводять до фізіологічної норми (2,5 г/кг): дитині дають куряче яйце, пшеничний хліб, пізніше рибу, сир, відварене м'ясо, сіль для підсолювання (стіл № 7 за Певзнером).

Якщо в дитині з перших днів олігурія і є небезпека розвитку гіперкаліємії, дієта має бути з якомога меншим вмістом калію. Але за появи поліурії виникає небезпека гіпокаліємії, тому дієту збагачують калієм (родзинки, чорнослив, кавун, апельсини, банани, картопля, сухофрукти).

Тривалість перебування дитини на дієті № 7 становить не менше місяця, пізніше її поступово переводять на дієту № 5а за Певзнером.

У хворих на ХГН можна розширити дієту в період часткової клініко-лабораторної ремісії, але не раніше, аніж через 1—2 міс. від її початку — поступово, протягом 3—4 міс. Спочатку в раціон вводять повноцінний хліб, потім відварене м'ясо і рибу, сир, збільшують кількість солі до 1,5 г на добу. За повної клініко-лабораторної ремісії в дієту включають усі продукти, за винятком гострих приправ, смажених, копчених, солених продуктів, міцних м'ясних та рибних бульйонів.

Дієтотерапію поєднують із заходами, що забезпечують нормальну роботу травного тракту (очисні клізми, при азотемії — промивання шлунка 2 % розчином натрію гідрогенкарбонату, застосування ентеросорбентів).

У початковий період призначають вітаміни групи В, С, D, А і Е, ліпоєву кислоту у звичайних терапевтических дозах.

Усім хворим на ГН призначають *антибактеріальну терапію*. Рекомендовано вводити антибіотики групи пеніциліну (ампіцилін, оксацилін, ампіокс, карбеніцилін тощо), еритроміцин, цефалоспорини у вікових дозах (при порушенні функції нирок — 1/2—1/3 добової дози). Тривалість уведень — 2—3 тиж., змінюють їх кожні 7—10 днів. За наявності хронічних вогнищ інфекції, інтеркурентних хвороб антибіотики призначають циклічно. Тривалість їх призначення суворо індивідуальна. Нефротоксичні антибіотики (гентаміцин, канаміцин, тетрациклін, стрептоміцин) протипоказані.

Обов'язково призначають *антигістамінні* препарати, які пригнічують активність медіаторів запалення (супрастин, тавегіл, фенкарол, перитол, димедрол тощо). Курс лікування — 4—6 тиж.

Для поліпшення ниркового кровообігу застосовують препарати, які чинять діуретичну і антиагрегантну дію — евфілін, трентал, курантил, а також фізіотерапевтичні методи лікування — електрофорез розчину нікотинової кислоти чи гепарину на ділянку попереку, індуктортермію, ультразвук.

Якщо перебіг ГН супроводжується набряковим синдромом, олігурією та артеріальною гіпертензією, застосовують сечогінні препарати. Найчастіше — це фуросемід, гіпотазид, бринальдикс, тріамтерен, тріампур, верошпірон, манітол.

При високому артеріальному тиску призначають *гіпотензивні засоби*: препарати раувольфії (резерпін, раунатин), адельфан, адельфан-езидрекс, папазол, доперіт. Останнім часом широко використовують препарати, що блокують ренін-ангіотензинову систему: каптоприл, лізиноприл, еналаприл, а також комбіновані з антагоністами кальцію — екватор тощо.

Серцева недостатність у хворих з ГН є показанням до введення корглікону, строфантину, дигоксину, рибоксину, кокарбоксилази, АТФ.

До засобів патогенетичної терапії належать:

- імунодепресанти — препарати, що пригнічують синтез антитіл і запобігають утворенню циркулюючих імунних комплексів;
- імуномодулятори — препарати, що нормалізують функцію імуноактивних лімфоцитів і макрофагів.

Групу імунодепресантів становлять глюкокортикоїди і цитостатичні препарати.

Глюкокортикоїдні препарати найефективніші при нефротичній формі ГН і ХГН, підгострому ГН, хоча їх призначають і при інших формах хвороби. Найширокшого застосування набули преднізолон і урбазон (метилпреднізолон, метипред). Також можна використовувати тріамцинолон і дексаметазон. Зокрема, 5 мг преднізолону прирівнюється 4—5 мг урбазону, 4 мг тріамцинолону і 0,75 мг дексаметазону. Перевагу надають щоденному призначенню максимальної дози гормону протягом 6—8 тиж. Добова доза преднізолону становить 1,5—3 мг/кг маси тіла. Стихання запального процесу є показанням до поступового зменшення дози препарату наполовину кожні 6—8 тиж. з переходом на підтримувальну (циклову) терапію, що триває в амбулаторних умовах 6—12 міс. Хворим, які отримують максимальні дози глюкокортикоїдів, препарати призначають у ранкові години та в першій половині дня, що зменшує їхню депресивну дію на надниркові залози. Хворим, які отримують підтримувальну терапію, препарати призначають у вечірні години (між 22-ю і 23-ю годинами). Така схема лікування дає найбільший ефект.

Імунний характер запалення при ГН є показанням до застосування *цитостатичних імунодепресантів*: хлорбутину (лейкерану), циклофосфану, азатіоприну. Показаннями до їх призначення є: відсутність ефекту гормонотерапії при нефротичній формі ГН протягом 3—4 тиж., рецидиви нефротичної форми, що виникають унаслідок зменшення дози гормону, а також змішана форма ГН із нефротичним синдромом і артеріальною гіпертензією. Повну дозу цих препаратів призначають в умовах стаціонару терміном на 6—8 тиж., потім переходят на підтримувальні дози аж до кінця лікування, що визначають індивідуально. Поєднання кортикостероїдів і цитостатиків посилює імунодепресивний ефект. Серед побічних дій цитостатиків необхідно виокремити пригнічення кровотворення (анемія, лейкопенія), що потребує постійного контролю за станом крові.

НПЗП — вольтарен, ортофен, індометацин, ібупрофен — показані при ХГН без артеріальної гіпертензії і ХНН. Препарати протипоказані при змішаній формі зі стійкою артеріальною гіпертензією і вираженому нефротичному синдромі. Курс лікування — 3—6 міс.

Останніми роками у лікуванні хворих з гострим і загостреним хронічного гломерулонефриту широко застосовують *гепарин*, який блокує синтез тромбіну, зменшує агрегацію тромбоцитів, активує фібриноліз, запобігає утворенню тром-

бів і відкладенню фібрину в капілярах клубочків, поліпшує мікроциркуляцію, зменшує сенсибілізацію організму, поліпшує проникнення антибіотиків до вогнища запалення, знижує артеріальний тиск і збільшує діурез. Добова доза — 100—300 ОД/кг підшкірно протягом 4—6 тиж. При цьому контролюють коагулограму та час зсідання крові.

Для корекції імунітету дітям призначають імуномодуляторні препарати, зокрема левамізол (декарис), продигіозан, тималін, тактивін.

Після стихання активного запального процесу, особливо при хронічних формах ГН, ефективною є фітотерапія, тривалість якої становить 6—12 міс. і довше. Для цього широко використовують збір Ковальової та інші багатокомпонентні фітопрепарати.

Упродовж усього терміну хвороби потрібно проводити боротьбу з хронічними вогнищами інфекцій (хронічний тонзиліт, аденоїдит, карієс зубів тощо).

У період мінімальної активності процесу чи під час ремісії хворим з ГН показане санаторно-курортне лікування в умовах місцевого санаторію тривалістю 4—6 міс. Зміна клімату для таких дітей є небажаною.

Диспансеризації підлягають усі діти, яких виписано зі стаціонару з діагнозом ГГН чи ХГН.

Після виписування зі стаціонару медикаментозне лікування триває. Якщо дітям призначають цитостатики і кортикостероїди, вони мають бути на домашньому режимі. Протягом року їм забороняють заняття фізкультурою в загальній групі, купання у водоймищах, щомісяця проводять лабораторні дослідження крові й сечі, вимірюють артеріальний тиск. Особливу увагу приділяють дітям у разі приєднання інтеркурентних хвороб. Один раз на рік хворі діти потребують комплексного обстеження в стаціонарних умовах. Профілактичні щеплення протягом усього терміну диспансерного спостереження протипоказані.

Дітей з ГГН тримають на диспансерному обліку протягом не менше 5 років після виписування зі стаціонару. Диспансерне спостереження проводять протягом усього періоду дитинства з наступною передачею їх лікарям дорослої мережі.

НЕФРОТИЧНИЙ СИНДРОМ

Нефротичний синдром — це клініко-лабораторний симптомокомплекс, для якого характерні виражені набряки, масивна протеїнурія (більше як 2,5 г/добу), гіpopротеїнемія (менше 40 г/л), гіпоальбумінємія (менше 30 г/л) і гіперліпідемія (рівень холестерину більш як 6,5 ммоль/л). У Міжнародній статистичній класифікації хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я (МКХ-10, Женева, 1998) нефротичний синдром виокремлений як самостійна нозологічна хвороба.

Класифікація. Залежно від причин розрізняють первинний нефротичний синдром (без гломерулонефриту, наприклад ліпопідний нефроз, природжений нефротичний синдром, інші форми, і на тлі первинного гломерулонефриту) і вторинний нефротичний синдром (унаслідок інфекцій, пухлинних уражень, цукрового діабету, дифузних хвороб сполучної тканини, тромбозу ниркових вен, дії алергенів, вакцин, ліків, укусів змій, бджіл тощо). На долю первинного нефротичного синдрому припадає 85—90 % усіх випадків, вторинного — 10—15 %.

Нефротичний синдром класифікують за активністю процесу, тяжкістю (за рівнем альбуміну в крові), чутливістю до гормонотерапії, перебігом, а також функціональним станом нирок.

У педіатричній практиці найчастіше стикаються з нефротичним синдромом із мінімальними змінами гломерул, що клінічно проявляється ліпойдним (ідіопатичним) нефрозом. Останній характеризується жировими утвореннями в сечі і подібними жировими змінами в ниркових канальцях. Хворобою охоплено більше як 75 % усіх первинних форм гломерулопатії і виникає вона зазвичай у дітей віком 2–6 років. Хлопчики хворіють у 2 рази частіше.

Причину хвороби досі не з'ясовано.

Основу патогенезу ліпойдного нефrozу становлять:

- підвищення проникності стінки гломерулярних канальців для білка внаслідок порушення їхнього постійного електричного заряду;
- дисбаланс в імунній системі;
- генетичні фактори схильності до хвороби.

Клінічна картина. Ліпойдний нефроз починається поступово при задовільному стані дитини. З'являється блідість шкіри і слизових оболонок, зранку спостерігають набряки повік, обличчя. Поступово набряки поширяються по всьому тілу, стають стійкими і вираженими. Рідину виявляють у плевральній та черевній порожнині. Набряки пухкі, м'які. З'являються диспептичні явища (знижений апетит, неприємний присmak у роті, нудота, блювання, діарея, метеоризм), зменшується діурез. Можливе збільшення печінки та селезінки. Артеріальний тиск у нормі. Інколи симптоми хвороби швидко прогресують.

Сечовий синдром охоплює такі симптоми:

- олігурія з високою відносною щільністю сечі (1,030 і більше);
- протеїнурія з добовою втратою білка від 2,5 до 30 г і більше;
- циліндрурія (гіалінові, зернисті, епітеліальні воскоподібні циліндри).

Еритроцитів у сечі немає, є поодинокі лейкоцити.

У період виражених набряків у загальному аналізі крові виявляють ознаки згущення крові (підвищений вміст еритроцитів, гемоглобіну). Після зникнення набряків діагностують гіпохромну анемію, лейкоцитоз помірний, ШОЕ — 30—60 мм/год. Біохімічний аналіз крові фіксує гіpopротеїнемію, гіпоальбумінемію, гіперліпідемію, гіперхолестеринемію. Гіперазотемія не характерна.

На відміну від гострого гломерулонефриту при ліпойдному нефrozі не підвищується артеріальний тиск, відсутні азотемія, гематурія і виражена лейкоцитурія. Хвороба добре піддається лікуванню кортикостероїдами.

Лікування дітей з активною стадією хвороби проводять у стаціонарі. Призначають ліжковий режим до зникнення набряків.

У дітів обмежити сіль, але повністю не вилучати, вона має містити відповідну кількість білка — 3—4 г/кг на добу (сир, кефір, відварене м'ясо, відварена риба) і бути достатньою енергетичної цінності. При зниженні функції нирок вміст білка в раціоні зменшують до 1 г/кг на добу. Обмежують жири тваринного походження і збільшують вміст олії. Дають свіжі фрукти, овочеві соки, багаті на калій, вітаміни і ферменти. Добову кількість рідини зменшують, вона має відповідати об'єму добового діурезу за попередню добу та екстрагенальним втратам. Після зникнення набряків збільшують вміст рідини, переважно за рахунок соків, збільшують кількість кухонної солі. Дитину поступово переводять зі столу № 4 на стіл № 5.

Усім дітям під час збільшення набряків призначають діуретичні засоби (салу-ретики та осмодіуретики): лазикс, манітол, альдактон, верошпірон. Дози і методики лікування підбирають індивідуально.

На висоті активності хвороби протягом 2—3 тиж. призначають антибактеріальну терапію.

Найефективнішими в лікуванні ліпоїдного нефрозу є глюокортикостероїди. Перевагу надають преднізолону в максимальній добовій дозі 1—3,5 мг/кг. Спочатку його вводять внутрішньовенно, а потім дають перорально. Протягом доби дозу розподіляють так: 2/3 дають о 8-й ранку, 1/3 — о 12—13-й дня. Лікування препаратами в максимальній добовій дозі триває 6—8 тиж., а далі кожні 6—8 тиж. добову дозу зменшують і переходят на підтримувальну. Первінний курс гормонотерапії — від 3 до 6 міс. Тривалість переривчастого лікування підтримувальними дозами преднізолону становить 6—12 міс. і довше, враховуючи схильність нефротичного синдрому до рецидивування.

Для підвищення ефективності гормонотерапії її поєднують із застосуванням цитостатиків. Найчастіше призначають хлорбутин чи лейкеран через 6—8 тиж. від початку застосування глюокортикостероїдів.

Протягом останніх років триває вивчення ефективності імуносупресивного препарату циклоспорину, тривале лікування яким сприяє зниженню частоти рецидивів і ймовірності токсичної дії стероїдів.

У комплексному лікуванні ліпоїдного нефрозу застосовують антикоагулянти, антиагреганти, НПЗП, мембраностабілізатори, полівітаміни, фітотерапію.

Після виписування зі стаціонару всі хворі діти підлягають диспансеризації та реабілітації. Стійка клініко-лабораторна ремісія протягом 5 років є основою для зняття з обліку. У цей період профілактичні щеплення небажані.

У більшості випадків прогноз сприятливий. 80—90 % хворих досягає повної клініко-лабораторної ремісії. Несприятливі випадки зумовлені хронізацією процесу, розвитком тяжких ускладнень та нашаруванням інтеркурентних хвороб.

Профілактика нефротичного синдрому полягає в повноцінному харчуванні, санації хронічних вогнищ інфекції, ефективному лікуванні дітей, котрі часто хворіють на ГРВІ, стрептококові інфекції, схильні до алергійних проявів, у проведенні загартовування, заняттях гімнастикою тощо.

ПІЕЛОНЕФРИТ

Піелонефрит — це неспецифічне бактеріально-запальне ураження чашечно-мискової системи, інтерстиціальної тканини, каналців та ниркових судин. Серед хвороб нирок він посідає перше місце — становить до 70 % усієї нефрологічної патології.

Етіологія. Серед збудників піелонефриту основну роль (80 % випадків) відіграють представники родини ентеробактерій: кишкова паличка, клебсієла, протей, синьогнійна паличка, дещо рідше кокова флора — ентерококи, стафілококи, стрептококи. Причиною так званих абактеріальних форм піелонефриту можуть бути віруси, грибкова флора, L-форми бактерій і протопласти (бактерії, що втратили клітинну оболонку), мікоплазми.

У розвитку хвороби важливу роль відіграють такі чинники: патологія нирок у членів сім'ї, нефропатія, токсикоз чи пієлонефрит у матері під час вагітності, дисметаболічні зміни в нирках дитини, недоношеність, асфіксія, штучне вигодування, піодермія тощо. Сприятливі умови для розвитку пієлонефриту виникають унаслідок порушення уродинаміки функціонального чи органічного походження (міхурово-мисковий рефлюкс, гідронефроз, мегауретер, уретероцеле, нейрогенний сечовий міхур, нефроптоз тощо), при метаболічних і гемодинамічних розладах у нирках, утворенні конкрементів.

Розвиток пієлонефриту можливий за наявності масивної і вірулентної мікрофлори, що здатна подолати поріг опірності організму. Тому одним з основних чинників хвороби є імунодефіцитні стани та зниження активності місцевих чинників імунологічного захисту.

Найчастіше мікроорганізми проникають у нирку висхідним шляхом, рідше — гематогенным чи лімфогенным.

На пієлонефрит частіше хворіють діти грудного віку, в неонатальний період — переважно хлопчики, в інших вікових групах — переважно дівчатка.

Класифікація. Розрізняють первинний і вторинний пієлонефрит. Первінний — це той, що уражує здоровий орган (за відсутності ознак внутрішньониркових і позаниркових аномалій сечової системи, обмінних нефропатій тощо).

Вторинний пієлонефрит виникає на тлі органічних чи функціональних змін гемо-ї уродинаміки (міхурово-мисковий рефлюкс, гідронефроз, мегауретер, уретероцеле, нейрогенний сечовий міхур, нефроптоз тощо), обмінних нефропатій (оксалурія, уратурія тощо), сечокам'яної хвороби. Ця форма має тяжкий і стійкий перебіг.

Розрізняють гострий пієлонефрит, що перебігає до 6 міс. від початку хвороби, і хронічний зі збереженням ознак активності запального процесу понад 6 міс. Перебіг хронічного пієлонефриту може бути рецидивним з періодами загострення (інтоксикаційний, бальовий, дизуричний, сечовий, диспептичний синдроми) і латентним (тільки сечовий синдром).

Залежно від активності процесу розрізняють активну стадію, стадію часткової і стадію повної клініко-лабораторної ремісії. При частковій ремісії клінічні прояви відсутні, проте сечовий синдром зберігається. При повній ремісії відсутні і клінічні, і лабораторні прояви пієлонефриту.

Залежно від функціонального стану нирок виокремлюють пієлонефрит без порушення їхньої функції, з порушенням функції і з ХНН. ХНН часто трапляється при вторинному пієлонефриті.

Клінічна картина поліморфна і неспецифічна. В активній стадії хвороби загальний стан дитини порушується, спостерігають слабкість, млявість, роздари сну, погрішення апетиту, біль голови. Підвищується температура тіла до 38 °C і вище, часто настає озноб. Діти скаржаться на біль у ділянці попереку, а деколи на біль у животі, тому їх часто госпіталізують у хірургічне відділення з підозрою на гострий апендицит. У дітей раннього віку спостерігають блювання, періодичний неспокій, часті рідинні випорожнення, можливі судоми. У дітей старшого віку можливі диспептичні явища (нудота, блювання, біль у животі, нестійкі випорожнення). У половини дітей діагностують дизуричний синдром — часті і болісні сечовипускання, нетримання сечі. Діти старшого віку скаржаться на біль у попереку при постукуванні — позитивний симптом Пастернацького.

Сечовий синдром є найважливішим у діагностиці пієлонефриту. Змінюються колір і прозорість сечі, вона стає тъяною з осадом і пластівцями. У сечі виявляють лейкоцитурію нейтрофільного характеру, лейкоцитарні цилінди, бактерії, протеїнурію (менше 1 г/л), можуть бути еритроцити, зазвичай свіжі, поодинокі. Ступінь бактеріурії — 100 тис. і більше мікробних тіл в 1 мл сечі. Вид збудника і його чутливість до антибіотиків визначають методом бактеріологічного дослідження сечі.

У загальному аналізі крові — лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, збільшена ШОЕ. При хронізації процесу — часто анемія.

Під час лабораторного обстеження хворої дитини роблять аналіз сечі за пробою Нечипоренка чи Аддіса—Каковського, за пробою Зимницького, визначають рівень С-реактивного протеїну, сечовини, креатиніну, білкових фракцій, імуноглобулінів і титр мікробних антитіл, проби для визначення порушень функції клуточкового апарату і ниркових канальців.

У діагностиці хвороби важливе значення має УЗД, за допомогою якого можна виявити грубі анатомічні зміни в нирках і сечових шляхах, що є підставою для поглиблених рентгенурологічного та інструментального обстеження дитини. Для цього використовують оглядову й ексcretорну урографію, мікційну цистографію, радіоізотопну ренографію і динамічну нефросцинтиграфію, цистоскопію, уродинамічні методи діагностики, за допомогою яких можна виявити основну причину пієлонефриту (ваду розвитку сечової системи чи порушення уродинаміки сечових шляхів).

При своєчасній діагностиці і комплексному лікуванні активна стадія гострого пієлонефриту змінюється періодом зворотного розвитку хвороби, а при хронічному пієлонефриті — частковою клініко-лабораторною ремісією — це коли поліпшується стан дитини, зникають основні синдроми, нормалізується температура тіла, але залишкові запальні зміни в аналізах сечі ще зстаються. Нормалізація аналізів сечі — ознака клініко-лабораторної ремісії, настає через 2—3 міс. від початку гострого періоду.

У 25 % дітей грудного віку гострий пієлонефрит схильний до затяжного і рецидивного перебігу, а при вторинному гострому пієлонефриті такий перебіг хвороби спостерігають більш як у 30 % випадків.

Якщо ознаки запального процесу залишаються і після 6 міс. від початку хвороби чи в цей період настає 2 і більше загострень, то можна стверджувати про наявність хронічного пієлонефриту.

Хронічний пієлонефрит може мати рецидивний або латентний перебіг. При рецидивному перебігу періодичні загострення (різної частоти) чергуються із безсимптомним перебігом (різної тривалості). Загострення часто виникають на тлі ГРВІ, переохолодження організму, загострення хронічних хвороб інших органів тощо.

Хронічний пієлонефрит із латентним перебігом виявляють зазвичай випадково під час профілактичного огляду дітей чи під час обстеження їх з приводу інших хвороб. У діагностиці цієї форми пієлонефриту основне значення мають лабораторні методи дослідження сечі. У більшості випадків хронічний пієлонефрит є вторинним, тому обов'язково необхідно проводити комплексне рентгенурологічне і інструментальне обстеження дитини для визначення його причини. Якщо ураження торкнулось обох нирок, вторинний (або обструктивний) хронічний пієлонефрит відзначається швидким прогресуванням і розвитком ХНН. Несвоєчасне

надання допомоги таким дітям, насамперед — хірургічної, має несприятливий прогноз, може призвести до швидкого погіршення стану дитини та летального кінця.

Лікування має бути комплексним і включати правильну організацію режиму фізичних навантажень, дієтотерапію, антибактеріальну, патогенетичну і симптоматичну терапію.

При активній стадії хвороби дитину потрібно госпіталізувати. За наявності гарячки та бальового синдрому призначають ліжковий режим (зазвичай 5—7 днів). Надалі обмежують фізичні навантаження на тривалий час.

Дієта — один із найважливіших моментів лікування. У гострий період призначають стіл № 5 за Певзнером без обмеження рідини і солі. Споживання рідини і солі обмежують при порушенні функції нирок. Перевагу надають білково-рослинній їжі. Білкова їжа підкислює сечу, а рослинна — облужнює, що створює несприятливі умови для розмноження бактерій. Обов'язково вилучають продукти, що містять екстрактивні речовини й ефірні олії (м'ясні бульйони, цибуля, часник, кава, шоколад, спеції, приправи тощо), смажені страви. Додатково дієту коригують за наявності обмінних нефропатій (оксалурія, уратурія тощо). Питво має бути рясним (переварена вода, чай, компот із сухофруктів, соки, морси).

Для етіотропного лікування застосовують антибактеріальні препарати, переважно нефротоксичні (зокрема, напівсинтетичні пеніциліни і цефалоспорини). Оптимальним є визначення чутливості до антибіотиків у кожному випадку. Однак для цього потрібен час, а це не завжди можливо.

Рационально призначати цефалоспорини (цефазолін, цефотаксим, цефтріаксон, цефтазидим, цефалексин тощо), які чинять бактерицидну дію на грампозитивні і грамнегативні мікроорганізми. Тривалість курсу — 10—14 днів.

Напівсинтетичні пеніциліни (карбеніцилін, ампіцилін тощо) бажано призначати після доведеної чутливості до них. Доцільніше застосовувати такі пеніциліни, як амоксіклав, аугментин (обидва — амоксицилін і клавуланова кислота), уназин (ампіцилін + сульбактам) терміном 10—14 днів у відповідних вікових дозах.

Аміноглікозиди (гентаміцин, амікацин тощо) призначають курсом на 5—7 днів (не більше) переважно в тих випадках, коли неможливо визначити антибіотикограму. Ці антибіотики мають помірну нефротоксичність.

Більший ефект дає парентеральне введення антибіотика (внутрішньовенне, внутрішньом'язове). На початку лікування інколи допускають пероральне застосування антибіотиків.

Після курсу антибіотиків антибактеріальну терапію продовжують уроантисептиками, які чергують кожні 7—10 днів. Найефективнішими є бісептолі (суметролім, орипрем, бактрим), неграм (невіграмон), піпемідова кислота (палін), нітроксолін (5-НОК), нітрофурани (фурагін, фурамаг, фурадонін). Останніми роками дискутується можливість застосування фторхінолонових препаратів (ципрофлоксацин, норфлоксацин, офлоксацин) у лікуванні дітей старшого віку.

При максимальній активності запального процесу використовують поєднання антибіотиків і уроантисептиків.

При гострому піелонефриті чи загостренні хронічного лікування антибактеріальними препаратами триває 4—6 тиж. під контролем аналізів сечі на лейкоцитурі і бактеріурію. При хронічному піелонефриті їх призначають на 6—12 міс. у комбінації з фітотерапією, дотримуючись певних схем, а за необхідності й довше.

Для посилення ефекту антибактеріальної терапії застосовують такі протизапальні препарати, як ортофен, вольтарен — на 10—14 днів.

Щоб загальмувати реакцію вільнорадикального окиснення, застосовують унітіол, токоферолу ацетат (вітамін Е), галаскорбін.

Для поліпшення ниркового кровообігу призначають трентал (пентоксифілін), курантил, цинаризин (стутгерон).

Важливим компонентом патогенетичної терапії є імунокорекція. Імуномодулючу дію справляють такі препарати, як декарис (левамізол), тимоген, тималін, екстракти ехінацеї, женьшеню, елеутерококу, рибоксин.

При зниженні діурезу призначають сечогінні препарати: фуросемід, лазикс, верошпірон.

Наявність ознак склерозування паренхіми нирок є показанням до застосування препаратів антисклеротичної дії (делагіл, хлорохін). Курс лікування — 1—1,5 міс.

Після ліквідації ознак активності запалення в нирках рекомендують фітотерапію, зокрема при хронічному піелонефриті між курсами антибактеріальної терапії. Із готових лікарських форм найчастіше застосовують канефрон Н, уролесан, нефропатин, фітолізин, нефрофіт тощо. Ефективними є збори лікарських рослин: збір № 1 — звіробій, листя брусниці, кропива, кукурудзяні стовпчики з приймочками; збір № 2 — листя мучниці, нирковий чай, плоди шипшини; збір № 3 — польовий хвощ, березові бруньки, деревій. Фітопрепарати призначають до їди.

Широко використовують фізіотерапевтичні методи лікування, зокрема ультразвук, НВЧ-терапію, електрофорез розчину фурадоніну, озокеритно-парафінові аплікації на ділянку попереку.

На завершальному етапі важливу роль відіграє санаторно-курортне лікування (м. Трускавець, смт Східниця), яке призначають на тлі повної клініко-лабораторної ремісії піелонефриту.

Виявлення у хворих на піелонефрит обструктивних причин його виникнення є приводом до консультації дитячого уролога, який за необхідності виконує хірургічну корекцію вад розвитку органів сечової системи чи порушень уродинаміки сечових шляхів.

Диспансеризація. Після комплексного клініко-лабораторного обстеження та лікування в стаціонарі хворих ставлять на диспансерний облік і їх спостерігає дільничний педіатр. При гострому піелонефриті це триває протягом 1 року від початку клініко-лабораторної ремісії, а при хронічному — протягом 5 років. Необхідний постійний контроль сечі, протирецидивне лікування (осінь—весна). Профілактичні щеплення протипоказані протягом усього періоду диспансеризації, але можуть проводитися за епідеміологічними показаннями з урахуванням активності запального процесу в нирках.

ГОСТРА НЕДОСТАТНІСТЬ НИРОК

Гостра недостатність нирок (ГНН) — неспецифічний поліетіологічний синдром на тлі раптового виключення основних функцій нирок. Характеризується швидким розвитком порушення гомеостазу (гіперемія, ацидоз, водно-електролітні розлади).

Етіологія. Залежно від чинників, які спричиняють ГНН, розрізняють пре-ренальну, ренальну та постренальну форми хвороби.

Преренальна форма зумовлена гіповолемією й артеріальною гіпотензією, що призводить до зменшення ниркового кровотоку: шок будь-якої етіології, кровотеча, дегідратація (діарея, блювання), масивне зниження колоїдно-онкотичного тиску (втрата білка при нефротичному синдромі), перитоніт тощо.

Ренальная ГНН виникає при гострій внутрішньосудинній коагуляції (гемолітико-уремічний синдром, септичний шок, васкуліт, дифузні хвороби сполучної тканини, тромбози ниркових судин у новонароджених), гломерулонефриті, піело-нефриті, гострому некрозі ниркової тканини (ішемія нирки внаслідок отруєння грибами, ліками, ртуттю тощо), переливанні несумісної крові, аномаліях розвитку нирок (агенезія, полікістоз) та інших розладах.

Постренальная ГНН спричинена порушенням прохідності сечових шляхів. Зокрема, ця форма розвивається при природжених вадах розвитку сечових шляхів (двобічний гідронефрит, уретерогідронефроз тощо), обтурації чи зовнішньому здавленні сечових шляхів гематомою, пухлиною, згустками крові, конкремента-ми, при нейрогенних дисфункціях сечового міхура.

Клінічна картина. Перебіг ГНН розподіляється на чотири періоди: початковий (функціональна недостатність нирок), олігоануричний, відновлення діурезу і поліурії, одужання.

Початковий період клінічно визначається тими хворобами, що спричинили ГНН, але ураження нирок проявляється через 1–2 дні — зменшується діурез. Підвищення рівня азотистих шлаків, калію у крові зазвичай не виявляють. Можливе підвищення питомої ваги сечі. Зазвичай симптоми ГНН можуть бути непоміченими у зв'язку з короткою тривалістю цього періоду та тяжкістю основного патологічного стану.

Олігоануричний період триває від 8 до 28 діб, характеризується значним і швидко прогресуючим зменшенням добового діурезу при низькій відносній щільноті сечі (1,005–1,008). Основний клінічний прояв ГНН — олігурія і діурез менший на 1/3 від нормального, чи менший як 10–12 мл/кг на добу, чи менший як 0,5 мл/кг на год, для новонароджених після 7-го дня — менший як 1 мл/кг на год. Сеча каламутна, темно-бурого чи червоного забарвлення, виявляють гематурію, лейкоцитурію, циліндрурію, незначну протеїнурію, клітини ниркового епітелію. У біохімічному аналізі крові виявляють гіперазотемію (кількість сечовини до 50–80 ммоль/л, креатиніну — до 0,21 ммоль/л), ацидоз, гіпонатріємію, гіпокальціємію. Значне зменшення швидкості клубочної фільтрації (менше як 15 мл/хв). У загальному аналізі крові виражена нормохромна анемія і лейкоцитоз.

Температура тіла нормальнана чи субфебрильна. Шкіра бурого відтінку, є сліди розчухувань і крововиливів. Хворі загальмовані, скаржаться на біль голови, біль у животі. З'являється нудота, блювання, діарея, метеоризм. Збільшуються розміри печінки і селезінки. Виявляють тахікардію, порушення серцевого ритму. Можливий розвиток набряку легень і мозку, судоми, серцево-судинна недостатність. Якщо вчасно не надати допомогу, ГНН призводить до коматозного стану і смерті.

Період відновлення діурезу і поліурії настає за сприятливого перебігу ГНН і може тривати 1–6 тиж. і більше. Клінічно цей період характеризується збільшенням діурезу до 3–5–10 л на добу. Поліпшується загальний стан, зменшуються і зника-

ють гіперкаліємія, гіперазотемія, гіпергідратаций. Зберігаються анемія, зниження концентраційної функції нирок. У сечі — гіпоізостенурія. Якщо втрати рідини й електролітів у цей період не компенсувати, то з'являються ознаки дегідратациї, гіпокаліємії, гіпомагніємії, гіпокальціємії. У зв'язку з пригніченням імунітету часто приєднуються інфекційні ускладнення — пневмонія, піелонефрит, кандидоз тощо.

Період одужання характеризується поступовим відновленням усіх функцій нирок і може тривати 6—12—24 міс. Критеріями одужання є нормалізація концентраційної функції нирок, усунення анемії.

ГНН може завершитися переходом у хронічну форму, повним одужанням чи смертю.

Лікування. Терапевтичні заходи спрямовані на ліквідацію причин, що зумовили ГНН, корекцію порушеного гомеостазу, запобігання різним ускладненням.

У початковий період головним у лікуванні є дія на етіологічний чинник. Зокрема, це відновлення об'єму циркулюючої крові при гіповолемії і шоку, призначення судинозвужувальних препаратів при артеріальній гіпотензії, сечогінних — при застійній серцевій недостатності, білкових — при різкій гіпропротеїнемії, застосування плазмаферезу чи гемосорбції при отруєннях, переливання крові — при геморагічному шоку, призначення антибіотиків. Для поліпшення ниркового кровообігу призначають допамін, при ДВЗ-синдромі — гепаринотерапію, при тромбозах великих судин нирок показане застосування тромболітиків (урокіназа, фраксипарин).

Олігоануричний період часом потребує проведення гемодіалізу. Показаннями до нього є рівень сечовини в сироватці крові більше як 24 ммоль/л, калію — більше як 7 ммоль/л, добове підвищення сечовини — більше як 5 ммоль/л, калію — більше як 0,75 ммоль/л, креатиніну — більше як 0,18 ммоль/л, анурія — більше як 2 доби, набряк легень і мозку, pH крові — менше як 7,2.

Для зниження гіпергідратациї підтримують нульовий водний баланс. При цьому кількість рідини, що надходить в організм хворого парентерально і перорально, має становити об'єм, що виділяється із сечею, калом та блювотними масами, враховуючи втрату рідини внаслідок підвищення температури тіла (на кожен градус підвищеної температури 10 мл/кг рідини). Об'єктивний показник рівноваги водного балансу — відсутність збільшення маси тіла. Застосовують глюкозо-сольові розчини (1/5 — колоїдні кровозамінники). Якщо відсутнє блювання, то 60—70 % добового об'єму рідини дають усередину.

У перші 2—3 дні цього періоду для підвищення діурезу призначають 15—25 % розчин манітолу з лазиксом.

При вираженій гіперкаліємії (більше як 6 ммоль/л) вводять кальцію глюконат, 20—20 % розчин глюкози з інсуліном.

За наявності некомпенсованого ацидозу (pH 7,2 і нижче) дають 2 % розчин натрію гідрогенкарбонату всередину, промивають нирки цим розчином, а також коригують кислотно-основний стан внутрішньовенним введенням розчину натрію гідрогенкарбонату.

Для зниження гіперазотемії в олігоануричний період обмежують білок до 0,6 г/кг маси тіла, а високу енергетичну цінність їжі забезпечують переважно за рахунок жирів та вуглеводів. Обов'язково проводять туалет порожнини рота, призначають високі сифонні клізми з 1 % розчином натрію хлориду. Призначають

ентеросорбенти, фітопрепарати всередину, які знижують гіперазотемію (леспенефрил, фларонін), вітаміни групи В, С, АТФ, кокарбоксилазу.

Для запобігання розвитку набряку легень і серцево-судинної недостатності призначають серцеві глікозиди (строфантин, корглікон), для поліпшення клубочкової фільтрації нирок — еуфлін, пентоксифілін, при артеріальній гіпертензії — гіпотензивні засоби.

Обов'язково призначають антибіотики короткими курсами — по 5 днів у половинній дозі (від середньотерапевтичної) з перервами на 1—2 дні. Не застосовують нефротоксичних антибіотиків.

Продовжують терапію гепарином.

У період відновлення діурезу і поліурії вживання рідини не обмежують. Дієту збагачують солями калію, кальцію, магнію, натрію. Проводять парентеральну корекцію водно-електролітних розладів. Для поліпшення ниркового кровотоку на поверхневі ділянки призначають електрофорез нікотинової кислоти, еуфліну.

У період одужання дитину повношінно харчують, за необхідності проводять симптоматичну терапію, продовжують терапію основної хвороби, що спричинила ГНН. Категорично забороняють профілактичні щеплення, застосування анальгіну, сульфаніламідних препаратів, тетрацикліну. Призначають фізіотерапію. Обмежують фізичні навантаження.

Диспансерне спостереження триває протягом 2 років. Щомісяця проводять аналізи крові й сечі за пробою Зимницького, контролюють артеріальний тиск. Кожні 3 міс. визначають рівень сечовини, креатиніну, електролітів, білка та його фракцій у сироватці крові. Проводять обов'язкові обстеження при інтеркурентних хворобах. Якщо немає відхилень від норми протягом 2 років, кількість обстежень зменшують, дитину вважають здоровою.

ХРОНІЧНА НЕДОСТАТНІСТЬ НИРОК

Хронічна недостатність нирок (ХНН) — це незворотне порушення гомеостатичних функцій нирок, зумовлене тяжким прогресуванням хвороб нирок, стійким зменшенням маси повноцінних нефронів унаслідок їх атрофії та склерозу. ХНН діагностують за наявності протягом 3—6 міс. зниження кліренсу ендогенного креатиніну нижче 20 мл/хв на 1,73 м², рівня креатиніну в сироватці крові вище 0,177 ммоль/л, а сечовини вище 8,3 ммоль/л. Клінічні прояви хвороби і відповідні лабораторні зміни виникають унаслідок фіброзного заміщення та загибелі функціонуючої паренхіми до 1/4 її нормального обсягу. ХНН — це завершальна стадія розвитку цілої низки природжених, спадкових та набутих нефropатій. За даними більшості дослідників, 1-е місце серед причин розвитку ХНН у дітей належить природженим вадам розвитку сечових органів, 2-е — гломеруло-нефриту, а 3-е — піелонефриту.

Прогресування ХНН зазвичай пов'язане із загостренням основної хвороби нирок. Кожне нове загострення супроводжується порушенням функції та структури діючих нефронів, загибеллю частини їх. Зменшення кількості функціональних нефронів, порушення функцій клубочкового апарату та ниркових каналців є причиною виникнення основних синдромів ХНН, а саме: азотемії, електролітних розладів, ацидозу, анемії, остеодистрофії та артеріальної гіпертензії.

Класифікація ХНН включає 4 стадії:

I — компенсована (поліурична). Показники гомеостазу в нормі, а зменшення резервних можливостей нирок виявляють лише при навантаженні. Клінічно визначають лише основну хворобу, що призвела до ХНН. Обсяг функцій нирок становить 80—50 % норми, а кількість функціонуючих нефронів — 50—30 % норми.

II — субкомпенсована, нестійкої гіперазотемії та анемії. Обсяг функцій нирок зменшується до 50—25 % норми, а кількість нефронів становить менше 30 %.

III — некомпенсована, чітких проявів ХНН. Обсяг функцій нирок становить менше 25 %, а число нефронів — менше 15 % норми.

IV — термінальна або уремія. Залишкова функція нирок становить менше 5 %.

Клінічна картина. Вираженість і динаміка клінічних та лабораторних проявів ХНН залежать від етіологічного чинника, стадії хвороби, ступеня порушення ниркових функцій та змін гомеостазу. Характерними клінічними ознаками ХНН є затримка росту і фізичного розвитку, погіршення апетиту, підвищена втомлюваність та дратівлівість, блідість, сухість шкіри та слизових оболонок. Важливий симптом — поліурія (до 2—4 л за добу). Прогресування ниркової недостатності фіксують під час лабораторних досліджень крові та сечі: виявляють ніктурію, гіпоізостенурію, анемію, зниження кліренсу ендогенного креатиніну, підвищення рівня сечовини та креатиніну в сироватці крові. З'являються лабораторні ознаки ацидозу, електролітних порушень. Сечовий синдром визначається основною хворобою. Поступово з'являється неврологічна симптоматика: біль голови, м'язові спазми або м'язова слабкість, погіршення зору, судоми. Спостерігають свербіж шкіри та геморагії на шкірі й слизових оболонках. Розвиваються ознаки остеодистрофії — біль у кістках і суглобах, деформація кісток. З'являється шумне дихання з можливим розвитком набряку легень, порушенням функції серцево-судинної системи (аритмією, артеріальною гіпертензією).

Для термінальної стадії (уремії) характерні олігоанурія, жовтувато-землистий колір шкіри, геморагічні висипання на тулубі та кінцівках, запах сечі з рота. Розвиваються стоматит, фарингіт, плеврит, набряк легень як прояв серцево-легеневої недостатності. Для цього періоду характерне багаторазове блювання, шлунково-кишкові кровотечі, судоми. Часто хворі впадають у коматозний стан. Погіршуються вищевказані лабораторні показники. Наявні ознаки тяжкого ацидозу (рН 7,3 і нижче). З'являються чіткіші електролітні порушення (гіперкаліємія, гіперфосфатемія, гіпонатріємія, гіпокальціємія).

Розвиток початкових стадій ХНН триває роками, а хвороба в термінальній стадії за короткий час (1—4 міс.) завершується летально. Безпосередніми причинами смерті дитини можуть бути крововилив у мозок, серцево-судинна недостатність, ацетонемічна й уремічна кома, приєднання інфекційних хвороб тощо.

Лікування. У лікуванні дітей з ХНН застосовують консервативну терапію (дієтотерапію, боротьбу з гіперазотемією і білковим катаболізмом, корекцію водно-електролітного балансу та кислотно-основного стану, симптоматичне лікування), хірургічну корекцію для поліпшення уродинаміки сечових шляхів, замісну терапію (хронічний гемодіаліз, перitoneальний діаліз, трансплантацію нирки).

Режим дня хворих дітей із початковою стадією хвороби не повинен відрізнятися від звичайного з урахуванням необхідності обмеження фізичних навантажень.

жень, забезпечення денного відпочинку, прогулянок на свіжому повітрі, ЛФК. Дітям дошкільного віку не рекомендується відвідувати дитячі установи, щоб уникнути широкого контакту з дітьми.

Один з основних видів лікування — дієтотерапія з обмеженням кількості білка. У початкову стадію ХНН призначають дієту без обмеження кількості білка (2,5 г/кг на добу), а вміст жирів і вуглеводів має відповідати віковій нормі. У раціоні мають бути м'ясо-молочні, рослинні продукти, треба стежити за самопочуттям дитини і показниками азотного обміну в сироватці крові.

При помірній азотемії призначають дієту з помірним обмеженням білка (1—1,5 г/кг на добу), що досягається вилученням з їжі м'яса, риби, сиру. Збільшують вміст жирів та вуглеводів.

При високих рівнях азотемії різко обмежують білок (0,6—0,7 г/кг на добу). Для цього застосовують дієту Джіордано—Джованетті: курячі яйця, вершкове масло, сметана, картопля, безбілковий хліб, печені яблука, виноградний сік, фруктовий суп з рисом, пшенична каша, кисіль із свіжих фруктів, чай із цукром. Їжу готують з обмеженням солі чи без неї, враховуючи наявність набряків, артеріальної гіпертензії, блювання, проносів, поліури (коли втрачаються йони натрію). При гіпокаліємії додають продукти, багаті на калій (банани, родзинки, чернослив тощо).

Проводять симптоматичну терапію. Для боротьби з ацидозом призначають 4 % розчин натрію гідрогенкарбонату внутрішньовенно, промивання шлунка і клізми з 2 % розчином натрію гідрогенкарбонату, лужні мінеральні води, з лікарських засобів — леспенефрил, фларонін, а також кокарбоксилазу, вітаміни В₁, В₂, В₁₂, Е у дозах, що перевищують фізіологічні потреби в 4 рази, сорбенти (ентеросгель, карболен, медіхронал тощо).

Обов'язково проводять корекцію водно-електролітного балансу, щоб запобігти легідратації чи гіпергідратації або ліквідувати її, відновити нормальній рівень натрію і калію в крові.

При артеріальній гіпертензії призначають безсольову дієту, гіпотензивні препарати — каптопріл, лізинопріл, препарати раувольфії, сечогінні, комбіновані препарати. При остеопатії і гіпокальцемії призначають препарати кальцію, а також вітамін D під контролем реакції Сулковича. При геморагічних проявах ХНН застосовують амінокапронову кислоту, вікасол, дицилон, при вираженій анемії необхідна трансфузія еритроцитної маси, введення препаратів еритропоетину. На початкових стадіях ХНН, що розвинулась на тлі хронічного гломерулонефриту, необхідно застосувати кортикостероїдні та імуносупресивні препарати.

Антибіотикотерапію проводять при загостренні основної хвороби чи приєднанні інтеркурентних інфекцій у зменшених дозах. Тривалість — 2—3 тиж.

Хронічний гемодіаліз (штучне очищення крові від азотистих шлаків за допомогою апарату "штучна нирка") застосовують у дітей при ХНН III—IV стадії, якщо рівень креатиніну в сироватці крові становить більше як 0,528 ммоль/л, а кліренс ендогенного креатиніну — менше як 10 мл/хв на 1,73 м². Сеанси гемодіалізу проводять 2—3 рази на тиждень по 3,5—4 год.

Нині гемодіаліз розглядають як підготовчий етап до проведення трансплантації нирки, що може подовжити життя хворого на 10, 20 і більше років.

Для початкової стадії ХНН, що зумовлена природженими обструктивними хворобами сечових шляхів, ефективним методом лікування є хірургічна корекція

вад розвитку. Операція необхідна насамперед при клапанах дальшої частини сечівника у хлопчиків, органічно-обструктивному уретерогідронефрозі, гідронефрозі, міхурово-мисковому рефлюксі та інших природжених вадах. Нормалізація уродинаміки сечових шляхів на ранніх стадіях хвороби зупиняє розвиток незворотних змін у нирках, поліпшує їх анатомо-функціональний стан, а отже, повертає дітей до здорового життя.

ХВОРОБИ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ (ЗАЛОЗ ВНУТРІШНЬОЇ СЕКРЕЦІЇ)

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

За визначенням ВООЗ, цукровий діабет — це група метаболічних хвороб, що характеризуються гіперглікемією, яка є наслідком дефектів секреції інсуліну, дії інсуліну або обох цих чинників.

Класифікація цукрового діабету (ВООЗ, 1999).

Цукровий діабет типу 1 (деструкція β -клітин, що зазвичай призводить до абсолютної інсулінової недостатності):

А. Автоімунний.

Б. Ідіопатичний.

Цукровий діабет типу 2 (з переважною резистентністю до інсуліну та відносною інсуліновою недостатністю або з переважно секреторним дефектом та резистентністю до інсуліну або без неї).

Гестаційний цукровий діабет.

Інші специфічні типи.

Достовірні класи ризику:

- діти з діабетичною спадковістю;
- монозиготні близнюки від батьків, хворих на діабет;
- діти, народжені з масою тіла понад 4 кг, та їхні матері;
- жінки, які народили мертву дитину з великою масою тіла або з нормальнюю масою тіла, але гіперплазією острівкового апарату підшлункової залози;
- особи з ожирінням;
- пацієнти з ендокринними хворобами, які супроводжуються надмірною продукцією контрінсуллярних гормонів.

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 1

У дитячому віці переважно зустрічається цукровий діабет типу 1, який розвивається внаслідок деструкції β -клітин, з наступною абсолютною інсуліновою недостатністю.

Етіологія. Встановити причину цукрового діабету (ЦД) типу 1 у дитини найчастіше не вдається. Близько 20 % дітей мають родичів, хворих на ЦД. Тобто, за сучасними даними, це генетично зумовлена патологія, пов’язана із збільшенням HLA-B8, HLA-B/N15, HLA-DR3, HLA-DR4. Підвищення сприйнятливості до хвороби зумовлене одним або кількома антигенами. Сімейний характер хворо-

би виявлено у 12—75 % обстежених хворих. Реалізація патологічного процесу провокується зовнішніми чинниками. Провокаційними чинниками є: у 20 % дітей — вірусні інфекції, у 7—10 % — психічна та фізична травма, у 3—4 % — профілактичні щеплення (АКДП, ДП, протикорові, проти епідпаротиту, введення гаммаглобуліну).

Патогенез. *Порушення обміну вуглеводів:* утруднений транспорт глюкози у м'язову і жирову тканину; пригнічення окиснення глюкози на шляху фосфорилювання у зв'язку зі зниженням активності основних ферментів її перетворення (гексокінази, глюкокінази); зменшення синтезу глікогену в печінці у зв'язку зі зниженням активності глікогенсінтетази; посилення гліконеогенезу (тобто утворення глюкози з невуглеводів — білків і жирів). Посилення інших типів окиснення глюкози: анаеробне розщеплення — внаслідок чого в тканинах утворюється підвищена кількість молочної кислоти. Рівень молочної кислоти становить 42,2 ммоль/л, норма — 0,63—1,3 ммоль/л. Виділення її в кров носить назустріч гіперлактатемії, що поглиблює діабетичний ацидоз. Якщо рівень глюкози в крові становить 9,5—10 ммоль/л — це глюкозурія. Збільшення кількості сечі — поліурія — на 1 г глюкози припадає 20—40 мл виділеної сечі. Полідипсія вторинна — зумовлена значною втратою рідини (поліурією). Зумовлена зневодненням, пригніченням функції слинних залоз і, як наслідок, виникає сухість слизових оболонок ротової порожнини, глотки у зв'язку з підвищением рівня натрію хлориду в крові.

Порушення жирового обміну. Зниження синтезу жиру, посиленій ліполіз, мобілізація жиру з депо. Відкладання надлишку жиру в гепатоцитах — жирова інфільтрація печінки. У кров надходить підвищена кількість вільних жирних кислот, які замінюють глюкозу і виступають як енергетичний матеріал. У печінці в умовах зниженого вмісту глікогену зменшується перетворення ацетилКоА в циклі Кребса, утворюються недоокиснені продукти жирового обміну в підвищений кількості, кетонові тіла (β -оксимасляна, ацетооцтова кислоти, ацетон). Розвивається характерний для компенсованого діабету кетоацидоз.

Порушення білкового обміну. Пригнічення синтезу білка в дітей є причиною затримки росту, підвищення його розпаду.

Критерії діагностики.

1. Симптоми діабету (полідипсія, поліурія і втрата маси тіла, що не має іншого пояснення) поряд із випадковим виявленням глюкози у плазмі крові $\geq 11,1$ ммоль/л. Випадковим означає — у будь-яку пору дня, без зв'язку з часом останнього споживання їжі.

2. Рівень глюкози в плазмі крові натще $\geq 7,0$ ммоль/л. Натще означає, що пацієнт не повинен споживати їжу щонайменше 10 год перед обстеженням.

3. При проведенні стандартного глюкозотolerантного тесту (СГТТ) рівень глюкози в плазмі крові через 2 год після перорального приймання 1,75 г/кг глюкози $\geq 11,1$ ммоль/л. Цей тест застосовувати в рутинній клінічній практиці не рекомендують.

Діагноз цукрового діабету має бути підтверджений повторним дослідженням в інший день з використанням одного з описаних тестів.

Клінічна картина:

- поліурія, полідипсія, поліфагія;
- втрата маси тіла;

- нічне нетримання сечі;
- сухість слизових оболонок ротової порожнини;
- свербіж шкіри і слизових оболонок;
- підвищена нервова збудливість;
- біль у животі, нудота, блювання (особливо при кетоацидозі);
- діабетичний рум'янець;
- запах ацетону з рота;
- стоматит, зокрема ангуллярний;
- часті інфекції;
- фурункульоз, ячмінь;
- порушення зору.

Параклінічні дослідження

Обов'язкові лабораторні:

- гіперглікемія;
- глюкозурія (зазвичай з'являється при рівні глікемії більше ніж 8,88 ммоль/л).

Кетонурія

Додаткові лабораторні дослідження:

- рівень С-реактивного протеїну в сироватці крові знижений або він відсутній;
- підвищений рівень фруктозаміну;
- наявність автоантитіл до антигенів β -клітин, інсуліну та до різних ізоформ глутаматдекарбоксилази.

Класифікація ускладнень

Гострі:

- діабетичний кетоацидоз; кетоацидотична кома;
- гіперосмолярна кома;
- гіпоглікемія, гіпоглікемічна кома;
- молочнокисла (лактоацидотична) кома.

Хронічні:

- ангіопатії (ретинопатія, нефропатія, ангіопатія ніг);
- невропатія (периферична, центральна, автономна);
- синдром Моріака, синдром Нобекура;
- ураження шкіри (дермопатія, ліпоїдний некробіоз, ліподистрофія, хронічна пароніхія);
- синдром діабетичної кисті (хайропатія, контрактура Дюпюїтрана);
- синдром діабетичної ступні, суглоб Шарко;
- нефропатія IV стадії (стадія протеїнурії) або V стадії із ХНН;
- діабетична автономна невропатія різних органів, соматична полінейропатія з вираженим болювим синдромом;
- діабетична енцефалопатія;
- діабетична катаракта, у т.ч. зі зниженням зору;
- діабетичні макроангіопатії;
- діабетична остеоартропатія, хайропатія II–III стадії;
- затримка фізичного і статевого розвитку (синдром Моріака та Нобекура);
- хворі потребують постійного введення інсуліну.

Лікування проводять постійно.

Показання до госпіталізації в ендокринологічне відділення:

- вперше виявлений ЦД за відсутності діабетичного кетоацидозу (ДКА) — для корекції лікування;
- декомпенсація ЦД, у т.ч. при супутніх хворобах, яка не коригується в амбулаторних умовах;
- швидке прогресування хронічних ускладнень ЦД.

Показання до термінової госпіталізації у відділення або палату інтенсивної терапії:

- гострі ускладнення ЦД (кома);
- виражене зневоднення;
- приєднання інфекцій;
- порушення психіки дитини.

1. Дієтотерапія: дієта № 9.

— Харчування різноманітне, адаптоване за віком, відповідне до фізичної активності та режиму введення інсуліну.

— Споживати жири маленьким дітям не забороняється, але не бажане дітям старшого віку і підліткам. Якщо дитина захворіла на ЦД у ранньому віці, грудне вигодовування рекомендується подовжити щонайменше до шестимісячного віку.

— Добову енергетичну цінність їжі для дитини розраховують за формулою: 4187 кДж (1000 ккал) + 419 кДж (100 ккал) на кожен рік життя. З отриманої кількості вуглеводів має бути 50–55 %, жирів — 30 %, білків — 15–20 %.

2. Дозоване фізичне навантаження (ФН): ранкова гімнастика, дозована ходьба, ЛФК, заняття спортом тощо.

— ФН потребує коригування дієти і зменшення дози інсуліну короткої дії відповідно до енерговитрат.

— ФН рекомендується через 1–2 год після їди.

— До, під час і після ФН слід вимірювати рівень глюкози в крові.

— Протипоказане інтенсивне ФН при глікемії вище 12–14 ммоль/л, оскільки це може спровокувати розвиток кетоацидозу.

3. Інсулінотерапія.

Для лікування дітей і підлітків рекомендують тільки людські генно-інженерні інсуліни або інсулінові аналоги. Використовують препарати ультракороткої, короткої дії, середньої тривалості, тривалої дії та суміші інсулінів різної тривалості дії в різному співвідношенні.

Доза інсуліну для першої ін'єкції залежить від віку дитини і ступеня гіперглікемії:

- у дітей перших років життя — 0,5–1 ОД;
- у школярів — 2–4 ОД;
- у підлітків — 4–6 ОД.

Диспансерне спостереження педіатра, ендокринолога пожиттєве. Дитину оглядають 1 раз на місяць (за потреби частіше). Контроль глюкози проводять 1 раз на місяць. Клінічні аналізи крові та сечі — 2 рази на рік. Оцінювання фізичного і статевого розвитку, інструментальні дослідження (реовазографія, ЕКГ), консультації офтальмолога, невропатолога, стоматолога — 1 раз на рік.

ХВОРОБИ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

ГІПОТИРОЗ

Гіпотироз — клінічний синдром, спричинений тривалим, стійким дефіцитом гормонів щитоподібної залози в організмі або зниженням їх біологічного ефекту на тканинному рівні.

Етіологія. Первинний гіпотироз виникає внаслідок природженої вади розвитку щитоподібної залози. Причиною цього можуть бути хвороби матері під час вагітності, приймання ліків, які пригнічують органогенез залози (йодиди, літій, кобальт, пропілтіоурацил, парааміносаліцилова кислота), інші порушення антенатального періоду. Рідше природжений гіпотироз є наслідком генетичного дефекту в синтезі тироїдних гормонів (авторецесивна хвороба). Первинний набутий гіпотироз розвивається після хірургічних втручань на щитоподібній залозі, заальних, автоімунних процесів, унаслідок впливу радіоактивних речовин.

Вторинний гіпотироз зазвичай є симптомом різних хвороб гіпоталамо-гіпофізарної системи.

Патогенез. Дефіцит гормонів призводить до порушення всіх видів обміну речовин.

Білкового — зниження синтезу і розпаду білків призводить до утворення недоокиснених продуктів.

Вуглеводного — підвищення толерантності до глюкози, зниження аеробного та анаеробного обміну речовин, зниження активності коферменту А, глюкозо-біфосфодегідрогенази, тобто порушення процесів фосфорилювання, схильність до гіпоглікемії.

Ліпідного — зниження ліполізу, підвищення рівня α- та β-ліпопротеїдів у крові та холестерину.

Водно-електролітного — затримка води, натрію хлориду в тканинах призводить до накопичення мукопротеїнів, які мають виражені гідрофільні властивості, внаслідок чого розвивається слизовий набряк (мікседема).

Зниження окисних процесів разом зі зниженням синтезом білка призводить до затримки росту (мікседематозний нанізм).

Найтяжчі розлади в розвитку головного мозку: зменшення маси і розмірів, дистрофічні зміни в судинах і безпосередньо в клітинах мозку, сповільнення мієлінізації провідних шляхів. Усе це спричинює розвиток олігофрениї різного ступеня.

Серцево-судинна система: недостатність міокарда (порушення провідності, зниження скоротливої здатності, зменшення ударного об'єму), морфологічно — дистрофічні та атрофічні зміни міокарда.

Вегетативна нервова система: пригнічення симпатичного відділу призводить до функціональних змін у діяльності внутрішніх органів (брadiкардія, зниження моторики шлунка і кишок, зменшення потовиділення).

Критерії діагностики

1. Клінічні дослідження

У неонатальний період:

- велика маса тіла новонародженої дитини (понад 3500 г);
- тривала жовтяниця;
- сухість, блідість шкіри;

- щільні набряки на тильних поверхнях кисті, ступнів, у надключичних ямках;
- набряки обличчя;
- напіврозкритий рот, збільшений язик і губи;
- грубий, низького тембру голос під час плачу;
- ознаки недорозвитку новонародженого при доношеній вагітності;
- пізнє відпадання пупкового канатика, повільне загоєння пупкової ранки;
- слабкий смоктальний рефлекс;
- уповільненість рухів, рефлексів;
- пізнє відходження меконію.

У дітей віком після 3 міс.:

- затримка психомоторного розвитку;
- пізнє закриття тім'ячка;
- метеоризм, закрепи;
- сухість, блідість шкіри;
- ламке, сухе волосся;
- холодні кисті, ступні;
- широке запале перенісся;
- пізнє прорізування і заміна зубів;
- артеріальна гіпотензія, гіпертрофія м'язів, можливі судоми;
- затримка росту (тирогенний нанізм).

У підлітків:

- зниження інтелекту різного ступеня;
- затримка росту (тирогенний нанізм);
- затримка або випередження статевого розвитку;
- сухість, блідість шкіри;
- ламке, сухе волосся;
- набряки обличчя, кінцівок, язика;
- брадикардія.

2. Параклінічні дослідження:

a) обов'язкові:

- загальний аналіз крові: анемія, іноді збільшення ШОЕ;
- підвищений рівень холестерину, β -ліпопротеїдів у крові;
- ЕКГ: синусова брадикардія (у перші місяці життя пульс може бути нормальнюю частоти), зниження вольтажу зубців, уповільнення провідності, подовження систоли.

Спостереження щитоподібної залози при УЗД

Гормональна діагностика (має здійснюватися високочутливими наборами).

- При субклінічному гіпотирозі: підвищення рівня тиротропного гормону (ТТГ) (вище за 2,5 МО/л, але не вище як 10 МО/л) при нормальному рівні тироксину (T_4) і відсутності клінічної симптоматики.
- При маніфестному гіпотирозі — підвищення ТТГ вище як 10 МО/л і зниження T_4 ;
- При вторинному гіпотирозі рівень ТТГ у межах норми або знижений, T_4 знижений.

— За необхідності проведення диференціальної діагностики первинного і вторинного гіпотирозу застосовують пробу з тироліберином: досліджують рівень ТТГ перед і через 30 хв після внутрішньовенного введення препарату. При первинному гіпотирозі — ТТГ підвищується більше як на 25 МО/л, при вторинному — залишається на попередньому рівні;

б) додаткові:

- рентгенографія кистей: затримка “кісткового” віку, епіфізарний дизгенез;
- для діагностики автоімунного тироїдиту (AIT) як причини гіпотирозу: титр антитіл до тиропероксидази тироцитів (АТПО) або до мікросомальної фракції (АМФ) вищий верхньої межі норми у 2–3 рази;
- аналіз крові на токсоплазмоз.

Лікування пожиттєве.

— Замісна терапія препаратами тироїдних гормонів (L-тироксин, трийодтиронін). Призначають одразу повну замісну дозу.

— Контроль ТТГ (при первинному гіпотирозі) або T_4 (при вторинному гіпотирозі) проводять: на етапі добору дози — 1 раз на місяць, надалі при досягненні компенсації (ТТГ 0,5–2,0 МО/л) — 1 раз на 6 міс.

У табл. 59 наведено дози L-тироксина.

Таблиця 59. Дози L-тироксина для використання в замісній терапії гіпотирозу

Вік дитини	Добова доза, мкг/кг
Недоношені	8–10
0–3 міс.	10–15
3–6 міс.	8–10
6–12 міс.	6–8
1–3 роки	4–6
3–10 років	3–4
10–15 років	2–4
Понад 15 років	2–3

- Симптоматичне лікування анемії, енцефалопатії, поліневропатії тощо.

Диспансерне спостереження постійне. Ендокринолог веде спостереження за дітьми віком до 5 років — 1 раз на 3 міс., після 5 років — 1 раз на 6 міс. Рівні гормонів щитоподібної залози визначають 1 раз на рік. Проводять корекцію дози L-тироксина. Визначають кістковий вік (рентгенографія кистей), оцінюють фізичний та статевий розвиток, роблять ЕКГ, ЕхоКГ — 1 раз на рік.

ДИФУЗНИЙ ТОКСИЧНИЙ ЗОБ

Дифузний токсичний зоб (Грейвса хвороба, Базедова хвороба) — ор-ганоспецифічна автоімунна хвороба, що характеризується стійкою підвищеною секрецією тироїдних гормонів, зазвичай дифузним збільшенням щитоподібної залози (ШЗ). У 50–70 % випадків супроводжується ендокринною офтальмопатією. Критерії діагностики хвороби наведено в табл. 60.

ХВОРОБИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ

Таблиця 60. Критерії діагностики дифузного токсичного зоба (ДТЗ)

Органи і системи	Симптоми ураження ЩЗ
ЩЗ	Зазвичай дифузно збільшена за рахунок обох часток і перешийка, неболюча, рухлива, еластична. Незбільшена ЩЗ діагноз ДТЗ не виключає. Аускультивно над залозою прослуховується судинний шум
Шкіра та її придатки	Бархатиста, тепла, гладенька, волога. Дифузна пітливість. Ламкість нігтів, випадання волосся
Серцево-судинна система	Тахікардія, посиленій верхівковий поштовх, акцентовані тони серця, постійна, рідше пароксизмальна синусова тахікардія, екстрасистолія, пароксизмальна, рідше постійна миготлива аритмія, переважно систолічна артеріальна гіпертензія, збільшення пульсового тиску понад 60 мм рт.ст., міокардіодистрофія, серцева недостатність (“тиротоксичне серце”)
Травна система	Нестійкі випорожнення, схильність до проносів, відносно рідко біль у животі. Посиlena перистальтика, тиротоксичний гепатоз
Нервова система	Підвищена збудливість, дратівливість, плаксивість, порушення концентрації уваги, зниження успішності в школі, розлади сну. Симптом Марі (тремор пальців витягнутих рук), гіперрефлексія, труднощі у виконанні точних рухів
М'язова система	М'язова слабкість, швидка втомлюваність, атрофія, міастенія, періодичний параліч. Проксимальна тиротоксична міопатія
Прискорення обміну речовин	Непереносимість спеки, втрата маси тіла, підвищений апетит, спрага, прискорення росту кісток. Гіперкальцемія, гіперкальціурія
Очі	Очні симптоми розвиваються внаслідок порушення вегетативної іннервації ока. Очні щіlinи дуже розширені, езофтальм, зляканій або насторожений погляд, нечіткість зору. Очні симптоми тиротоксикозу слід відрізняти від самостійної хвороби — ендокринної офтальмопатії (ЕОП)
Інші ендокринні органи	Вторинний цукровий діабет або порушення толерантності до вуглеводів. Тирогенна відносна (при нормальному рівні кортизолу) недостатність надніркових залоз (небезпека розвитку гострої недостатності надніркових залоз на тлі стресу): помірна гіперпігментація складок шкіри, грудних кружалець, статевих органів, періорбітальна пігментація
Статева система	У дівчаток — затримка менархе, порушення менструального циклу (олігоопсоменорея, аменорея). У хлопчиків — гінекомастія
Супутні хвороби ДТЗ	Ендокринна офтальмопатія, претибіальна мікседема (ущільнення і гіпертрофія шкіри передньої поверхні гомілки), рідко — акропатія: періостальна остеопатія ступнів і кистей на рентгенограмі нагадує мильну піну
<i>Очні симптоми</i>	
Симптом Грефе	Відставання верхньої повіки від райдужки під час переведення погляду вгору

РОЗДІЛ 7

Продовження табл. 60

Органи і системи	Симптоми ураження ЩЗ
Симптом Кохера	Відставання верхньої повіки від райдужки під час переведення погляду вниз
Симптом Мебіуса	Втрата здатності фіксувати погляд на близькій відстані (недостатня конвергенція)
Симптом Штельвага	Рідке моргання
Симптом Дельріпля	Широко розкриті очні щілини
Симптом Крауса	Бліск очей
<i>Ступені тяжкості перебігу тиротоксикозу</i>	
Субклінічний	Відсутність клінічних проявів тиротоксикозу Знижений або пригнічений рівень ТТГ при нормальних рівнях T_3 і T_4
Маніфестний	Явна клінічна симптоматика Зниження рівня ТТГ у поєднанні з підвищеннем рівня T_4 і/або T_3
Ускладнений	Ускладнення (миготлива аритмія, серцева недостатність, тирогенна відносна недостатність надніркових залоз, дистрофічні зміни паренхіматозних органів, психоз, різко зменшена маса тіла)

Транзиторний неонатальний тиротоксикоз може виникати в дітей, матері яких під час вагітності хворіли на ДТЗ. Виникає зазвичай на 1-му тижні життя і триває не довше 2–3 міс. Ознаками неонатального тиротоксикозу є тахікардія більше 200 на хвилину, підвищена активність, пітливість, внутрішноутробна затримка розвитку, мала маса тіла одразу після народження, підвищений апетит, проте дитина масу тіла набирає повільно, випередження кісткового віку, іноді — зоб, езофагальм, гідроцефалія, передчасний краніostenоз, підвищений показник захворюваності. Діагноз підтверджується наявністю в матері ДТЗ під час вагітності, підвищеними рівнями в крові загального та/або вільного (в)T₄, загального (з)T₃, зниженим вмістом у крові ТТГ, а також тиростимулювальних антитіл до рецептора ТТГ.

Параклінічні дослідження

a) обов'язкові:

— зниження в крові рівня ТТГ, підвищення вT₄ і/або вT₃ (при субклінічному тиротоксикозі — нормальні рівні вT₄ і вT₃);

— УЗД: дифузне збільшення ЩЗ (не є обов'язковим критерієм діагнозу), при колірному допплерівському обстеженні — посилення кровотоку по всій ЩЗ.

b) додаткові:

— підвищені стимулювальні антитіла до рецептора ТТГ (TSAb), дослідження яких проводять за наявності лабораторії;

— підвищений титр АТПО або АМФ (не є обов'язковим критерієм діагнозу);

— якщо є підоцра на недостатність надніркових залоз, проводять дослідження рівня вільного кортизолу в крові (уранці) або в добовій сечі, вміст електролітів у крові (K, Na);

— у разі ЕОП — ознаки стовщення ретробульбарних м'язів за даними УЗД, КТ, МРТ орбіт.

Лікування

1. Тиростатичні препарати-тіонаміди (мерказоліл, тіамазол, метизол, тирозол тощо):

- початкова доза — 0,3—0,5 мг/кг на добу залежно від тяжкості тиротоксикозу за 2—3 приймання. При клінічному поліпшенні (нормальний пульс, відсутність клінічних проявів хвороби) — у середньому через 14—21 день — надалі кожні 10—16 днів дозу зменшують на 2,5—5 мг до підтримувальної;

- середня підтримувальна доза — 2,5—7,5 мг на добу (приблизно 50 % початкової) — 1 раз на день;

- у разі виникнення синдрому тиротоксикозу внаслідок деструкції тироцитів (тиротоксична фаза АІТ чи підгострий тироїдит) тиростатичні препарати не призначають. Проводять симптоматичне лікування (β -адреноблокаторами, седативними засобами).

2. β -Адреноблокатори (анаприлін, пропранолол) — перші 4 тиж. одночасно з тиростатиками — 1—2 мг/кг на добу в 3—4 приймання.

3. Досягнувши еутирозу (в середньому через 6—8 тиж. від початку лікування), призначають комбіновану терапію: тіонаміди (мерказоліл тощо) 5—10 мг на добу і L-тироксин — 25—50 мкг на добу.

4. Глюкокортикоїди:

- при тяжкому перебігу тиротоксикозу, поєднанні з ЕОП;
- за наявності ознак недостатності надниркових залоз (ННЗ);
- при поганих аналізах крові (лейкопенія, тромбоцитопенія);
- у разі приєднання супутньої патології, на тлі стресу — для запобігання гострій ННЗ.

Призначають преднізолон коротким курсом у середній дозі 0,2—0,3 мг/кг на добу за 2—3 приймання, через 7—10 днів з поступовим зменшенням на 2,5—5 мг кожні 5—7 днів до повної відміни.

5. Додаткові методи лікування: санація вогнищ інфекції, седативні препарати, вітаміни, гелатопротектори.

Лікування неонатального тиротоксикозу. У разі тяжкого перебігу хвороба загрожує життю дитини.

Призначають засоби, що містять йод: розчин Люголя або 10 % розчин калію йодиду по 1 краплі кожні 8 год. Тривалість лікування — 2—4 роки.

Показання до хірургічного лікування:

- тяжкі ускладнення медикаментозного лікування;
- небажання або неможливість дотримання режиму медикаментозного лікування;
- неефективність консервативної терапії;
- тяжкий перебіг ДТЗ у дівчинки-підлітка віком до 18 років;
- токсична адено́ма ШЗ.

Диспансерне спостереження. Триває упродовж 3—4 років після клінічного одужання, а також після хірургічного лікування. Перший рік обстежують 1 раз на місяць, пацієнтів, які на підтримувальній терапії, — 1 раз на 3 міс.

ЕНДЕМІЧНИЙ ЗОБ

Трапляється в регіонах із недостатнім вмістом йоду в ґрунті та питній воді. Дефіцит йоду спричинюється погіршенням синтезу тироїдних гормонів, стимулює секрецію ТТГ. Функція ЩЗ може бути нормальнюю, підвищеною та зниженою. Найгірший варіант — ендемічний кретинізм — різке відставання в рості, непропорційна будова тіла, розумова відсталість у поєднанні із зобом.

Профілактика: збагачувати їжу йодом, школярам призначають антиструмін до нормалізації розмірів ЩЗ. При гіпотирозі та гіпертирозі — адекватне лікування.

ХВОРОБИ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ

ГОСТРА НЕДОСТАТНІСТЬ КОРИ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ

Гостра недостатність кори надніркових залоз — це синдром, який супроводжує низку патологічних станів. Може виникати:

- на тлі загострення хронічної недостатності кори надніркових залоз;
- при гіпертоксичних формах септичного процесу;
- у дітей з лімфатико-гіпопластичним діатезом;
- у новонароджених та недоношених дітей з внутрішньоутробною гіпоксією, асфіксією, пологовими травмами, вірусними і септичними хворобами;
- у дітей з природженою дисфункцією кори надніркових залоз;
- при синдромі Шепарда (природжена надніркова ареактивність). Перші симптоми хвороби з'являються після 1-го року життя. Спричинюється внаслідок низької продукції глюкокортикоїдів за нормальнюю продукцію андрогенів і мінералокортикоїдів;
- унаслідок різкої відміни глюкокортикоїдної терапії.

Клінічна картина. Різке зниження АТ, тахікардія, нудота, блювання, гострий біль у животі, клоніко-тонічні судоми, менінгеальні симптоми, наростання дегідратації, гіповолемічний шок, анурія.

Невідкладну допомогу надають у три етапи.

Реанімаційний — поповнення дефіциту гормонів, відновлення і стабілізація центральної гемодинаміки, боротьба із зневодненням та відновлення іонного гомеостазу, боротьба з інфекцією та комою:

- вводять гідрокортизон (якщо АТ нижчий 60 мм рт. ст.) у дозі 10—15 мг/кг внутрішньовенно струминно, якщо АТ вищий 60 мм рт. ст., вводять преднізолон у дозі 2 мг/кг та гідрокортизон у дозі 3—7 мг/кг внутрішньом'язово;
- перехід на внутрішньовенне краплинне введення гормонів у половинній дозі струминної на ізотонічному розчині натрію хлориду та 5 % розчині глюкози у співвідношенні 1:1. Після нормалізації АТ вводять 5 % розчин глюкози;
- при виражених змінах мікроциркуляції вводять плазму, альбумін, поліглюкін, інші плазмозамінники в дозі 7—10 мл/кг внутрішньовенно;
- при артеріальній гіпотензії — судинозвужувальні препарати. Якщо АТ не підвищується вище 60 мм рт. ст., здійснюють штучну вентиляцію легень;
- для усунення енергетичного, клітинного дефіциту призначають розчин калію хлориду, інсулін, панангін, аскорбінову кислоту;

— лікування геморагічного синдрому залежно від стадії захворювання.

Інтенсивна терапія — продовження першого етапу з проведенням антибактеріальної терапії (профілактика реінфекції).

Відновний етап — при поліпшенні стану дозу гормонів зменшують до повного виведення зі стану ГНЗ.

Перебіг хвороби і прогноз дуже несприятливі.

ХРОНІЧНА НЕДОСТАТНІСТЬ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ

Хронічна недостатність надніркових залоз (ХНЗ) — ендокринна хвороба, спричинена недостатньою секрецією гормонів кори надніркових залоз унаслідок порушення функціонування одного або декількох ланок гіпоталамо-гіпофізарно-наднірковозалозної системи. Синонім — хвороба Аддісона.

Критерії діагностики

1. *Клінічні дослідження:*

- анамнез;
- астенія — виражена загальна і м'язова слабкість аж до адінамії;
- гіперпігментація шкіри і слизових оболонок, особливо в місцях тертя одягу, в природних складках шкіри (лише при первинній ХНЗ);
- шлунково-кишкові розлади: зниження апетиту, нудота, блювання, іноді проноси;
- зменшення маси тіла у зв'язку зі зниженням апетиту, порушенням усмоктування в кишках, дегідратацією;
- гіпоглікемічні стани;
- порушення функції ЦНС: погіршення розумової діяльності, пам'яті, апатія, дратівливість, депресія;
- іноді є ніктурія;
- затримка фізичного і статевого розвитку;
- випадіння волосся на лобковому підвищенні та у пахвових ямках (відсутність секреції андрогенів НЗ);
- артеріальна гіпотензія, що призводить до непритомності, запаморочення;
- у дітей з природженим гіпокортицизмом симптоми розвиваються одразу після пологів: зригування, блювання, сонливість, анорексія, дегідратація, колапс.

2. *Параклінічні дослідження:*

a) *обов'язкові:*

- гіпонатріємія;
- гіперкаліємія;
- гіпохлоремія;
- метаболічний ацидоз;
- плоска цукрова крива гіпоглікемії;
- зниження рівня кортизолу в крові о 6.00—8.00 ранку або екскреції кортизолу в добовій сечі (за 24 год до обстеження слід відмінити глюкокортикоїди);
- зниження екскреції 17-КС та 17-ОКС у добовій сечі;
- при вторинній і третинній ННЗ зниження рівня в крові:
 - ✓ ТТГ, вT₄;

- ✓ СТГ (базального і стимульованого);
- ✓ ФСГ, ЛГ, пролактину;
- УЗД надниркових залоз: зменшення розмірів НЗ (частіше обох);
- рентгенографія черепа в бічній проекції (за необхідності — МРТ або КТ головного мозку);
- рентгенографія кистей при затримці росту (відставання “кісткового” віку);
- ЕКГ: ознаки гіперкаліємії, гіпоксії серцевого м'яза.

Консультація спеціалістів суміжних професій:

- невролога (поглиблene неврологічне обстеження);
- офтальмолога (обстеження поля зору, очного дна);
- за необхідності — нейрохірурга;

б) додаткові:

- підвищення активності реніну плазми;
- рівень АКТГ у плазмі крові: підвищений — при первинній ХННЗ, знижений — при вторинній і третинній ННЗ;
- проведення діагностичних тестів.

Лікування пожиттєве, за відсутності епізодів декомпенсації амбулаторне.

Етіотропне:

- медикаментозне (туберкульозу, сепсису, грибкових хвороб);
- променеве (пухлин гіпофіза, гіпоталамуса);
- хірургічне (видалення пухлини, аневризми тощо).

Патогенетичне:

- а) **глюкокортикоїди** (ГК) — початкова доза (вперше діагностована хвороба, декомпенсація) гідрокortизону становить 50—75 мг/м² або 1—2 мг/кг внутрішньовенно або внутрішньом'язово, далі — 50—75 мг/м² на добу за 4 приймання (або преднізолон — 10—15 мг/м² на добу, або дексаметазон — 1—1,5 мг/м² на добу).

Підтримувальна доза гідрокortизону — 7—20 мг/м² на добу (або преднізолон — 2,5—5 мг/м²) за 2—3 приймання;

- б) **мінералокортикоїди** — призначають за наявності мінералокортикоїдної недостатності. Флудрокortизон у середній дозі — 0,05—0,2 мг на добу за 1 або 2 приймання.

Анаболічні стероїди курсами 3—4 рази на рік (під контролем кісткового віку).

Вітаміни (можна в складі комплексних полівітамінних препаратів).

Симптоматичне.

Дієта. Загальна енергетична цінність продуктів харчування при ХННЗ на 20—25 % вища звичайної для цього віку. Збільшення кількості білка (1,5—2 г/кг), жирів (краще рослинних), вуглеводів, що легко засвоюються (через схильність до гіпоглікемії).

Споживання їжі часте, щоб запобігти гіпоглікемії.

Диспансерне спостереження пожиттєве. Ендокринолог складає план диспансерного спостереження за дитиною. Якщо ендокринолога за місцем проживання немає, це робить педіатр. Оцінюють фізичний і статевий розвиток дитини, вимірюють АТ — 1 раз на 6 міс., визначають рівні K, Na, Cl, сечовини, креатиніну в крові, білка, ліпідний профіль — 2—3 рази на рік. Корекцію доз замісної терапії проводить тільки ендокринолог.

ЗАТРИМКА РОСТУ В ДІТЕЙ

Низькорослість — відставання в рості на 1—2 стандартних відхилення (СВ, δ) для відповідних віку і статі.

Субнанізм — відставання в рості на 2—3 δ для відповідних віку і статі.

Нанізм — відставання в рості більш як на 3 δ для відповідних віку і статі.

Окрім того, нанізм діагностують, якщо після закриття зон росту зріст у пацієнта чоловічої статі не перевищує 130 см, у жінок — 120 см.

СПАДКОВО-КОНСТИТУЦІОНАЛЬНА ЗАТРИМКА РОСТУ

Анамнез:

- у сімейному анамнезі є випадки затримки росту і статевого розвитку;
- нормальний зріст і маса тіла після народження.

Клінічна картина:

- дефіцит зросту і маси тіла менше 2,5 δ;
- пропорційна затримка росту;
- протягом 1-го року життя повільні темпи росту;
- у період лінійного росту (від 3 років до пубертату) — нормальні темпи росту;
- дефіцит осифікації у віці 1—4 роки;
- затримка статевого розвитку на 2—4 роки, по типу pubertas tarda;
- затримка часу настання пубертатного “стрибка” росту;
- прогноз остаточного росту задовільний.

Гормональна діагностика:

— соматотропна, тироїдна і гонадотропна функції гіпофіза зазвичай у нормі або дещо зниженні.

Лікування амбулаторне:

- при виявленні дефіциту СТГ призначають препарати соматотропіну.
- за відсутності гормону росту і при помірній затримці росту призначають неспецифічні стимулятори росту (полівітаміни, кардонат тощо);
- повноцінне харчування, збагачене білками, мінералами та вітамінами.

Гіпофізарний нанізм — хвороба, що розвивається внаслідок первинної недостатності секреції СТГ гіпофізом.

Причини: пухлини гіпофіза, ЦНС, краніофарингіома, інфільтративні процеси (саркоїдоз), травматичні ураження, токсоплазмоз.

Критерії діагностики

1. Клінічні дослідження:

- нормальний зріст і маса тіла після народження, затримку росту діагностують із 2 років. Часто спадковий характер затримки росту. Швидкість росту після 4 років життя не перевищує 2—3 см на рік;
- будова тіла пропорційна;
- дефіцит росту переважно більш як 2 δ;
- помірне ожиріння;
- пізнє прорізування і пізня зміна зубів;
- прояви гіпогонадотропізму (криптогінізм та мікропенія після народження);
- коротка шия, широке обличчя, велика голова (щодо тулуба);

— волосся густе, вторинне оволосіння відсутнє, не з'являється воно і в період несправжнього пубертуту;

— розумовий розвиток нормальній або дещо знижений.

2. Параклінічні дослідження:

а) обов'язкові:

— рентгенографія кісток кистей: дефіцит осифікації понад 2 роки (“кістковий” вік відстає від паспортного більше як на 2 роки);

— МРТ головного мозку;

— низький рівень СТГ (менше 7 нг/мл) у відповідь на проведення 2 стимуляційних тестів — за умови еутироїдного стану;

— зниження рівня ТТГ, вТ₄, у пубертатний період — також ЛГ та ФСГ;

б) додаткові:

— зниження рівня АКТГ (за можливості), у пубертатний період — також ЛГ та ФСГ;

— проведення глюкозотолерантного тесту;

— аналіз крові на токсоплазмоз.

Лікування. Основним патогенетичним методом лікування є пожиттєва терапія людським гормоном росту. Лікування починають відразу після встановлення діагнозу гіпофізарного нанізму. За умови своєчасно розпочатого лікування (з перших років життя) остаточний зріст дитини — нормальній.

ПОРУШЕННЯ СТАТЕВОГО РОЗВИТКУ

Це гетерогенні хвороби, що характеризуються порушенням статової диференціації або відхиленнями в термінах появи вторинних статевих ознак.

ЗАТРИМКА СТАТЕВОГО РОЗВИТКУ

Затримку статевого розвитку (ЗСР) діагностують, якщо поява провідних ознак статевого дозрівання в підлітка відстає від нормативних на 2 роки та більше (10—12 років — у дівчат, 12—14 — у хлопців). Причиною можуть бути гіпофункція статевих залоз функціонального характеру як конституційні особливості гормональної регуляції (синдром пізнього пубертуту) або тяжкі соматичні хвороби (соматогенна затримка статевого розвитку). У таких дітей виявляють затримку фізичного розвитку, розмір статевих органів відповідає біологічному, а не паспортному віку, вторинні статеві ознаки з'являються у віці 15—16 років.

Якщо причиною гіпофункції статевих залоз є органічне ураження гонад або структур головного мозку, які беруть участь у регуляції їх діяльності, — це гіпогонадизм.

Генетично зумовлені ушкодження гонад теж клінічно проявляються затримкою статевого розвитку (синдроми Клайнфелтера та Шерешевського—Тернера).

ГІПОГОНАДИЗМ

Розрізняють первинний (гіпоплазія або аплазія гонад унаслідок патогенного впливу на плід) і вторинний (зниження гонадотропної функції гіпофіза унаслідок його безпосереднього ушкодження — інфекції, травми).

При первинному гіпогонадизмі виявляють гіпоплазію та порушення структури гонад, недорозвинення зовнішніх статевих органів, пізню появу, слабовиражені або зовсім відсутні вторинні статеві ознаки. Часто спостерігають істинну гінекомастію.

При вторинному гіпогонадизмі поряд з ознаками затримки статевого розвитку, описаними вище, спостерігають клінічні ознаки ураження інших ендокринних залоз, обмінні розлади, неврологічну симптоматику.

Лікування. Дітям із конституціональною ЗСР препарати статевих гормонів не призначають. Лікування має бути комплексним, поетапним. Воно включає повноцінне харчування; вітамінотерапію в дозуванні відповідно до віку курсами (вітаміни Е, А, В₁, В₆, С); препарати цинку.

При поєднанні із затримкою росту та дефіцитом маси тіла призначають анаболічні препарати (калію оротат, кальцію гліцерофосфат тощо).

Лікувальну фізкультуру, фізіотерапію (точковий масаж біологічно активних точок, загальний масаж, циркулярний душ, хвойні, морські, перлинні ванни тощо).

При первинному гіпогонадизмі обов'язково призначають чоловічі та жіночі статеві гормони. Це дає змогу добитися появи вторинних статевих ознак, але продуктивна функція залоз не відновлюється.

Пацієнтів із вторинним гіпогонадизмом успішно лікують хоріональним гонадотропіном.

ПЕРЕДЧАСНИЙ СТАТЕВИЙ РОЗВИТОК

Передчасний статевий розвиток — це поява вторинних статевих ознак за ізосексуальним типом у дівчаток раніше, ніж у 7 років, у хлопчиків — раніше, ніж у 9 років.

Справжній передчасний статевий розвиток — це розвиток, який зумовлений передчасною надмірною секрецією гонадотропних гормонів гіпофізом. Розрізняють церебральну, ідіопатичну та сімейну форми.

Критерії діагностики в дівчаток.

Клінічні: поява вторинних статевих ознак за ізосексуальним типом раніше, ніж у 7 років; збільшення грудних залоз, естрогенізація зовнішніх статевих органів; збільшення матки і яєчників; можлива поява менструацій навіть регулярних; андрогенозалежні зміни шкіри (акне, активність сальних і потових залоз). Випередження темпів росту на 2 і більше сигмальних відхилень від вікової норми за умови неповністю закритих зон росту або в разі, коли діагноз уперше було встановлено пізно і є вже сформовані вторинні статеві ознаки дорослої людини та закриті зони росту — характерне відставання темпів росту більше, ніж на 2 сигмальних відхилення.

Особливості поведінки: ейфорійність, настирливість, рухове та емоційне розгальмування, недостатнє відчуття дистанції, агресивність тощо.

Гормональна діагностика: рівень ЛГ, ФСГ такий, як у пубертатному віці і вище, але в частині хворих може бути на допубертатному рівні; підвищення рівня естрадіолу в крові вище вікових значень.

РОЗДІЛ 7

Критерії діагностики в хлопчиків.

Клінічні: поява вторинних статевих ознак за ізосексуальним типом раніше, ніж у 9 років; об'єм яєчок у віці до 8 років становить більше, ніж 8 мл; андрогенозалежні зміни шкіри (оволосіння статевих органів, акне, активність сальних і потових залоз), огрубіння голосу, випередження темпів росту на 2 і більше сигмальних відхилень від вікової норми за умови не повністю закритих зон росту, або в разі, коли діагноз уперше було встановлено пізно і є вже сформовані вторинні статеві ознаки дорослої людини та закриті зони росту — характерне відставання темпів росту більше, ніж на 2 сигмальних відхилення. Особливості поведінки такі, як у дівчат.

Гормональна діагностика: пубертатний рівень тестостерону в крові; рівень ЛГ, ФСГ сягають пубертатного рівня і вище, але у частини хворих може бути на до-пубертатному рівні.

Лікування дівчаток і хлопчиків.

Мета: пригнічення розвитку вторинних статевих ознак та зниження темпів дозрівання кісткової системи для запобігання кінцевому низькому росту.

У разі пухлинних новоутворень ЦНС — лікування спільно з нейрохірургом.

Лише при підтвердженні діагнозу справжнього передчасного статевого розвитку призначають аналоги люліберину (трипторелін) — диферелін, декапептил. Тривалість медикаментозного лікування — до початку пубертатного віку (до 9 років — у дівчаток і до 10 років — у хлопчиків). Контроль ефективності лікування проводять за рівнем ФСГ, ЛГ, естардіолу: на етапі добору дози — 1 раз на 3 міс. (перші 6 міс.), надалі — 1 раз на 6 міс.

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

ОСНОВИ ЕПІДЕМІОЛОГІЇ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

Установлення клінічного діагнозу, проведення диференціальної діагностики, організація лікувально-діагностичних заходів, надання кваліфікованої медичної допомоги потребують від медичного працівника знань основ епідеміології інфекційних хвороб. Необхідно знати джерело збудника в природі, яким шляхом він потрапляє у сприйнятливий організм (механізм передачі), як довго зберігається в ньому.

Джерело інфекції — це об'єкт, який є місцем природного перебування, розмноження (реплікації), нагромадження мікроорганізмів, і з якого збудник виділяється у довкілля. Сукупність основних джерел інфекції становить резервуар інфекції. *Резервуар інфекції* — це той біологічний вид (людина, тварина) або довкілля, що забезпечують існування збудника в природі як біологічного виду. Потенційна небезпека джерела інфекції залежить від клінічної форми хвороби (маніфестна, стерта, носійство) і періоду інфекційного процесу (інкубаційний, продромальний, період розпалу, реконвалесценції), визначених патогенезом інфекції.

Інфекційні хвороби, під час яких резервуаром збудників є біологічний вид *Homo sapiens* (людина розумна), називаються антропонозними (черевний тиф, поліоміеліт, дифтерія, кір тощо). Якщо резервуаром збудників інфекційних хвороб будуть ті чи ті біологічні види тварин, то такі інфекційні хвороби називаються зоонозними (брюцельоз, лептоспіроз, чума, туляремія, сказ тощо). Ланцюг пов'язаних один з одним інфекційних станів серед тварин носить назву епізоотичного процесу.

Деякі патогенні для людей мікроорганізми можуть безмежно довго перебувати і навіть нагромаджуватися, зберігаючи себе як біологічний вид, в об'єктах навколошнього середовища: ґрунті, воді, повітрі, які при цьому є резервуарами інфекції. Ці інфекційні хвороби називаються сапронозними.

Джерела збудників інфекції поділяють на основні, додаткові та випадкові. Основним джерелом є заражений організм людини чи тварини, довкілля, що є природним середовищем перебування збудників.

Додатковим джерелом збудників є заражений організм людини чи тварини, що за певних умов слугує тимчасовим середовищем розмно-

ження збудників, який може бути потенційним джерелом інфекції для тих, хто його оточує. Додаткові джерела не можуть забезпечити існування збудника як біологічного виду.

Випадкове (казуїстичне) джерело інфекції — це об'єкт, у який збудник проникає і нагромаджується, але з якого він виділяється надзвичайно рідко.

Ці джерела збудників інфекції не мають практичного епідеміологічного значення.

Механізм передачі збудників — це процес переміщення збудників від джерела інфекції до сприйнятливого організму, що виник у процесі еволюції. Механізм передачі збудників реалізується у три фази:

1-а — фаза виділення збудників із джерела інфекції;

2-а — перебування (переміщення) збудників у зовнішньому середовищі (ця фаза відсутня, якщо механізм передачі є прямим контактним);

3-я — проникнення збудників до сприйнятливого організму.

Друга і третя фази реалізуються через чинники передачі — об'єкти довкілля, за допомогою яких збудники передаються від джерела до сприйнятливого організму. До неживих чинників передачі належать повітря, вода, харчові продукти, предмети побуту, одяг, інструментарій тощо.

Живими чинниками передачі (живими переносниками збудників) є представники типу членистооногих.

Шляхи передачі збудників — це конкретні елементи навколошнього середовища, які забезпечують перенесення збудників з одного організму в інший у конкретних умовах щодо місця і часу. Шлях передачі збудників отримує назву від кінцевого чинника передачі, з яким збудники потрапляють до сприйнятливого організму.

Локалізація збудника в організмі і специфіка проявів інфекційного процесу визначаються кількома типами механізмів передачі збудників від джерела до сприйнятливих осіб: аерозольний, фекально-пероральний, трансмісивний, контактний (прямий контакт, контактно-побутовий). Ще є п'ятий механізм передачі — вертикальний (гермінативний, внутрішньоутробний, трансплацентарний), що забезпечує передачу збудників від матері до плода. Для фекально-перорального механізму характерні водний, харчовий, контактно-побутовий шляхи передачі збудників, для аерогенного — повітряно-краплинний, повітряно-пиловий.

Джерелами інфекції можуть бути хворі чи носії. Носій інфекції — людина чи тварина, перебування в організмі якої патогенних мікроорганізмів не супроводжується клінічними проявами хвороби. Епідемічний процес при деяких інфекційних хворобах підтримується переважно за рахунок існування носіїв інфекції (чревний тиф, дифтерія та ін.). Епідемічна небезпека носіїв визначається умовами їхньої праці та побуту. Виявити носія можна тільки за допомогою лабораторного дослідження. Первинне (здорове) носійство виникає в осіб, які раніше не хворіли на відповідну інфекційну хворобу і яким не проводили щеплень проти неї, а вторинне — після інфекційної хвороби чи імунізації, коли в організм збудник потрапляє повторно.

У діагностиці інфекційних хвороб суттєву інформацію надає епідеміологічний анамнез — suma даних, які характеризують можливе джерело зараження, механізм і шляхи передачі. Метою епідеміологічного анамнезу є встановлення

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

ймовірних джерел інфекції, механізмів її передачі, шляхів зараження і чинників, які сприяють цьому. Під час його з'ясування необхідно враховувати тривалість інкубаційного (прихованого) періоду (від моменту зараження до появи перших клінічних симптомів) і періоду контагіозності джерела інфекції (періоду виділення збудника у перебігу інфекційного процесу).

Знання тривалості інкубаційного періоду допомагає не тільки визначити терміни зараження на підставі дати виникнення хвороби, а й правильно встановити тривалість карантинних заходів у епідемічному осередку — місце перебування джерела інфекції з територією, що оточує його в тих межах, у яких він здатний у конкретній обстановці передавати інфекцію тим, хто його оточує (табл. 61). Інкубаційний період може тривати декілька годин (салмонельоз), декілька днів (грип), тижнів (гепатит А) і навіть місяців (сказ); оскільки можливі індивідуальні коливання, важливо знати не тільки його середню тривалість, а й максимальну і мінімальну.

Таблиця 61. Періоди контагіозності актуальних інфекційних хвороб

Нозологічна форма	Інкубаційний період			Терміни контагіозності
	мінімальний	середній	максимальний	
Скарлатина	1 день	3—7 днів	12 днів	Хворий заразний наприкінці продромального періоду і до повного зникнення первинного лущення
Дифтерія	2 дні	3—5 днів	10 днів	Хворий заразний наприкінці інкубаційного періоду, надалі виділення збудника закінчується до 14—25-го дня хвороби
Паротитна інфекція	11 днів	15—19 днів	25 днів	Хворий заразний від 5-го дня до початку клінічних проявів і далі до 9-го дня хвороби
Гіп	7 днів	9—11 днів	17 днів	Хворий заразний від 5-го дня до появи висипань і 5 днів після появи висипань
Краснуха	11 днів	16—20 днів	24 дні	Хворий заразний від 5-го дня до появи висипань і 7 днів після появи висипань
Менінгококова інфекція: генералізовані форми (менінгіт, менінгоенцефаліт, менінгококемія)	1 день	4—6 днів	10 днів	Хворий заразний в інкубаційний період (останні 5—7 днів), у продромальний період (1—2 дні). У період розпалу заразність зберігається за наявності ураження верхніх дихальних шляхів
Локалізовані форми: назофарингіт	1 день	Невідомо		Хворий заразний в інкубаційний період (останні 5—7 днів), у продромальний період (1—2 дні) і протягом 2—4 тиж. хвороби
Здорове носійство	1 день			Можливе тривале носійство до 6 міс. і довше

РОЗДІЛ 8

Продовження табл. 61

Нозологічна форма	Інкубаційний період			Терміни контагіозності
	мініма-льний	середній	макси-мальний	
Кашлюк	4 дні	5—12 днів	21 день	Хворий максимально заразний наприкінці інкубаційного періоду в момент катаральних проявів і на 1-му тижні спастичного кашлю, надалі меншою мірою протягом 3—4 тиж.
Паракашлюк	7 днів	10 днів	15 днів	Хворий заразний від початку перших клінічних проявів хвороби, надалі протягом 40 днів
Грип	12 год	1 день	2 дні	Хворий заразний у перші 2—3 дні від початку хвороби до 7—10-го дня
Герпетична інфекція Герпес простий	2 дні	4 дні	12 днів	Хворий заразний у весь період клінічних проявів; у слизі перехворілих вірус віднаходили через 7 днів після одужання
Вітряна віспа	10 днів	13—17 днів	21 день	Хворий заразний наприкінці інкубаційного періоду і протягом 5 днів від появи останніх елементів висипань
Оперізувальний герпес	Не встановле-ний	Багато років	Не встанов-лений	Хворий заразний у весь період клінічних проявів і протягом 5 днів від появи останніх елементів висипань
Цитомегаловірусна інфекція	Не встановле-ний	Не вста-новле-ний	Не встанов-лений	Хворий заразний місяці і навіть роки у зв'язку з латентним збереженням збудника в організмі
Вірусний гепатит А	7 днів	30 днів	45 днів	Хворий заразний за 5 днів до підвищення рівня трансаміназ у сироватці крові і далі протягом 3—4 тиж. Максимальна заразність — кінець інкубаційного періоду і 1-й тиждень жовтяничного
Гепатит Е	14 днів	25 днів	50 днів	Як і при гепатиті А
Гепатит В	50 днів	2—4 міс.	6 міс.	Хворий заразний за 2—8 тиж. до підвищення рівня трансаміназ у сироватці крові і перших клінічних проявів, далі протягом усього гострого періоду, а при розвитку хронічної форми інфекції — пожиттєво
Гепатит С	2 тиж.	6—8 тиж.	26 тиж.	Як і при гепатиті В
Гепатит D	50 днів	5—6 тиж.	6 міс.	Кров хворого на гепатит В і D найбільш епідемічно небезпечна у переджовтяничний період (максимальний уміст дельта-часток), далі — протягом усього життя

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

Нозологічна форма	Інкубаційний період			Терміни контагіозності
	мінімальний	середній	максимальний	
ВІЛ-інфекція	1—2 тиж.	3 міс.	6—12 міс.	Хворий може бути заразним уже через 1—3 тиж. від моменту інфікування
Ротовірусний гастроентерит	1—2 дні	3 дні	7 днів	Хворий максимально заразний перші 5 діб від початку хвороби, у наступні 6—10 діб кількість вірусів у випорожненнях різко зменшується
Ентеровірусна інфекція	2 дні	3—4 дні	10 днів	Хворий заразний у перші 3—7 днів хвороби
Поліоміеліт	2 дні	5—10 днів	23 дні	Хворий заразний через 36 год від моменту інфікування і протягом 3—6 тиж.
Сальмонельоз	2—6 год	6—24 год	3—8 днів	Джерелом інфекції є домашні тварини, а також коти, собаки, птиця. Людина є джерелом тільки деяких сероварів. Сальмонели стійкі на об'єктах зовнішнього середовища
Черевний тиф	7 днів	9—14 днів	25 днів	Хворий заразний від 1-го тижня хвороби до повної елімінації збудника. Транзиторне носійство триває 1—2 тиж. (період реконвалесценції), гостре носійство триває до 3 міс. (10 %), 2—3 % пацієнтів залишаються хронічними носіями
Шигельоз	12 год	2—4 дні	7 днів	Хворий заразний від початку клінічних проявів хвороби, максимально — у період розпалу, а також у період реконвалесценції (без призначення антибіотиків збудник виділяється впродовж 1—4 тиж.)
Холера	12 год	1—3 дні	5 днів	Хворий заразний від початку хвороби, при гострій інфекції — протягом 1—2 тиж. Тривалість заразності носіїв триває 1—6 тиж. Реконвалесцентне носійство може тривати місяцями

ТУБЕРКУЛЬОЗ

Туберкульоз — хронічний бактерійний антропозооноз із хвилеподібним перебігом, що характеризується переважним ураженням легень, інтоксикацією та алергізацією організму.

Етіологія. Збудником туберкульозу є мікобактерія туберкульозу — *Mycobacterium tuberculosis*. Мікобактерії туберкульозу (МБТ) — грампозитивні кислотостійкі мікроорганізми — є облігатними анаеробами і факультативними внутрішньоклітинними збудниками. Це тонкі, прямі чи незначно вигнуті палички завдовжки 1—10 (частіше 1—4) мкм, завширшки 0,2—0,6 мкм, гомогенні чи зернисті, із заокругленими кінцями. Збудник оточений ліпідною оболонкою, яка

разом із міколовою кислотою забезпечує стійкість його до кислот, лугів і спиртів. Описано понад 250 видів МБТ, найпоширенішими з них є 26. Залежно від патогенності збудника для людей і тварин розрізняють три групи МБТ:

1-а — патогенні МБТ. Серед них найчастіше трапляються: *M. tuberculosis* (90—97 % випадків) — збудник туберкульозу в людини (людський тип — *typus humanus*); *M. bovinus* (2—8 % випадків) — збудник туберкульозу у великої рогатої худоби (бичачий тип — *typus bovinus*); *M. africanum* — проміжний тип; *M. avium* — пташиний тип (*typus avium*); *M. intracellulare* — непатогенні для нормального організму, але патогенні для осіб з імунологічною недостатністю (у хворих на СНІД ураженість ними становить від 15 до 24 % випадків).

2-а — умовно-патогенні міcobактерії, що за певних умов можуть спричиняти захворювання, подібні на туберкульоз (міcobактеріози): *M. kansasii*, *M. marinum*, *M. serofulaceum*, *M. xenopi*, *M. ulcerans* та ін.

3-я — кислотостійкі сапрофіти, непатогенні для людей і тварин.

Епідеміологія. Туберкульоз — інфекційне захворювання, для якого характерні три основні ланки епідемічного процесу, а саме джерело збудника, шляхи передачі інфекції та сприйнятливий до туберкульозної інфекції організм. Джерелом збудника найчастіше є особи, хворі на туберкульоз, а також тварини й птахи, уражені туберкульозом.

Є три шляхи передачі туберкульозної інфекції: повітряно-краплинний, аліментарний і внутрішньоутробний (трансплацентарний). Найчастішим є повітряно-краплинний (90 %) — через стину, мокротиння, під час розмови із хворою людиною на відстані до 1,5—2 м. Передача інфекції може відбуватися прямим контактним шляхом (частіше) — під час безпосереднього спілкування із хворими з відкритою формою туберкульозу, контактування із зараженими тваринами або після ушкодження ціlostі слизової оболонки чи шкіри — та непрямим контактним шляхом — через забруднені предмети вживання (одяг, білизну, рушники, посуд).

Аліментарний (1—2 %) — шлях передачі інфекції — зараження відбувається внаслідок споживання забруднених міcobактеріями туберкульозу харчових продуктів, переважно молока і м'яса хворих на туберкульоз корів.

Трансплацентарне зараження може відбуватися у разі ушкодження туберкульозом плаценти, коли плід заковтує інфіковані МБТ навколо плідні води або через кров. Цей шлях трапляється дуже рідко, тому що плацента слугує бар'єром для МБТ. Однак при туберкульозі генералізованих форм (міліарний туберкульоз) процес поширюється і на плаценту. У цьому разі первинно уражується печінка плода на відміну від набутого туберкульозу, для якого типове частіше ураження легень.

Важливою ланкою епідемічного процесу є сприйнятливість організму людини до туберкульозу. Після тривалого контактування з особою, котра виділяє МБТ, інфікується до 50 % осіб, однак занедужують тільки 10—15 % із них, у решти розвивається протитуберкульозний імунітет і вони залишаються здоровими.

У світі загальна кількість хворих на туберкульоз налічує 50—60 млн, захворюють щорічно — 7—10 млн, а помирають щорічно від туберкульозу до 3 млн осіб. Ураховуючи ці дані, ВООЗ 1993 р. проголосила туберкульоз глобальною небезпекою.

Сучасна епідемія туберкульозу об'єднує три складові: перша — це зростання захворюваності на типовий туберкульоз; друга — хіміорезистентний туберкульоз; третя — туберкульоз, поєднаний із ВІЛ-інфекцією.

Патогенез. Під час кашлю, чхання, розмови хвора людина виділяє МБТ із краплями мокротиння. Найчастіше вхідними воротами інфекції є альвеоли, позбавлені місцевого захисту, рідше — ушкоджені бронхи (наприклад, у курців після постійного вдихання диму). Тому захворювання на туберкульоз найчастіше (у 87—95 % випадків) виникає в легенях. Після проникнення в організм людини мікобактерії поширяються гематогенним, лімфогенним та бронхогенним шляхами.

Імунітет до туберкульозу зумовлений сукупністю всіх спадково отриманих й індивідуально набутих факторів, які перешкоджають проникненню та розмноженню в організмі МБТ і дії продуктів, що їх вони виділяють.

Організм людини наділений природною резистентністю до туберкульозу. У разі значної стійкості організму одноразове надходження невеликої кількості МБТ активує його неспецифічні й специфічні природні захисні механізми, що перешкоджає патогеній дії МБТ, і захворюваність на туберкульоз не виникає.

Окрім природженої чи природної резистентності у відповідь на інфекцію, що проникає в організм, розвивається набутий імунітет, що може бути інфекційним (нестерильним; зумовлений наявністю в організмі збудника туберкульозу за відсутності клінічних проявів хвороби) і післявакцинальним (унаслідок щеплення людини вакциною БЦЖ).

Первинний туберкульоз розвивається у раніше не інфікованому організмі, тобто після контактування макроорганізму з МБТ. Фокус специфічного запалення в місці проникнення й осідання МБТ дістав назву первинного афекту, проте локалізація первинного афекту не завжди визначається воротами інфекції. Навколо первинного вогнища в легені — фокусу казеозної пневмонії, утворюється зона неспецифічної перифокальної пневмонії. Наступним етапом є ураження лімфатичних судин (лімфангіт) і лімфатичних вузлів (лімфаденіт) також з явищами перифокального запалення. Так формується первинний туберкульозний комплекс.

Вторинний туберкульоз — це специфічний процес, що виникає в осіб, які перенесли в минулому первинний туберкульоз. Може виникати як ендогенно, так і внаслідок повторного (екзогенного) інфікування організму. На цей час у дорослих туберкульоз розвивається переважно внаслідок ендогенної реактивзації.

Клінічна класифікація туберкульозу. Згідно з МКХ десятого перегляду (ВООЗ, Женева, 1998) розрізняють туберкульоз органів дихання та позалегеневий туберкульоз із зазначенням локалізації.

За типом туберкульозного процесу: уперше діагностований туберкульоз, рецидив туберкульозу і хронічний туберкульоз.

Головними складовими формулювання характеристики туберкульозного процесу є: локалізація і поширеність процесу, наявність деструкції (фаза процесу) і метод підтвердження діагнозу.

Загальноклінічні методи обстеження. Туберкульоз найчастіше уражує легені, інші органи і системи уражуються переважно як ускладнення легеневого процесу. Первинне інфікування відбувається найчастіше в дитячому віці. Ознаки клінічних проявів його в дітей різноманітні.

Туберкульозного ураження зазнають передусім шийні, підщелепні, пахвинні й пахвові периферійні лімфовузли, які поступово збільшуються і стають болючими під час пальпації. Збільшуються також лімфатичні вузли грудної та черевної порожнин.

Під час розвитку туберкульозного процесу в легенях однією з клінічних ознак захворювання є підвищення температури тіла, яке найчастіше розцінюють як прояв гострого респіраторного захворювання, пневмонії та інших інфекційних хвороб. Для хворих на туберкульоз дітей характерна стійка субфебрильна температура тіла, нормалізація якої не сприяє одужанню. У дітей зберігається інтоксикаційний синдром, спостерігають відставання у фізичному та психічному розвитку. Кашель та виділення мокротиння можуть бути незначними, тому стерта клінічна картина захворювання сприяє несвоєчасній діагностиці туберкульозу.

Пітливість за помірної туберкульозної інтоксикації спостерігають у хворих частіше під час нічного сну. Піт має неприємний запах, що нагадує пріле сіно.

Рентгенологічні методи дослідження. Найчастіше застосовують рентгенографію, флюорографію, фістулографію, бронхографію, кімографію і полірентгенографію, а також (у сучасних умовах досить рідко) рентгеноскопію легень.

Під час рентгенографії фотографують патологічні зміни в легенях.

Головними морфологічними проявами туберкульозу легень, які можна виявити під час рентгенографії, є вогнища, інфільтрати, порожнини розпаду (каверни) і фіброз. Запальна легенева тканина, а також ділянки казеозного некрозу й фіброзу змінюють судинний малюнок легень, його повітряність та інтенсивніше затримують рентгенівські промені.

Дрібновогнищеві затемнення характерні для міліарного туберкульозу легень, а середньо- й крупновогнищеві — для фіброзно-кавернозного, дисемінованого і вогнищевого туберкульозу легень.

Клінічні форми туберкульозу

1. Туберкульоз легень. *1. Первинний туберкульозний комплекс* — характеризується розвитком запальних змін у легенях, ураженням внутрішньогрудних лімфатичних вузлів і лімфангітом. Найчастіше його спостерігають у дітей, значно рідше — в осіб віком 18—25 років. Клінічні прояви первинного туберкульозного комплексу залежать від фази процесу, особливостей його перебігу та реактивності організму.

2. Дисемінований туберкульоз легень супроводжується множинними вогнищами дисемінації (в обох легенях) гематогенного, лімфогенного або змішаного генезу різної давності з різноманітним співвідношенням ексудативного та продуктивного запалення.

Варіанти дисемінованого туберкульозу розрізняють за патогенезом і клінічною картиною. Залежно від шляху поширення МБТ виділяють гематогенний і лімфобронхогенний дисемінований туберкульоз. Обидва варіанти можуть мати гострий, підгострий та хронічний перебіг.

Гострий дисемінований туберкульоз гематогенного генезу найчастіше проявляється як міліарний, який виділяють в окрему клінічну форму.

Підгострий дисемінований туберкульоз розвивається повільно, характеризується значними симптомами інтоксикації.

Хронічний дисемінований туберкульоз найчастіше має гематогенне походження. Імовірне ураження інших органів і систем. Ця форма має хвилеподібний перебіг.

3. Вогнищевий туберкульоз легень характеризується малосимптомним перебігом та наявністю вогнищ діаметром до 10 мм (переважно продуктивного характеру) у межах 1–2 сегментів у одній або обох легенях.

4. Інфільтративний туберкульоз легень — це специфічний ексудативно-пневмонічний процес діаметром понад 10 мм зі схильністю до прогресивного перебігу. Клінічні прояви цієї форми захворювання залежать від поширеності інфільтративно-запальних (перифокальних і казеозно-некротичних) змін у легенях. У більшості хворих спостерігають гострий або підгострий початок захворювання. Одним із симптомів інфільтративного туберкульозу може бути кровохаркання на тлі загального задовільного стану хвого.

Розрізняють такі клініко-рентгенологічні варіанти інфільтративного туберкульозу легень: лобулярний, округлий, хмароподібний, перисцисурит, лобіт. Для всіх цих варіантів притаманна не лише інфільтративна тінь, у тому числі з розпадом, а й бронхогенне обсіменіння. Інфільтративний туберкульоз легень може перебігати безсимптомно, і виявляють його тільки під час рентгенологічного дослідження. Дуже часто початок клінічного процесу нагадує пневмонію, грип із затяжним перебігом, катар верхніх дихальних шляхів тощо. Це так звані маски туберкульозу.

5. Казеозна пневмонія — це гостра специфічна пневмонія, що характеризується казеозно-некротичними змінами та тяжким перебігом, які швидко нарощують, що призводить до летального кінця. Цій пневмонії притаманні: тяжкий стан хвого, фебрильна температура тіла, виражені симптоми інтоксикації, рясні катаральні прояви в легенях, лейкоцитоз із різким зсувом лейкоцитної формулі вліво, масивне бактеріовиділення. Перебігає казеозна пневмонія у вигляді лобарної та лобулярної форм. У разі швидкого розрідження казеозних мас утворюються гігантські порожнини або велика кількість невеликих каверн.

6. Туберкульома легень — це інкапсульоване утворення з переважанням казеозу діаметром понад 1 см та малосимптомною клінічною картиною. Розрізняють туберкульоми інфільтративно-пневмонічного типу, гомогенні, кульові, конгломератні, а також так звані псевдотуберкульоми — заповнені каверни. На рентгенограмі туберкульоми мають вигляд тіней округлої форми із чіткими контурами. У центрі може визначатися серпоподібне прояснення за рахунок розпаду, іноді перифокальне запалення і незначна кількість бронхогенних вогнищ, а також ділянки кальцинації. Розрізняють туберкульоми поодинокі й множинні; дрібні (до 2 см у діаметрі), середні (2–4 см) і великі (більше ніж 4 см).

7. Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень не є самостійною формою туберкульозу, а формується після прогресивного перебігу інфільтративного або дисемінованого туберкульозу легень. Для нього характерна наявність фіброзної каверни, розвиток фіброзних змін у легеневій тканині, що оточують каверну, вогнищ бронхогенного відсіву різної давності в тій же та/або протилежній легені, постійне або періодичне бактеріовиділення, хронічний хвилеподібний, зазвичай прогресивний перебіг.

8. Циротичний туберкульоз легень супроводжується значним розростанням рубцевої тканини, у якій зберігаються активні туберкульозні зміни в легенях, що зумовлюють періодичні загострення та ймовірність незначного бактеріовиділення.

9. Туберкульоз легень, поєднаний із професійними пиловими захворюваннями легень (коніотуберкульоз). У цю групу включають усі форми туберкульозу легень, що перебігають разом із такими захворюваннями, як силікоз, азбестоз та ін.

II. Позалегеневий туберкульоз. *1. Туберкульоз бронхів, трахеї, гортані, носа, ротової порожнини, глотки* трапляється як ускладнення перебігу інших форм первинного і вторинного туберкульозу легень і внутрішньогрудних лімфатичних вузлів. Лише іноді ці ураження бувають ізольованими.

2. Туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів виникає внаслідок первинного зараження МБТ дітей, підлітків і дорослих молодого віку, рідше — внаслідок ендогенної реактивації туберкульозних змін у внутрішньогрудних лімфатичних вузлах.

Розрізняють інфільтративну, пухлиноподібну і так звану малу форми туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів.

Інфільтративна форма характеризується не лише збільшенням вузлів, а й розвитком інфільтративних змін у прилеглій легеневій тканині. У її клінічній картині переважають прояви інтоксикації.

Пухлиноподібна (туморозна) форма — це варіант первинного туберкульозу, під час якого переважає казеозне ураження лімфатичних вузлів; характеризується збільшенням розміру окремих лімфатичних вузлів або їх груп, вираженими клінічними проявами і схильністю до ускладненого перебігу.

Мала форма характеризується незначним збільшенням внутрішньогрудних лімфатичних вузлів і клінічно проявляється помірною інтоксикацією.

Для усіх форм туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, особливо у разі хронічного перебігу, характерні такі ускладнення: плеврит, специфічне ураження бронхів із розвитком сегментарних або часткових ателектазів, дисемінація в легені та інші органи.

3. Туберкульозний плеврит нерідко супроводжує легеневий і позалегеневий туберкульоз. Плеврит найчастіше трапляється у разі первинного туберкульозного комплексу, туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, дисемінованого туберкульозу легень. Туберкульозний плеврит може бути серозним, серозно-фібринозним, гнійним, рідше — геморагічним.

4. Туберкульоз первової системи і мозкових оболон. *Туберкульозний менінгіт.* Розвиток процесу пов'язують із гематогенным туберкульозом або проривом казеозного вогнища мозку в субарахноїдальний простір, рідше — з переходом процесу з інших органів. Запалення розвивається переважно на основі мозку, поширяється за ходом судин і борозен великих півкуль. Характерні порушення мікроциркуляції крові й лімфи, підвищений внутрішньочерепний тиск, гідроцефалія, набряк, інфаркт мозку.

Клінічна картина характеризується загальними ознаками (дратівливістю, млявістю, болем голови тощо) і неврологічними симптомами (ригідністю потиличних м'язів та м'язів спини, менінгеальними проявами), а також локальними неврологічними симптомами, аж до виникнення церебральної ригідності. Поширення інфекції на структури спинного мозку спричинює розвиток спінального арахноїдиту з характерними неврологічними порушеннями.

5. Туберкульоз кісток і суглобів.

6. *Туберкульоз периферійних лімфатичних вузлів.*

7. *Туберкульоз брижових лімфатичних вузлів.*

8. *Туберкульоз органів сечової і статової систем.*

9. *Міліарний туберкульоз* — це гематогенна, майже завжди генералізована форма туберкульозу, що характеризується рівномірним густим висипанням дрібних, як просяне зерно, туберкульозних горбиків у легенях, а також вогнищами у печінці, селезінці, кишках, мозкових оболонах. Рідше міліарний туберкульоз уражає лише легені. За клінічним перебігом розрізняють три форми: а) тифоїду, що характеризується гарячкою і вираженою інтоксикацією; б) легеневу — у клінічній картині якої переважають симптоми дихальної недостатності на тлі інтоксикації; в) менінгеальну (менінгіт і менінгоенцефаліт). На рентгенограмі легень виявляють дисемінацію у вигляді дрібних вогнищ, що частіше розташовані симетрично в середньоверхніх сегментах легень.

10. *Туберкульоз невстановленої локалізації* — туберкульозна інтоксикація у дітей та підлітків. Цей діагноз встановлюють у виняткових випадках, коли визначити локалізацію туберкульозного процесу неможливо. Сюди не належить латентна туберкульозна інфекція у дітей, бо це не захворювання на туберкульоз, а лише інфікування дітей МБТ.

Туберкульозна інтоксикація в дітей і підлітків виникає внаслідок інфікування МБТ та розвитку первинної туберкульозної інфекції без локальних проявів, що підтверджується результатами рентгенологічного та інших методів дослідження. Захворювання діагностують у дітей і підлітків з уперше виявленими позитивними (посилюються в процесі спостерігання), а також з гіперергічними реакціями на туберкулін. Проявами цієї інтоксикації є погіршення загального стану, періодичне підвищення температури тіла до субфебрильної, погіршення апетиту, нейровегетативні розлади (підвищена нервова збудливість або пригнічення, біль голови, тахікардія), незначне збільшення периферійних лімфатичних вузлів (мікрополіаденія) з проявами періаденіту, незначне збільшення печінки, рідше селезінки, призупинення фізичного розвитку або дефіцит маси тіла, схильність до інтеркурентних захворювань, зміни картини крові (збільшення ШОЕ, зсув лейкоцитної формули вліво, еозинофілія, лімфопенія), зміна імунологічного статусу (зменшення кількості Т-лімфоцитів та зниження їх функціональної активності).

Специфічність зазначених змін необхідно підтвердити ретельним обстеженням дитини чи підлітка, щоб виключити неспецифічні захворювання. Для цього використовують пряму та бічну рентгенографію легень, томограми середостіння в різних проекціях, комп'ютерну томографію легень, бронхоскопію, туберкулінопровокаційні проби (гемотуберкулінові, протеїнотуберкулінові, імунотуберкулінові та ін.) перед і після підшкірного введення туберкуліну, а також бактеріологічне дослідження. З появою сумніїв рекомендують пробне лікування проти-туберкульозними препаратами тривалістю до 3 міс.

Обстеження хворих на туберкульоз включає вивчення скарг і анамнезу, фізичне обстеження, туберкулінодіагностику, триразове мікроскопічне дослідження мазків мокротиння (промивних вод бронхів) на МБТ, а також рентгенологічне дослідження органів грудної клітки.

Туберкулінодіагностика

Туберкулінодіагностика — найпоширеніший метод визначення зміненої реактивності організму людини, що виникла внаслідок інфікування МБТ чи вакцинації БЦЖ.

Внутрішньошкірна проба Манту

Пробу Манту за призначенням лікаря виконує спеціально навчена медична сестра, яка має документ-допуск на проведення туберкулінодіагностики. Для проведення проби Манту необхідно використовувати лише туберкулінові шприци і тонкі короткі голки.

Розчин туберкуліну з флакона беруть стерильним шприцом, яким виконують пробу Манту. У шприц набирають 0,2 мл, тобто 2 дози туберкуліну. Через голку обов'язково випускають краплю розчину і в шприці залишається 0,1 мл туберкуліну, що відповідає 2 туберкуліновим одиницям (2 ТО) очищеного туберкуліну (ППД-Л) у стандартному розведенні.

На внутрішній поверхні середньої третини передпліччя ділянку шкіри попередньо обробляють 70 % етиловим спиртом і висушують ватою. Тонку голку зразом догори вводять у верхні шари шкіри паралельно до її поверхні — внутрішньошкірно. Після введення зразу голки в шкіру відразу із шприца вводять 0,1 мл розчину туберкуліну, тобто одну дозу. Якщо проба проведена правильно, у шкірі утворюється маленький щільний інфільтрат білеватого кольору діаметром до 5 мм.

Через 72 год пробу Манту оцінює лікар методом вимірювання діаметра інфільтрату чи спеціально навчена медсестра, яка провела цю пробу. Прозорою безбарвною міліметровою лінійкою (з пластики) вимірюють і реєструють попечений (стосовно до осі руки) розмір інфільтрату. Гіперемію реєструють лише у тому разі, коли немає інфільтрату.

Можливі такі наслідки реакції на введення туберкуліну: 1) негативна — повна відсутність інфільтрату (гіперемії) або наявність лише сліду від уколу голки (0—1 мм); 2) сумнівна — інфільтрат (папула) розміром 2—4 мм або лише гіперемія будь-якого розміру без інфільтрату; 3) позитивна — виражений інфільтрат (папула) діаметром 5 мм і більше. Позитивна реакція може бути і гіперергічною — коли у дітей і підлітків наявний інфільтрат діаметром 17 мм і більше, у дорослих — 21 мм і більше, а також, коли є везикулонекротичні реакції незалежно від розміру інфільтрату, з лімфангітом чи без нього.

Пробу Манту проводять усім дітям, починаючи з 12-місячного віку, і підліткам один раз на рік незалежно від попереднього наслідку обстеження на сухоти. Пробу проводять на передпліччі (у парні роки обстеження — на правому, у непарні — на лівому). Пробу рекомендують проводити в один і той самий час (ліпше восени).

Щоб відібрати дітей і підлітків для ревакцинації БЦЖ, пробу Манту проводять у вікових групах 7 і 14 років. Ревакцинації БЦЖ підлягають особи, у яких реакція на пробу Манту негативна, тобто клінічно здорові, не інфіковані МБТ. Осіб із позитивною реакцією на пробу Манту скерують у протитуберкульозний диспансер (кабінет) для поглиблленого обстеження і розв'язання питання про вжиття лікувально-профілактичних заходів.

Під час масового обстеження на туберкульоз пробу Манту проводять майже всім здоровим дітям і підліткам. Для розв'язання питання про зв'язок позитивної реакції на пробу Манту в дитини з інфікуванням МБТ або зі станом алергії після вакцинації слід ураховувати низку моментів.

1. Зазвичай алергію після вакцинації виявляють протягом 1-го року після вакцинації або ревакцинації БЦЖ. Через рік після вакцинації або ревакцинації БЦЖ у більшості дітей і підлітків реєструють сумнівну або позитивну пробу Манту з інфільтратом величиною 5—11 мм, що характерно для алергії після вакцинації. Для інфекційної алергії характерні більш виражені реакції з величиною інфільтрату 12 мм і більше.

2. Позитивна проба Манту пізніше ніж через рік після вакцинації або ревакцинації БЦЖ свідчить про інфікування МБТ.

3. Поєднання вперше зареєстрованої позитивної проби Манту з наявністю клінічних ознак захворювання (прояви туберкульозної інтоксикації) свідчить про первинне інфікування МБТ.

Пробу Манту виконують до проведення профілактичних щеплень проти різних інфекцій (віспи, кору тощо). Не допускають проведення проби Манту в тих дитячих колективах, де є карантин з інших інфекцій. Протипоказаннями до проби Манту є захворювання шкіри, гострі та хронічні інфекційні захворювання в період загострення, включаючи реконвалесценцію (не менше ніж 2 міс. після зникнення всіх клінічних симптомів), алергійні стани, ревматизм у гострій і підгострій фазах, бронхіальна астма, епілепсія.

Для виявлення МБТ у хворих на туберкульоз органів дихання матеріалом є мокротиння і промивні води бронхів. На ранніх етапах розвитку туберкульозу легень мокротиння не виділяється; у разі прогресування процесу мокротиння виділяється зранку, спочатку в незначній кількості, потім кількість його зростає до 100—200 мл. У хворих із позалегеневими формами туберкульозу досліджують спинномозкову рідину, ексудат із плевральної та черевної порожнин, гній із нориць, пунктат лімфатичного вузла, сечу, кал.

Для ідентифікації МБТ застосовують бактеріоскопічний, бактеріологічний та біологічний методи. Бактеріоскопічний метод включає пряму бактеріоскопію, метод флотації та люмінесцентну мікроскопію.

Пряма бактеріоскопія мазків із патологічного матеріалу з наступним забарвленням мазка за методом Ціля—Нільсена дає можливість виявити МБТ у вигляді червоних паличок на синьому тлі препарату в тому разі, якщо в 1 мл мокротиння є більше ніж 50—100 тис. паличок.

Бактеріологічний метод дає змогу виділити чисту культуру МБТ під час проведення посіву мокротиння на поживні середовища Левенштейна—Єнсена, Школьникової, Фінна-2 та ін.

Біологічний метод проводять шляхом зараження лабораторних тварин хімічно обробленим мокротинням. Він є найчутливішим щодо виявлення МБТ у кількості від 1 до 5 мікробних тіл в 1 мл мокротиння.

Лікування хворого на туберкульоз має бути комплексним. До комплексу лікувальних заходів належать: 1) хіміотерапія як основний метод лікування; 2) патогенетичні методи, спрямовані на нормалізацію порушених функцій макроорганізму — зниження вираженості запальної реакції, стимулювання процесів

загоєння патологічного вогнища та ліквідації порушень обміну; 3) колапсoterапія, тобто лікувальний пневмоторакс і пневмоперитонеум, що їх застосовують додатково до хіміопрепаратів, коли є всі підстави вважати, що хіміотерапія виявиться неефективною; 4) радикальний метод — хірургічні втручання, що їх використовують за показаннями, особливо при хронічних деструктивних формах туберкульозу, емпіємі та інших проявах туберкульозу.

Основні принципи хіміотерапії хворих на туберкульоз:

- Одночасне застосування декількох (3—5) протитуберкульозних препаратів, що запобігає розвитку медикаментозної стійкості МБТ.
- Призначення протитуберкульозних засобів у добових дозах одночасно, що сприяє досягненню максимальної концентрації препаратів у крові хворого; висока концентрація затримує розмноження МБТ на тривалиший термін, аніж середня концентрація.

• Етапність хіміотерапії хворих на туберкульоз: I етап — етап інтенсивної терапії тривалістю 2—3 міс. шляхом призначення чотирьох або п'яти хіміопрепаратів одночасно для припинення розмноження бактерійної популяції і досягнення її кількісного зменшення; II етап — етап неінтенсивної терапії тривалістю 4—6 міс. — використання інтермітивного методу лікування двома або трьома препаратами одночасно. Інтермітивний метод передбачає почергове застосування препаратів 2—3 рази на тиждень; завданням його є запобігання розмноженню перsistивних форм МБТ та вплив на бактерійну популяцію, що залишилася.

До стандартного курсу лікування входять 4—5 препаратів — ізоніазид, рифампіцин, піразинамід, етамбутол та/або стрептоміцин упродовж перших 3—4 міс. щоденно або в інтермітивному режимі; стрептоміцин використовують лише в перші 2 міс. У наступні 3 міс. призначають поєднання трьох або двох із них, переважно ізоніазиду або рифампіцину, щоденно або в інтермітивному режимі. Кількість препаратів залежить від характеру і динаміки процесу. Загальний курс лікування становить 6—7 міс. (табл. 62).

Таблиця 62. Класифікація, дози та способи введення хіміопрепаратів

Протитуберкульозні препарати	Назва препарату	Символ	Добова доза, г	Шляхи і способ уведення
Першого ряду (основні)	Ізоніазид	H	0,3—0,45	Внутрішньо, внутрішньом'язово, внутрішньовенно
	Рифампіцин	R	0,45—0,6	Внутрішньо, внутрішньом'язово, внутрішньовенно
	Стрептоміцин	S	1	Внутрішньом'язово
	Етамбутол	E	1,6—2	Внутрішньо
	Піразинамід	Z	1,0—2	Внутрішньо
Другого ряду (резервні)	Амікацин	A	1	Внутрішньом'язово, внутрішньовенно
	Канаміцин	K	1	Внутрішньом'язово
	Етіонамід	Et	0,5—0,75	Внутрішньо, внутрішньовенно

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

Протитуберкульозні препарати	Назва препарату	Символ	Добова доза, г	Шляхи і спосіб уведення
Інші	Протіонамід	Pt	0,75	Внутрішньо
	Циклосерин	C	0,5—0,75	Внутрішньо
	Ципрофлоксацин	Cf	0,6—0,8	Внутрішньо, внутрішньовенно
	ПАСК	PAS	9—12	Внутрішньо, внутрішньовенно
Інші	Рифабутин	Pb	0,3—0,45	Внутрішньо
	Кларитроміцин	Cl	0,5—1	Внутрішньо
	Амоксиклав	Am	1,2—2,4	Внутрішньом'язово, внутрішньовенно
	Флориміцин	F	0,75—1	Внутрішньом'язово
	Фтивазид	Ph	1—2	Внутрішньо
	Флуренізид	Fl	0,6—0,9	Внутрішньо

Профілактика. Основним у профілактиці туберкульозу є запобігання інфікуванню здорової людини, тобто створення умов, які мінімізують ризик інфікування. Профілактику туберкульозу поділяють на соціальну, санітарну, специфічну та хіміопрофілактику.

Соціальна профілактика полягає в госпіталізації хвого, який виділяє МБТ.

Санітарна профілактика — це санітарно-гігієнічні заходи, спрямовані на запобігання інфікуванню здорових осіб, яке можливе від хворих на туберкульоз людей і тварин.

Хіміопрофілактика — це призначення протитуберкульозних препаратів здоровим особам, якщо є підвищений ризик їх інфікування і захворювання на туберкульоз.

Хіміопрофілактику поділяють на первинну і вторинну. Первинну проводять нейніфікованим дітям і підліткам, а також дорослим в осередках туберкульозної інфекції; протитуберкульозні препарати перешкоджають розмноженню МБТ і запобігають інфікуванню. Вторинну хіміопрофілактику проводять особам, які були інфіковані раніше; вона спрямована на запобігання розвитку рецидиву перенесеного раніше захворювання.

Хіміопрофілактику призначають дітям і підліткам: а) якщо вони були або є в сімейному чи побутовому kontaktі з особою, що виділяє МБТ, а також з хворим на активний туберкульоз без бактеріовиділення; б) у разі гіперергічних реакцій на туберкулін (діаметр інфільтрату 17 мм і більше) чи утворення везикулонекротичної папули (незалежно від її розмірів) після проведення проби Манту з 2 ТО; в) у разі збільшення діаметра папули на 6 мм і більше після проведення проби Манту порівняно з попередніми результатами та виникнення лімфаденіту; г) давно інфікованим; г) які перехворіли на туберкульоз і отримують високі дози глюкокортикоїдів; д) хворим на цукровий діабет; е) після перенесених дитячих інфекцій і бронхіту; є) у разі рецидиву пневмонії.

Для проведення хіміопрофілактики застосовують протитуберкульозні препарати: ізоніазид, фтивазид або флуренізид із розрахунку 8—10 мг на 1 кг маси тіла

на добу в 1 або 2 приймання після їди. Курс лікування триває 2–3 міс.; його проводять 1–2 рази на рік. Хіміопрофілактика має бути контролюваною, її доцільно проводити в умовах спеціалізованого санаторію, у дитячих яслах і садках санаторного типу. Якщо наслідки лікування позитивні, то через рік (після повторного рентгенологічного дослідження) дитину знімають із диспансерного обліку. Якщо після контрольного обстеження виявляють посилення реакції на туберкулін (на 6 мм і більше), курс хіміопрофілактики повторюють і відповідно продовжують диспансерне спостерігання протягом двох років.

Перед призначенням і після закінчення курсу хіміопрофілактики проводять комплексне обстеження: клінічне, лабораторне, рентгенологічне, біохімічне, імунологічне, пробу Манту.

Специфічна профілактика туберкульозу. Цей вид профілактики включає проведення вакцинації та ревакцинації БЦЖ. Вакцинація БЦЖ спрямована на створення специфічного протитуберкульозного імунітету в неінфікованих осіб.

Первинну вакцинацію здійснюють у пологовому відділенні на 3–5-й день життя усім здоровим доношеним новонародженим дітям, у яких немає протипоказань. Імунітет після вакцинації настає через 6–8 тиж. Протягом цього періоду дитина дуже сприйнятлива до туберкульозної інфекції, тому перед виписуванням із пологового відділення всі дорослі члени сім'ї, з якими проживатиме немовля, повинні пройти флюорографічне обстеження. Новонародженну дитину після вакцинації ізоляють із туберкульозного осередку на 6–8 тиж. (час формування імунітету).

Дітям, яких не було вакциновано у зв'язку з протипоказаннями (асфіксія, чепренно-мозкова травма, резус-конфлікт тощо), щеплення проводять через 1–6 міс. після одужання в дитячій поліклініці або у ФАПі вакциною БЦЖ-М (половина доза вакцини БЦЖ) з дозволу лікаря-спеціаліста. Якщо після усунення протипоказань дитині виповнилося 2 міс. або більше, то перед вакцинацією проводять пробу Манту з 2 ТО. Вакцинують дітей лише з негативною пробою на туберкулін.

Повторне щеплення БЦЖ (ревакцинацію) проти туберкульозу проводять у 7 і 14 років. Ревакцинації підлягають здорові діти й підлітки з негативною реакцією на пробу Манту (повна відсутність папули і гіперемії). Інтервал між проведенням проби Манту і ревакцинацією має становити не менше ніж 3 дні й не більше ніж 2 тиж.

У вперше вакцинованих дітей на місці введення вакцини (внутрішньошкірно суверо на межі верхньої і середньої третини зовнішньої поверхні лівого плеча) через 3–4 тиж. утворюється інфільтрат діаметром 5–10 мм із невеликим горбком синюшного кольору в центрі, у якому нерідко (до 50 % випадків) формується невелика нориця із серозними виділеннями. Ще через 3–4 тиж. інфільтрат стає коричневого кольору з кірочкою, через 9 тиж. вона відпадає і на її місці залишається ніжний рубчик, який поступово депігментується. Період від початку вакцинації до утворення рубця становить 2–4 міс., іноді більше. Рубець утворюється у 90–95 % випадків вакцинації і є свідченням ефективності щеплення. У повторно вакцинованих дітей (ревакцинація) через 1–2 тиж. з'являється папула діаметром 5–10 мм, на місці якої в середньому через 2–4 міс. утворюється рубець діаметром 3–10 мм.

Спостерігають за вакцинованими і ревакцинованими дітьми й підлітками дільничні педіатри і медичні сестри загальної медичної мережі, які через 1, 3 і

12 міс. після щеплення перевіряють реакцію, реєструють розмір і характер утворення (папула, пустула з утворенням кірочки, з виділеннями чи без них, рубчик, пігментація тощо). Дані заносять у медичну документацію дітей та підлітків — облікові форми № 63, № 26, № 112. Якщо після вакцинальний рубчик не утворився, а проба Манту залишилася негативною, то вважають, що вакцинація виявилася неефективною і протитуберкульозний імунітет не утворився. У такому разі вакцинацію слід повторити, але не раніше ніж через 2 роки після вакцинації чи через 1 рік після ревакцинації.

Ускладнення після вакцинації чи ревакцинації трапляються рідко (у 0,02 % випадків) місцевого характеру у вигляді підшкірних холодних абсцесів, виразок діаметром 10 мм і більше, лімфаденітом регіонарних лімфатичних вузлів (шийних, над- і підключичних, пахових) зі збільшенням їх до 1,5 см і більше у фазі інфільтрації. Іноді можливі абсцедування і кальцинація лімфатичних вузлів та утворення келоїдних рубців розміром до 10 мм і більше. Усіх дітей і підлітків з ускладненнями після щеплення обстежують у протитуберкульозному диспансері, призначають лікування.

Ефективність протитуберкульозної вакцинації не викликає сумнівів: показник захворюваності на туберкульоз у 5—10 разів нижчий серед вакцинованих дітей, ніж серед невакцинованих. Вакцинація запобігає захворюваності на туберкульоз у 80 % випадків, а перебіг хвороби, коли вона все ж таки виникає у вакцинованих, зазвичай сприятливіший.

ГЕРПЕТИЧНІ ІНФЕКЦІЇ

Герпетичні інфекції — група самостійних хвороб, спричинених вірусами родини *Herpesviridae*. Близько 80 представників цієї родини надзвичайно поширені в природі; 8 із них виділені від людини, решта — від тварин різних видів.

Хвороби, спричинені герпесвірусами, характеризуються поліморфізмом клінічних проявів, ураженням багатьох органів і систем (шкіри, слизових оболонок, лімфатичної системи, печінки, центральної нервової системи). У складі вірюнів цих вірусів є ДНК.

Відомо 8 типів вірусів герпесу людини:

- вірус простого герпесу (ВПГ) 1-го типу;
- вірус простого герпесу (ВПГ) 2-го типу;
- вірус герпесу людини 3-го типу — вірус вітряної віспи/оперізуvalного лиша (ВПГ-1, ВПГ-2 і вірус 3-го типу належать до підродини *Alphaherpesviridae*);
- вірус герпесу людини 4-го типу — вірус Епстейна—Барр — спричинює інфекційний мононуклеоз; належить до підродини *Gammaherpesviridae*;
- вірус герпесу людини 5-го типу — HSV 5, або цитомегаловірус, *Cytomegalovirus* (CMV) спричинює цитомегаловірусну інфекцію; належить до підродини *Betaherpesviridae*;
- вірус герпесу людини 6-го типу, який асоціюється із синдромом раптової ексантеми;
- вірус герпесу людини 7-го типу спричинюється синдромом хронічної втоми;
- вірус герпесу людини 8-го типу, який асоціюється із саркомою Капоші.

ПРОСТИЙ ГЕРПЕС

Простий герпес найчастіше проявляється везикульозним ураженням шкіри і слизових оболонок, а також ураженням ЦНС, очей, рідше внутрішніх органів (у осіб з первинним і вторинним імунодефіцитом), характеризується переважно латентним перебігом з періодами реактивації (рецидивів).

Етіологія. Вірус герпесу людини 1-го і 2-го типів характеризується ефективним руйнуванням уражених клітин і здатністю перебувати в латентній формі в гангліях нервової системи. Обидва віруси термолабільні, інактивуються за температури 50–52 °C через 30 хв, легко руйнуються під дією УФ-опромінення. Проте вони тривалий час зберігаються за низьких температур (десятки років за –20° або –70 °C).

Епідеміологія. Джерелом інфекції є пацієнти з хворобами різних клінічних форм, у тому числі субклінічними, частота яких коливається в межах 5–15 %.

Основний шлях передавання герпетичної інфекції — контактний. Вірус міститься у слині або слізній рідині, як за наявності ураження слизових оболонок порожнини рота або кон'юнктиви, так і без уражень, коли хвороба перебігає в безсимптомній формі. Зараження відбувається через посуд, рушники, іграшки, інші предмети вжитку, а також під час поцілунків і статевих стосунків.

Контактний шлях інфікування можливий під час стоматологічних або офтальмологічних маніпуляцій.

Повітряно-краплинний шлях передавання віrusу реалізується в тому випадку, коли герпетична інфекція перебігає у формі гострого респіраторного захворювання (ГРЗ) або на тлі ГРЗ іншої етіології. Під час кашлю, чхання віrus потрапляє в навколоишне середовище з крапельками носоглоткового слизу.

Контактним і повітряно-краплинним шляхом HSV-1 найчастіше заражаються діти віком від 6 міс. до 3 років, але первинно можуть інфікуватися і дорослі. Антитіла до віrusу простого герпесу виявляють у 80–90 % дорослих осіб.

Передавання інфекції від матері до плода (вертикальне передавання) відбувається під час проходження пологовими шляхами, якщо жінка страждає на генітальний герпес, або висхідним шляхом через канал шийки матки з наступним інфікуванням навколоплідних вод і пізніше плода, який розвивається. Нарешті віrus може передаватися і трансплацентарно, під час віrusемії у вагітної, яка страждає на будь-яку форму герпетичної інфекції.

Клінічна картина. Розрізняють первинну і рецидивну герпетичну інфекцію.

Первинний герпес у 80–90 % інфікованих перебігає в безсимптомній формі. Клінічно маніфестну первинну герпетичну інфекцію спостерігають частіше в дітей віком від 6 міс. до 5 років і рідше в дорослих. У дітей найчастішою клінічною формою первинного герпесу є афтозний стоматит, який супроводжується тяжким ураженням слизової оболонки порожнини рота, тяжким загальноінтоксикаційним синдромом. Зустрічаються форми, які перебігають за типом ГРЗ.

Рецидивний герпес найчастіше перебігає з ураженням шкіри. Локалізація уражень різноманітна. Окрім типового лабіального герпесу, висипка локалізується на різних ділянках шкіри — тулубі, кінцівках, сідницях. При цьому вона може носити фіксований характер і при кожному рецидиві виникати на попередньому місці

або мігрувати з однієї ділянки шкіри на іншу. Висипці може передувати набряк і почервоніння шкіри, свербіж, печія. Болюві відчуття не характерні для простого герпесу. Типовий висип — це група дрібних пухирців на гіперемованій і набрякливій шкірі. Прозорий вміст пухирців невдовзі стає каламутним, пухирці лопаються, утворюють ерозії, які вкриваються кірочками. Далі відбувається епітелізація без дефектів, кірочки відпадають. Уесь процес триває 5—7 днів. Висип може супроводжуватися помірною гарячкою, ознобом, незначною інтоксикацією, нерідко збільшенням регіонарних лімfovузлів.

Частота рецидивів коливається в межах від 1 до 20 разів і більше на рік. Везикульозна висипка в період рецидиву зазвичай з'являється на попередньому місці, але у частини хворих вона виникає на інших ділянках шкіри і слизових оболонок.

Провокаційними чинниками щодо виникнення рецидиву можуть бути інфекції, особливо часто ГРЗ, генералізовані бактеріальні інфекції (менінгококова, сепсис), а також переохолодження, надмірна інсоляція.

Перинатальна (внутрішньоутробна) герпетична інфекція спричинюється переважно HSV-2 (75 % випадків природженого герпесу). При ізольованому (локалізованому) ураженні ЦНС плода летальність становить 50 %, при генералізованому природженному простому герпесі — 80 %.

Генералізований простий герпес плода і новонародженого перебігає переважно без ураження шкіри і слизових оболонок, але з тяжкими і численними некрозами внутрішніх органів і головного мозку. У плода і новонародженого збільшується печінка, часто селезінка. У новонародженого виявляють клініко-рентгенологічні ознаки пневмонії з проявами дихальної недостатності. У ЦНС внаслідок некротичних процесів виникають тяжкі розлади клінічної симптоматики, зумовленої локалізацією ушкоджень, часто спостерігають помірну гідроцефалію. Діти дуже відстають у психомоторному розвитку, лишаються інвалідами на все життя.

Природжена шкірно-слизова форма герпесвірусної інфекції характеризується везикульозною висипкою на шкірі тулуба, кінцівках, підошов і долонь, обличчя, ший. Елементи висипки можуть “підсипати” протягом 2—6 тиж. Якщо уражуються слизові оболонки, то всі: рота, носа, глотки, горяні, трахеї, бронхів, травного тракту, кон'юнктив тощо.

Діагностика типових форм герпетичної інфекції не складна і базується на характерній клінічній симптоматиці. При поширеній формі хвороби проводять диференціальну діагностику з вітряною віспою і оперізуvalьним герпесом. Розпізнати останній можна за болювим синдромом, який нерідко передує висипанню, однобічним процесом ураження і множинними щільними згрупованими дрібними везикулами на ділянках шкіри, які іннервуються відповідними нервами. Уражуються переважно грудні, шийні ганглії спинномозкових нервів, а також ганглії лицевого і трійчастого нервів. Простий герпес дуже рідко супроводжується болювим синдромом і симптомами ураження периферійних нервів. Для діагностики використовують експрес-метод флуоресцентних антитіл, при цьому специфічне висвічування можна виявити із зішкірка слизових оболонок та шкіри. Використовують серологічні методи дослідження (РЗК, РПГА, ІФА, імуноелектрофорез тощо). Збільшення титру антитіл у 4 рази і більше характерне для первинної герпетичної інфекції.

Лікування. Терапію хворих із герпевірусною інфекцією проводять протиівірусними препаратами, з яких найефективнішим є ацикловір (зовіракс, віраплекс). Одночасно призначають 5 % крем з ацикловіром місцево. При офтальмо-герпесі використовують 3 % очну мазь протягом усього періоду клінічних проявів і ще 3 дні після їх зникнення. Високоефективними є фамцикловір, валацикловір. Мазі, які містять глюокортикоїди (преднізолонова, гідрокортизонова, фторокорт тощо), протипоказані. У деяких хворих спостерігають позитивний ефект від застосування інтерферонів (особливо реаферону А). Показані природні антиоксиданти (вітамін Е, аскорбінова кислота).

Профілактика. Особиста профілактика ґрунтуються на дотриманні особистої гігієни. Персонал з будь-якими проявами герпетичної інфекції (уроження шкіри, очей, слизових оболонок) не допускають до роботи з новонародженими. Дітей з герпетичною інфекцією госпіталізують у боксові відділення або боксові палати інфекційних відділень. Протиепідемічні заходи в осередку не проводять.

ВІТРЯНА ВІСПА

Синоніми: вітрянка, варицелла.

Вітряна віспа — гостра антропонозна висококонтагіозна вірусна інфекція, найхарактернішою ознакою якої є макуло-папуло-везикульозна висипка.

Етіологія. Збудник вітряної віспи — *Varicella-zoster virus (VZV)* — відрізняється швидким поширенням по клітинній культурі, ефективним руйнуванням інфікованих клітин і здатністю існувати в латентній формі, переважно (але не винятково) у нервових гангліях.

Геном вірусу являє собою лінійну молекулу ДНК. *VZV* нестійкий у навколошньому середовищі, чутливий до УФ-опромінення, дезінфекційних розчинів. За низької температури зберігається досить тривалий час, стійкий до повторного заморожування.

Епідеміологія. Вітряна віспа — суворий антропоноз. Джерело інфекції — хворий на вітряну віспу і хворий на оперізувальний лишай (*herpes zoster*). Заразність хворого на вітряну віспу дуже велика і триває з останнього дня інкубаційного періоду до 5-го дня від моменту появи останнього основного елементу (везикули) висипань. Хворий на оперізувальний лишай може стати джерелом вітряної віспи внаслідок довготривалого і тісного контакту з ним.

Механізм передавання інфекції краплинний. Інфекція легко передається на значну відстань (20 м і більше): у сусідні приміщення, з поверху на поверх по вентиляційних та інших ходах. Деякі дослідники допускають контактний шлях зараження, через різні предмети (дитячі іграшки), але суттєвого епідеміологічного значення він не має. Описано випадки внутрішньоутробного зараження.

Сприйнятливий до інфекції контингент — люди будь-якого віку, в яких відсутній імунітет до збудника. За відсутності природженого імунітету, що передається трансплацентарно, сприйнятливість до вітряної віспи проявляється з перших місяців життя. Найчастіше (80 %) хворіють діти віком до 7 років. Решта, хто не відвідує дитячі дошкільні заклади, хворіє в шкільні роки. Характерна осінньо-зимова сезонність — у холодний сезон хворіє 70—80 % дітей.

Після хвороби формується стійкий, пожиттєвий імунітет. Повторні випадки захворювання на вітряну віспу спостерігають рідко.

Клінічна картина. Інкубаційний період у більшості випадків становить 11—21 день, рідше — 14. Початок хвороби гострий. Тривалість проромального періоду 1, рідше 2 дні. Спостерігають симптоми нездужання, дратівливості, плаксивості, погіршення апетиту, прояви інтоксикації і ваготонії. Першими симптомами хвороби є висипка (екзантема) і субфебрильна температура тіла. Елементи висипки зазнають закономірної еволюції: рожева пляма (розеола) — папула — везикула — кірочка. Пляма діаметром 2—4 мм протягом декількох годин перетворюється на папули і везикули. Везикули наповнені серозним вмістом, розташовуються на неінфільтрованій основі, їхня стінка напруженна, блискуча, вміст прозорий, зрідка стає каламутним, гнійним і навіть геморагічним (мал. 61, кольорова вклейка 3). Розмір везикул різний — від 1—2 мм до 5—6 мм у діаметрі, при проколі везикула спорожнюється. Не всі плями і папули перетворюються на везикули. Окрім того, протягом декількох днів відбувається “підсипання” нових елементів, що надає екзантемі своєрідності: у одного і того самого хвороого можна бачити одночасно і пляму, і папулу, і везикулу, і кірочку, тобто для вітряної віспи характерна поліморфність висипки. Довкола везикули є вузька смужка гіперемії. Висип при вітряній віспі супроводжується свербежем, розташований на нормальному тлі шкіри. Кількість елементів висипу різна — від декількох десятків до декількох сотень.

Екзантема локалізується на шкірі тулуба, обличчі, шиї, кінцівках, за винятком долонь і підошов, де вона трапляється дуже рідко. Характерне висипання на волосистій частині голови — це дуже важлива диференціально-діагностична ознака вітряної віспи.

Загальна тривалість періоду висипань коливається від 2 до 10 днів, рідше довше. Кірочки відпадають через 5—10 днів, не лишаючи сліду, але якщо їх “зривають”, на їхньому місці утворюються рубчики.

Одночасно з висипаннями на шкірі з’являється висипка (енантема) на слизових оболонках порожнини рота, носової частини глотки, гортані, а іноді й на статевих органах, особливо в дівчат. Енантема — це червона пляма, яка протягом декількох годин перетворюється на везикулу, остання — на афту (ерозію). Енантему спостерігають далеко не у всіх хворих, кількість елементів може бути різною, інколи їх 3—5, інколи дуже багато.

У більшості випадків хвороба перебігає нетяжко, але можливі й тяжкі форми: геморагічна, бульозна, пустульозна, гангренозна. У частини хворих розвивається вірусна пневмонія. В особливо тяжких випадках (генералізована, або вісцеральна, форма) уражуються печінка, селезінка, шлунок, кишki, легені, нирки, ендокринна система. Можливий розвиток енцефаліту “вітрянкової” природи, який перебігає досить тяжко з вираженими атаксичними розладами. Типових змін у гемограмі не спостерігають. У перші дні, як і за більшості інших вірусних інфекцій, можливі лейкопенія, нейтропенія, відносний лімфоцитоз при нормальній ШОЕ.

У складнення вітряної віспи зумовлені приєднанням умовно-патогенної флори, тим більше, що вірус-збудник чинить імуносупресивну дію. Розвиваються гінгівіт, стоматит, гнійний паротит, флегмони, абсцеси, гнійний кон’юнктивіт, кератит, отит, сепсис. Локалізація енантеми на слизовій оболонці гортані іноді може призвести до розвитку стенозувального ларингіту. У літературі є дані, що гломерулонефрит трапляється дуже рідко. Серед неврологічних ускладнень вітря-

ної віспи такі: полірадикулоневріт (синдром Гієна—Барре), параліч лицевого нерва, поперечний мієліт, неврит зорового нерва з тимчасовою втратою зору.

Прогноз хвороби сприятливий, при ускладненому перебігу і особливо при енцефаліті — серйозний.

Діагностика у типових випадках проста, і проводять її на підставі клінічних даних. Верифікація діагнозу можлива в разі виявлення вірусу і використання реакції зв'язування комплементу, гальмування гемаглютинації, але така необхідність виникає дуже рідко.

Лікування. Засобів етіотропної терапії немає. Основою лікування є бездоганний догляд за шкірою, нігтями, постільною білизною, одягом хворого. У період висипання купати дитину не можна. Елементи висипки змашують водними (не спиртовими!) розчинами анілінових фарбників (1 % водний розчин брільянтового зеленого, 1—2 % розчин метиленового синього, 0,05—0,1 % водний розчин риванолу), 5 % розчином калію перманганату, розчином Кастеллані тощо. Кірочки, що утворюються, можна змашувати жирним кремом або вазеліном — у таких випадках вони швидше відпадають. При афтозному стоматиті і вульвовагініті слизову оболонку обробляють розчинами водню пероксиду (3 %) і риванолу (0,05—0,1 %). У разі гнійних ускладнень призначають антибіотики у вікових дозах. При енцефаліті призначають протигерпетичний препарат відарабін внутрішньовенно. Призначати глюкокортикоїди протипоказано (можлива генералізація процесу).

Профілактика. Хворого ізоляють у дома (за клінічними показаннями у боксоване відділення стаціонару) до 5 днів від появи останнього основного елементу висипки. У дошкільних закладах контактних дітей, які не хворіли на вітряну віспу, ізоляють на 21 день. Якщо день контакту з хворим відомий, ізолявання проводять не відразу, а з 11-го дня після контакту. Остаточної дезінфекції не проводять: через 10—15 хв після ізоляції хворого вірус у приміщені відсутній. Проводять вологе прибирання і провітрювання. Активної специфічної профілактики не проводять. Вакцини проти вітряної віспи немає.

ІНФЕКЦІЙНИЙ МОНОНУКЛЕОЗ

Синоніми: хвороба Філатова, лімфобластоз доброкісний тощо.

Інфекційний мононуклеоз — гостра вірусна хвороба, що характеризується гарячкою, ураженням носо- та ротоглоткової лімфоїдної тканини, універсальною лімфаденопатією, гепатосplenомегалією і своєрідними змінами гемограми.

Етіологія. Збудник інфекційного мононуклеозу — вірус Епстейна—Барр (*Epstein—Barr virus — EBV*). Його особливістю є здатність реплікуватися тільки в В-лімфоцитах, не спричинюючи при цьому лізис уражених клітин.

Епідеміологія. Джерело інфекції — хворий і вірусоносій. Механізм передавання — краплинний. Допускається можливість контактного, аліментарного і трансфузійного шляхів поширення інфекції. Хвороба вирізняється низькою контагіозністю. Зараженню сприяють скученість і тісний контакт хворих і здорових людей.

Інфекційний мононуклеоз виявляють переважно в дітей і осіб молодого віку, після 40 років — як виняток. Хвороба перебігає як спорадичні випадки із захво-

рюваністю переважно в холодну пору року. Можливі сімейні і локальні групові спалахи хвороби.

Клінічна картина. Інкубаційний період становить 5—12, інколи 30—45 днів. Часом хвороба починється з продромального періоду тривалістю 2—3 дні, інколи спостерігають підвищену втомлюваність, слабкість, погіршення апетиту, м'язовий біль, сухий кашель. Початок хвороби переважно гострий: підвищується температура тіла до високих цифр, біль голови, слабкість, пітливість, біль у глотці під час ковтання.

Основні симптоми інфекційного мононуклеозу — гарячка, гіперплазія лімfovузлів, збільшення печінки і селезінки. Гарячка частіше неправильного або ремітивного типу, можливі й інші варіанти. Температура тіла підвищується до 38—39 °C, у деяких хворих вона субфебрильна або нормальна. Тривалість періоду гарячки коливається від 4 днів до 1 міс. і довше. Найчастіший симптом хвороби — лімфаденопатія. Спочатку збільшуються кутньошелепні, передньо-задньошиїні, потиличні лімфовузли, переважно з обох боків, але можливі ураження з одного боку. Рідше в процес залишаються пахвинні, пахові, кубітальні, медіастинальні й мезентеріальні лімфовузли. Вони збільшуються до 1—3 см у діаметрі, консистенція їх стає щільною, майже не болючі під час пальпації, не спаяні між собою і прилеглою клітковиною. Зворотний розвиток лімфовузлів настає до 15—20-го дня хвороби, але незначна припухлість і болючість можуть тривати довше. Іноді довкола лімфовузлів спостерігають невеликий набряк тканин, шкіра над ними не змінена.

З перших днів хвороби спостерігають найхарактерніший симптом інфекційного мононуклеозу — ураження ротової частини глотки. Гострий тонзиліт може бути катаральним, лакунарним, виразково-некротичним з утворенням фібринозних нальотів, що нагадують дифтерійні. Під час огляду слизової оболонки ротової частини глотки видно помірно гіперемовані і набряклі мигдалики, язичок, задню стінку глотки, на мигдаликах у більшості випадків виявляють різні за розміром білувато-жовті, пухкі, шерхкі нальоти, які легко знімаються. Нерідко в процес залишається носоглотковий мигдалик, що спричиняє утруднене носове дихання, гутнявість голосу, хропіт у сні.

Гепато- і спленомегалія — закономірні прояви хвороби. Печінка і селезінка виступають нижче ребрової дуги (по середньоключичній лінії) на 2—3 см, іноді й більше, не болючі під час пальпації. У деяких хворих виявляють клініко-біохімічні ознаки нетяжкого гепатиту: іктеричність шкіри і видимих слизових оболонок різного ступеня вираженості, уробілінурія, наявність жовчних пігментів у сечі (короткочасно), незначне підвищення АлАТ, лужної фосфатази, концентрації білірубіну, зміни білково-осадових проб. Нормалізація розмірів печінки, селезінки відбувається через 3—4 тиж. хвороби, іноді й пізніше, перебіг гепатиту сприятливий і триває зазвичай не довше 2 тиж.

У 3—25 % хворих спостерігають плямисто-папульозну, геморагічну, розеолльозну висипку, терміни екзантеми різні.

Для інфекційного мононуклеозу дуже характерні зміни гемограми. У розпал хвороби виявляють помірний лейкоцитоз ($9—25 \cdot 10^9/\text{л}$), відносну нейтропенію, значне збільшення кількості лімфоцитів і моноцитів. Особливо характерна поява "атипових" мононуклеарів (до 10—70 %) — одноядерних, середнього і великого

розміру, з різко базофільною широкою протоплазмою і різноманітною конфігурацією ядра. ШОЕ нормальна або дещо збільшена. “Атипові” мононуклеари з'являються на 2—3-й день хвороби і зберігаються упродовж 3—4 тиж., часом кілька місяців.

Залежно від тяжкості клінічних симптомів розрізняють легку, середньої тяжкості і тяжку форми хвороби. Інколи інфекційний мононуклеоз перебігає атипово: у таких випадках у клінічній симптоматиці відсутній або, навпаки, надмірно домінує один з основних симптомів (синдромів) інфекції.

У складнення трапляється рідко. Найхарактернішими є отит, паратонзиліт, синусит, пневмонія. У поодиноких випадках спостерігають розрив селезінки, гостру печінкову недостатність, гостру гемолітичну анемію, міокардит, менінгоенцефаліт, неврит, полірадикулоневрит, підгострий тироїдит. Набряк слизової оболонки та гіперплазія лімфоїдної тканини носової та ротової частини глотки може спричинити обструкцію дихання. Перебіг зазвичай сприятливий.

Діагностика основана на характерних симптомах хвороби — гарячка, ураження ротової частини глотки, лімфаденопатія, гепатосplenомегалія — і результатах клінічного аналізу крові. Із серологічних методів дослідження застосовують імуноферментний аналіз (ІФА) для виявлення антитіл до антигенів ВЕБ і різні модифікації реакції гетерогемаглютинації. Серед останніх найпоширенішою є реакція Пауля—Буннеля, за допомогою якої виявляють антитіла до еритроцитів барана, і проста й інформативна реакція Гоффі—Бауера з формалінізованими або свіжими еритроцитами коня, яка дає позитивні результати у 90 % хворих на інфекційний мононуклеоз. Для індикації ДНК вірусу (з крові, сlinи, спинномозкової рідини) застосовують ПЛР.

Лікування. Специфічної терапії немає. Призначають гіпосенсибілізувальні, симптоматичні й загальнозміщувальні засоби: вітаміни С, РР і групи В. Антибіотики призначають у разі приєднання вторинної мікрофлори. При тяжкому перебігу використовують глюокортикоїдні гормони коротким курсом (7—8 днів), дезінтоксикаційну терапію.

Профілактика. Хворих госпіталізують за клінічними показаннями. Спостереження за контактними особами не ведуть, дезінфекційних заходів не проводять. Специфічної профілактики не існує.

ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ

Синоніми: цитомегалія, інклузивна цитомегалія.

Цитомегаловірусна інфекція (ЦМВІ, цитомегалія) — вірусна хвороба переважно дітей раннього віку, що характеризується різноманітними клінічними симптомами і специфічною морфологічною картиною з наявністю цитомегалічних клітин на тлі лімфогістоцитарних інфільтратів.

Значно поширеніша антропонозна інфекція з групи герпетичних, у звичайних умовах перебігає як надзвичайно легка хвороба (подібна до ГРЗ, мононуклеозу). Привертає увагу при імунодефіцитних станах і у випадку хвороби вагітної у зв'язку з ризиком внутрішньоутробного інфікування плода.

Етіологія. Збудник — цитомегаловірус — здатен спричинити персистенцію і латентну інфекцію та реактивуватися в умовах зниження імунітету в хазяїна.

Розміри інфікованих клітин збільшуються (звідси назва — цитомегалія). У латентній формі вірус існує в секреторних клітинах (передусім у слинних залозах, особливо часто у привушні), лімфоретикулярних клітинах, нирках, рідше в інших клітинах і органах.

Віріон має розмір 120—300 нм, містить ДНК, чутливий до нагрівання і заморожування, до ефіру, кислого середовища (рН нижче 5,0). Добре зберігається за кімнатної температури.

Епідеміологія. Єдине джерело інфекції — людина, яка виділяє вірус у навколишнє середовище зі слиною, сечею, молоком, цервікальним і вагінальним секретом, спермою тощо. Зараження відбувається повітряно-краплинним і контактним шляхом (у тому числі й під час статевих стосунків). Доведено трансплантарне передавання віrusу від матері до плода і можливість інtranatalного (у процесі пологів) зараження плода під час проходження через інфіковані пологові шляхи. У 90—96 % дорослих осіб виявляють антитіла до CMV. Це є свідченням значного поширення цитомегалії. Серед новонароджених дітей 0,5—2,0 % інфіковані CMV, причому в 10 % із них є клінічні ознаки ЦМВІ від народження, в решти симптоматика розвивається пізніше, протягом перших 10 років життя.

Клінічна картина. Інкубаційний період невідомий, тому що більшість випадків хвороби розпізнати не вдається, окрім того, перебіг ЦМВІ переважно латентний. Залежно від термінів і механізму інфікування Н.А. Фарбер (1989) розробив класифікацію ЦМВІ:

I. Перинатальне інфікування.

1. Пренатальне:

- а) мертвонародження;
- б) викидні, вади розвитку;
- в) природжена ЦМВІ.

2. Інтра- і постнатальне:

- а) гостра інфекційна хвороба;
- б) латентне носійство, інапарантні, субклінічні форми хронічної інфекції;
- в) реактивація інфекції.

II. Інфікування через кров, стину, сечу.

1. Гостра інфекційна хвороба.

2. Латентне носійство.

3. Реактивація інфекції.

Розрізняють набуту, генералізовану і гостру природжену форму ЦМВІ.

Набута форма перебігає як гострий локалізований процес із симптоматикою, що нагадує грип, а іноді — інфекційний мононуклеоз. Рідше зустрічається цитомегаловірусний гепатит із характерними клініко-біохімічними симптомами, що швидко (протягом тижня) регресують. Латентна інфекція перебігає безсимптомно упродовж будь-якого терміну до моменту реактивації під впливом імунодепресантів, а також під час вагітності.

Генералізована форма розвивається зазвичай у дітей віком до 3 міс. життя і в імуносокомпрометованих осіб (під впливом цитостатиків, у хворих із злюкісними пухлинами, після трансплантації, у хворих із первинними і вторинними імунодефіцитами, включаючи СНІД). Перебіг дуже тяжкий з ураженням легень, нирок,

шлунка і кишок, печінки. Часто приєднуються цитомегаловірусні енцефаліт, кератокон'юнктивіт, ретиніт.

Гостра природжена форма ЦМВІ при інфікуванні матері в ранній термін вагітності може призводити до загибелі ембріона і спонтанного викидня (аборту). У пізніші терміни гестації ураження плода інше: розвивається геморагічний синдром з крововиливами в шкіру і майже всі внутрішні органи, включаючи головний мозок, а також гепатит і гемолітична анемія. Майже у всіх новонароджених спостерігають енцефаломаліяцію з кальцифікацією і порушенням циркуляції цереброспінальної рідини.

При хронічній природжений цитомегалії виявляють фіброз внутрішніх органів з клітинною інфільтрацією і цитомегаловірусним метаморфозом клітин. Із цим пов'язана мікрогірія, гідроцефалія, мікроцефалія, увеїт, помутніння кришталика, склоподібного тіла, яке поєднується із задніми синехіями і субатрофією райдужки. Все це призводить до сліпоти, неухильного зниження інтелекту, локомоторних розладів, які й створюють клінічну картину цієї форми інфекції.

Діагностика. Клінічний діагноз ЦМВІ дуже складний і завжди потребує лабораторного підтвердження цитологічним, вірусологічним, сероімуноаналітичним і молекулярно-біологічними методами. Використовуючи цитологічний метод, виявляють цитомегалійні клітини в осаді сечі, слині, молоці й інших секретах після фарбування за Паппенгаймером. Виявлення цитомегалійних клітин розглядають як специфічні прояви ЦМВІ. Це великі клітини овальної форми, в ядрі яких виявляють включення, оточені світлим обідком ("совине око"). У серологічній діагностиці використовують виявлення антитіл імуноглобулінів класів M і G. Наявність IgM-антитіл свідчить про свіже інфікування. Розроблено молекулярно-біологічні методи діагностики ЦМВІ (ДНК-гіbridизації і ПЛР).

Лікування. Етіотропним препаратом вибору є ганцикловір. Використовують гіперімунний протицитомегаловірусний імуноглобулін (цитотект-біотест, мегалотект, сандимун), який виявляється корисним при набутті ЦМВІ в осіб з імунодефіцитами. У перинатальній практиці (в лікуванні плода) препарат практично неефективний, у лікуванні новонароджених — малоекспективний. Те саме можна сказати про використання інтерферонів, інтерлейкіну, що їх застосовують дуже обережно.

Профілактика. Специфічної профілактики не існує. Жінці, котра народила дитину з природженою цитомегалією, наступну вагітність рекомендують не раніше ніж через 2 роки. Протягом цього періоду вона має перебувати під спостереженням лікаря, необхідно пролікувати всі супутні хвороби, що гальмують одужання, або провести санацію організму.

ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ

Гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) — велика група поширених інфекційних хвороб, спричинених різними вірусами, об'єднаних спільними епідеміологією, патогенезом і клінічними проявами. До таких хвороб належать грип, парагрип, риновірусна, респіраторно-синцитіальна, реовірусна, аденоімуно-вірусна інфекція.

ГРИП

Грип — гостра респіраторна вірусна хвороба, спричинюється різними типами вірусів, характеризується гострим початком, нетривалою гарячкою, симптомами загального токсикозу й ураженням дихального тракту.

Етіологія. Збудниками грипу є РНК-вмісні віруси типів А, В, С, які нестійкі в навколошньому середовищі, швидко гинуть під час нагрівання, висушування, під дією різних дезінфекційних засобів, стійкі до заморожування. Для всіх типів вірусів, особливо типу А, характерна генетична нестабільність, постійна зміна (кожні 2–3 роки) антигенної структури (Н-гемаглютиніну і Н-нейрамінідази). Віруси грипу мають токсичну, інфекційну і антигенну активність.

Епідеміологія. Джерело інфекції — хворий, найбільш заразним він є в початковий період хвороби — перші 2–5 днів. Механізм передавання інфекції — краплинний. Вірус виділяється під час розмови, кашлю, чхання до 5–7-го дня хвороби (при ускладненні пневмонією — до 10–12-го дня). До грипу сприйнятливі всі контингенти людей, у яких низький імунітет. Характерна зимово-весняна сезонність. Грип, спричинений вірусом А, перебігає у вигляді епідемій, пандемій, локальних спалахів і спорадичної захворюваності. Вірус грипу В не спричиняє пандемій, проте локальні спалахи можуть охоплювати окремі території, один або кілька організованих колективів.

Клінічна картина. Інкубаційний період триває 12–48 год. Розрізняють клінічні форми грипу: типовий (класичний) і атиповий; за ступенем тяжкості — легкий, середньої тяжкості і тяжкий; за наявністю ускладнень — ускладнений і неускладнений. Початок типового грипу гострий. У перші два дні розвивається інфекційний токсикоз: температура тіла підвищується до 39–40 °C, спостерігають анорексію, неспокій або адінастію, розлади сну, інколи галюцинації, марення, потужний біль голови, блювання, біль у м'язах, суглобах, попереку. Внаслідок підвищеної проникності судин і гемодинамічних розладів можливі носові кровотечі, геморагічна висипка на шкірі й слизових оболонках, розвиток набряку мозку, судомі, набряк легенів, ДВЗ-синдром.

Симптоми ураження верхніх дихальних шляхів починаються переважно з 2–3-го дня хвороби: закладання носа або незначні слизисто-серозні виділення, сухий болючий кашель, біль за грудниною. Спостерігають ін'єкцію судин склер, підвищену пітливість, відносну брадикардію, артеріальну гіпотензію. Під час огляду слизової оболонки ротової частини глотки спостерігають яскраву гіперемію, незначний набряк піднебінних дужок і язичка, дрібнозернистість задньої стінки глотки. Перебіг неускладненого грипу триває 5–7 днів, температурна реакція — не довше 4–5 днів, максимальна вираженість токсикозу — не більше 2–3 днів. У разі більш тривалої гарячки й інтоксикації слід активно виявляти бактеріальні ускладнення в бронхолегеневій системі, ЛОР-органах, сечових шляхах. У період епідемічних спалахів у перебігу грипу переважають типові форми. У міжепідемічний період спостерігають легкі атипові форми, коли прояви інтоксикації виражені слабо, температура тіла підвищується до субфебрильних цифр, на перший план виступають симптоми ринофаринготрахеїту.

Грип тяжкої форми перебігає з вираженими проявами інтоксикації, гіпертермією (температура вище 39 °C) і значними порушеннями з боку нервової і серцево-судинної систем. Грип дуже тяжкої (гіпertoксичної) форми перебігає з бурх-

ливим початком, тяжким токсикозом, сопорозним або коматозним станом, церебральним синдромом, різким пригніченням серцево-судинної діяльності, геморагічним синдромом з крововиливами у внутрішні органи. Перебіг неускладненого грипу нетривалий. Інтоксикація зберігається протягом 2–4 днів, підвищена температура тіла — 2–5 днів.

Ускладнення грипу зумовлені приєднанням вторинної бактеріальної флори. Найчастішими є ускладнення з боку органів дихання: гнійний бронхіт, гнійне запалення приносових пазух, пневмонія, плеврит. Запалення слизової оболонки гортані під час грипу може супроводжуватися порушенням дихання — стенозом або крупом. Частим ускладненням грипу в дітей раннього віку є катаральний або гнійний отит.

Діагностика. Під час епідемій діагноз грипу розпізнали нескладно (за клініко-епідеміологічними даними). Специфічним раннім лабораторним методом діагностики є імунофлуоресцентний експрес-метод і ретроспективні методи — серологічний та вірусологічний (виділення вірусу). Для імунофлуоресцентного дослідження зі слизової оболонки нижніх носових ходів беруть мазки-відбитки, щоб виявити в клітинах антигени віrusу грипу. Флуоресцентні антитіла, які містяться в очищених імунних сироватках, вступають у реакцію з вірусними антигенами уражених епітеліальних клітин слизових оболонок. Утворюються імунні комплекси, які завдяки тому, що вони світяться, можна виявити під час люмінесцентної мікроскопії. Нині метод імунофлуоресценції набув широкого практичного застосування. Серологічну діагностику проводять за допомогою реакцій зв'язування комплементу (РЗК) і реакції гальмування гемаглутинізації (РГГА). Першу пробу сироватки беруть не пізніше 3–4-го дня від початку хвороби, а другу через 8–10 днів. Наростання титру антитіл у 4 рази і більше має діагностичне значення. В аналізі крові характерна лейкопенія або нормальній вміст лейкоцитів.

Лікування. Більшість хворих на грип легких і неускладнених форм лікуються вдома. Хворих на грип тяжких форм з ускладненнями госпіталізують. Усім дітям незалежно від ступеня тяжкості хвороби призначають ліжковий режим до нормалізації температури тіла. Дієта молочно-рослинна, рекомендують вживати достатню кількість теплої рідини (чай, настій шипшини, морс із журавлини, лужні мінеральні води). При високій температурі призначають жарознижуvalльні препарати (парацетамол, бруфен сироп, холод на голову і ділянки великих судин). З перших днів рекомендують приймати ремантадин, анаферон, амантадин, дітям молодшого віку — “Чігайн” (людський імуноглобулін А, приготований з молозива здорових породілей) інтраназально по 3–5 крапель тричі на день протягом 5 днів.

Профілактика. Хворих на грип ізолюють на 7 днів. У дитячому колективі за контактними особами встановлюють медичне спостереження. Застосовують загальні санітарно-профілактичні заходи: систематичне провітрювання приміщень, вологе прибирання з дезінфекційними засобами, УФ-опромінення, марлеві маски. Для планової профілактики грипу проводять активну імунізацію живими або інактивованими вакцинами. Вакцинацію слід проводити на початку осені і повторювати щорічно для підтримання імунітету. Інактивовані вакцини (цільновіріонні і розщеплені — спліт-вакцини) містять віруси грипу А і В, які отримані з інактивованої формаліном алантойсної рідини курячих ембріонів, заражених вірусами. При уведенні інактивованої вакцини формується переважно гумораль-

ний імунітет, який забезпечує надійний захист від грипу. Живі грипозні вакцини виготовляють з атенуйованих, безпечних для людини штамів вірусів грипу А і В, культивованих в алантойсній рідині курячих ембріонів. При уведенні живої грипозної вакцини відтворюється ослаблена інфекція, під час якої формується як місцевий, так і загальний клітинний і гуморальний імунітет, особливо, коли тип вірусу, з якого виготовлена вакцина, збігається з вірусом, який є етіологічним агентом епідемічного процесу. Її використовують лише для імунізації дорослих. Розроблено технологію приготування спліт-вакцини (з високим ступенем очищення), у зв'язку з чим вакцина майже реактогенна, тому її призначають для щеплення дітей. Щоб збільшити шанс збігу вакцинних штамів із циркулюючим (епідемічним), останнім часом виготовляють інактивовану вакцину, яка містить антигени 3 типів вірусу: штам т. А/Н¹N¹, А/Н³N² і т. В. На сьогодні в Україні зареєстровано 4 вакцини проти грипу: “Ваксігрип” (Одеса), “Ваксігрип” (Франція), “Інфлувак” (Нідерланди), “Флуарікс” (Бельгія).

ПАРАГРИП

Парагрип — гостра респіраторна вірусна хвороба, яка характеризується помірно вираженою інтоксикацією, ураженням дихального тракту, переважно слизової оболонки гортані.

Етіологія. Збудник парагрипу належить до сімейства параміковірусів, яке включає 4 типи вірусів, містить РНК, нестійкий у навколошньому середовищі.

Епідеміологія. Джерело інфекції — хвора людина протягом 1-го тижня хвороби. Механізм передавання — краплинний. Сезонність — осінь, зима, пік захворюваності — лютий-березень. Вірус парагрипу переважно спричинює групові захворювання в дитячих колективах, великі епідемії для цієї інфекції не характерні. У міжепідемічний для грипу період парагрип займає 1-е місце в респіраторній патології дітей, переважно хворіють діти віком від 2 до 3 років.

Клінічна картина. Інкубаційний період триває від 1 до 7 днів (частіше 3—4 дні). Хвороба починається із симптомів ураження респіраторного тракту у вигляді досить рясних слизисто-серозних виділень з носа, гіперемії слизової оболонки ротової частини глотки, сухого нав'язливого кашлю, осипlostі голосу, може розвинутися стенозувальний ларинготрахеобронхіт (круп). Температура тіла підвищується до 38—39 °C і триває протягом 3—5 днів. Симптоми інтоксикації не виражені. Перебіг хвороби більш тривалий, ніж при грипі. Видужання затягується до 2—3 тиж. у зв'язку з довготривалим ринітом і кашлем. Стенозувальний ларинготрахеобронхіт (круп) перебігає на тлі помірної інтоксикації зі стенозом різного ступеня вираженості. При стенозі I ступеня неспокій дитини супроводжується помірною задишкою і втягненням яремної ямки на вдиху. Спостерігають осипlostі голосу, сухий гавкучий, на високих тонах, непродуктивний кашель. При стенозі II ступеня задишку спостерігають у стані спокою, при збудженні — втягнення податливих місць грудної клітки, западіння груднини, ціаноз. Стеноз III ступеня характеризується вираженим неспокоєм дитини з переходом у сопор, загальною слабкістю, пітливістю, ціанозом губ, акроціанозом, а також утягненням нижнього краю груднини — “лійкоподібна груднина” за рахунок звуження трахеї, що виникає. На завершальній стадії (IV ступінь стенозу) розвивається

кома, вдих переходить в апніє, груднина не западає, серце ще працює. Під впливом протиабріякової терапії ступінь стенозу швидко зменшується.

Діагностика. Парагрип діагностують на підставі виявлення антигену вірусу парагрипу в слизі носової порожнини методом імунофлуоресценції, нарощання титру протипарагрипозних антитіл у 4 рази і більше в серологічних реакціях (РЗК, РГГА).

Лікування. Хворих на парагрип легкої і середньої тяжкості лікують у домашніх умовах. Призначають ліжковий режим, вживати достатню кількість теплого питва, приймати загальнозміцнююльні і симптоматичні засоби. При температурі тіла вище 38 °C призначають жарознижуvalальні препарати: парацетамол, анальгін. При рясних слизисто-серозних виділеннях із носа показані судинозвужувальні краплі: галазолін, санорин, нафтизин — не довше як на 2–3 дні. Від кашлю призначають відхаркуvalальні засоби: термопсис, корінь алтеї, відвари трав: листя мати-й-мачухи, подорожника, чебрецю, багна тощо. При стенозі I ступеня лікування можна проводити у домашніх умовах за умови регулярного лікарського спостереження. Необхідно забезпечити дитині доступ свіжого зволоженого повітря, тепле питво. Для зменшення набряку слизової оболонки гортані призначають тавегіл внутрішньом'язово (0,1 мл на рік життя), 5 % розчин ефедрину (0,1 мл на рік), 10 % розчин кальцію глюконату (1 мл на рік життя). У разі підвищення температури тіла понад 38 °C показане приймання літичної суміші з піпольфену і новокайну. При стенозі гортані II ступеня дитину терміново госпіталізують і лікують у стаціонарі. Призначають інгаляції з нафтизином і ефедрином, питною содою; протиабріякові препарати — внутрішньом'язово або внутрішньовенно: лазікс (1 мг/кг), преднізолон (3–5 мг/кг, не довше 2 днів). Для відходження мокротиння дітям, старшим 6 міс., призначають бромгексин усередину, при супутніх вогнишах інфекції — антибіотики парентерально. Дитину обов'язково поміщають у парокисневу палатку. Для запобігання асфіксії потрібно застосувати інтубацію трахеї, санацію трахеобронхіального дерева. Протиабріякова терапія не показана.

При стенозі III ступеня, що розвинувся у домашніх умовах, невідкладна терапія включає введення преднізолону (1 мл на рік) внутрішньовенно чи внутрішньом'язово, седуксену (0,1 мл/кг), постійну інгаляцію кисню. Дитину терміново госпіталізують у реанімаційне відділення, де їй негайно проводять інгаляції в парокисневій палатці або через апарат УЗД. Проводять електровідсмоктування слизу, вібраційний масаж, стимуляцію кашлю. При токсикозі призначають інфузійну терапію, парентерально — інгібітори протеаз, серцеві глікозиди, панангін.

Перебіг хвороби сприятливий, несприятливий — при ускладненному перебігу стенозувального ларинготрахеобронхіту.

Профілактика. Хворого ізоляють на 10 днів. При виникненні декількох випадків ГРЗ у дитячих дошкільних закладах оголошують карантин на 10 днів. Проводять поточну дезінфекцію, вологе прибирання, провітрювання приміщення і УФ-опромінення, кип'ятіння посуду.

АДЕНОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ

Аденовірусна інфекція — гостра інфекційна хвороба, характеризується симптомами ураження слизової оболонки дихального тракту, носової частини глотки, очей, кишок, а також лімфоїдної тканини.

Етіологія. Від людини виділено понад 30 типів адено вірусів, які відрізняються за антигенним складом. Адено віруси містять ДНК, мають загальний комплементзв'язувальний антиген, стійкі в навколоишньому середовищі, легко інактивуються при нагріванні і під дією більшості дезінфекційних засобів. Адено віруси уражують різні органи і тканини: дихальний тракт, очі, лімфоїдну тканину, кишki, сечовий міхур.

Епідеміологія. Джерелом інфекції є хвора людина і вірусоносій. Хворі виділяють вірус у навколоишнє середовище досить тривалий час: із дихальних шляхів — до 25-го дня хвороби, із фекалій — до 2 міс. Шлях передавання повітряно-краплинний, однак можливий аліментарний, а також зараження через кон'юнктиву у водоймах і плавальних басейнах. Адено вірусні хвороби реєструють протягом усього року. Хворобу спостерігають як у формі епідемічних спалахів, так і спорадичних випадків. До адено вірусної інфекції сприйнятливі діти усіх вікових груп, особливо перших трьох років життя.

Клінічна картина. Адено вірусні хвороби перебігають, як їхні основні форми: ринофарингіт, фарингокон'юнктивальна гарячка, кон'юнктивіт і кератокон'юнктивіт. Адено віруси можуть спричинити й такі форми, як гострий мезаденіт, тонзиліт, гастроenterит, геморагічний цистит, пневмонія. Інкубаційний період триває 5—7 днів.

Початок хвороби може бути як раптовим, так і поступовим. Якщо початок поступовий, основними катаральними симптомами з першого дня хвороби є рясні слизисті виділення з носа, застійна гіперемія слизової оболонки ротової частини глотки, набряк язичка, гранулюзний фарингіт. Ураження очей перебігає по типу катарального, фолікулярного, інколи плівчастого кон'юнктивіту, часто в поєднанні з ринофарингітом. Нерізко виражена інтоксикація. Температура тіла триває протягом 5—7 днів. Спостерігають збільшення лімfovузлів (шийних), селезінки, інколи печінки. У дітей раннього віку частим симптомом є діарея (пронос).

Діагностика. Із лабораторних методів діагностики застосовують експрес-метод імунофлуоресценції та люмінесцентної риноцитоскопії (виявлення ДНК-включень). Для вірусологічних досліджень використовують секрет слизу верхніх дихальних шляхів, виділення з очей (при кон'юнктивіті), кал і сечу хворого.

Лікування хворих з адено вірусною інфекцією проводять відповідно до клінічної форми і ступеня локальних запальних змін. Призначають жарознижувальні, спазмолітичні, антигістамінні, відхаркувальні та інші засоби.

Профілактика. Специфічної профілактики адено вірусної інфекції не розроблено. Загальні профілактичні заходи такі самі, як і при грипі.

РЕСПІРАТОРНО-СИНЦІТІАЛЬНА ІНФЕКЦІЯ

Респірато рно-синцитіальна інфекція — вірусна хвороба, що характеризується ураженням нижніх дихальних шляхів, переважно бронхів і бронхіол.

Етіологія. Респірато рно-синцитіальний вірус містить РНК, нестійкий у навколоишньому середовищі. Вірус уражує слизову оболонку носа, глотки, але типово уражує дрібні бронхи і бронхіоли.

Епідеміологія. Джерелом інфекції є хвора людина. Механізм передавання повітряно-краплинний. Вірус висококонтагіозний, сприйнятливість до нього дітей 1-го року життя становить 100 %, спричинює як спорадичні захворювання, так і епідемічні спалахи взимку або навесні, рідше восени.

Клінічна картина. Інкубаційний період триває від 2 до 7 днів. Початок хвороби поступовий. З перших днів спостерігають нежить, чхання, кашель. Температура тіла субфебрильна, триває від 2 до 7 днів. Явища загальної інтоксикації не виражені. У дітей, старших 3 років, одужання настає через 5–7 днів. У дітей 1-го року життя на 2–7-й день хвороби в процес залучаються нижні дихальні шляхи, спостерігають явища дихальної недостатності: задишка до 60–80 на хвилину, стеноз, тотальний ціаноз. У легенях велика кількість сухих і вологих хрипів. Зворотний розвиток хвороби відбувається на 5–7-й день.

Діагностика. Застосовують імунофлуоресцентний експрес-метод для виявлення антигену вірусу в клітинах слизової оболонки носа, серологічні реакції (РЗК) для виявлення приросту антитіл до вірусу в періоді реконвалесценції, а також виділення вірусу зі слизу або змивів зі слизової оболонки носа і ротової частини глотки.

Лікування симптоматичне. Для поліпшення носового дихання інTRANАЗально призначають судинозвужувальні засоби. Обов'язково доглядати за слизовими оболонками носа, рота, очей. Хворий повинен отримувати достатню кількість теплого питва та вітамінізовану їжу. Лікування в разі ускладнень призначають відповідно до характеру і тяжкості перебігу хвороби.

Профілактика. Специфічної профілактики не розроблено. Загальні профілактичні заходи такі самі, як при інших ГРВІ.

РИНОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ (ГОСТРИЙ КОНТАГІОЗНИЙ НЕЖИТЬ)

Етіологія. Збудник — риновірус, містить РНК. Відомо більше як 50 серологічних типів риновіруса.

Клінічна картина. Риновірусна інфекція характеризується водяністими виділеннями з носа та чханням. Пізніше виділення стають в'язкими, у разі приєдання бактеріальної флори — слизисто-гнійними. Спостерігають ін'екцію судин кон'юнктиви, іноді слізотечу, нетривалі явища загальної інтоксикації з підвищением температури тіла до 38 °C. Тривалість хвороби — 6–7 днів.

РЕОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ

Етіологія. Збудник — реовірус, що містить РНК. Відомо 3 серотипи реовірусів.

Епідеміологія. Джерелом інфекції є хворий із клінічно вираженою формою хвороби. Механізм передавання інфекції — повітряно-краплинний.

Клінічна картина. Хворіють переважно діти 1-го року життя. Хвороба починається гостро, проявляється ГРЗ, загальний стан хворого майже не змінюється. Можуть бути розлади з боку травного тракту. Тривалість хвороби — 6–10 днів.

KіР

КіР — гостра вірусна антропонозна хвороба, що характеризується вираженою інтоксикацією, катаральним і катарально-гнійним ринітом, ларингітом, кон'юнктивітом, своєрідною енантемою (плями Бельського—Філатова—Копліка) і папульозно-плямистою висипкою.

Етіологія. Збудник кору — *Rubeola virus*, який належить до роду *Morbillivirus*, сімейства *Coronaviridae*. Віріон сферичної форми діаметром 120—500 нм має ліпідовмісну оболонку і містить односпіральну РНК.

Вірус кору майже не стійкий у навколошньому середовищі: швидко інактизується (через 30 хв) за температури 56 °С в кислому середовищі (pН 2,0—4,0) під впливом розсіяного світла, під прямими сонячними променями, у вологому повітрі, внаслідок дії дезінфектантів. За температури повітря 12—15 °С у краплях носоглоткового слизу зберігається протягом декількох днів. Низьку температуру переносить добре, кров хворого, заморожена при —72 °С, зберігає свою заразність протягом 14 днів. Особливістю збудника кору є його здатність до пожиттєвоїpersistенції в організмі, який переніс кір, і здатність спричиняти інфекційний процес особливої форми — повільну інфекцію (підгострий склерозивний паненцефаліт).

Епідеміологія. КіР — серйозна антропонозна хвороба. Джерелом інфекції є тільки хвора людина в останні дні інкубаційного періоду, особливо в продромальний (катаральний) період і значно менше в період висипань. Здорове вірусоносійство виключається. Водночас відомо випадки безсимптомної корової інфекції.

Механізм передавання збудника — аерозольний, основний шлях поширення повітряно-краплинний: під час кашлю, чхання, розмови, крику, плачу. Вірус нестійкий, тому зараження відбувається під час досить тісного контакту з хворим на відстані близько 2 м у закритому приміщенні.

Сприйнятливість до кору дуже висока і становить майже 100 %. Контакт із хворим протягом 24 год спричинює хворобу в близько 40 % сприйнятливих до кору осіб, протягом 48 год — близько 60 %, протягом 72 год — близько 80 %. Сприйнятливі до хвороби всі, хто не має набутого під час хвороби або внаслідок вакцинації імунітету.

Захворюваність на кір характеризується періодичністю, останнім часом періоди її підвищення чергуються періодами зниження кожні 7—9 років.

Планова протикорова вакцинація змінила класичну сезонність захворювання. У країнах з помірним кліматом до того, як стали застосовувати вакцину, максимум захворюваності реєстрували у грудні-січні, сьогодні — це весняно-літній період: у II кварталі нині хворіє майже половина сприйнятливих осіб.

Епідемічному процесу при кору властива вогнищевість, особливо активні вогнища реєструють у закритих закладах (дитячі дошкільні заклади, будинки дитини, школи-інтернати), навчальних закладах. Останніми роками майже половину випадків кору реєструють як спорадичні.

Клінічна картина. Розрізняють типовий варіант кору легкої, середньої тяжкості та тяжкої форми перебігу, а також атипову. У клінічному перебігу кору виокремлюють 4 періоди: інкубаційний, продромальний (катаральний), висипань і реконвалесценції.

Типовий варіант. Інкубаційний період триває переважно 9, частіше 11 днів, рідко — 7 днів. Продромальний (катаральний) період починається гостро з симптомів іントоксикації і серозного запалення слизових оболонок. Підвищується температура тіла, у тяжких випадках до 39 °C і вище, інколи ранкова температура вища за вечірню. Хворі скаржаться на загальне нездужання, діти стають дратівливими, плаксивими, скаржаться на біль голови. Апетит погіршується, порушується сон. Виникають і неухильно зростають прояви риніту з рясним, іноді безперервним виділенням серозного, пізніше серозно-гнійного ексудату, спостерігають ознаки ларингіту (або ларинготрахеобронхіту): частий, короткий, сухий, гавкучий, нав'язливий, болючий кашель, захриплість голосу. Обов'язково виникає кон'юнктивіт з набряком і гіперемією слизової оболонки очей із серозним або серозно-гнійним вмістом, а також ін'екція судин склер, слізозотеча, іноді світлобоязнь. Тріада симптомів — нежить, кашель, кон'юнктивіт — надзвичайно характерна для катараального періоду кору.

Характерний і зовнішній вигляд хворого: виражена одутлість обличчя, припухлі повіки, ніс і губи. До кінця 1-го або на 2-й день спостерігають патогномонічний симптом хвороби — плями Бельського—Філатова—Копліка, який має особливо важливе діагностичне значення. Виявлення цих плям дає змогу поставити правильний і остаточний діагноз кору в ранній термін хвороби ще до появи висипки. Тому обов'язковим правилом є огляд слизової оболонки рота у всіх випадках подібних до ГРЗ хвороб. Це дає можливість уникнути помилок, своєчасно виявляти кір і в більшості випадків запобігти його поширенню.

Плями Бельського—Філатова—Копліка створюють враження, що слизова оболонка щік посыпана манніми крупами. Вони можуть бути мізерними і рясними, розташовуватися на слизовій оболонці щік навпроти малих корінних зубів у вигляді дрібних білого кольору плям, які виступають над поверхнею слизової оболонки й оточені червоним обідком (мал. 62, кольорова вклейка 3). Зрідка плями зливаються і поширюються на слизову оболонку всієї порожнини рота (за винятком твердого і м'якого піднебіння). Плями Бельського—Філатова—Коплік залишаються протягом 2—3 днів і до моменту висипань майже зникають. Після зникнення плям у місцях їх попередньої локалізації можна побачити бархатисту слизову оболонку.

Одночасно з плямами Бельського—Філатова—Копліка або за день до появи корової висипки на твердому піднебінні, дужках, мигдаликах, задній стінці глотки можна побачити енантему — великі червоні плями неправильної форми.

Загальна тривалість катараального періоду 3—4 дні, зрідка довше (6—8 днів). У більшості випадків на 4-й день температура тіла помітно знижується, а іноді навіть нормалізується, і складається враження перелому в перебігу хвороби. Але наступного дня, зазвичай це 5-й день хвороби, температура тіла знову підвищується, часом вище, аніж у всі попередні дні, посилюються всі симптоми продромального періоду і виникає екзантема. Починається період висипання. Елементи висипки мають плямисто-папульозний характер, вона рясна, місцями зливається, розміщується на незміненій шкірі (мал. 63, кольорова вклейка 3). У деяких випадках, особливо тяжких, на тлі типової висипки можуть з'являтися поодинокі петехії. Кардинальною особливістю корової екзантеми є етапність висипань. Це настільки важливий симптом, що на нього звертають увагу самі хворі. Висипання

спочатку з'являються за вухами, на перенісці, на обличчі, поширяються на шию і верхню частину груднини, наступного дня — на тулубі, стегнах і руках, на 3-й день — на гомілках і підошвах. Висипання можуть супроводжуватися несильним свербежем. Елементи висипки “цвітуть” 3 дні, а з 4-го починають “гаснути” в тому самому порядку, в якому з'являлися. На місці висипки зберігається пігментація з наступним дрібним висівкоподібним лущенням. Практично у всіх хворих у катаральний період і період висипань спостерігають незначне збільшення периферійних лімфузулів, особливо шийних і потиличних, які чутливі під час пальпації. Разом зі згасанням висипки зменшуються прояви загальної іントоксикації, нормалізується температура тіла, зменшується вираженість катаральних явищ.

Досить часто спостерігають ураження травного тракту: погіршення апетиту, нудота, інколи блювання, пронос. Язык у хворих на кір вологий, обкладений білим нальотом, підвищене слизовиділення. Живіт м'який, іноді чутливий під час пальпації.

У період клінічної маніфестації кору в крові лейкопенія, відносна і абсолютна нейтропенія, відносний лімфоцитоз, анеозинофілія, інколи в період висипань з'являються плазматичні клітини, можлива тромбоцитопенія, ШОЕ нормальні.

Серед атипових варіантів кору найбільше значення має мітигований (ослаблений) кір або кір у щеплених, який уражує осіб, котрі отримали пасивну (введення імуноглобуліну в інкубаційний період) або активну (корову вакцину) профілактику. Цей варіант кору завжди перебігає легше типового і має низку особливостей: подовжений інкубаційний період (21—28 днів), скорочений до 1—2 днів проромальний (катаральний) період, який перебігає на тлі субфебрілітету і слабовиражених симптомів риніту, ларингіту і кон'юнктивіту й частою відсутністю плям Бельського—Філатова—Копліка. Період висипань також скорочений, етапність висипань порушена: висипка може з'являтися одночасно або хаотично, елементів переважно небагато, вони дрібні й не скильні до злиття. У період згасання симптомів пігментація на місці висипань неяскрава, швидко зникає (менше як за 1 тиж.), лущення незначне.

Клінічна діагностика кору цієї форми тяжка, правильно зібраний епідеміологічний анамнез може допомогти встановленню діагнозу.

Ускладнення кору численні й дуже тяжкі, зумовлені тропізмом вірусу кору до епітеліальних клітин і клітин ЦНС, а також його здатністю спричинити імуно-супресію.

Пневмонія — найчастіше ускладнення кору, особливо в дітей. Її перебіг характеризується різним ступенем тяжкості, від чого залежать симптоматика, рентгенологічна картина і наслідки. Можливе абсцедування з наступним розвитком гнійного плевриту.

Ларингіт (ларинготрахеобронхіт) у разі приєднання вторинної умовно-патогенної флори із звичайного прояву кору може стати її загрозливим ускладненням через розвиток виразково-некротичного або плівчастого процесу. Клінічно це проявляється коровим крупом (стенозувальним ларинготрахеобронхітом).

Стоматит — досить часте ускладнення кору. Зумовлюється нашаруванням вторинної інфекції на уражену вірусом слизову оболонку ротової порожнини. З'являються афти, некрози, дрібні виразки, частіше на слизовій оболонці щік. Губи набрякають, тріскаються.

Енцефаліт, менінгіт, менінгоенцефаліт — найтяжчі ускладнення кору, власне, вони зумовлюють значну частину летальних наслідків. У дорослих їхній перебіг особливо тяжкий. Корові ураження ЦНС виникають частіше на 3—15-й день хвороби, інколи пізніше. Менінгіт при кору завжди серозний і закінчується одужанням. Перебіг корового енцефаліту і менінгоенцефаліту дуже тяжкий, довготривалий з високою летальністю, нерідко до 10—40 %. Спостерігають розлади свідомості різного ступеня, психічні розлади, судоми, парези та паралічі, гіпертермію.

Діагностика. За наявності патогномонічного симптуму кору — плям Бельського—Філатова—Копліка остаточний діагноз кору може бути встановлено в проромальний період. Нескладно діагностувати кір і у разі типового його перебігу в період висипань, особливо якщо добре зібрано епідеміологічний діагноз. Труднощі клінічної діагностики виникають у хворих, напередодні щеплених від кору. У таких випадках значення епідеміологічного діагнозу зростає. Диференціальну діагностику проводять із краснухою, псевдотуберкульозом, ієрсиніозом, ентеровірусними екзантемами, сироватковою хворобою, алергійними висипаннями.

Лікування. При неускладненому перебігу хвороби хворих лікують у дома. Терапевтичний комплекс охоплює ліжковий режим, дієту, часте вживання рідини, дотримання правил особистої гігієни, полоскання рота перевареною водою, догляд за очима. У разі виникнення ускладнень хвортого обов'язково госпіталізують. Антибактеріальні засоби, дезінтоксикаційну терапію, глюкокортикоїди призначають при тяжкому перебігу кору та при ускладненнях.

Профілактика. Хвортого на кір ізолюють не пізніше 7-го дня від початку клінічних проявів і до 5-го дня від моменту появи висипки, але, якщо хвороба ускладнилася пневмонією, то цей термін продовжують до 10 днів. Дітей із дитячих дошкільних закладів і перших двох класів школи, які були в контакті (тих, що не хворіли), ізолюють на 17 днів (якщо вони для профілактики не отримували імуноглобулін) або на 21 день (якщо вони отримали пасивну профілактику імуноглобуліном). У приміщеннях, де перебуває хвортий, стежать за систематичним провітрюванням і вологим прибиранням. Діти віком 1 рік, які не хворіли на кір, але були в контакті з хворим, підлягають активній імунізації (вакцинації).

Планову профілактику кору проводять шляхом введення живої (атенуйованої) корової вакцини всім дітям, які не хворіли на кір. Згідно з календарем щеплень вакцину вводять одноразово підшкірно по 0,5 мл дітям віком 1 рік, а також перед вступом до школи (6 років).

КРАСНУХА (ЧЕРВОНА ВИСИПКА)

Краснуха — гостра інфекційна антропонозна хвороба. Механізм передавання краплинний. Характеризується помірною інтоксикацією, гарячкою, дрібноплямистою висипкою, збільшенням лімфузулів, особливо задньошийних і потиличних.

Етіологія. Вірус належить до родини *Togaviridae*, роду *Rubivirus*. Віріон має сферичну форму, містить РНК, чутливий до дії хімічних агентів, інактивується під дією ефіру, формаліну, швидко гине при нагріванні.

Епідеміологія. Захворювання на червону висипку в основному спорадичні, але періодично виникають і епідемічні спалахи. Міжепідемічні інтервали можуть становити 7—12, але частіше 6—9 років. Хворіють переважно діти 3—4 років. Якщо не робити вакцинопрофілактики, показник захворюваності становить 250—300 випадків на 100 тис. населення і через кожні 8—12 років набуває характеру епідемій, коли може захворіти 1—2 % населення. Заразний період краснухи довготривалий, особливо, коли сприйнятливі особи тісно контактують із хворими в сім'ях, дитячих дошкільних закладах, школах, казармах. Характерна зимово-весняна сезонність.

Джерелом інфекції є хвора людина, як із маніфестною, так і зі стертою формами червоної висипки, а також хворі в латентний період і період реконвалесценції. Потрібно враховувати те, що у 30—50 % інфікованих хворих червона висипка перебігає в безсимптомній інапарантній формі. Хворий заразний в останній тиждень інкубаційного періоду і в перший тиждень хвороби. Основним джерелом інфекції є діти, у тому числі й новонароджені, з природженою червоною висипкою, в яких збудника виявляють у сечі, тканинах, спинномозковій рідині і виділяється він з організму протягом 12—18—30 міс. і довше після народження. У 75—80 % дітей з природженою червоною висипкою на 1-му місяці життя вірус виявляють у ротовій частині глотки, носі, спинномозковій рідині, пізніше — у сечі, калі, крові, кістковому мозку.

У 15—50 % жінок існує потенційна небезпека інфікування вірусом краснухи під час вагітності. Ураження плода залежно від терміну вагітності спричинює різні вади його розвитку. Катаракта, вади серця плода розвиваються, якщо відбулося зараження матері в перші 2 міс. вагітності, а ураження ЦНС й органа слуху — на 3—4-му місяці вагітності. У разі хвороби матері в перші 6 тиж. вагітності частота вад у новонароджених становить 56 %, у разі хвороби на 13—16-му тижні вагітності — 6—10 %. Після 16 тиж. вагітності червона висипка не ушкоджує плід. У неонатальний період для природженої червоної висипки характерна тромбоцитопенічна пурпуря, жовтяниця з високою білірубінією, гепатит, гепатосplenомегалія, гемолітична анемія, ураження кісток.

Клінічна картина. Інкубаційний період триває в середньому (18 ± 3) дні, у дорослих — в межах від 10 до 22 днів. Початок хвороби гострий. Продромальний період переважно відсутній і хвороба починається з появи дрібної блідо-рожевої плямисто-папульозної висипки. Спочатку вона з'являється на обличчі, а протягом декількох годин без етапності швидко поширяється на весь тулуб. Тенденції до злиття немає. Більш рясне висипання спостерігається на спині, сідницях, розгинальних поверхнях верхніх кінцівок. Висипання триває протягом 1—3 днів і зникає без пігментації і лущення.

Одночасно з висипкою на шкірі з'являється енантема на слизовій оболонці м'якого піднебіння у вигляді дрібних блідо-рожевих плямок, у деяких хворих — точкові крововиливи на язичку.

Катаракальні симптоми (кашель, нежить, незначна ін'єкція судин склер) виражені слабо. Характерним і одним із найраніших симптомів червоної висипки є системне збільшення лімfovузлів, насамперед задньошийних, потиличних, привушних та ін. Цей симптом з'являється ще за 1—3 дні до появи висипки і катаракальних явищ. Симптом лімфаденопатії може послужити для раннього виявлення

хворих під час епідемічних спалахів у дитячих та інших організованих колективах. Збільшенні лімфовузли добре видно, якщо повернути голову в протилежний бік.

У дорослих перебіг краснухи важчий: продромальний період більше виражений і супроводжується катаральними проявами (нежить, біль у глотці, сухий кашель, слізотеча), болем голови, ознобом, болем у м'язах, безсонням. Продромальний період триває упродовж доби.

У крові в розпал хвороби помірна лейкопенія (3000—4000), лімфоцитоз і збільшення кількості (до 10—20 %) плазматичних клітин. Плазматичні клітини в крові завжди виявляють у перші 10 днів хвороби і протягом наступних декількох тижнів або місяців. Вважають, що наявність цих клітин у поєднанні з гіперплазією лімфоїдної тканини є достовірним симптомом червоної висипки. Може спостерігатися відносний моноцитоз (до 15 % і більше), збільшена ШОЕ.

У 25—30 % хворих червона висипка може мати атиповий перебіг. Стерті, або атипові, форми хвороби характеризуються: а) найлегшими клінічними проявами, ефемерним висипанням, короткоспінним субфебрілітетом, незначним збільшенням лімфовузлів, змінами в крові; б) без висипань з якимись іншими проявами хвороби (лімфаденіт, зміни в крові). Безсимптомні форми виявляють переважно у вогнищах хвороби за допомогою серологічних методів.

Перебіг червоної висипки сприятливий, завершується повним одужанням. Ускладнення в дітей трапляються дуже рідко. В основному це артропатії, біль у суглобах (переважно дрібних) з гіперемією і набряком. Ці симптоми виникають через тиждень після висипання і тривають протягом 1—2 тиж., інколи декількох місяців.

Найтяжчими ускладненнями червоної висипки, частіше у дорослих, особливо у жінок, є енцефаліт, менінгоенцефаліт, енцефаломіеліт. Вони характеризуються вираженою клінічною симптоматикою і тяжким перебігом. Енцефаліт трапляється рідко: 1 випадок на 5—6 тис. захворювань, але з високою летальністю — до 15—20 % і більше. Рідше спостерігають таке ускладнення, як тромбоцитопенічна пурпуря. Для цього характерна геморагічна висипка на шкірі, кровотеча ясен, гематуруя. Можливі отит, пневмонія, нефрит.

Діагностика. Клінічні симптоми червоної висипки досить характерні, і хворобу діагностують спираючись на них. Велику допомогу в розпізнаванні хвороби надають епідеміологічні дані, а також серологічні дослідження, насамперед РГГА (в динаміці), метод імуноферментного аналізу (ІФА) (виявлення антитіл до вірусу червоної висипки класу IgM і IgG), індикація РНК віrusу методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР).

Лікування. Специфічного лікування немає. Проводять симптоматичну терапію, при ускладненнях призначають антибіотики. Хворих з організованих колективів госпіталізують. Їм призначають комплекс вітамінів, антигістамінні препарати — супрастин, димедрол, піпольфен. Хворим із ураженням ЦНС показані глюкокортикоїдні препарати, інтерферон, дегідратаційні засоби.

Профілактика. Хворого ізоляють на 5 днів від моменту висипань. Вагітні, які не хворіли на червону висипку, повинні уникати контакту з хворим протягом не менш як 3 тиж. Якщо такого контакту не вдалося уникнути, необхідно провести дворазове (у перші дні та через 1—2 тиж.) серологічне дослідження для вияв-

лення титру антитіл до вірусу. Дітей, які були в контакті з хворими на червону висипку в домашньому вогнищі, не допускають у дитячі заклади з 11-го до 21-го дня контакту. Хворі на природжену червону висипку є вірусоносіями протягом року, а інколи й довше. Специфічну профілактику проводять живою ослабленою вакциною. Щеплення проводять у 12 міс. (проти кору, краснухи, паротиту), у 6 і 14 років (дівчатам).

ЕПІДЕМІЧНИЙ ПАРОТИТ

Синоніми: завущниця, свинка.

Епідемічний паротит — гостра вірусна хвороба, яка характеризується гарячкою, інтоксикацією, запаленням слинних залоз, нерідко ураженням інших залозистих органів і нервової системи.

Етіологія. Збудник хвороби — *Mumps virus* — належить до родини *Coronaviridae*. Поліморфний РНК-вмісний віріон частіше має сферичну форму, не стійкий у навколошньому середовищі, швидко інактивується під час нагрівання до 55–60 °C протягом 10 хв, унаслідок дії УФО, різних дезінфекційних засобів — формаліну, лізолу, спирту.

Епідеміологія. Джерелом інфекції є людина, хвора на маніфестну, стерту і безсимптомну форму хвороби. Заразний період настає в останні дні інкубаційного періоду і триває близько 10 днів. Найзаразнішою людина є в перші 3–5 днів від початку хвороби.

Механізм передавання інфекції — аерозольний, шлях — повітряно-краплинний. Щоб заразитися, необхідний тісний контакт здорової людини з хвою. Збудник хвороби виділяється зі слиною під час розмови, кашлю і чхання. Вірус нестійкий у навколошньому середовищі, але допускається можливість зараження через предмети побуту, іграшки. У літературі є дані про внутрішньоутробне зараження вірусом епідемічного паротиту.

Сприйнятливість до паротитної інфекції висока. Частіше хворіють діти, особливо в дитячих колективах. Діти до року хворіють дуже рідко. В осіб, які перехворіли на епідемічний паротит будь-якої форми, включаючи субклінічну, розвивається стійкий тривалий імунітет.

Перебіг хвороби спорадичний з епідемічними спалахами. Спостерігають виражену сезонність хвороби. У Європейському регіоні найбільшу кількість паротиту реєстують узимку та навесні.

Клінічна картина. Тривалість інкубаційного періоду — від 11 до 23 днів (частіше 15–19). Хвороба перебігає в інапарантній (субклінічній) і маніфестній формах, остання може бути легкою, середньою тяжкості і тяжкою. З практичної точки зору важливо виокремлювати неускладнений і ускладнений епідемічний паротит, а також резидуальні (залишкові) явища.

Хвороба починається переважно гостро з вираженого синдрому інтоксикації та ознак ураження привушних слинних залоз. Можливий короткий продромальний період (1–2 дні), який супроводжується нездужанням, слабкістю, погіршенням апетиту. У типових випадках швидко підвищується температура тіла до 39–40 °C, супроводжуючись ознобом, і триває 7–10 днів. Можливі біль голови, біль

у м'язах і суглобах. Одночасно виникає і наростає тупий ниючий біль, відчуття напруження в привушній ділянці. Біль посилюється при натисканні, під час жування, розмови. З'являється припухлість, яка заповнює ямку між гілкою нижньої щелепи та соскоподібним відростком, може поширюватися на шию та обличчя спочатку з одного, а згодом з іншого боку. Обличчя хворого набуває характерної розширеної донизу грушоподібної форми. Шкіра над ураженою залозою напружена, блискуча, нормального забарвлення.

Хворий намагається нахилити голову в бік ураженої залози, а при двобічному процесі тримає її прямо, обмежуючи найменші рухи. Якщо припухлість здавлює слуховий хід, виникають біль, шум у вухах, погіршується слух. Одночасно зменшується слиновиділення, що спричинює сухість у роті. Уражена залоза під час пальпації болюча, має тістоподібну або дещо щільну консистенцію, після натискування ямка на ній не утворюється. До периферії припухlostі зменшується її щільність і болючість. Слизова оболонка ротової порожнини суха і злегка гіперемована. Спостерігають набряк вивідної протоки слинної залози з утворенням яскраво-червоної облямівки довкола неї. Можливе ураження підщелепової (субмаксиліт) або під'язикової (сублінгвіт) слинної залози. Максимальний набряк розвивається на 3—5-й день хвороби, триває 2—3 дні, а потім поступово, протягом 7—10 днів зменшується. Тяжкість перебігу хвороби визначають синдромом інтоксикації та виникненням ускладнень.

Поряд із вибірковим ураженням залозистих органів вірус епідемічного паротиту може спричинювати первинно-специфічний запальний процес у нервовій тканині. У таких випадках перебіг епідемічного паротиту розглядають як атипову форму і не слід трактувати її як ускладнення. Це є безпосередній прояв епідемічного паротиту. Частіше спостерігають менінгіт, менінгоенцефаліт на тлі попереднього запального процесу слинних залоз — через 5—10 днів. Рідше може розвинутись одночасно з ураженням слинних залоз. Інколи розвиток менінгіту випереджає ураження слинних залоз на 3—4 дні.

Серозний менінгіт супроводжується гострим повторним підвищенням температури тіла до 39 °C і вище, болем голови, блюванням, менінгеальними симптомами (ригідність м'язів потилиці, симптоми Керніга, Брудзінського). Зміни в спинномозковій рідині відповідають серозному менінгіту (підвищення вмісту білка, лімфоцитарний плеоцитоз від 200—700 до 900—1000 клітин в 1 мл і навіть більше) з повільною нормалізацією показників (1—1,5 міс.). У деяких хворих виникають симптоми менінгоенцефаліту: непритомність, млявість, сонливість, парези лицевого нерва, пірамідні знаки, геміпарез тощо. Перебіг паротитного менінгоенцефаліту переважно сприятливий.

Ураження підшлункової залози. При епідемічному паротиті панкреатит розвивається частіше, аніж його діагностують. Клінічні прояви панкреатиту спостерігають на 4—7-й день хвороби, він супроводжується болем у надчревній ділянці. На тлі високої гарячки, переймоподібного, оперізуvalного болю в животі виникає нудота, повторне блювання, пронос. Під час пальпації спостерігають напруження м'язів живота, симптоми подразнення очеревини. Гострий панкреатит із маніфестними проявами при епідемічному паротиті зустрічається рідко.

Орхіт і епідидиміт найчастіше виникають у підлітків і дорослих. Орхіт — через 5—8 днів від початку хвороби і супроводжується новим підвищенням темпе-

ратури тіла, появою потужного болю в ділянці калитки і яечка, що часом іrrадіє в пахвинну ділянку та поперек. Під час сечовипускання біль посилюється настільки, що перешкоджає хворому пересуватися. Яечко збільшується у 2–4 рази, ущільнюється і стає різко болючим під час пальпації. Калитка також набрякає, розтягується, шкіра червоніє. Частіше орхіт однобічний, але можливе ураження обох яечок. Збільшення яечка зберігається 5–8 днів, пізніше воно поступово зменшується. Трапляються випадки атрофії яечка.

Оофорит — запалення яечників зустрічається зрідка, переважно в дівчаток-підлітків. Супроводжується болем внизу живота, ознаками аднекситу.

Ураження органа слуху трапляється рідко, але може призвести до глухоти. Переважно спостерігають однобічне ураження слухового нерва. Початковими симптомами є шум у вусі, погіршення слуху. Згодом приєднуються симптоми лабіринту: запаморочення, порушення координації рухів, блювання. У більшості випадків слух не відновлюється.

До рідкісних уражень епідемічного паротиту належать міокардит, артрит, мастит, тироїдит, бартолініт, гломерулонефрит. Унаслідок приєднання вторинної інфекції можуть виникати такі ускладнення, як пневмонія, стоматит, отит тощо.

При неускладнених формах прогноз сприятливий. Після перенесених ускладнених форм епідемічного паротиту можливі тяжкі залишкові явища — глухота, цукровий діабет, безплідність.

Діагностика. Важливе значення має епідеміологічний анамнез — дані про контакт з хворим в інкубаційний період.

У типових випадках за наявності однобічної або двобічної припухlostі в ділянці привушних слинних залоз діагностика нескладна.

Дані лабораторних досліджень неспецифічні. Звичайно в гемограмі виявляють лейкопенію з відносним лімфоцитозом. У більшості хворих у крові й сечі підвищений рівень аміази. Якщо епідемічний паротит ускладнився менінгітом, у спинномозковій рідині виявляють ознаки серозного запалення — збільшення вмісту білка і лімфоцитарний плеоцитоз.

Найінформативнішим методом верифікації діагнозу є виділення *Mumps virus* із крові, змиви з глотки, секрет привушної залози, цереброспінальна рідина. Проте, зважаючи на складність культивування збудника, цей метод не набув широкого застосування.

Серологічна діагностика основана на дослідженні парних сироваток крові (у перші дні хвороби і через 2–3 тиж.). Діагноз підтверджується збільшенням титрів антитіл у РЗК або РГГА в 4 рази і більше.

Лікування. Етіотропного лікування немає. Щоб запобігти ускладненням, потрібно дотримувати ліжкового режиму протягом 7–10 днів, дісти, доглядати за ротовою порожниною. При неускладненому перебігу хвороби застосовують симптоматичні засоби — протизапальні, гіпосенсибілізувальні, аналгетики, а також сухе тепло на ділянку запалених слинних залоз, УФО. У разі тяжких форм застосовують дезінтоксикаційну терапію, при менінгіті й орхіті глюокортикостероїдні препарати. Хворий з орхітом потребує ліжкового режиму й обов'язкового носіння сусpenзорія. При паротитному панкреатиті застосовують загальноприйняті лікування.

Профілактика. У гострий період епідемічного паротиту до 9-го дня від початку хвороби хвортого ізолюють. Карантину підлягають діти віком до 10 років, які не хворіли на цю недугу і не були щеплені, але були в контакті з хворим. Карантин триває 21 день. Якщо встановлено час контакту, в перші 10 днів після контакту дітям дозволяють відвідувати дитячий заклад (мінімальний інкубаційний період), а з 11-го по 21-й день контактну дитину ізолюють. За контактними дітьми у вогнищі інфекції встановлюють медичне спостереження. Приміщення, де був хворий, провітрюють, проводять вологе прибирання і УФО. Для активної профілактики епідемічного паротиту застосовують атенуйовану вакцину, яку вводять одноразово підшкірно дітям віком 12 міс., хlopцям у 14—15 років.

ЕНТЕРОВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ

Ентеровірусні інфекції — група гострих антропонозних хвороб, спричинюваних *Coxsackievirus*, *Echovirus* (неполіомієлітні ентеровірусні інфекції) і поліовірусами (поліомієліт), які характеризуються різноманітними клінічними проявами ураження шкіри, м'язів, верхніх дихальних шляхів, кишок, центральної нервової системи, міокарда.

ПОЛІОМІЄЛІТ

Поліомієліт — гостра ентеровірусна антропонозна інфекція, характеризується ураженням нервової системи з розвитком млявих паралічів і парезів, запальними змінами слизової оболонки кишок та носоглотки.

Етіологія. Збудник — *Poliovirus* родини *Picornaviridae*, дрібний (22—30 нм) сферичної форми вірус, геном якого представлений РНК. Розрізняють Р1, Р2 і Р3 серотипи *Poliovirus*. Збудник стійкий до фізичних і хімічних чинників, довгий час виживає у фекаліях, стічних водах, на овочах, у молоці. Інактивується під час кип'ятіння, дії 2—3 % розчину хлораміну і 1 % розчину калію перманганату.

Епідеміологія. Поліомієліт — антропонозне кишкове захворювання.

Джерелом інфекції є хвора людина або вірусоносій. Вирішальна роль у поширенні інфекції належить хвортому з інапарантними, легкими і стертими формами, які небезпечні в перші 7—10 днів хвороби.

Механізм передавання інфекції — фекально-пероральний, який реалізується аліментарним шляхом. Сприйнятливість до вірусу низька. Тільки в 0,2—1 % осіб, які заразилися, розвивається паралітична форма хвороби. У віковій структурі переважають діти дошкільного віку, більшість дітей віком до 7—9 років мають анти-тіла до всіх трьох типів вірусу. Після вакцинопрофілактики серед захворілих спостерігають збільшення частки підлітків і дорослих. На поліомієліт хворіють пацієнти багатьох країн світу, вважають, що захворюваність на нього спорадична.

Клінічна картина. Інкубаційний період становить у середньому 6—20 днів (від 3 до 35 днів). За клінічною класифікацією виокремлюють поліомієліт без ураження і з ураженням нервової системи.

Непаралітичний поліомієліт поділяється на інапарантну, абортивну і менінгальну форми.

Паралітичний поліомієліт за локалізацією патологічного процесу поділяється на такі форми: спінальну, бульбарну, pontинну, змішану, з виокремленням пре-паралітичної, паралітичної, відновної, резидуальної стадій. Виділяють легку, середньої тяжкості і тяжку форми.

Інапарантна форма — вірусоносійство без клінічних проявів, діагностується тільки на підставі результатів лабораторного дослідження. Має важливе епідеміологічне значення: такі хворі — основне джерело інфекції, після перенесеного інапарантного поліомієліту виробляється стійкий імунітет.

Абортивна форма (“мала хвороба”) перебігає, як гостра короткосрочна інфекція, тривалість — до 7—10 днів. Починається раптово з підвищення температури тіла і симптомів помірно вираженої інтоксикації. Для неї характерний грипподібний симптомокомплекс. Хворих турбують нездужання, біль голови, зниження апетиту. У частини з них розвиваються симптоми катарального запалення верхніх дихальних шляхів, які супроводжуються болем у горлі, гіперемією слизової оболонки ротової частини глотки. Можливі симптоми дисфункції кишок, нудота, блювання. Неврологічні симптоми відсутні.

Менінгеальна форма (непаралітична) розвивається гостро, супроводжується підвищенням температури тіла, болем голови, блюванням, помірно вираженими менінгеальними симптомами (ригідність м'язів потилиці, симптоми Керніга і Брудзінського). При цьому характерний спонтанний біль у спині та кінцівках, гіперестезія шкіри, позитивні симптоми натягнення корінців, біль за ходом нервових стовбурів, тобто ознаки менінгорадикулярного синдрому. Хворі мляві, адінатичні, у сидячому положенні в ліжку з витягнутими ногами вимушенні спиралися на руки (симптом триніжки). Часто виникає горизонтальний ністагм. У спинномозковій рідині виявляють помірний лімфоцитарний плеоцитоз, рівень білка і глюкози нормальний або дещо підвищений (ознака серозного менінгіту). У периферійній крові зміни мінімальні, інколи спостерігають помірний лейкоцитоз. Перебіг менінгеальної форми сприятливий.

Паралітичні форми поділяються на 4 стадії розвитку.

Препаралітична стадія триває 3—5 днів. Починається гостро з підвищення температури тіла, загального нездужання, млявості, часто з катаральних і диспептичних проявів, подібних до абортивної форми. Пізніше стан хворих погіршується, посилюється біль голови, скаржаться на біль у спині й кінцівках. Характерні сонливість, посмикування м'язів. Симптоми ураження нервової системи відповідають таким при менінгорадикулярному синдромі. Під час огляду виявляють помірно виражені менінгеальні знаки, вегетативні розлади — пітливість, плямиста еритема на шкірі.

Паралітична стадія перебігає в різних формах залежно від локалізації ураження нервової системи.

Спінальна форма розвивається внаслідок ураження мотонейронів у передніх рогах спинного мозку. Паралічі формуються дуже швидко — у 1 — на 6-й день хвороби, переважно в проксимальних відділах кінцівок, частіше нижніх. Мляві паралічі з низьким м'язовим тонусом, гіпо- і арефлексією мають асиметричний, мозаїчний характер, при цьому атрофія м'язів одних груп і “спазм” м'язів-антагоністів призводять до утворення функціональних, а пізніше і органічних контрактур. Найтяжчі прояви мають спінальні форми з ураженням міжребрових м'язів

і діафрагми, що супроводжується розвитком дихальної недостатності, приєднанням вторинної інфекції. Тривалість цієї стадії — від декількох днів до 2 тиж.

Бульбарна форма перебігає тяжко, з порушенням життєво важливих функцій. На тлі швидко зростаючої загальної інтоксикації — високої гарячки, болю голови, блювання — виникають неврологічні симптоми: ністагм горизонтальний, великорозмашистий і ротаторний. Ураження ядер IX і X пар черепних нервів супроводжується порушенням ковтання (фарингеальний параліч) і фонації (ларингеальний параліч). Пацієнти скаржаться на порушене ковтання, захлинання, потрапляння рідинної їжі в ніс. При цьому відзначають нечітку дизатричну мову, яка стає змазаною, голос глухим, хриплим. Унаслідок посилення секреції слизу дихання стає клектиливим, виникають інспіраторна задишка, ціаноз. Різко погіршується стан у тому разі, коли уражені дихальний і судиноруховий центри. Дихання стає аритмічним, артеріальний тиск різко знижується, кінцівки стають холодними, посилюється потовиділення. Хворі неспокійні, пізніше настає коматозний стан. Бульбарна форма часто завершується смертю. У випадку стабілізації стан хворих відновлюється поступово.

Понтинна форма характеризується ізольованим ураженням ядра лицевого нерва (VII пара), процес локалізується в зоні моста мозку (вароліїв міст), перебіг її не такий тяжкий. Настає повна або часткова втрата мімічних рухів однієї половини обличчя. Спостерігають асиметрію обличчя, очна шілина не зникається (лагофталм), згладженість носогубної борозни і перетягування кута рота в здоровий бік. Okрім того, визначають неповне змикання повік, згладженість половини лоба, відсутність горизонтальних складок при підніманні брів на боці ураження. Відновлення починається з 10—14-го дня хвороби і відбувається повільно.

Спостерігають тяжкий перебіг **zmішаних форм** — бульбоспінальних, pontospінальних.

Відновна стадія (регресування паралічів) починається після ліквідації симптомів загальної інтоксикації та зникнення бальового синдрому і вирізняється повільним і нерівномірним відновним процесом у різних групах м'язів. Тенденція до зворотного розвитку паралічів глибоко уражених м'язів відсутня, нерівномірність і мозаїчність уражених м'язів призводять до деформації кісткового скелета і розвитку контрактур. Активно процес відновлення починається протягом перших 3—6 міс., а потім сповільнюється і може тривати ще 1—1,5 року.

Резидуальна стадія (клінічних наслідків) характеризується стійкими залишковими млявими парезами, відставанням кінцівок у рості, остеопорозом, різкими атрофіями, іноді деформацією кінцівок і тулуба.

Поліоміеліт може ускладнюватися пневмонією, ателектазами легень, інтерстиціальним міокардитом, при бульбарних формах — гострим розширенням шлунка, утворенням виразок шлунка з перфорацією і/або кровотечею.

Прогноз найбільш несприятливий для життя при формах поліоміеліту з порушенням дихання. Стійкі мляві паралічі з атрофією м'язів призводять до інвалідності.

Діагностика базується на клініко-епідеміологічних і лабораторних дослідженнях і найтяжча при інапарантній, абортівній та менінгеальній формах.

Поліовірус виділяють із фекалій і носоглоткових змивів протягом 1-го тижня хвороби (на культурах тканин). За допомогою молекулярно-біологічних методів виділений вірус диференціюють від вакцинальних штамів.

Для підтвердження діагнозу використовують РЗК і реакцію преципітації (нейтралізації) зі специфічним антигеном у парних сироватках, які беруть з інтервалом 3—4 тиж., а також методи імуноферментного аналізу й ПЛР.

Диференціальну діагностику проводять із серозним менінгітом (ентеровірусним, паротитним, туберкульозним), полірадикулоневритом, мієлітом, поліомієлітоподібними хворобами тощо.

Лікування. Обсяг терапевтичних заходів залежить від клінічної форми поліомієліту. При непаралітичних формах використовують патогенетичні й симптоматичні засоби — ліжковий режим, дезінтоксикаційні і діуретичні препарати, анальгетики, вітаміни групи В.

При паралітичних формах у початковий період потрібні абсолютний спокій і тепловий комфорт, дегідратаційна терапія. Антибіотики призначають при розвитку бактеріальних ускладнень. За показаннями при бульбарній формі у шлунок вводять зонд, постійно проводять санацію дихальних шляхів, за потреби вдаються до ШВЛ. Для запобігання контрактурам хворого вкладають на жорсткий матрац, стопи фіксують у фізіологічному положенні шиною. У відновний період широко використовують теплові процедури, застосовують курси прозерину, дібазолу, глюкокортикоїдні препарати, анаболічні гормони, глютамінову кислоту, вітаміни. Важливе місце займають фізіотерапія і масаж.

Профілактика. Хворих на поліомієліт ізоляють на 3 тиж. Основні профілактичні заходи спрямовані на проведення планової вакцинації. Щеплення проти поліомієліту починають з 2-місячного віку інактивованою (вбитою) вакциною (ІПВ) для перших двох щеплень (3 і 4 міс.) з інтервалом в 1—1,5 міс., а за протипоказань до введення пероральної поліомієлітної вакцини (ПОПВ) — для всіх наступних щеплень за календарем. Вакцину ПОПВ (живу, ослаблену вводять під язик у вакцинальній дозі — 4 краплі стандартного розчину) застосовують для 3—6 щеплень (третьої вакцинації: 5 міс. та вікової ревакцинації: 18 міс., 3, 6 та 14 років) за відсутності протипоказань до ПОПВ. Після щеплення ПОПВ пропонують обмежити ін'єкції, парентеральні втручання, планові операції протягом 40 днів, забороняють контактувати з хворим та ВІЛ-інфікованими. Вакцинацію проти поліомієліту поєднують із введенням АКДП-вакцини.

Заходи у вогнищах інфекції: госпіталізація обов'язкова. Реконвалесцентів щодо поліомієліту виписують після усунення гострих клінічних симптомів, але не раніше ніж через 30 днів від початку хвороби. У дитячому колективі (де виявлено поліомієліт) оголошують карантин терміном 20 днів від моменту госпіталізації хворого. На цей же термін ізоляють контактних осіб, які обслуговують дитячі дошкільні заклади. Усім цим особам і контактним дітям віком до 15 років невідкладно проводять одноразову імунізацію поліомієлітною вакциною. Приміщення, в якому перебував хворий, провітрюють і опромінюють УФ променями. За контактними у вогнищі встановлюють медичне спостереження.

НЕОПОЛІОМІЄЛІТНІ ЕНТЕРОВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ

Неополіомієлітні ентеровірусні інфекції — гострі антропонозні хвороби з різноманітними клінічними проявами, спричинюються кишковими вірусами *Coxsacki* і *Echo*.

Етіологія. Збудниками ентеровірусних інфекцій є РНК-вмісні віруси невеликого розміру (15—35 нм), стійкі до заморожування, дії ефіру, 70 % етилового спирту, 5 % розчину лізолу. Зберігають активність в умовах кімнатної температури протягом декількох днів, стійкі в продуктах харчування, у навколошньому середовищі. Виділяють віруси Коксакі А — 29 сероварів, В — 6 сероварів і ЕCHO — 32 серовари. Віруси інактивуються під дією формаліну, хлорумісних засобів, висушування, УФ опромінення.

Епідеміологія. Джерелом інфекції є хворий або вірусоносій. Носійство ентеровірусів дуже поширене. Механізми передавання інфекції — фекально-perorальний і краплинний, шляхи передавання — водний, аліментарний, контактно-побутовий, аерозольний, інколи трансплацентарний.

Сприйнятливість до інфекції висока, особливо в дитячому віці (до 8—10 років). Дорослі хворіють рідше. Хвороби поширені повсюдно, зустрічаються як спорадичні випадки, так і локальні спалахи, епідемії. У країнах з помірним кліматом пік захворюваності реєструють із серпня по жовтень.

Клінічна картина. Клінічні прояви ентеровірусних інфекцій різноманітні, але спільними симптомами при різних клінічних формах є короткий інкубаційний період, часто бурхливий початок хвороби, короткотривала гарячка, у більшості випадків сприятливий перебіг, схильність до рецидивів. Саме рецидиви визначають типову для цих хвороб хвилеподібну гарячку.

Інкубаційний період триває 2—7, частіше 2—4 дні. Хвороба починається з підвищення температури тіла до 38—40 °C, симптомів інтоксикації — болем голови, запамороченням, міалгіями, загальним нездужанням, розладами сну. Часто спостерігають нудоту і блювання. Привертають увагу характерна гіперемія обличчя, ін'єкція судин склер. У хворих часто з'являється короткочасна поліморфна висипка (коро-, скарлатиноподібна). Спостерігають характерне збільшення лімfovузлів. Тони серця приглушенні. Живіт дещо болючий під час пальпації, печінка і селезінка не збільшені. Зміни гемограми незначні. Невелике збільшення кількості лейкоцитів у периферійній крові на початку хвороби після 4—5-го дня змінюються помірною лейкопенією.

Клінічні форми ентеровірусних інфекцій визначають за симптомокомплексом, який переважає над рештою симптомокомплексів. Серед них виокремлюють серозний менінгіт, герпангіну, ентеровірусну діарею, епідемічний геморагічний кон'юнктивіт.

Серозний (асептичний, абактеріальний) **менінгіт** — найчастіша форма, яка спричинюється всіма типами ентеровірусів. Починається гостро високою гарячкою і загальною інтоксикацією. У 1—2-й день хвороби спостерігають виражений менінгеальний синдром — потужний біль голови, повторне блювання, млявість, сонливість, інколи збудження і неспокій. Okрім того, можливі скарги на кашель, нежить, біль у глотці і в животі. Під час огляду виявляють ригідність м'язів потилиці, позитивні симптоми Керніга і Брудзінського, загальну гіперестезію, симптоми вираженого гіпертензійного синдрому. При спинномозковій пункції витікає під тиском прозора спинномозкова рідина. Цитоз підвищений (декілька десятків або сотень клітин в 1 м³), переважають лімфоцити, вміст білка, глукози, хлоридів — у межах норми. Санація спинномозкової рідини настає на 3—4-й тиждень хвороби.

би. Температура тіла нормалізується через 3—5 днів, іноді з'являється друга хвиля її підвищення.

Герпангіна спричинюється вірусами Коксакі А, рідше — Коксакі В і ЕCHO. На тлі загальноінтоксиційних симптомів з'являється помірний біль у глотці. Під час огляду слизових оболонок на тлі помірної гіперемії виявляють поодинокі дрібні (1—2 мм у діаметрі), чітко обмежені папульозні елементи, які швидко перетворюються на везикули із серозним вмістом (5 мм у діаметрі) і червоною облямівкою. Енантема переважно локалізується на передніх піднебінних дужках, м'якому піднебінні, язичку, передній поверхні мигдаликів, стінці глотки і слизовій оболонці щік. Через 1—2 дні на їхньому місці утворюються поверхневі виразки із сіруватим нальотом. Вони можуть зливатися. Ураження слизових оболонок супроводжується незначним болем і підвищеним слизовиділенням. Відбувається незначне збільшення кутньошледепних залоз. До 4—7-го дня хвороби дефекти слизової оболонки загоюються, не лишаючи сліду.

Ентеровірусна діарея (кишкова форма ентеровірусної інфекції, гастроентеритна форма) зустрічається і в дітей, і в дорослих. Диспептичні явища є типовими симптомами ентеровірусних інфекцій. Частим проявом є бл涓ання, біль у животі, метеоризм, пронос. Випорожнення рідинні, водянисті, без патологічних домішок, 2—7 разів на добу. Біль у животі досить інтенсивний, частіше локалізується в ділянці пупка. Інтоксикація помірна. Перебіг сприятливий.

Епідемічний геморагічний кон'юнктивіт. Хвороба спричинюється ентеровірусом-70, уражається судинна оболонка очного яблука (увеїт). Хворі скаржаться на раптовий біль в очах, світлобоязнь, слізотечу. Процес починається з одного ока, потім поширяється на друге. Спостерігають набряк повік, почервоніння кон'юнктиви, серозні виділення, крововиливи — від поодиноких петехій до суцільних, які охоплюють усю кон'юнктиву ока. Одужання настає через 1—2 тиж.

Діагностика. Діагноз деяких клінічних форм може бути поставлено за наявності характерної симптоматики, особливо при епідемічних спалахах. Використовують серологічні і вірусологічні лабораторні методи. Проводять вірусологічні дослідження з використанням методу тканинних культур: змиву з носової частини глотки, фекалій, спинномозкової рідини. Використовують імунофлуоресцентний метод. Для серологічних досліджень використовують РЗК, РГГА в парних сироватках: першу досліджають у перші дні хвороби, другу — через 2 тиж., враховуючи наростання титру антитіл у 4 рази і більше.

Диференціальну діагностику проводять з менінгітом іншої етіології, гострими кишковими інфекціями, афтозним стоматитом, кон'юнктивітом.

Лікування. Етіотропне і специфічне лікування відсутнє, вивчається ефективність плеконарилу. Відповідно до клінічної форми використовують патогенетичну і симптоматичну терапію. При міокардіті, тяжкому перебігу менінгіту, енцефаломіокардіті новонароджених призначають глюкокортикоїди.

Профілактика. Хворих ізоляють на 14 днів. Перспективне профілактичне використання інтерферонів та інтерфероногенів. До основних протиепідемічних заходів у вогнищі інфекції належить рання діагностика і своєчасна ізоляція хворих. Реконвалесцентів щодо серозного менінгіту виписують після зникнення клінічних проявів хвороби і нормалізації спинномозкової рідини, але не раніше як на 21-й день від початку хвороби.

КАШЛЮК

Кашлюк — гостра інфекційна хвороба з повітряно-краплинним механізмом передавання. Провідний клінічний синдром — спазматичний кашель, який закінчується відходженням в'язкого склоподібного мокротиння.

Етіологія. Збудником кашлюку є паличка Борде—Жангу. Існує 3 основних серотипи — 1,2,3; 1,2,0; 1,0,3. Перший виявляють у хворих із тяжкими і середньо-тежкості формами, 2-й і 3-й — у хворих на кашлюк легких і атипових форм. Збудник кашлюку — грамнегативна паличка, нестійка в навколишньому середовищі, спор і капсулу не утворює.

Епідеміологія. Джерелом інфекції є хворі з різними клінічними формами кашлюку і бактеріоносії. Хворий стає небезпечним від початку хвороби, тривалість заразного періоду залежить від якості лікування. Етіотропна антибактеріальна терапія сприяє очищенню організму від збудника до 25-го дня від початку хвороби. Паличка кашлюку поширюється від джерела інфекції на 2—2,5 м. Сприйнятливість: індекс контагіозності коливається від 0,7 до 1,0. На кашлюк хворіють діти різного віку, починаючи від періоду новонародженості. Характерна осінньо-зимова сезонність захворюваності. Періодичні підвищення показника захворюваності повторюються зазвичай кожні 3 роки. Після кашлюку формується стійкий пожиттєвий імунітет.

Клінічна картина. Для кашлюку характерний циклічний перебіг. У типових випадках виокремлюють такі періоди хвороби: інкубаційний, катаральний (передсудомний), період спазматичного кашлю, зворотного розвитку і реконвалесценції.

Інкубаційний період триває від 3 до 14 днів (у середньому 5—8 днів), катаральний — теж від 3 до 14 днів. Характеризується появою сухого кашлю, часто перед сном, уночі. Кашель не піддається лікуванню симптоматичними препаратами, стає дедалі частішим і набуває нападоподібного характеру. Температура тіла субфебрильна, симптоми інтоксикації відсутні.

Період спазматичного кашлю триває від 2 до 8 тиж. і довше. Кашель нападоподібний спазматичний, виникає раптово або після коротких провісників (аури). Характерним для аури є відчуття тривоги, неспокою, тиснення за грудиною, лоскотання в горлі. Напад спазматичного кашлю складається із видихальних кашлювих поштовхів, відділених від наступних таких самих кашлювих поштовхів глибоким свистячим вдихом (реприз). Закінчується напад відходженням густого в'язкого склоподібного мокротиння або блюванням. Зовнішній вигляд хворого під час нападу кашлю набуває характерних рис: обличчя стає одутлим, червоніє, потім стає ціанотичним, шийні вени набрякають, із очей течуть слізози, язик повністю висовується назовні, кінчик його загинається дотори. На шкірі обличчя, шиї можуть бути крапкові геморагії. Кашлюкові властиві субкон'юнктивальні крововиливи і виразка на вуздечці язика, яка виникає внаслідок механічного тертя вуздечки гострим краєм нижніх різців. Надрив або виразка на вуздечці язика є патогномонічним симптомом кашлюку. Тяжкий напад кашлю може супроводжуватися мимовільним відходженням сечі, газу, калу. Напади кашлю бувають переважно вночі. Температура тіла залишається нормальнюю, загальний стан хворого без змін. Тривалість періоду спазматичного кашлю різна — 2—10 тиж., найчастіше — 4—6 тиж.

Період зворотного розвитку триває від 2 до 4 тиж. Кашель втрачає свій типовий характер, напади рідшають. Мокротиння стає слизисто-гнійним, легше відкашлюється. Самопочуття хворих поліпшується, нормалізуються сон і апетит. Період реконвалесценції триває від 2 до 6 міс.

У перебігу типового кашлюку виокремлюють три ступені тяжкості: легкий, середньої тяжкості і тяжкий. Тяжкість хвороби визначають кількістю та інтенсивністю нападів, станом дитини в період між нападами, частотою блювання під час кашлю, вираженістю змін у крові, ускладненнями. При легкому ступені напади кашлю спостерігають 10—15 разів на добу, при ступені середньої тяжкості — 15—25 на добу, при тяжкому — 50—60 на добу. У разі тяжкого ступеня напади кашлюку зумовлюють блювання, порушення ритму дихання, іноді із зупинкою дихання різної тривалості, супроводжуються ціанозом.

Серед ускладнень домінують: емфізема легень, середостіння і підшкірної жирової клітковини, ателектази легень, пневмонія, порушення ритму дихання (апноє), мозкового кровообігу, кровотечі (носові, зовнішнього слухового ходу), крововиливи (під шкіру, в слизові оболонки, склеру, головний мозок), енцефалопатії, випадіння слизової оболонки прямої кишки тощо.

Резидуальні прояви: хронічні бронхолегеневі хвороби, затримка психомоторного розвитку, неврози, епілептиформні напади.

Діагноз ґрунтуються на клініко-епідеміологічних даних і результататах лабораторних досліджень. Лабораторна діагностика: гематологічний метод — наявність лімфоцитарного лейкоцитозу (гіперлейкоцитозу) при нормальній ШОЕ. Бактеріологічний метод: виділення палички кашлюку. Матеріалом для дослідження є слиз, узятий із задньої стінки глотки натіще або через 2—3 год після їди стерильним ватним тампоном або за методом кашльових пластинок (кашльового поштовху). Чашку Петрі (з поживним середовищем) підставляють до рота хворого в момент кашлю на відстані 5—8 см. Попередню відповідь можна отримати на 3-ю—5-у добу, остаточну — на 5-у—7-у. Серологічний метод: для діагностики кашлюку в пізні терміни хвороби і для розшифрування використовують РНГА, РПГА. Діагностичний титр 1:80, а також наростання титру специфічних антитіл у парних сироватках у 2 рази і більше. Імуноферментний аналіз (ІФА): визначають уміст антитіл — IgM у ранні терміни хвороби та IgG — у пізні.

Лікування. Етіотропна терапія: антибіотики можуть дати позитивний ефект у разі їх призначення в катаральний період (перші 10 днів). Приймання антибіотиків у період спазматичного кашлю не полегшує клінічного перебігу хвороби, проте сприяє очищенню організму від збудника і запобігає поширенню інфекції. Патогенетична терапія: призначають заспокійливі засоби (валеріану), спазмолітики (мікстури з беладоновою), протикашльові препарати (бронхолітин, тусупрекс, лібексин, пакселадин). При тяжкому перебігу додають нейролептики (седуксен, аміназин, дипразин), глюкокортикоїди, оксигенотерапію, препарати для поліпшення мозкового кровообігу.

Рекомендують прогулянки на свіжому повітрі — оптимальна температура повітря від +10 °C до —5 °C, тривалістю від 20—30 хв до 1,5—2 год. Дієта без обмежень, багата на вітаміни.

Профілактика. Основну роль у боротьбі з кашлюком відіграє активна імунізація. Усім дітям роблять щеплення проти кашлюку асоційованою кашлюко-

во-дифтерійно-правцевою вакциною (АКДП) у віці 3, 4, 5 і 18 міс., продовжують щеплення вакциною АДП у 6, 14 і 18 років (згідно з календарем профілактичних щеплень, наказом МОЗ України № 48 від 03.02.2006 р.). У вогнищі інфекції: хворого на кашлюк ізолюють у дома або госпіталізують. Термін ізоляції — 25 днів від початку хвороби. Карантину підлягають діти віком до 7 років, які були в контакті з хворим, але самі не хворіли на кашлюк. Тривалість карантину — 14 днів. За вогнищем встановлюють медичне спостереження. Важливим є виявлення та облік атипових форм кашлюку.

ПАРАКАШЛЮК

Паракашлюк — гостра інфекційна хвороба, що спричинюється паличкою паракашлюку. Механізм передавання повітряно-краплинний. Характеризується слабовираженими симптомами загальної інтоксикації, початковими катаральними проявами і тривалим, часом спастичним кашлем. Рідко бувають кашлюкоподібні напади з рецидивами.

Етіологія. Збудник — грамнегативна паличка, нестійка в навколошньому середовищі, утворює ендотоксин.

Епідеміологія. Джерелом інфекції є хворі на паракашлюк і носії. Індекс контагіозності — 40. Хворіють переважно діти віком від 2 до 10 років.

Клінічна картина. Інкубаційний період триває від 3 до 14 днів. При типових (кашлюкоподібних) формах розрізняють такі періоди: катаральний (передспазматичний), спазматичний і реконвалесценції. Клінічні симптоми подібні до легкої форми кашлюку. Катаральний період характеризується незначними катаральними явищами або зовсім безсимптомний. Основним проявом паракашлюку є кашель, який триває близько 3 тиж. Специфічних ускладнень і резидуальних явищ не спостерігають. У більшості випадків паракашлюк перебігає в стергтій формі без спазматичного кашлю.

Діагностика. При типових формах паракашлюку важливе значення має клініко-епідеміологічний метод. Вирішальну роль відіграють лабораторні методи дослідження — бактеріологічний і серологічний.

Лікування симптоматичне, антибіотиків не призначають.

Профілактика. Активної імунопрофілактики не проводять. Дітей віком до року, які захворіли на паракашлюк, ізолюють на термін до 25 днів від початку хвороби. Дітей до року, які були в контакті з хворим, ізолюють на 14 днів від моменту останнього контакту.

СКАРЛАТИНА

Скарлатина — гостра інфекційна хвороба, спричинена гемолітичним стрептококом, характеризується гарячкою, загальною інтоксикацією, тонзилітом і дрібноточковою висипкою з наступним пластинчастим лущенням.

Етіологія. Збудник скарлатини — β -гемолітичний стрептокок групи А, виділяє екзотоксин. Відомо 80 серологічних серотипів цього стрептокока. Кожен із них може спричинити не лише скарлатину, але й бешиху, гострий тонзиліт, інші клінічні форми стрептококової інфекції.

Епідеміологія. Скарлатина — типова антропонозна інфекція. Джерелом її є тільки людина, хвора на скарлатину або іншу форму стрептококової інфекції, а також носії (здоровий або реконвалесцент). Найбільш небезпечними є хворі з ураженням носа, ротової частини глотки, а також особи із атиповими і стертими формами хвороби. Основний шлях передавання інфекції — краплинний. Інтенсивність поширення стрептокока підвищується під час кашлю, чхання, внаслідок тісного і тривалого перебування в колективі, де зосереджене джерело інфекції. Контактно-побутовий шлях передавання інфекції — через іграшки, предмети побуту — спостерігають переважно в дитячих дошкільних закладах. Можливе передавання інфекційного збудника аліментарним шляхом — через молоко, молочні продукти. Сприйнятливість до стрептокока найвища в дітей (3—8 років) і в осіб молодого віку. Вона визначається ступенем напруженості антитоксичного імунітету. Діти перших 3—6 міс. життя на скарлатину майже не хворіють, у їхній крові виявляють високий титр стрептококового антитоксіну, успадкованого від матері. Хворіють більше взимку, менше влітку, періодичність підвищення показника захворюваності кожні 5—7 років.

Клінічна картина. Для скарлатини характерна чітка циклічність. У перебігу хвороби розрізняють 4 періоди: інкубаційний, початковий, висипання і реконвалесценції.

Інкубаційний період триває від декількох годин до 7 днів, частіше 2—4 дні. Початковий період охоплює проміжок часу від перших симптомів хвороби до появи висипки, він триває 1—2 доби. Основні синдроми цього періоду — інтоксикація і гострий тонзиліт. Для синдрому інтоксикації характерні підвищення температури тіла, порушення загального стану, біль голови, блювання, тахікардія. Синдром гострого тонзиліту в початковий період характеризується болем у глотці під час ковтання, обмеженою гіперемією слизової оболонки піднебінних мигдаликів і м'якого піднебіння, інколи дрібноточковою енантемою на м'якому піднебінні і збільшенням регіонарних кутощелепних, болючих під час пальпації, лімфовузлів. Гострий тонзиліт може бути катаральним, лакунарним або фолікулярним.

Період висипання починається з появи висипки на шкірі і триває 4—5 днів (мал. 64, кольорова вклейка 3). У цей період можна виділити дві стадії — розпалу і згасання. Стадія розпалу характеризується максимально вираженими симптомами інтоксикації, найбільш яскравими змінами в ротовій частині глотки, на шкірі, у лімфовузлах, тривалість — 1—2 дні. Стадія згасання триває 3—4 дні, характеризується поступовим зменшенням вираженості симптомів.

Клінічно період висипання характеризується трьома синдромами: інтоксикаційним, гострого тонзиліту й екзантеми. Синдром інтоксикації характеризується підвищеною температурою тіла, нудотою, блюванням, болем голови. Підвищена температура тіла упродовж 1—2 діб може бути єдиним проявом інтоксикації. Тонзиліт спостерігають практично у всіх хворих. Перебіг гострий з гіпертрофією і гіперемією мигдаликів, яка охоплює не лише мигдалики, а й дужки, язичок, м'яке піднебіння, задню стінку глотки. Гострий тонзиліт може бути катаральним, лакунарним або фолікулярним. Збільшуються регіонарні кутощелепні лімфовузли, вони болючі під час пальпациї.

Висипка з'являється зазвичай у перші 2 дні хвороби. Висипка дрібноточкова, дрібні розеоли (розміром 1—2 мм) розташовані на близькій відстані одна від одної. У перші дні хвороби висипання яскраво-червоного кольору, рясне. Переважна локалізація на згинальній поверхні кінцівок, у складках шиї, живота, бічних поверхнях грудей, внутрішніх і задніх поверхнях стегон та гомілок. У згинальних складках висипання рясне, яскравіше, довше зберігається, розташоване на гіперемованому тлі шкіри. Інколи можна спостерігати міліарну висипку у вигляді дрібних, як головка булавки, пухирців, наповнених каламутною рідиною. При тяжких формах скарлатини висипка часто буває геморагічною. На згинах можна бачити багато дрібноточкових крововиливів — це симптом складки (Пастія). Типовим для гострого періоду скарлатини є зовнішній вигляд хворого — блідий носо-губний трикутник. Для скарлатини характерні зміни язика. У 1-й день хвороби він густо обкладений білуватим нальотом, на 2—3-й день починає очищуватися і з 4-го дня стає яскраво-червоним, сосочки гіпертрофуються — “малиновий” яzik. Зміни з боку інших органів і систем у гострий період слабо виражені. Можливі порушення серцево-судинної системи: приглушені тони серця, тахікардія, підвищений артеріальний тиск.

Період реконвалесценції починається з 2-го тижня хвороби і триває 1,5—2 тиж. У деяких дітей помітні залишкові зміни на шкірі (лущення) і “малиновий” яzik. Для скарлатини характерне пластиначасте лущення на долонях і підошвах. За тяжкістю типові форми скарлатини поділяють на легкі, середньої тяжкості і тяжкі.

Легкі форми зустрічаються найчастіше, характеризуються слабовираженими симптомами інтоксикації, помірними змінами в ротовій частині глотки у вигляді катараального тонзиліту. Температура тіла субфебрильна, стан дітей задовільний. Можливі короткочасний біль голови, нездужання, біль у глотці під час ковтання, блювання. Висип нерясний, неяскравий, зникає до 3—4-го дня хвороби. Зміни в ротовій частині глотки зберігаються упродовж 4—5 днів.

Скарлатина середньої тяжкості характеризується значною інтоксикацією, підвищеною температурою тіла до 38,6—39 °C, повторним блюванням. Розвивається лакунарний або фолікулярний тонзиліт з яскраво-червону гіперемією. На слізovій оболонці м'якого піднебіння можлива точкова енантема. Дрібноточкова висипка яскрава, рясна, на гіперемованому тлі шкіри, триває 5—6 днів. У всіх хворих спостерігають тахікардію, приглушеність I тону.

Тяжка форма перебігає з різко вираженими симптомами інтоксикації (токсична форма) або з тяжкими септичними ураженнями (септична форма). Поєдання початкових токсичних симптомів і септичних процесів спричинює токсико-септичну скарлатину.

Токсична форма скарлатини розвивається бурхливо і характеризується різко вираженими симптомами інтоксикації. Температура тіла підвищується до 40 °C і вище, спостерігають біль голови, повторне блювання, збудження, марення, не-притомність, судоми. Висипка яскрава на гіперемованому тлі шкіри, часто з геморагіями. Швидко розвиваються симптоми ураження серцево-судинної системи. Уже в 1-у добу хвороби можливий розвиток інфекційно-токсичного шоку.

Септична форма скарлатини характеризується розвитком тяжких запальних і гнійно-некротичних змін. Некрози можливі не тільки на мигдаликах, але й на

дужках, язичку. Розвивається гнійний лімфаденіт передніх шийних лімфовузлів із зачлененням у процес прилеглої клітковини (аденофлегмона).

Екстрабукальна, або екстрафарингеальна, скарлатина (опікова, ранова, після-пологова) вирізняється коротшим інкубаційним періодом, яскравою дрібноточковою висипкою, яка з'являється довкола воріт інфекції і більш насичена саме в цих місцях.

Ускладнення скарлатини поділяються на специфічні і неспецифічні. Специфічні ускладнення, зумовлені стрептококом, поділяються на септичні й алергійні. До септичних ускладнень належать: гострий тонзиліт (у ранні терміни тільки некротичний, у пізні — будь-якого характеру); лімфаденіт гнійний у ранні терміни, отит, мастоїдит, сепсис тощо. Алергійні ускладнення проявляються синовітом, інфекційно-алергійним міокардитом, гломерулонефритом, ревматизмом. Неспецифічні ускладнення зумовлені іншим етіологічним чинником (стафілококом, пневмококом).

За термінами виникнення ускладнення поділяють на ранні (розвиваються на 1-му тижні хвороби) і пізні (на 2-му тижні й пізніше). Ранні ускладнення можуть бути токсичними, септичними, рідше — алергійними, пізні — переважно алергійні, проте можуть бути і септичними.

Діагностика. Скарлатину діагностують на підставі клініко-епідеміологічних даних. Анамнез хвороби і об'єктивний огляд дають можливість виявити всі типові для скарлатини симптоми. Епідеміологічні відомості про наявність в оточенні дитини хворих на скарлатину або інші хвороби стрептококової етіології значно допомагають діагностувати скарлатину. У сучасних умовах використовують класичний метод лабораторної діагностики — бактеріологічний, за допомогою якого можна виявити гемолітичний стрептокок у будь-якому вогнищі ураження. Допомагає в діагностиці гематологічний метод (у крові лейкоцитоз, нейтрофільоз, збільшена ШОЕ).

Лікування комплексне, етіопатогенетичне, можна проводити як у лікарні, так і в домашніх умовах. Госпіталізують хворого за клінічними, епідеміологічними і віковими показаннями. Режим — ліжковий. Дієта відповідно до віку. Антибіотикотерапія обов'язкова для всіх хворих на скарлатину незалежно від віку. При легких формах найефективнішим є пеніцилін внутрішньом'язово, внутрішньовенно чи перорально. При тяжких формах призначають дезінтоксикаційну, гіпосенсибілізувальну терапію.

Профілактика. Основними профілактичними заходами є раннє виявлення та усунення джерела інфекції. Виписують із лікарні на 10-й день від початку хвороби. Реконвалесценти, які відвідують дитячі дошкільні заклади і перші два класи школи, залишаються на карантині ще протягом 12 днів. Такі самі терміни ізоляції (22 дні) поширяються і на хворих на тонзиліт з вогнища скарлатини. Для профілактики у вогнищі проводять поточну й остаточну дезінфекцію (в день реєстрації одужання) силами родичів. Якщо хворі на скарлатину діти дошкільного віку контактували з учнями 1—2 класів, установлюють карантин на 7 днів з моменту ізоляції хворого. Одночасно проводять медичний огляд, обстеження на стрептокок, ізолюють хворих і носіїв стрептокока з наступною санацією. У місцях масового скручення дітей провітрюють приміщення, проводять вологе прибирання, УФ опромінення.

ДИФТЕРІЯ

Дифтерія — гостра інфекційна хвороба, спричинюється токсигенними коринебактеріями дифтерії, характеризується запальними змінами слизових оболонок (частіше ротової частини глотки й носа) з утворенням фібринозних плівок та специфічним ураженням переважно серцево-судинної і нервової систем.

Запалення локалізується на слизових оболонках носової частини глотки і верхніх дихальних шляхів, рідше — на слизових оболонках кон'юнктиви, статевих органах, на ушкодженні шкірі, рановій поверхні.

Етіологія. Збудником дифтерії є дифтерійна паличка (коринебактерія дифтерії), грампозитивна, стійка у навколошньому середовищі. Розрізняють три типи дифтерійних паличок: *gravis*, *mitis*, *intermedius*. Є токсигенні і нетоксигенні штами дифтерійної палички. Токсигенні штами всіх типів продукують екзотоксин, який належить до групи бактеріальних нейротоксинів і є типовим глобулярним білком. Збудник дифтерії дуже стійкий до чинників навколошнього середовища. В осінньо-весняний період збудник дифтерії може виживати на будь-яких предметах до 5—6 міс., не втрачаючи патогенних властивостей. Несприятливими чинниками є прямі сонячні промені, висока температура повітря і хімічні агенти.

Епідеміологія. Джерелом інфекції є хворі або носії токсигенних штамів. Основний шлях передавання інфекції — повітряно-краплинний, може бути контактно-побутовий, а також аліментарний через інфіковані продукти (молоко). Найбільшу кількість хворих реєструють в осінньо-зимовий період. До дифтерії сприйнятливі особи всіх вікових груп. Останнім часом серед хворих на дифтерію збільшується кількість дітей старшого шкільного віку та дорослих.

Клінічна картина. Класифікація дифтерії залежить від локалізації місцевого процесу і його клінічних проявів. Розрізняють дифтерію зіва (ротової частини глотки), носа, очей, шкіри, статевих органів. Незалежно від локалізації процесу дифтерія перебігає в типовій (наявність фібринозних нальотів) і атиповій формах. Типова дифтерія може бути локалізована, пошириною, токсичною, а також комбінованою, коли уражується декілька органів. Наприклад, дифтерія носа і ротової частини глотки, дифтерія носа та гортані тощо. Серед рідкісних локалізацій дифтерії виокремлюють дифтерію ока, вуха, ушкодженій шкіри, статевих органів.

Локалізована дифтерія ротової частини глотки перебігає в трьох формах — катаральній (атиповій), острівцевій або плівчастій. Процес обмежений ділянкою піднебінних мигдаликів. Хвороба починається підвищеннем температури тіла, болем у глотці під час ковтання. При катаральній формі нальоти на мигдаликах відсутні, температура тіла субфебрильна, симптоми інтоксикації теж відсутні. Катаральну форму можна діагностувати тільки шляхом бактеріологічного дослідження.

При острівцевій формі з'являються набряк мигдаликів і піднебінних дужок, гіперемія з ціанотичним відтінком, збільшуються підщелепні (тонзиллярні) лімфоузли, в глибині крипт і на випуклій поверхні мигдаликів фібринозний випіт. Острівці нальоту білеватого кольору з неправильними обрисами.

При плівчастій формі нальоти спочатку мають вигляд напівпрозорої плівки, з 2-го дня перетворюються на фібринозну плівку з гладенькою поверхнею білувато-сірого або сірого кольору, чітко окресленими краями, яка тяжко знімається шпателем. Зняття нальоту спричинює кровотечу з ураженої ділянки (мал. 65, кольорова вклейка 3).

Поширену дифтерію ротової частини глотки діагностують при поширенні нальоту за межі мигдаликів — на язичок, піднебінні дужки, м'яке піднебіння, слизову оболонку ротової частини глотки. Температура тіла підвищується до 38 °C і вище. Виражені симптоми загальної інтоксикації, помірний біль під час ковтання. Наліт білувато-сірого кольору, тяжко знімається. Збільшенні підщелепні лімфовузли.

Токсична форма дифтерії ротової частини глотки характеризується бурхливим розвитком усіх симптомів: температура тіла підвищується до 39—40 °C, виражені симптоми дифтерійної інтоксикації — біль голови, загальна слабкість, анорексія, блідість шкіри, можливе блювання, біль у животі. Набряк слизової оболонки мигдаликів, язичка, а згодом м'якого і твердого піднебіння — один із ранніх симптомів токсичної дифтерії ротової частини глотки. Особливістю набряку є дифузний характер без чітких меж на тлі застійної гіперемії з ціанотичним відтінком. Мигдалики вкриті товстим білувато-сірим нальотом із нерівною поверхнею. При цьому з рота виділяється неприємний солодкувато-гнильний запах. Голос гугнявий, дитина дихає напіввідкритим ротом. Обличчя бліде, губи сухі, потріскані. Регіонарні лімфовузли значно збільшенні й болючі. Період розпалу хвороби характеризується набряком підшкірної жирової клітковини шиї. Ступінь тяжкості токсичної дифтерії визначають поширеністю набряку по передній поверхні шиї і грудей. Набряк, що охоплює ділянку до середини шиї, — токсична форма I ступеня, поширення набряку до ключиці — II ступеня, і нижче ключиці — III ступеня. Шкіра над ділянкою набряку не змінюється. Набряк переважно двобічний, щільнуватий.

Гіпертоxична форма дифтерії може бути геморагічною і блискавичною, але розвивається дуже рідко.

Дифтерія гортані характеризується поступовим початком, субфебрильною температурою тіла на тлі слабо виражених симптомів загальної інтоксикації і майже відсутніми катаральними проявами. Круп при дифтерії може бути первинним — при первинній локалізації дифтерійного процесу в гортані або вторинним, якщо розвивається на тлі ураження носа чи ротової частини глотки. У перебігу крупу можна виокремити 3 стадії:

1-а — під час стадії крупозного кашлю спостерігають різкий грубий, гавкучий кашель, який згодом втрачає звучність, стає сиплим. Одночасно голос стає хриплим, згодом беззвукучним (афонія). Триває 1—2 доби;

2-а — під час стадії стенозу дихання шумне з утягненням податливих місць грудної клітки та участю допоміжних м'язів у акті дихання. Надалі розвивається кисневе голодування, дитина стає неспокійною, з'являється ціаноз, наростає інспіраторна задишка;

3-я — під час стадії асфіксії після психомоторного збудження дихальні м'язи втомлюються, тонус дихального центру знижується, дитина стає спокійною, байдужою, спостерігають сонливість, адінамію. Дихання прискорене, поверхневе, втягнення податливих місць грудної клітки не помітні. Кінцівки холодні, пульс прискорений, іноді парадоксальний, смерть настає внаслідок виснаження дихального центру і порушення кровообігу.

Дифтерійний круп може бути локалізованим (у процес залучена тільки гортань) або поширеним, коли крупозне запалення захоплює прилеглі органи дихальних шляхів (трахею, бронхи).

Дифтерія носа може бути первинною і вторинною, коли процес із ротової частини глотки або гортані поширюється в порожнину носа (комбіновані варіанти). За характером запалення розрізняють типову (плівчасту) і атипову (катарально-виразкову) форми. Для первинної дифтерії носа характерне утруднене носове дихання і смоктання в грудних дітей, поява слизистих, серозно-слизистих, а пізніше і сукроватих виділень із носа, подразнення крил носа і шкіри верхньої губи. На слизовій оболонці носа виявляють типові дифтерійні плівки, а іноді й ерозії. Плівчасті нашарування з перегородки носа можуть поширюватися на носову раковину і дно носа. У дітей старшого віку плівчаста форма первинної дифтерії носа починається малопомітними симптомами з млявим перебігом. Інтоксикація відсутня, температура тіла нормальна. Протягом 2–3 тиж. спостерігають закладеність носових ходів і сукроваті виділення.

При вторинній дифтерії носа тяжкість клінічної симптоматики повністю залежить від процесу первинної локалізації. За будь-якої локалізації дифтерійного процесу — ротова частина глотки, гортань — перехід процесу на слизову оболонку носа супроводжується погіршенням стану дітей. Першими симптомами, які вказують на такий перехід, є закладеність носа і гнійне або сукровате виділення.

Дифтерія очей може бути локалізованою (ураження тільки слизової оболонки повік), пошиrenoю (з ураженням очного яблука) і токсичною (з набряком підшкірної жирової клітковини довкола очей). За характером запального процесу розрізняють катаральну, крупозну і дифтерійну форми. Типові ознаки крупозної форми — локалізація процесу з одного боку, набряк повік, наявність фібринозних плівок. При дифтерійній формі повіки набрякають, щільні на дотик, відкриваються із зусиллям. На слизовій оболонці повік видно брудно-сірий, щільний наліт.

Інші рідкісні **форми дифтерії: вуха, шкіри, дифтерія статевих органів** спостерігають дуже рідко в поєднанні з дифтерією іншої локалізації (комбінована форма).

Ускладнення з боку серцево-судинної системи при токсичній дифтерії II–III ступеня і гіпертоксичній формі зумовлені вираженою токсемією і можуть спричинити розвиток гострої серцево-судинної недостатності. При цьому в більшості хворих на 1–4-у добу від початку хвороби, якщо домінують явища судинної недостатності, може настати смерть.

Міокардит частіше виникає на 5–8-й день хвороби, перебіг його може бути легкий, середньої тяжкості і тяжкий. Спостерігають розширення меж серця, приглушеність серцевих тонів, тахікардія змінюється брадикардією і брадіаритмією, знижується АТ. На ЕКГ з'являються ознаки ураження міокарда, різного ступеня вираженості блокади.

Типові ускладнення дифтерії — периферійний параліч, який може бути раннім і пізнім. Ранній параліч з'являється в гострий період хвороби, у процес залучаються переважно черепні нерви (*n. glossopharyngeus*, *n. vagus*). При цьому голос стає гутнявим, дитина поперхується під час їди, рідинна їжа виливається через ніс, м'яке піднебіння нерухомо звисає (відсутність його рухів під час фонації). При паралічі акомодації (ураження *n. ciliares breves*) хворий неспроможний розрізняти дрібні предмети на близькій відстані, неспроможний читати, в нього з'являється далекозорість. Можливі косоокість (ураження *n. adducens*), птоз (ураження *n. abducens*).

ження *n. oculomotoris*), параліч лицевого нерва (*n. facialis*). Пізній параліч виникає на 4–6-у тижні хвороби, перебігає за типом полірадикулоневриту, проявляється парезом або паралічем м'язів кінцівок, шиї, тулуба.

Ускладнення з боку нирок з'являються в гострий період дифтерії, характеризуються появою в осаді сечі невеликої кількості лейкоцитів, білка, гіалінових циліндрів. Із зменшенням симптомів інтоксикації зникають і зміни в сечі.

Діагностика. Бактеріологічна діагностика основана на виділенні чистої культури збудника і його ідентифікації за культурально-морфологічними, біохімічними і токсигенними властивостями. Під час бактеріологічної діагностики досліджують мазки з уражених місць (мазок беруть на межі нальоту і здорової тканини). Матеріал беруть стерильним ватним тампоном, посів проводять не пізніше як через 2 год від моменту взяття.

Диференціальна діагностика. Локалізовану форму дифтерії ротової частини глотки диференціюють із тонзилітом (фолікулярним, лакунарним, некротичним, грибковим), інфекційним мононуклеозом, афтозним стоматитом, паратонзилітом, паратонзілярним абсцесом, епідемічним паротитом.

Стрептококовий тонзиліт характеризується високою гарячкою, потужним болем у глотці, болючістю регіонарних лімфовузлів і яскравою гіперемією слизових оболонок ротової частини глотки. При дифтерії всі ці прояви слабовиражені.

При виразково-некротичному тонзиліті можуть також утворюватися фібринозні нальоти. Від дифтерії ротової частини глотки ця форма відрізняється високою гарячкою, потужним болем у глотці. Мигдалики збільшенні, окрім виразкової поверхні, яка вкрита брудно-сірим нальотом, спостерігають окремі фолікули, із лакун виділяється гній. Регіонарні лімфовузли різко болючі.

Під час ангіни Симановського—Венсана в початковий період до формування виразки на мигдалику з'являється поверхневий некроз (процес однобічний) діаметром до 1 см, вкритий сіруватим нальотом. Загальний стан без змін, гарячка відсутня.

При інфекційному мононуклеозі зміни в ротовій частині глотки подібні з дифтерією, але відрізняються довготривалою і високою гарячкою, генералізованою лімфаденопатією, гепатосplenомегалією, а також змінами в гемограмі.

Токсичну форму дифтерії потрібно диференціювати з паратонзілярним абсцесом. При абсцесі спостерігають швидке підвищення температури тіла, різкий біль під час ковтання, тризм жувальних м'язів, який заважає відкриванню рота.

Лікування. Госпіталізація хворих, у яких запідоцірили дифтерію, обов'язкова. Основним у лікуванні є своєчасне введення антитоксичної протидифтерійної сироватки (АПДС), яка нейтралізує тільки екстрацелюлярний екзотоксин. Доза сироватки залежить від форми дифтерії, тяжкості загального стану хворого та інтенсивності локальних змін. АПДС гетерогенна (кінська), тому вводити її потрібно за модифікованим методом Безредки, аби запобігти гіперергічній реакції негайногого типу (анафілактичному шоку). Первинна доза становить половину курсової. АПДС вводять внутрішньом'язово при локалізованих формах і внутрішньовенно — при токсичних. При локалізованій формі дифтерії і ранніх термінах уведення сироватки достатньо одноразового призначення АПДС. При тяжких формах дифтерії сироватку вводять протягом 3–4 днів. Слід враховувати, що через 9–12 днів після введення сироватки може розвинутися сироваткова хвороба.

Для пригнічення життєдіяльності збудника призначають антибіотики. При тяжких токсичних формах хвороби як дезінтоксикаційні засоби призначають гемосорбцію або плазмаферез (2–3 сеанси), дезінтоксикаційну терапію, глюкокортикоїди протягом 5–7 днів.

У лікуванні дифтерійного крупу важливе значення має боротьба зі стенозом дихальних шляхів (відволіальні й теплові процедури, спазмолітичні, десенсиблізуvalні препарати, діуретики, кисень, відсмоктування слизу).

Лікування бактеріоносіїв токсигенних коринебактерій дифтерії проводять у стаціонарі із застосуванням антибіотиків макролідного ряду.

Прогноз. Виписують реконвалесцентів дифтерії після повного клінічного видужання і 2 негативних аналізів бактеріологічного дослідження на дифтерію, які проводять з інтервалом 2 дні після відміни антибіотиків. Для контактних осіб або носіїв токсигенних коринебактерій оголошують карантин до отримання остаточної відповіді бактеріологічного дослідження терміном не менше як 7 днів. Реконвалесценти дифтерії підлягають диспансерному спостереженню за участю кардіолога, невролога, оториноларинголога: після перенесеної локалізованої форми дифтерії — протягом 1 міс., після токсичної — 3–6 міс.

Профілактика. Основний метод профілактики дифтерії — активна імунізація в декретовані терміни згідно з Календарем щеплень, затвердженим наказом МОЗ України № 48 від 03.02.2006 р. В осередку інфекції вживають заходів щодо раннього виявлення, ізоляції і госпіталізації хворих. Обов'язково проводять остаточну дезінфекцію приміщення, а також виявляють і здійснюють санацію носіїв токсигенних штамів.

МЕНІНГОКОВА ІНФЕКЦІЯ

Менінгококова інфекція — гостра антропонозна хвороба з аерозольним механізмом передавання збудника, характеризується значним клінічним поліморфізмом і найчастіше перебігає у вигляді менінгококового назофарингіту, менінгіту і (або) менінгококового сепсису (менінгококемії).

Етіологія. Збудник менінгококової інфекції — грамнегативний диплокок, малостійкий за низької температури — гине через 1–2 год під дією УФ-опромінення, під час кип'ятіння, оброблення 70 % етиловим спиртом, блискавично — внаслідок дії дезінфектантів. Серед збудників домінують серогрупи А, В, С, які спричиняють генералізовані форми. Імунітет типоспецифічний.

Епідеміологія. Джерелом інфекції є носій менінгокока і хворий на менінгококову інфекцію. Захворюваність може носити як спорадичний, так і епідемічний характер. Сезонність спостерігають з жовтня по квітень, періодичність — кожні 8–10 років, що пов'язано зі змінами імуноструктури населення і зміною збудника.

Клінічна картина. Інкубаційний період триває від 1 до 10 днів, частіше — 4–6 днів. Згідно з класифікацією В.І. Покровського, розрізняють такі форми менінгококової інфекції: локалізовани (менінгококоносійство і гострий назофарингіт), генералізовані (менінгіт, менінгококемію, менінгоенцефаліт), комбіновані (менінгіт у поєднанні з менінгококемією) і рідкісні (міокардит, ендокардит, артрит, іридоцикліт, пневмонію).

Менінгококоносійство — ніяких видимих розладів з боку функцій організму не виявлено. Може тривати в середньому 2—3 тиж., а може набути хронічного перебігу — до року. У міжепідемічний період носійство реєструють у 2—15 % осіб, тоді як у закритих колективах або під час епідемії може охоплювати 70—100 % осіб.

Гострий назофарингіт характеризується запальними змінами слизової оболонки носової частини глотки: утруднення носового дихання, біль у глотці, задня стінка глотки гіперемована, спостерігають набряк слизової оболонки з гіперплазією лімфоїдних фолікулів. Температура тіла субфебрильна, рідше фебрильна протягом 1—5 днів. На слизовій оболонці губ, носа і шкірі довкола них часто з'являється герпетична висипка. У клінічному аналізі крові — помірний нейтрофільний лейкоцитоз при нормальній або збільшенні ШОЕ. Гострий назофарингіт може бути продромальним періодом генералізованої форми або її самостійним клінічним проявом.

Менінгококемія (менінгококовий сепсис) характеризується гострим початком, раптовим підвищеннем температури тіла до 39—40 °С, бурхливим розвитком симптомів загальної інтоксикації і токсикозу, млявістю, адінамією. У дітей раннього віку спостерігають неспокій, диспептичні розлади, генералізовані судоми. Через 2—12 год після підвищення температури тіла з'являється висипання. Що швидше від початку хвороби з'являється висипка, то тяжкий перебіг хвороби. Найхарактернішою є геморагічна висипка зірчастої форми діаметром 2—5 мм із щільною інфільтрованою основою, вона підвищується над поверхнею шкіри, не зникає після натискання, ще більше висипає, залишає після себе пігментацію. Висипка локалізується переважно на спині, сідницях, грудях, задній поверхні стегон, гомілках, обличчі, склерах. На значній ділянці висипки часто з'являється глибокий некроз, після якого залишаються дефекти тканин. Можлива також рожево-блакитна, папульозна висипка. Ураження суглобів спостерігають у 3—5 % хворих на менінгококемію. Частіше уражуються дрібні суглоби пальців, рідше — велики; довкола них з'являється припухлість і біль. Прогноз при ураженні суглобів сприятливий. Перебіг менінгококемії типовий (легкий, середньої тяжкості і тяжкий), а також у гіпertoксичній формі з розвитком інфекційно-токсичного шоку. При легкій формі менінгококемії спостерігають дрібний геморагічний висип, який зникає через 1—2 дні, при середньої тяжкості — геморагічний висип з некрозами зберігається до 7 днів, при тяжкій — 7—14 днів. У крові виявляють гіперлейкоцитоз із нейтрофільозом і зсуви формулі вліво до міелоцитів, лімфопенію, збільшену ШОЕ. При гіпertoксичніх або фульмінантних (бліскавичніх) формах хвороба розвивається бурхливо: з'являється озноб, температура тіла підвищується до 40—41 °С, у перші 12 год — висип із некротичними зливними елементами. Спостерігають крововиливи у склери, кон'юнктиву, носові, шлункові, ниркові, маткові. Температура тіла нормалізується, з'являється різка блідість із ціанотичним відтінком, АТ знижується, пульс стає ниткоподібним, тахікардія понад 140 за хвилину, задишка, порушується свідомість (гостра недостатність надніркових залоз). Якщо хвороба прогресує, на шкірі з'являються великі сині плями (“трупні плями”), судоми, розвивається гостра ниркова недостатність, анурія. Це зложісна форма менінгококової інфекції, і розвивається вона здебільшого в дітей віком від 6 міс. до 2 років. За відсутності замісної терапії хворі помирають. У крові виявляють помірний лейкоцитоз із нейтрофільним зсуви формулі вліво, ШОЕ — у межах норми.

Менінгококовий менінгіт. Хвороба починається гостро з ознобу, гарячки до 39—40 °С. Спостерігають потужний біль голови, повторне блювання, різку гіпестезію до всіх видів подразників, у деяких хворих — млявість, адінамію, в інших — неспокій, психомоторне збудження, сплутаність свідомості, сопор, кому. Менінгоеальні різко виражені симптоми з'являються з перших годин хвороби. У дітей раннього віку хвороба може починатися з крику, загального неспокою, у них випинається і напружується велике тім'ячко, настає тремор кінцівок, менінгоеальні симптоми слабо виражені. Менінгіт може розвиватися одночасно з менінгококемією, але частіше — на 2—3-й день хвороби. На 3—4-й день у 70 % дітей з'являються герпетичні висипання на різних ділянках шкіри і слизових оболонок. При люмбалльній пункциї спинномозкова рідина каламутна, білого кольору, нейтрофільний плеоцитоз від 5000 до 10 000 в 1 мкл, кількість білка збільшена до 1—2—4 г/л. Санация спинномозкової рідини настає на 7—10-й день хвороби. У крові — високий лейкоцитоз із нейтрофільозом і зсувом формулі вліво до мієлоцитів, лімфопенія, збільшена ШОЕ до 40 мм/год.

Для менінгоенцефаліту характерна стійка неврологічна симптоматика, зустрічається він в 1—3 % випадків. Хворого виписують із лікарні при одноразовому негативному бактеріологічному обстеженні (посів слизу з носової частини глотки на менінгокок), який проводять не раніше ніж через 3 дні після завершення етіотропного лікування.

Діагноз встановлюють на підставі клініко-анамнестичних даних, лабораторних показників: висів менінгокока, високий лейкоцитоз у крові зі зсувом формулі вліво до мієлоцитів, збільшена ШОЕ, при люмбалльній пункциї — каламутна біла спинномозкова рідина, нейтрофільний плеоцитоз. Збудник виділяють із слизу носа і глотки. Мазки беруть натіще або через 2 год після споживання їжі і доставляють у лабораторію зі збереженням теплового режиму. Експрес-метод діагностики здійснюють шляхом приготування мазка “великої краплі” з крові, яку беруть із вени або пальця з наступною бактеріоскопією.

Лікування. Включає етіотропну і патогенетичну терапію. Хворим із менінгококовим носійством і назофарингітом призначають антибіотики, проводять місцеву санацию носа і глотки або лазеротерапію, загальнозміцнювальне лікування: вітамін С, фітовіт, естифан. Лікування проводять у домашніх умовах, за винятком осіб із організованих колективів. При генералізованих формах менінгококової інфекції хворих обов'язково госпіталізують, проводять інтенсивну патогенетичну терапію й обов'язково призначають антибіотики.

Виписують хворих після одноразового бактеріологічного обстеження, яке проводять після зникнення клінічних симптомів і не раніше ніж через 3 доби після закінчення антибіотикотерапії. Реконвалесцентів допускають у дитячі за клади і школи не раніше як через 5 днів після виписування з лікарні.

Прогноз. У разі своєчасної діагностики й адекватної терапії — сприятливий, при розвитку гіпертоксичних форм — сумнівний. Реконвалесцентів після менінгококового менінгіту підлягають обов'язковому диспансерному спостереженню у невролога протягом 2—3 років.

Профілактика. Хворих із генералізованими формами менінгококової інфекції обов'язково госпіталізують. Остаточної дезінфекції у вогнищі не проводять. Осіб, які були в контакті з хворим, обстежують на носійство, за ними встановлюють медичне спостереження протягом 10 днів.

КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ

ЧЕРЕВНИЙ ТИФ, ПАРАТИФ А і В

Черевний тиф, паратиф А і В — бактеріальні інфекції, що характеризуються фекально-пероральним механізмом передавання, перебігають із гарячкою, вираженими симптомами загальної інтоксикації, екзантемою, збільшенням печінки і селезінки, мезаденітом, характерними змінами дистальних відділів тонкої кишki.

Етіологія. Збудники черевного тифу — сальмонела тифімуріум, паратифу А і В — сальмонела паратифу А, В є грамнегативними бактеріями. Антигенна структура включає соматичний (O), джгутиковий (H) антигени і антиген вірулентності (Vi-антиген). При руйнуванні мікробної клітини звільняється ендотоксин. У навколошньому середовищі тифо-паратифозні бактерії дуже стійкі і зберігаються від декількох днів до декількох місяців. У харчових продуктах (молоці, сметані, сирі, овочах, фруктах) бактерії здатні розмножуватися. При цьому продукти відчутно не змінюють смаку і запаху. Під дією високих температур і дезінфекційних засобів бактерії швидко гинуть.

Епідеміологія. Єдине джерело інфекції — хвора людина або бактеріносій. З організму людини збудник черевного тифу і паратифу А і В виділяється в навколошнє середовище на 2—3-му тижні хвороби. Джерелом інфекції при паратифі В можуть бути велика рогата худоба, свині, коні. Найнебезпечнішими є хронічні бактеріосії. Механізм передавання інфекції фекально-пероральний. Можливі харчові, водні й контактно-побутові спалахи. Сприйнятливість досить висока. Діти можуть хворіти в будь-якому віці, на 1-му році життя — рідко. Індекс контагіозності — 0,4. Характерна літньо-осіння сезонність захворюваності. Після перенесеного черевного тифу настає стійкий імунітет.

Клінічна картина. Розрізняють типовий і атиповий перебіг черевного тифу. Типові форми перебігають циклічно. Розрізняють 5 періодів хвороби: інкубаційний, початковий, розпалу хвороби, згасання основних симптомів і реконвалесценції.

Інкубаційний період триває від 7 до 21 дня. Класичний перебіг початкового періоду характеризується поступовим підвищеннем гарячки і симптомів загальної інтоксикації, повна вираженість яких настає до початку 2-го тижня хвороби. У більшості хворих черевний тиф починається гостро і вже на 2—3-й день різко виражені гарячка і симптоми інтоксикації. Початковий період триває близько тижня. Спостерігають гарячку, загальне нездужання, помірний біль голови, погіршення апетиту, порушення сну, у частини хворих — брадикардію, зниження АТ, кашель, у легенях можуть вислуховуватися сухі хрипи. Під час пальпації живота — болючість в ілеоцекальній ділянці, може бути затримка випорожнення.

У період розпалу хвороби з'являються характерні для черевного тифу симптоми: гарячка відображує тяжкість і особливості перебігу хвороби. Характерна висока гарячка постійного типу (добові коливання від 0,3 до 1 °C). Типовим для черевного тифу є поступове, протягом 2—3 днів, підвищення температури тіла з ранковими ремісіями і з наступним повільним літичним зниженням у формі трапецієподібної температурної кривої (крива Вундерліха). При класичному черев-

ному тифі гарячка триває 4–5 тиж. У початковий період спостерігають прогресивний біль голови, розлади сну, загальну слабкість, погіршення апетиту, затримку випорожнень, метеоризм, збільшуються печінка, селезінка. Стадія повного розвитку хвороби характеризується тифозним станом хвого: сонливість, загальмованість, іноді потъмарення свідомості, галюцинації, марення.

Характерний зовнішній вигляд хвого — шкіра і видимі слизові оболонки бліді, обличчя одутле. З боку серцево-судинної системи спостерігають брадикардію. Пульс інколи стає дикротичним (двохвилевим). Тони серця приглушенні.

Живіт здутий, під час перкусії часто виявляють укорочення перкуторного звуку в правій здухвинній ділянці внаслідок збільшених лімфузулів (симптом Падалки). Під час пальпації кишок виявляють гурчання і болючість в ілеоцекальній ділянці. Язык потовщений, з відбитками зубів по краях, вкритий брудно-бурим нальотом (“фулігінозний” язык). У частини хворих випорожнення стають рідинними і нагадують зелену кашку (“гороховий суп”).

Висипка — один із типових клінічних симптомів черевного тифу, який з'являється на 8–10-й день хвороби. Характерні розеольозні елементи правильної округлої форми діаметром 2–4 мм, дещо виступають над поверхнею шкіри, локалізуються на шкірі живота, грудей, рідше на спині, згинальних поверхнях рук. Через 2–4 дні розеоли зникають, залишаючи ледь помітну пігментацію. При черевному тифі екзантему спостерігають у 70–75 % хворих. Стадія повного розвитку хвороби триває 1–1,5 тиж. Температура знижується протягом 3–4 днів. Зменшується інтоксикація, очищується язык, нормалізується розмір селезінки.

У період реконвалесценції відновлюється апетит, нормалізується сон, але зберігається післяінфекційна астенія (загальна млявість, емоційна нестабільність, інколи довготривалий субфебрілітет).

При хворобі середньої тяжкості і тяжкій спостерігаютьувесь комплекс типових для черевного тифу симптомів. Легкі форми характеризуються менше вираженими основними симптомами, скороченим періодом гарячки і більш рідким розвитком ускладнень.

У дітей раннього віку хвороба починається гостро. Швидко нарощують симптоми загальної інтоксикації і гарячка. Хвороба часто супроводжується діарейним симптомом у поєданні з блюванням. Характерна тахікардія. Розеольозна висипка з'являється в більш ранні терміни. Під час дослідження крові виявляють не лейкопенію, а лейкоцитоз. Специфічні кишкові ускладнення не характерні. Частіше виникають ускладнення, зумовлені приєданням вторинної інфекції (пневмонії, бронхіту, стоматиту тощо). Рецидиви спостерігають частіше, аніж у старших вікових групах.

Паратиф А і В подібний до черевного тифу за епідеміологією, патогенезом і клінікою. Диференціальну діагностику з черевним тифом проводять з урахуванням результатів бактеріологічного дослідження.

Інкубаційний період при паратифі А становить 8–10 днів. Початок гострий, спостерігають нежить, кашель. Обличчя гіперемоване, виражена ін'екція судин склер, на губах — герпетична висипка. Гарячка неправильного типу, максимальне підвищення температури тіла в 1-й день хвороби і наступного дня, характерний озноб, пітливість. Висипка є поліморфною, з'являється в більш ранні терміни хвороби. Інтоксикація виражена менше.

При паратифі В симптоми інтоксикації часто поєднуються з проявами гострого гастроентериту. Спостерігають сильний озноб, біль у м'язах, пітливість. Гарячка хвилеподібна. Висипка поліморфна, з'являється в ранні терміни. У гемограмі нейтрофільний лейкоцитоз. Хвороба триває 3—4 тиж., інколи 5—7 днів.

Атипові форми черевного тифу перебігають як легка короткотривала хвороба з помірною гарячкою (і навіть без гарячки) за відсутності характерних для тифу симптомів. Такі форми тифу виявляють переважно під час епідемічних спалахів.

На 3-му тижні хвороби можуть виникати специфічні **ускладнення** — кишкова кровотеча, перфоративний перитоніт, інфекційно-алергійний міокардит і неспецифічні — пневмонія, отит, тромбофлебіт, панкреатит, стоматит. Ознаками кишкової кровотечі є характерні симптоми: зниження температури тіла й одночасне прискорення пульсу, прояснення свідомості, наростання загальної слабкості, зниження АТ, вмісту гемоглобіну в крові, поява дьофтеподібного калу. Перфорація тонкої кишки — найбільш небезпечне ускладнення черевного тифу, що трапляється в більш ранні терміни — 10—14-й день хвороби. Раптово з'являються біль у животі, під час пальпації — різке напруження м'язів живота, симптоми подразнення очеревини. Якщо хворого не операють, через 14—48 год розвиваються ознаки розлитого перитоніту. На сьогодні за наявності етіотропної терапії структура і частота ускладнень значно змінилися. Зникли гнійні ускладнення (остеоміеліт, артрит, менінгіт), у 10 разів знизилася частота пневмонії, але вона набула характеру госпітальної, яка спричинюється дуже стійкими до антибіотиків госпітальними штамами.

На 8—12-у добу нормальної температури тіла, інколи пізніше, може виникнути рецидив хвороби. Передвісниками його є тривалий субфебрілітет, збільшені печінка і селезінка, збереження анеозинофілії в період реконвалесценції. Клінічно рецидив нагадує 1-у хвилю хвороби, однак має сприятливіший перебіг.

Діагностика. Велике значення має посів крові і серологічні дослідження. Посіви калу і сечі проводять після закінчення етіотропної терапії переважно для контролю за процесом одужання. Гемокультура є інформативною вже від 1-го дня хвороби і практично протягом усього гарячкового періоду. Кров для посіву беруть із вени, бажано до призначення антибіотикотерапії, і роблять посів на 10—20 % жовчний бульйон чи середовище Рапопорта. Посів сечі й калу проводять повторно (не менше 3 разів), починаючи з 2-го тижня хвороби. Серологічні дослідження крові (реакція Відаля) підтверджують діагноз не раніше як через 8—9 днів хвороби. Діагностичний титр — 1:100 за наявності клінічної картини, а за її відсутності — 1:200. Вірогідним є наростання титру в динаміці хвороби (з інтервалом 4—6 днів). Більш специфічна і чутлива РНГА з О-, Н- і Vi-антигенами бактерій черевного тифу, О- та Н-антигенами паратифозних сальмонел. Діагностичний титр О- та Н-антигенами — 1:200, Vi-антигеном — 1:40.

Лікування. Хворого обов'язково госпіталізують, призначають ліжковий режим, дієту, етіотропну терапію — левоміцетин протягом усього періоду гарячки і ще 7—10 днів за нормальнюю температуру тіла. При тяжких формах призначають дезінтоксикаційну терапію. Реконвалесцентів вписують не раніше як через 21 день після нормалізації температури тіла після клінічного одужання і контрольного бактеріологічного обстеження, яке проводять після одного дня нормальної температури тричі з інтервалом у 5 днів. Досліджують кал, сечу і один раз жовч.

Профілактика. Велике значення має рання діагностика і госпіталізація хворих, виявлення і контроль носіїв серед здорових, особливо серед працівників громадського харчування і торгівлі. У вогнищах черевного тифу проводять дезінфекцію, контактним особам призначають бактеріофаг. За особами, які контактували з хворим, встановлюють медичне спостереження протягом 21 дня. Щодня вимірюють температуру тіла, проводять бактеріологічне дослідження калу і сечі. Дітям, старшим 7 років, за епідеміологічними показаннями проводять активну імунізацію.

ШИГЕЛЬОЗ

Шигельоз (дизентерія) — гостра інфекційна хвороба, спричинюється 4 видами шигел; характеризується проявами загальної інтоксикації та місцевим ураженням слизової оболонки товстої кишки, переважно її дистального відділу.

Етіологія. Збудники дизентерії належать до роду *Shigella*. Шигели — грам-негативні мікроби, нерухомі, не утворюють спор, добре ростуть в анаеробних умовах на звичайних поживних середовищах. Розрізняють такі види шигел: Григор'єва—Шига, Штуцера—Шмітца, Ларджа—Сакса, Флекснера і Зонне. Шигела Григор'єва—Шига утворює ендогенний екзотоксин, чинить нейротоксичну і ентеротоксичну дію. Інші види утворюють термостабільний ендотоксин. У навколишньому середовищі за низької температури, у вологому середовищі, у темноті мікроби зберігаються до 30—45 днів.

Епідеміологія. Джерело інфекції — хворі й бактеріносії. Механізм передавання фекально-пероральний, шлях передавання для шигели Григор'єва—Шига — контактно-побутовий, для шигели Флекснера — харчовий і водний, для шигели Зонне — харчовий (особливо молоко і молочні продукти). Контактно-побутовий шлях передавання частіше спостерігають серед дітей дошкільного віку, харчовий — серед дітей старшого віку. При контактно-побутовому шляху передавання частіше виникають спорадичні випадки. Водний шлях поширення характеризується спалахами і навіть пандеміями. У сучасних умовах основний шлях поширення шигельозу — харчовий. Харчові продукти інфікуються брудними руками, а також мухами. Найбільше інфікуються продукти, які термічно не обробляються перед уживанням (сметана, сир, молоко, паштети, овочі, фрукти). У разі інфікування харчовим шляхом найчастіше виникають вогнищеві спалахи, особливо в дитячих колективах. Шигельоз реєструють протягом року з підвищением показника захворюваності у літньо-осінній період.

Клінічна картина. Інкубаційний період триває від 1 до 7 днів, частіше 2—3 дні. У клінічній картині шигельозу можна виокремити два основні синдроми: загальної інтоксикації і ураження слизової оболонки товстої кишки. Хвороба починається гостро з підвищення температури тіла до 38—39 °C, яка утримується близько 3 діб, спостерігають одноразове або повторне блювання. Дитина стає млявою, неспокійною, відмовляється від їжі, погано спить, скаржиться на біль голови і переймоподібний біль у животі без чіткої локалізації. Випорожнення стають частими, рідинними, з домішками слизу, зеленими, часом з прожилками крові. На початку хвороби випорожнення носять каловий характер, на 2-у—3-ю добу кількість калових мас зменшується, вони містять каламутний, зеленуватий

слиз і прожилки крові ("ректальний плювок"). Що більша кількість дефекацій, то тяжчий перебіг хвороби. Діти скаржаться на біль у животі, який локалізується переважно в лівій здухвинній ділянці за ходом сигмоподібної кишki. З'являються часті болючі позиби на випорожнення у зв'язку зі спастичним скороченням м'язів прямої кишki — тенезми, які є характерною ознакою шигельозу. Іноді тенезми можуть призвести до випадіння слизової оболонки прямої кишki. У дітей спостерігають блідість шкіри, помірне зниження тургору тканин. Під час пальпaciї живота виявляють болючу і спазмовану сигмоподібну кишку. У дітей раннього віку спостерігають підгострий початок, переважає гастроентероколітна форма хвороби, рідше виявляють домiшки крові у випорожненнях, більш тривалий перебіг хвороби. Еквівалентами тенезмів є почервоніння обличчя та крик під час дефекації. Залежно від ступеня проявів загальної інтоксикації та інтенсивності кишкового синдрому розрізняють типову (легку, середньої тяжкості та тяжку) й атипову (субклінічну, стерту, диспептичну, гіпертоксичну) форми шигельозу.

Ускладнення. У гострий період хвороби через посилену перистальтику можливий розвиток інвагінації, випадіння слизової оболонки прямої кишki як наслідок парезу сфінктера відхідника.

Дiагностика. Загальний аналіз крові — помірний нейтрофільний лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули влiво, помірне збiльшення ШОЕ. Загальний аналіз сечі — без суттєвих змiн. Копроцитограма — виявляють слиз, еритроцити і лейкоцити. Бактерiологiчне дослiдження фекалiй — видiлення культури шигел, вiрогiднiсть видiлення збудника значно вища в першi днi хвороби до призначення антибiотикiв. Серологiчнi дослiдження (РПГА) проводять у динамiцi хвороби, щоб виявити наростання титру специфiчних антитiл.

Лiкування. Хворих на шигельоз госпіталiзують за клiнiчними та епiдемiологiчними показаннями. Обов'язково госпіталiзують хворих iз тяжким i ускладненим перебiгом шигельозу. Дiетa має важливе значення в лiкувальному комплексi шигельозу. Її призначають з урахуванням вiку дитини, тяжкостi стану, перiоду хвороби. Їжа має бути механiчно обробленою, вилучити з рацiону овочi й фрукти, якi мiстять велику кiлькiсть клiтковини. З антибактерiальних препаратiв застосовують нiтрофuranовi препарати (фуразолiдон, нiфуроксазид). Антибiотики призначають при тяжких i формах середньої тяжкостi дiтям раннього вiку (канамiцин, гентамiцин, цефалоспорини 2–3-ї генерацiї, левомiцетин). Позитивний терапевтичний ефект спостерiгають у разi призначення полiвалентного дизентерiального бактерiofагу, eубiотикiв (бiфiдумбактерин, бiфiкол, лактобактерин, бактисубтил). При ексикозi в дiетi 1-го року життя проводять пероральну регiдратацiю. При тяжкiй формi призначають посиндромну терапiю, спрямовану на усунення судом, гiпертермiї, токсикозу. При вираженному больовому синдромi можна призначити спазмолiтики — но-шпу, папаверин.

Вiписують пацiента пiсля повного клiнiчного одужання i при одноразовому негативному результатi бактерiологiчного дослiдження випорожнень, якi беруть для обстеження через 3 днi пiсля закiнчення антибактерiальної терапiї.

Профiлактика. Важливе значення має рання дiагностика та iзоляцiя хворого в умовах стацiонару або вдома. У вогнищi проводять поточну (вологе прибирання з дезiнфекцiйними засобами, кип'ятять посуд, обробляють iграшки, тощо)

і остаточну дезінфекцію. Профілактика шигельозу в дитячих закладах передбачає дотримання дітьми, батьками, персоналом основних санітарно-епідеміологічних заходів, технологічних правил приготування, збереження і термінів реалізації харчових продуктів.

САЛЬМОНЕЛЬОЗ

Сальмонельоз — гостра інфекційна хвороба, що спричинюється бактеріями роду *Salmonella*, характеризується різноманітними клінічними проявами — від безсимптомного носійства до тяжких септичних форм, частіше перебігає по типу гastroenterokolіту.

Етіологія. Сальмонели — рухомі грамнегативні палички, капсул і спор не утворюють. Добре ростуть на звичайних поживних середовищах. Мають соматичний термостабільний О-антіген і джгутиковий термолабільний Н-антіген. За О-антігеном сальмонели поділені на групи А, В, С, D, Е тощо (всього близько 60 груп), а за Н-антігеном — на серовари (блізько 2200). У людини найчастіше виявляють такі види: *S. typhimurium*, *S. heidelberg*, *S. london*, *S. anatum*, *S. enteritidis*, *S. infantis*. Сальмонели надзвичайно стійкі в навколошньому середовищі. Нагрівання до 65 °C витримують протягом 30 хв; у воді зберігаються до 2 міс.; у ґрунті — декілька років. У молочних і готових м'ясних стравах можуть не тільки зберігатися, а й розмножуватися, не змінюючи зовнішнього вигляду і смаку страви.

Епідеміологія. Основним джерелом інфекції є тварини: свині, корови, кішки, собаки, птахи. Людина як джерело інфекції поширює сальмонельоз серед дітей, особливо раннього віку. У дитячих дошкільних закладах зараження відбувається саме від дорослих носіїв сальмонел (обслуговчого персоналу) або від хворих дітей. Можливе інфікування дітей у супермаркетах, особливо при контакті з м'ясом, яйцями, брудними візочками для продуктів, від тварин, яких утримують вдома.

Інфекція передається переважно харчовим шляхом, у дітей раннього віку — контактно-побутовим. Джерелом передавання можуть бути руки персоналу, а також предмети догляду і сповільні столи. Нерідко трапляються випадки внутрішньолікарняного сальмонельозу, особливо у відділеннях для новонароджених, пологових будинках, інфекційних і соматичних стаціонарах, закритих дитячих закладах, при цьому основним збудником є *S. typhimurium* — антибіотикорезистентний штам. Внутрішньолікарняні спалахи інфекції характеризуються високою контагіозністю, швидким поширенням і тяжкістю клінічного перебігу. Найсприйнятливішими до сальмонельозу є діти перших 2 років життя. Захворюваність на сальмонельоз реєструють протягом року з максимальним підвищенням у літньо-осінній період.

Класифікація. Виокремлюють такі клінічні форми сальмонельозу: гastroін тестинальна (гастритна, гastroenterитна, гastroenterokolіtna, ентероколіtna); генералізована (тифоподібна і септикопіемічна); бактеріоносійство; субклінічна (безсимптомна). За тяжкістю перебігу: легка, середньої тяжкості, тяжка.

Клінічна картина. Інкубаційний період триває від декількох годин (при масивному харчовому інфікуванні) до 5—7 діб (частіше 2 доби). Характер клінічних проявів, ступінь їх вираженості, послідовність появи і тривалість перебігу

залежать від клінічної форми хвороби. Сальмонельоз харчового інфікування переважно в гастроінтестинальній формі з такими клінічними варіантами: гастрит, ентерит, гастроентерит, гастроентероколіт. Гастрит і гастроентерит діагностують у дітей, старших 3 років, і перебіг їх часто відбувається за типом харчової токсикоінфекції. Інкубаційний період короткий — до 24 год. У весь симптомокомплекс розвивається в перші години від початку хвороби, що пов'язано з потраплянням у шлунок великої кількості збудника, а також вивільненням масивної дози ендотоксину. Початок бурхливий, з підвищення температури тіла до високих цифр, болю в надчревній ділянці, нудоти, блювання, через декілька годин приєднується пронос. У деяких хворих настає нейротоксикоз (гіпертермія, непритомність, клоніко-тонічні судоми) або шок (зниження артеріального тиску, ціаноз, похолодання кінцівок).

Гастроентероколіт і ентероколіт — найчастіші форми сальмонельозу в дітей раннього віку, особливо 1-го року життя. Інкубаційний період — від 2 до 5 днів. Початок хвороби гострий, проте для неї характерний поступовий розвиток і посилення основних симптомів протягом 3—4 днів. Найхарактернішими ознаками є розлади випорожнень і симптоми інтоксикації. З 1-го дня випорожнення надмірні, пінисті, смердючі, містять велику кількість слизу, зелені, крові. У перші 3 дні хвороби може виникнути виражений токсикоз з ексикозом: висока гарячка, блідість шкіри, западіння великого тім'ячка та очних яблук, загострені риси обличчя. Ці явища тривають досить довго (до 8—10 днів).

Тифоподібна форма уражує дітей старшого віку. Характерні тривала гарячка, біль голови, повторне блювання, адинамія, анорексія, безсоння, запаморочення, у деяких хворих схильність до брадикардії. Можлива поява поодинокої розеолізно-папульозної висипки. Збільшені печінка та селезінка.

Септична форма уражує дітей раннього віку. Може розвинутися внаслідок генералізації процесу при шлунково-кишковій формі або без попереднього ураження травного тракту. Хвороба характеризується появою гнійних вогнищ у різних органах: легенях, нирках, мозкових оболонах, великих суглобах тощо, передбігає як сальмонельозний сепсис. Специфічний характер вогнищ ураження підтверджується виявленням сальмонел у спинномозковій рідині, мокротинні, сечі.

У складнення. У тяжких випадках сальмонельозу можливий розвиток інфекційно-токсичного шоку, гострої ниркової недостатності, ДВЗ-синдрому, анемії, дисбактеріозу, порушення функції підшлункової залози, печінки.

Діагностика. Загальний аналіз крові — помірний або виражений лейкоцитоз, анеозинофілія, зсув лейкоцитарної формули вліво, нормальна або помірно збільшена ШОЕ. Копроцитограма — наявність у калі м'язових волокон, лейкоцитів, слизу, еритроцитів. Бактеріологічне дослідження проводять для виділення збудника з блювотних мас, промивних вод, сечі, калу, жовчі, крові тощо. Серологічні дослідження (РЗК, РПГА) необхідно проводити в динаміці хвороби (через 7—10 днів), щоб виявити наростання титру специфічних антитіл. Діагностичний титр у РНГА становить 1:100 — для дітей до року і 1:200 і вище — для дітей, старших року.

Лікування. Госпіталізують дітей за клінічними та епідеміологічними показаннями. Обсяг, характер і черговість лікувальних заходів залежать від клінічної форми і тяжкості хвороби. Призначають антибактеріальні препарати: фуразолі-

дон, ніфуроксазид чи антибіотики: гентаміцин, цефотаксим, цефтірексон тощо. Їх можна поєднувати з полівалентним сальмонельозним бактеріофагом. У разі масивного харчового інфікування в перші години хвороби промивають шлунок 2 % розчином натрію гідрокарбонату. Важливе значення має дезінтоксикаційна та реагідратаційна терапія — пероральна та інфузійна залежно від проявів токсикозу та зневоднення. Для поліпшення біоценозу кишок призначають бактерійні препарати: біфідумбактерин, лактобактерин, лінекс, біфіформ.

Профілактика. Реконвалесцентів виписують після повного клінічного відужання та одноразових негативних результатів бактеріологічних досліджень калу і сечі, взятих через 3 дні після закінчення приймання антибактеріальних препаратів. Важливе значення має раннє виявлення джерела інфекції та ізоляція хворого, у вогнищі проводять остаточну дезінфекцію. Карантин не оголошують. Усіх контактних дітей і дорослих обстежують на сальмонельоз, досліджують продукти харчування, перевіряють місця їх зберігання, технологію приготування їжі та її реалізацію. Бактеріносіїв не допускають на роботу в будинках дитини та в молодших групах дитячих закладів. Специфічної профілактики не проводять. Застережні профілактичні заходи спрямовані на оздоровлення свійських тварин і запобігання серед них сальмонельозних хвороб, організацію санітарного режиму на м'ясокомбінатах та молочних підприємствах.

РОТАВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ

Ротавірусна інфекція — гостра вірусна хвороба кишок, спричинена ротавірусом, що характеризується тріадою симптомів: діареєю, блюванням, гіпертермією, а також значним зневодненням.

Етіологія. Ротавірус — це РНК-вмісний вірус, який належить до родини *Reoviridae* роду *Rotavirus*. У складі вірусів відсутні ліпіди, що визначає стійкість їх до ефіру, УФ опромінення та дії інших чинників навколошнього середовища. Ротавіруси чутливі до дії 95 % етанолу, формальдегіду, натрію гіпохлориту, висококонцентрованих кислот і основ. Віруси втрачають інфекційну активність під час кип'ятіння впродовж 30 хв. Інфекційність ротавірусів підвищується в разі призначення пацієнтам протеолітичних ферментів (трипсину, панкреатину). Цей феномен називають протеолітичною активацією вірусів.

Епідеміологія. Основними джерелами інфекції є хвора людина і вірусоносії. Ротавірусна інфекція — хвороба з фекально-пероральним механізмом передавання, який може бути реалізований харчовим, водним і контактно-побутовим шляхами. Можливе зараження внаслідок вживання інфікованої води, харчових продуктів. Вірус виділяється з фекаліями з моменту появи перших клінічних симптомів хвороби і досягає максимуму на 3—5-й день хвороби, надалі концентрація вірусу швидко знижується і з 7—10-го дня вірус у калі не виявляють. Унаслідок репродукції віrusу з фекаліями виділяється велика кількість вірусних частинок — більше ніж 10 млрд на 1 г випорожнень у гострий період, а щоб спричинити хворобу, досить усього 10—100 вірюонів.

Ротавірусні інфекції характеризуються високим індексом контагіозності. У разі захворювання одного з членів родини приблизно 50 % дітей та 10—30 % дорослих, які були в контакті, інфікуються, у частини дітей і дорослих перебіг хво-

роби може бути безсимптомним. Дитина інфікується переважно ротавірусами частіше, аніж один раз протягом перших років життя. Після первого інфікування можливий розвиток гострого гастроентериту, наступні випадки інфікування зазвичай призводять до нетяжкого чи безсимптомного перебігу інфекції. Можливе внутрішньолікарняне інфікування, особливо у стаціонарах, де лікують дітей грудного віку.

На ротавірусну інфекцію хворіють переважно діти віком від 6 міс. до 2 років. У здорових новонароджених і дітей перших місяців життя визначають високий рівень противірусних антитіл (класу IgG), отриманих трансплацентарно від матері; до захисних механізмів відносять і низьку активність ферментів травного тракту дитини.

Пік захворюваності на ротавірусну інфекцію в нашому регіоні припадає на період між листопадом і лютим.

Клінічна картина. Інкубаційний період триває від 12 до 48 год. У більшості пацієнтів початок хвороби гострий, увесь симптомокомплекс розвивається в 1-у добу: діарея, гарячка і блювання. Температура тіла підвищується до 38—38,5 °C і супроводжується млявістю, адинамією, болем голови, погіршенням апетиту аж до анорексії. Одним із перших, а часом і основних симптомів, є блювання, часто багаторазове, яке спостерігають у 80 % хворих на ротавірусну інфекцію. З'являється одночасно з діареєю або випереджає її і триває приблизно 1—2 доби. Типовими є патогномонічними синдромами для ротавірусної інфекції є синдроми гастроентериту і ентериту. Особливості діареї мають важливе значення для діагностики ротавірусної інфекції. Випорожнення рідинні, водянисті, пінисті, слабожовтого кольору або без кольору, без патологічних домішок чи з незначною кількістю слизу, з різким запахом. Залежно від тяжкості ротавірусної інфекції кількість випорожнень становить від 5 до 20 разів на добу. Характерні імперативні позиви до дефекації, виникають ралтово, супроводжуються бурчанням у кишках, завершуються голосним відходженням газів і випорожненнями бризками. Після дефекації стан хворих поліпшується. Діарея триває в середньому 7—10 днів. Унаслідок швидкої втрати води і електролітів може розвинутися зневоднення організму — це переважно ізотонічний ексикоз I—II ступенів тяжкості.

Прояви дистального коліту й гемоколіту не характерні для ротавірусної інфекції і є наслідком її асоційованого перебігу з бактеріальними кишковими інфекціями. Це саме стосується і респіраторного синдрому, який є наслідком змішаної віrusno-віrusnoї інфекції. Він характеризується помірною гіперемією та зернистістю слизової оболонки ротової частини глотки, які на відміну від ГРВІ менше виражені, коротка часні, без тенденції до наростання.

Особливу роль відіграє ротавірусна інфекція серед хвороб новонароджених, надто недоношених немовлят. У них здебільшого виявляють тяжкий перебіг ротавірусної інфекції з гострим початком і високою частотою ускладнень: ексикоз тяжкого ступеня, гіповолемічний шок (млявість, адинамія, анорексія, мармурний малюнок шкіри, ціаноз, серцево-судинні розлади, непритомність, судоми). У третини хворих перебіг ротавірусної інфекції може одночасно поєднуватися з бактеріальним ураженням кишок. У випорожненнях з'являються патологічні домішки (слиз, кров, гній). Можливі спалахи ротавірусної інфекції у пологових будинках чи спеціалізованих відділеннях для новонароджених і недоношених дітей.

Діагностика. Методами імуноферментного аналізу, латекс-аглютинації, імунохроматографічними (наприклад, за допомогою швидких тест-систем) вдається виявити ротавірусний антиген у фекаліях уже з 4—6-го дня від початку хвороби. Для виявлення специфічних антитіл у крові хворих використовують реакцію нейтралізації вірусу та РГГА з ротавірусним антигеном. Виявити ротавірус у фекаліях можна й у перші дні захворювання за допомогою методів електронної мікроскопії чи ПЛР.

Лікування. Основним у лікуванні хворих на ротавірусну інфекцію є компенсація втрат рідини, відновлення електролітного балансу, нормалізація мікрофлори кишок і швидке відновлення повноцінного ентерального харчування. Хворим з ексикозом призначають регідратаційну терапію перорально чи парентерально, а також ентеросорбенти, пробіотики.

Діти раннього віку, яких вигодовують груддю, незважаючи на блювання та діарею, повинні продовжувати отримувати грудне молоко, а в проміжках між годуваннями дитині дають пiti глюкозо-сольові розчини для пероральної регідратації (ораліт, гастроліт). З перших днів хвороби старшим дітям призначають дієту з обмеженням вуглеводів, солодощів, молока, з одночасним збільшенням кількості білка за рахунок сиру, меленої м'ясої, рисової та гречаної круп, можна використовувати низьколактозні суміші.

ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ

Термін “вірусний гепатит” об’єднує групу подібних за клінічною картиною, але різних за етіологією вірусних хвороб, що перебігають із симптомами загальної інтоксикації та ураженням печінки.

Перші відомості про хворобу з жовтяницею та епідемії їх описав у своїх працях ще Гіппократ.

У 1888 р. С.П. Боткін чітко сформулював жовтяницю як гостру інфекційну хворобу, що уражує печінку і весь організм.

Вірусну природу хвороби було доведено в 1937 р. науковцями США. У 1965 р. вірусолог Блюмберг виділив так званий австралійський антиген, що виявився поверхневим антигеном віrusу гепатиту В (HBsAg). У 1973 р. ідентифіковано збудник гепатиту А. У 1977 р. відкрито віrus гепатиту D, який дієвий лише за наявності у хворого HBsAg.

Наприкінці 80-х років ХХ століття американськими вченими було виділено й ідентифіковано віrus гепатиту С, а також розроблено тест-систему для виявлення специфічних антитіл до нього. Віrus гепатиту Е був ідентифікований у 1987 р.

ІНФЕКЦІЙНИЙ ГЕПАТИТ, АБО ГЕПАТИТ А (HEPATITIS A)

Гепатит А (ГА) — гостра циклічна інфекція з фекально-пероральним механізмом передачі збудника, характеризується порушенням функції печінки і нерідко жовтяницею.

Етіологія. Збудником ГА є *hepatitis A virus* (HAV) — РНК-умісний вірус. Відомо 7 генотипів HAV, із них 4-й, 5-й і 6-й патогенні щодо тварин. Збудник стійкий у зовнішньому середовищі, може зберігатися у воді декілька місяців, чутливий до ультрафіолетового опромінення і до стандартних дезінфекційних засобів.

Епідеміологія. ГА — антропонозна кишкова інфекція. Джерелом інфекції є хворі з інапарантними і маніфестними формами хвороби. Виділення хворими HAV із калом зазвичай триває упродовж 2–3 тиж. і починається наприкінці інкубаційного періоду, інтенсивно відбувається весь продромальний (переджовтяничний) період і зберігається в перші дні жовтяниці (у розпал хвороби). Найбільше епідеміологічне значення мають хворі на інапарантні, стерти і безжовтяничні форми ГА, кількість яких може у декілька разів перевищувати кількість хворих із жовтяничними формами ГА.

Фекально-пероральний механізм зараження ГА реалізується через водний, харчовий і контактно-побутовий шляхи передачі вірусів. Особливе значення має водний шлях передачі вірусу ГА, унаслідок чого виникають епідемічні спалахи інфекції. Великі водні епідемії і спалахи пов'язані із забрудненням водоймищ, які слугують джерелом водозабезпечення, фекаліями.

Контактно-побутовий шлях передачі інфекції зумовлений низьким рівнем санітарної культури, часто трапляється в дитячих колективах. ГА належить до “хвороби брудних рук”. Зараження може відбуватися через контаміновані побутові предмети, іграшки.

Реєструють групові захворювання, спричинені харчовим шляхом передачі інфекції. При цьому зараження може відбутися внаслідок уживання в їжу продуктів без попередньої термічної обробки або зараження вже готової їжі. Джерелом інфекції можуть бути особи, які зайняті приготуванням їжі, продавці продовольчих товарів.

Найчастіше на ГА хворіють діти віком від 3 до 12 років, особливо в організованих колективах, і особи молодого віку. Діти віком до 1 року малочутливі до зараження, оскільки у них пасивний імунітет від матері. У більшості осіб віком 30–35 років (у крові 60–97 % донорів) виявляють антитіла до вірусу (анти-HAV-IgG). ГА властива літньо-осіння сезонність, він належить до найпоширеніших кишкових інфекцій у світі.

Клінічна картина. ГА характеризується поліморфізмом клінічних проявів. Розрізняють інапарантну (субклінічну) і маніфестні форми — стерти, безжовтяничні і жовтяничні, за тяжкістю — легку, середньої тяжкості і тяжку. За перебігом виділяють гостру і затяжну форми. При маніфестних формах виокремлюють такі періоди хвороби: інкубаційний, продромальний (переджовтяничний), період розпалу хвороби (жовтяничний) і період реконвалесценції.

Інкубаційний період ГА становить у середньому 21–28 днів (7–50 днів), продромальний — 5–7 днів. За провідним синдромом є декілька варіантів перебігу продромального періоду: грипоподібний (гарячковий), диспептичний, астеновегетативний і змішаний. Найчастіше трапляється гарячковий варіант у поєданні зі скаргами на диспепсію. Початок хвороби гострий, температура тіла підвищується до 38–39 °C і зберігається упродовж 1–3 днів. Хворих турбують біль голови, загальна слабість, погіршення або відсутність апетиту, біль у надчрев’ї і в правому підребер’ї, нудота і блювання.

Астеновегетативний синдром супроводжується загальною слабістю, підвищеною втомлюваністю, зниженням працездатності, сонливістю, запамороченням.

Через 2–4 дні змінюється колір сечі, вона стає темно-коричневою (колір міщного чаю). Наприкінці переджовтянічного періоду випорожнення знебарвлюються (ахолія), набувають вигляду білої глини, можуть бути неоформленими. У цей період під час огляду хворого виявляють важливу діагностичну ознаку хвороби — збільшення розмірів печінки, причому пальпація її може бути болючою. Іноді збільшується селезінка.

Період розпалу триває в середньому 2–3 тиж. (з коливаннями від 1 тиж. до 1,5–2 міс.). При хворобі середньої тяжкості, яка перебігає з жовтяницею, виникнення жовтяници зазвичай супроводжується поліпшенням самопочуття пацієнта — нормалізується температура тіла, зменшується вираженість або зникає біль голови та інші прояви інтоксикації, що слугує важливою диференціально-діагностичною ознакою ГА. У розпал хвороби зберігаються загальна слабість, астенія, диспептичний синдром. Характерні відчуття тяжкості в надчрев’ї і правому підребер’ї, які посилюються після вживання їжі, нудота, рідше блювання.

У розвитку жовтяниці виокремлюють фази наростання, максимального розвитку і згасання. Жовтяницю виявляють передусім на слизовій оболонці ротової порожнини (вуздечка язика, тверде піднебіння) і склерах, надалі — на шкірі. Інтенсивність жовтяниці відповідає переважно тяжкості хвороби. Під час обстеження хворого привертає на себе увагу схильність до брадикардії артеріальної гіпотензії, приглушення серцевих тонів. Язык обкладений білим або жовтим нальотом. Печінка збільшена, пальпується її закруглений і болючий край. У цей період темніє сеча і знебарвлюється кал.

Фаза згасання жовтяниці перебігає зазвичай повільніше, аніж фаза наростання, і характеризується поступовим зникненням симптомів хвороби.

Період реконвалесценції триває від 1–2 до 8–12 міс. і настає після зникнення жовтяниці. У хворих відновлюється апетит, зменшується вираженість астеновегетативного синдрому, нормалізуються розміри печінки і функціональні печінкові тести.

Безжовтяничні і стерти форми ГА перебігають легко, малосимптомно. При цьому важливе діагностичне значення мають гепатомегалія і методи лабораторної діагностики.

Ускладненнями ГА є загострення і рецидиви хвороби, а також ознаки ураження жовчних шляхів (дискінезії, запальні процеси). Рецидиви виникають у період реконвалесценції через 1–6 міс. після клінічного одужання з нормалізацією функціональних печінкових тестів, і характеризуються поверненням клінічних і біохімічних симптомів розпалу хвороби. Затяжні форми ГА, загострення і рецидиви хвороби потребують пильного спостерігання і лабораторно-морфологічного обстеження для виключення можливої асоційованої інфекції (ГВ, ГС тощо).

90 % хворих на ГА повністю одужують, у решти з'являються залишкові явища — гепатофіброз, астеновегетативний (постгепатитний) синдром.

Прогноз сприятливий. Летальність не перевищує 0,04 %.

Діагностика. Діагноз ГА встановлюють на підставі епідеміологічних даних (розвиток хвороби після контактування з хворим на ГА або перебування у неприятливому районі у період, який відповідає інкубаційному ГА), клінічних

симптомів (циклічний розвиток хвороби з виникненням характерних синдромів) і результатів лабораторних досліджень.

Найбільш постійним лабораторним показником, який підтверджує наявність гепатиту (цитолітичного синдрому), є підвищення активності печінково-клітинного ферменту АлАТ у 10 разів і вище. Підвищення активності АлАТ відбувається вже у продромальний (передховтяничний) період і зберігається у розпал хвороби. Нормалізація показників відбувається після згасання клінічних симптомів хвороби.

Раннім показником порушення пігментного обміну є виявлення уробіліногену і жовчних пігментів у сечі. Підвищення вмісту білірубіну в крові спостерігають при ховтяничній формі переважно за рахунок його зв'язаної фракції. Для ГА характерні зміни білково-осадових проб — підвищення тимолової проби. У розпал хвороби виявляють лейкопенію, нейтропенію, відносний лімфо- і моноцитоз, нормальну або зменшенну ШОЕ.

Для верифікації діагнозу ГА застосовують серологічні методи (RIA, IFA тощо) шляхом виявлення в крові анти-HAV-IgM у продромальний період і період розпулу хвороби. Анти-HAV-IgG, що їх виявляють у період реконвалесценції, мають анамнестичне значення.

Лікування. Більшість хворих на ГА не потребують активних лікувальних заходів, їм треба створити сприятливі умови для функціонування ураженої печінки — це щадний режим і раціональне харчування. У період розпулу хвороби показаний постільний режим. З поліпшенням самопочуття режим поступово розширяють, обмежуючи фізичну активність. Дієта передбачає їжу високої енергетичної цінності (відповідно до фізіологічної норми), що містить повноцінні білки, жири (за винятком тяжкоперетравлюваних: баранячого, свинячого, яловичого) і вуглеводи. Несприятливо діють на печінку гострі приправи, маринади, гриби, часник, копченості. Об'єм рідини (у тому числі й мінеральні води) має становити 2–3 л на добу. У рацион рекомендується додавати свіжі овочі, фрукти, соки, вітаміни. Протягом 6 міс. після перенесеної хвороби обмежують фізичні навантаження, дотримуються діети, тому що клінічне одужання випереджує патоморфологічне відновлення печінкової тканини.

При формах середньої тяжкості і тяжкій проводять дезінтоксикаційну терапію. У період реконвалесценції призначають метаболічну терапію, комплекс вітамінів (групи В, С, жирозчинні А, Е), а також гепатопротектори (карсил, легалон, есенціале тощо), за показаннями — спазмолітики, жовчогінні препарати (холекінетики).

Профілактика. Проводять комплекс санітарно-гігієнічних і протиепідемічних заходів. Інфіковані особи підлягають ізоляції на 28 днів. Контактних пацієнтів спостерігають і лабораторно обстежують протягом 50 днів. У осередках проводять дезінфекцію.

За епідеміологічними показаннями проводять імунопрофілактику ГА за допомогою донорського імуноглобуліну (Globuman). Препарат уводять одноразово внутрішньом'язово не пізніше 10–14-го дня після контактування з хворим. Захисна дія пасивної імунізації обмежується 3–5 міс. Для профілактики ГА застосовують комерційний імуноглобулін з відомим умістом специфічних антитіл до вірусу ГА.

У регіонах із високим показником захворюваності на ГА досить успішно застосовують активну імунізацію. Вакцинопрофілактику проводять також особам, які виїздять в епідеміологічно несприятливі регіони, інактивованими вакцинами (Havrix, Avaxim), що забезпечує імунітет на 10 років і довше.

СИРОВАТКОВИЙ ГЕПАТИТ, АБО ГЕПАТИТ В (HEPATITIS B)

Гепатит В (ГВ) — антропонозна вірусна інфекція з гемоконтактним механізмом інфікування, перебігає з переважним ураженням печінки і різноманітними проявами — від вірусоносійства до прогресивних форм гепатиту з розвитком гострої печінкової недостатності, цирозу печінки і печінково-клітинного раку.

Етіологія. Збудник гепатиту В — *hepatitis B virus* (HBV) — ДНК-умісний вірус (віріон — частинка Dane) має ліпопротеїдну оболонку і нуклеокапсид, складну антигенну структуру. Поверхневий антиген — HBsAg — міститься в ліпопротеїдній оболонці віrusу, серцевинний (core) антиген — HBcAg — у ядрах і перинуклеарній зоні гепатоцитів (відсутній у крові). У склад нуклеокапсиду HBV також входить e-антиген — HBeAg. Його поява в крові відображує ДНК-полімеразну активність і вказує на реплікативну активність збудника, підтверджуючи наявність HBcAg у гепатоцитах. Особи з HBeAg в крові є найнебезпечнішими з епідеміологічної точки зору. Персистенція HBeAg більше ніж 3—4 тиж. від початку хвороби може свідчити про перехід гепатиту в хронічну форму.

Збудник стійкий у зовнішньому середовищі, інактивується під час автоклавування (30 хв), стерилізації сухою парою (160 °C, 60 хв).

Епідеміологія. Збудник ГВ — антропонозна вірусна інфекція з гемоконтактним (нетрансмісивним) механізмом зараження.

Джерелом інфекції є хворі на гострі і хронічні форми ГВ. При гострій формі хворий стає заразним із середини інкубаційного періоду, увесь продромальний (переджовтяничний) і період розпалу до повної санації організму від збудника. Після перенесеної хвороби можлива тривала персистенція віrusу. Найбільш епідеміологічно небезпечними є хворі з безсимптомними формами ГВ, особливо носії віrusу з хронічним перебігом хвороби. Okрім того, усі варіанти маніфестної хронічної інфекції, включаючи цироз печінки, можуть супроводжуватися пожиттєвою персистенцією HBV і бути небезпечними як джерело зараження.

Механізм зараження ГВ — нетрансмісивний гемоконтактний, відбувається природним і штучними шляхами. Основним чинником передачі при ГВ є HBV-умісна кров, причому для зараження достатньо мінімальної інфекційної дози віrusу (10^7 на 1 мл крові). HBV може бути виявлений в інших біологічних рідинах і тканинах.

Природними шляхами зараження є статевий і вертикальний.

Статевий шлях реалізується під час статевих контактів з інфікованими партнерами.

Вертикальна передача віrusу ГВ відбувається переважно під час пологів, у 5 % випадків — внутрішньоутробно. За наявності у матері реплікативної фази інфекції ризик зараження дітей значно підвищується.

Можлива побутова гемоконтактна передача інфекції — у сімейних осередках з активним джерелом інфекції (контакт з кров'ю у разі використання загальних приборів для гоління, ножиць, зубних щіток, гребінців).

У поширенні ГВ суттєве значення мають штучні (артифіціальні) шляхи передачі вірусу, до яких належить переливання крові та її компонентів. Зараження ГВ можливе у ході хірургічних операцій, під час стоматологічних, гінекологічних, інструментальних лікувально-діагностичних маніпуляцій, різноманітних парентеральних процедур, якщо їх проводять недостатньо простерилізованим інструментарієм багаторазового використання, контамінованим кров'ю. Значно збільшилася і стала превалювати частка зараження ГВ унаслідок парентерального уведення наркотиків та їх сурогатів.

Сприйнятливість до вірусу ГВ висока. До груп високого ризику зараження належать реципієнти донорської крові — хворі на гемофілію, інші хворі гематологічного профілю, пацієнти із центрів хронічного гемодіалізу, трансплантації органів і тканин, хворі з хронічною недугою, які отримують різноманітну медичну допомогу (хворі на ВІЛ-інфекцію/СНІД, туберкульоз, онкологічні захворювання тощо). Групою ризику є діти 1-го року життя, зараження яких відбувається або від хворої матері, або внаслідок медичних маніпуляцій. Інфекцію реєструють у різних вікових групах — в осіб середнього і старшого віку у зв'язку з ятрогенним інфікуванням за наявності супутніх захворювань, у підлітків і осіб молодого віку у зв'язку з поширенням наркоманії.

ГВ є однією із найнебезпечніших професійних інфекцій працівників медичних закладів, які безпосередньо контактиують із кров'ю, — хірурги, акушери, стоматологи, лаборанти, персонал центрів гемодіалізу і служби крові, медичні сестри та ін., серед яких ризик професійного зараження HBV становить 10—20 %.

Сезонні коливання захворюваності для ГВ не характерні.

Клінічна картина. Виокремлюють гострий гепатит — субклінічна, безжовтянична, жовтянична (з переважанням цитолізу або холестазу) форми; гострий ГВ з холестатичним синдромом, а також ациклічними прогресивними формами: близкавичний (фульмінантний, зложісний) гепатит. За тяжкістю хвороби виділяють легку, середньої тяжкості і тяжку форми. Хронічна форма HBV-інфекції включає хронічний ГВ — фаза реплікативна й інтегративна різного ступеня активності, цироз печінки, гепатоцелюлярну карциному.

У перебігу хвороби виокремлюють такі періоди: інкубаційний, продромальний (переджовтяничний), жовтяничний і період реконвалесценції.

Тривалість інкубаційного періоду становить від 50 до 180 днів, продромально-го (переджовтяничного) — у середньому 4—10 днів, рідше збільшується до 3—4 тиж., має різноманітні прояви. Інтоксикація і диспептичні явища виражені помірно. Можливий астеновегетативний варіант продромального періоду, спостерігають загальну слабість, нездужання, підвищену втомлюваність, сонливість, запаморочення. Інколи виникають біль у суглобах, який посилюється вночі, висипання на шкірі (уртикарні).

Наприкінці переджовтяничного періоду збільшуються печінка і селезінка, темніє сеча і знебарвлюється кал. Під час лабораторного дослідження в сечі виявляють уробіліноген, іноді жовчні пігменти, у крові — підвищення активності АлАТ, наявність HBsAg.

Тривалість жовтяничого періоду становить 2—6 тиж. з коливаннями від декількох днів до декількох місяців. Виділяють фази зростання, максимального розвитку і згасання жовтяниці. Спочатку жовтяниця з'являється на склерах, слизовій оболонці ротової порожнини в ділянці твердого піднебіння, пізніше зафарбовується шкіра. Інтенсивність жовтяниці відповідає ступеню тяжкості хвороби. У цей період з'являються симптоми інтоксикації: загальна слабість, дратівливість, біль голови, поверхневий сон, погіршення апетиту до анорексії при тяжких формах, нудота, іноді блювання. Хворих турбує тяжкість у правому підребер'ї і надчрев'ї, особливо після їди. Інколи спостерігають свербіж шкіри, пов'язаний з холестатичним компонентом. Синдром інтоксикації супроводжується артеріальною гіпотензією, приглушеністю серцевих тонів, на висоті жовтяниці можлива брадикардія.

Язык укритий білим або бурим нальотом. Спостерігають гепатомегалію, часто спленомегалію, пальпація печінки помірно болюча, консистенція еластична, поверхня гладенька. Зменшення розмірів печінки на тлі прогресивної інтоксикації жовтяниці часто вказує на розвиток гострої печінкової недостатності.

Фаза згасання жовтяниці переважно довша за фазу наростання, характеризується поступовим поліпшенням стану хворих і відновленням функціональних печінкових показників.

У період реконвалесценції (2—12 міс.) симптоми хвороби зникають, проте тривало зберігається астеновегетативний синдром, відчуття дискомфорту в правому підребер'ї. Можливий розвиток рецидивів хвороби з характерними клініко-біохімічними проявами.

При легкій формі ГВ жовтяниця та інтоксикація нетривалі (блізько 10 днів), білірубінемія не перевищує 85—100 мкмоль/л, диспротеїнемія не характерна. При хворобі середньої тяжкості помірно виражені інтоксикація і жовтяниця зберігаються протягом 2—3 тиж., рівень білірубіну в сироватці крові нижчий 200 мкмоль/л, активність АЛАТ, диспротеїнемія та інші функціональні тести нормалізуються протягом 7—8 тиж.

При тяжкій формі ГВ значно виражений синдром інтоксикації. Часто з'являються ознаки геморагічного синдрому в поєднанні з яскравою жовтяницею. Різко порушені всі функціональні тести печінки. У разі неускладненого перебігу тяжка форма завершується одужанням через 10—12 тиж. і більше.

Безжовтяничні і стерти форми ГВ нагадують переджовтяничний період гострої циклічної жовтяничної форми, часто є дебютом хронічних форм інфекції.

Найсерйознішим ускладненням тяжкої форми ГВ є гостра печінкова недостатність (печінкова енцефалопатія), яка характеризується розвитком психоневрологічної симптоматики, вираженого геморагічного синдрому, артеріальною гіпотензією, тахікардією, часто значним зменшенням розмірів печінки і появою "печінкового запаху" з рота. Залежно від ступеня неврологічних порушень викремлюють 4 стадії енцефалопатії: прекома I, прекома II, кома і глибока кома з арефлексією, тривалість яких різна (від декількох годин до декількох днів).

У стадії прекоми I спостерігають порушення сну, емоціональну лабільність, ейфорію, запаморочення, відчуття "провалу в безодню", сповільнення мислення, легкий тремор пальців рук і повік, порушення координації рухів. Зазвичай спостерігають посилення жовтяниці, повторне блювання, геморагічний синдром — крововиливи у шкіру, геморагічне висипання, носові кровотечі тощо.

У стадії прекоми II спостерігають сплутаність свідомості, порушення орієнтації в часі і просторі, психомоторне збудження, яке змінюється на сонливість, посилення тремору кистей, “печінковий запах” із рота. Зменшується печінка, стає м’якої тістуватої консистенції, різко болюча під час пальпації. Прогресує геморагічний синдром.

Кома характеризується порушенням свідомості, появою патологічних рефлексів, невимушеним сечовипусканням і дефекацією. Нерідко з’являється симптомом “порожнього підребер’я” — печінка пальпаторно і перкуторно не визначається.

При глибокій комі хворий непритомніє, у нього відсутні рефлекси, прогресивна гіперблірубінемія зі збільшенням вільної фракції білірубіну (при тенденції зменшення АлАТ), різке зниження рівня протромбіну та інших згортальних факторів крові, нарощає нейтрофільний лейкоцитоз і тромбоцитопенія. Гостра печінкова недостатність є основним проявом близкавичної (фульмінантної) форми ГВ, яка характеризується бурхливим перебігом і летальним кінцем протягом перших 2–3 тиж. хвороби.

Окрім гострої печінкової недостатності до специфічних ускладнень ГВ належить масивний геморагічний синдром, набряково-асцитичний синдром, загострення і рецидиви хвороби.

Постгепатитний синдром характеризується астеновегетативним симптомо-комплексом, дискомфортом у ділянці печінки, у реконвалесцентів — дискінезією і запальними ураженнями жовчних проток.

Прогноз при ГВ переважно сприятливий — 80—85 % хворих одужують. При цьому клінічне одужання випереджує морфологічне, що потребує диспансеризації реконвалесцентів. Летальність становить близько 1 % і зумовлена розвитком гострої печінкової недостатності, масивних крововиливів, асоційованих інфекцій. У 10—15 % хворих розвивається хронічний гепатит.

Діагностика. Важливі значення мають відомості епідеміологічного анамнезу (медичні і немедичні парентеральні втручання, контактування з хворими в терміни, відповідні періоду інкубації), результати клінічного і лабораторного обстеження (виявлення характерної стадійності хвороби і клініко-біохімічних синдромів), а також результати специфічних методів дослідження.

За допомогою реакції преципітації в гелі (РПГ), реакції непрямої гемаглютинації (РПГА) і більш чутливих методів — зустрічного імуноелектрофорезу (ЗІЕФ), радіоімунного аналізу (РІА), імуноферментного аналізу (ІФА) у крові хворих виявляють маркери HBV. Для гострого ГВ характерне виявлення в сироватці крові у переджовтяничний і на початку жовтяничного періоду HBsAg або HBeAg і анти-HBc IgM, HBV ДНК (у ПЛР). У період згасання клінічних проявів і реконвалесценції визначають анти-HBe, анти-HBc-IgG, пізніше — анти-HBs. Тривала перsistенція HBsAg і HBeAg або HBV ДНК за відсутності анти-HBe свідчить про хронізацію процесу.

Лікування. Головним у лікуванні ГВ, як і інших видів гепатиту, є дотримання дієти, обмеження рухового режиму, дезінтоксикаційна терапія (збільшення кількості питва), прийом ентеросорбентів, інфузії розчинів глюкози, Рінгера тощо. Використовують засоби метаболічної терапії (аскорбінову кислоту, вітаміни групи В, жиророзчинні вітаміни Е, А), рибоксин. У період реконвалесценції застосовують есенціале, гепатопротектори (карсил, легалон, силібор).

Хворим із тяжкими формами збільшують дезінтоксикаційну терапію, призначають глюокортикостероїди (преднізолон), інгібітори протеаз (контрикал), спазмолітики, діуретичні засоби, антибіотики широкого спектра дії для запобігання вторинній бактерійній інфекції.

При гострій печінковій недостатності проводять інтенсивну терапію в умовах реанімаційного відділення. Окрім основної терапії застосовують масивну дезінтоксикаційну терапію, призначають патогенетичні засоби — цитохром С, леводопу, гепастерил тощо. Додатково використовують плазмаферез, гемосорбцію, лімфосорбцію, гіпербаричну оксигенацию.

Під час лікування хронічного ГВ отримано позитивний результат від застосування противірусних хіміопрепаратів (ламівудин, фамцикловір, зидовудин, рибавірин, адефовір) і рекомбінантних препаратів α -інтерферону (реаферон, реальдирон, інтрон А, роферон, пегінтрон тощо). У разі затяжного перебігу ГВ застосовують етіотропну терапію.

Профілактика включає комплекс заходів, спрямованих на виявлення джерела інфекції і запобігання гемоконтактному інфікуванню, а також вакцина- і серопрофілактику. Для активної імунізації, передусім контингентів високого ризику зараження (діти, народжені HBsAg-позитивними матерями, хворі на гемофілію, пацієнти і персонал центрів гемодіалізу, медичні працівники, ін'єкційні наркомани тощо), застосовують різні типи генно-інженерних вакцин (*Engerix B*, *H-B-Vax* тощо), що їх уводять зазвичай триразово (за схемою — 0, 1, 6 міс.). Протективна відповідь зберігається протягом 5–10 років. Ревакцинацію проводять через 7 років. Для пасивної імунізації за екстреними показаннями (у разі професійного зараження) одноразово застосовують гіперімунний імуноглобулін проти ГВ (*HBIG*, антиген), який сприяє захисній дії при введенні його не пізніше ніж через 48 год після ймовірного зараження, з наступним проведенням вакцинації.

ГЕПАТИТ С (HEPATITIS C)

Гепатит С (ГС) — вірусне захворювання людини з гемоконтактним механізмом інфікування, схильне до хронічного малосимптомного перебігу з переходом у цироз печінки.

Етіологія. Збудник — *hepatitis C virus* (HCV) — РНК-умісний вірус, геном якого кодує структурні (соге-серцевинний і два 2 глікопротеїни оболонки E1, E2/NS1) і неструктурні (NS2, NS3, NS4, NS5) білки. Вірус є генетично неоднорідним. Відомо 11 генотипів і більше ніж 90 серотипів вірусу, розподіл яких у різних регіонах світу нерівномірний.

Епідеміологія. ГС — антропонозна вірусна інфекція із нетрансмісивним гемоконтактним механізмом зараження.

Джерелом збудника ГС є людина, яка хворіє на гостру або хронічну інфекцію. Найнебезпечнішими в епідеміологічному плані є субклінічні форми хвороби, які переважають при ГС.

Основним шляхом передачі інфекції є переливання плазми крові або її компонентів. Передача HCV може відбуватися через медичний та немедичний інструментарій і препарати, контаміновані кров'ю хворих на ГС; мають значення також множинні лікувально-діагностичні маніпуляції, рідше — поодинокі парентеральні

втручання. Інфікувальна доза HCV у декілька разів перевищує таку HBV, що пояснює менше значення статевого і вертикального (від матері до дитини) шляхів зараження, а також менший ризик інфікування під час побутового контактування і професійного зараження медичних працівників.

Шляхи передачі інфекції сформували групи високого ризику зараження HCV. До них належать реципієнти крові та її препаратів — хворі гематологічного профілю та ін'єкційні наркомани. Останнє дало визначення ГС — “гепатит наркоманів”.

Клінічна картина. Тривалість інкубаційного періоду становить від 2 до 26 тиж., частіше 6–8 тиж.

Виділяють гостру форму (або фазу) хвороби тривалістю до 6 міс. і хронічну, яку можна поділити на субклінічну (латентну) фазу і фазу маніфестації (реактивації).

У більшості хворих гострий ГС перебігає субклінічно і залишається нерозпізнаним. У такому разі діагноз встановлюють на підставі результатів лабораторного дослідження: виявляють підвищення активності АлАТ, анти-HCV і /або РНК вірусу. Сероконверсія відбувається через 6–8 тиж. після зараження.

Маніфестні форми переважно легкі і середньої тяжкості, частіше малосимптомні, перебігають без жовтяниці. Продромальний період нагадує переджовтічний період ГВ, супроводжується астеновегетативним, диспептичним, артрагічним синдромами, рідше — гарячкою. У період розпалу у хворих спостерігають загальну слабість, нездужання, швидку втомлюваність, млявість, погіршення апетиту. Можливі дискомфорт і відчуття тяжкості в надчрев’ї і правому підребер’ї, зрідка спостерігають помірну або слабовиражену жовтяницю шкірних покривів і склер. Печінка помірно збільшена. Перебіг гострого ГС переважно нетяжкий, але у 80–85 % хворих він не завершується повним одужанням і є дебютом хронічної інфекції.

Хронічний ГС вирізняється тривалим субклінічним або малосимптомним перебігом, що суттєво утруднює його діагностику. При цьому зберігається вірусемія з невеликим вірусним навантаженням, імунітет недостатній для елімінації збудника. У цю фазу інфекції самопочуття хворих не порушується, вони вважають себе здоровими. Під час обстеження пальпуються дещо збільшена і щільна печінка. Періодично спостерігається помірне підвищення активності АлАТ (у 3–5 разів порівняно з нормою). У крові виявляють анти-HCV, РНК HCV виявляють непостійно і в низьких концентраціях. Тривалість цієї фази становить 15–20 років, але при розвитку суперінфекції і під впливом різних чинників (наркоманії, алкогользу, супутніх захворювань) може значно скорочуватися.

Фаза маніфестації (реактивації) хронічного ГС характеризується послідовним виникненням ознак хронічного гепатиту, цирозу печінки і гепатокарциноми. Клінічні прояви хронічного ГС характеризуються ознаками печінкової недостатності. Хворі астенізовані, скаржаться на швидку втомлюваність, зниження працездатності. Прогресують загальна слабість, погіршення апетиту, порушення сну. Можливі різноманітні диспептичні скарги, зменшення маси тіла, спостерігають гепато- і спленомегалію. Досить рідко виникає жовтяниця. У клінічній картині хронічного ГС важливе місце посідають позапечінкові прояви (васкуліт, гломерулонефрит, кріоглобулінемія, суглобовий синдром, тироїдит, апластична анемія тощо).

Діагностика ґрунтуються на клініко-епідеміологічних дослідженнях, показниках функціонального стану печінки і результатах виявлення маркерів інфікування вірусом ГС. Для діагностики має значення виявлення в крові антиHCV методом ІФА, референц-тест проводять методом імуноблота (RIBA). Найінформативнішим є визначення РНК HCV методом ПЛР. Виявлення антитіл до неструктурних білків вірусу (анти-HCV-NS4) свідчить про хронічну інфекцію.

Лікування. При маніфестних формах гострого і хронічного ГС у лікуванні використовують основні методи базисної патогенетичної і симптоматичної терапії, як при ГВ. У лікуванні хворих на ГС домінують препарати α -інтерферонів (реаферон А, реальдирон, інtron-А, роферон А, пегінtron). При гострому гепатиті курс становить до 6 міс., при хронічному ГС — від 6 до 12 міс. Доведено ефективність застосування β -лейкіну.

Профілактика така сама, як і при ГВ. Специфічну профілактику ГС не розроблено.

ГЕПАТИТ D (HEPATITIS D)

Гепатит D (ГД) — вірусна інфекція з гемоконтактним механізмом інфікування, перебігає виключно у вигляді ко- або суперінфекції при ГВ, має скильність до затяжного і хронічного перебігу.

Етіологія. Збудник — *hepatitis D virus* (HDV) — РНК-умісний дефектний вірус без оболонки, який займає проміжне місце між вірусами рослин і тварин, не зданий до реплікації за відсутності HBV, тому що формує свою оболонку із HBsAg.

Епідеміологія близька до такої ГВ. Джерелом інфекції є хворі на гострий і хронічний ГД як субклінічних, так і маніфестних форм. Передача інфекції відбувається під час переливання крові, у разі використання інструментарію для парентеральних втручань, контамінованого кров'ю. Можливі статевий і вертикальний механізми передачі, проте їх спостерігають рідше, ніж при ГВ. До HDV сприйнятливі всі особи, інфіковані HBV, — хворі на ГВ і носії HBsAg.

Клінічна картина. Гострий ГД частіше розвивається у разі одночасного інфікування HBV і HDV (коінфекція).

Інкубаційний період становить 20—40 днів.

Переджовтяничний період супроводжується гарячкою, болем у суглобах. Клінічні прояви розпалу хвороби подібні до ГВ. З появою жовтяниці самопочуття не поліпшується, наростає інтоксикація, іноді зберігається субфебрильна температура тіла. Нерідко через 2—3 тиж. від початку хвороби виникає клініко-біохімічне загострення. ГД частіше перебігає у формі середньої тяжкості і завершується одужанням.

У разі суперінфікування HDV хворого з хронічною формою ГВ або носія HBsAg гострий ГД розвивається рідко, але проявляється в тяжкій або фульмінантній формі. У цьому разі з'являються виражена жовтяниця, інтоксикація, що швидко наростає, енцефалопатія, геморагічний синдром, збільшення печінки і селезінки. Характерний хвилеподібний перебіг.

Діагностика ґрунтуються на результатах клініко-лабораторних досліджень, які підтверджують наявність гепатиту. Для верифікації діагнозу використовують визначення анти-HDV методом ІФА РНК, HDV — методом ПЛР. При гострому

ГД у крові виявляють анти-HDV-IgM, після сероконверсії анти-HDV-IgG персистують протягом декількох місяців із поступовим зниженням їх титру в крові. При хронічній інфекції HDV зберігається в тканинах печінки і анти-HDV-IgM визначають у високих титрах у крові протягом усього періоду реплікації вірусу.

Лікування і профілактика ГД такі, як при ізольованих формах ГВ. Специфічна профілактика ґрунтується на вакцинопрофілактиці ГВ з використанням вакцини *Engerix B*.

ГЕПАТИТ G (HEPATITIS G)

Гепатит G (ГГ) — вірусне захворювання людини з парентеральним механізмом інфікування, схильне до хронічного малосимптомного перебігу.

Етіологія. У 1995 р. J.N. Simons виявив вірусний агент GBV-C, який і був позначений як вірус гепатиту G людини. Вірус гепатиту G — РНК-умісний вірус сімейства *Flaviviridae*.

Епідеміологія. Вірусний гепатит G є інфекцією з парентеральним механізмом передачі збудника. Зареєстровано випадки, коли через 15—20 днів після гемотрансфузії розвивався гострий гепатит з підвищеннем активності сироваткових трансаміназ і виявленням у крові РНК GBV-C/HGV. В анамнезі 66 % хворих на хронічний вірусний гепатит із наявністю у крові РНК GBV-C/HGV були факти переливання крові і внутрішньовенне введення наркотиків.

Джерелом інфекції є хвора людина на гострий, хронічний гепатит G і носії HGV. Вірус виявляють у сироватці, плазмі крові, мононуклеарних клітинах периферійної крові та спині. Частота виявлення РНК GBV-C у донорів становить 1,4 %, у хворих на гемофілію — 24—57,1 %. Часто виявляють маркери ГГ в ін'єкційних споживачів наркотичних речовин. Вірус може передаватися і під час татуювання. У поширенні хвороби істотне значення має статевий шлях, що підтверджується високим відсотком HGV-позитивних осіб серед гомо- і бісексуалістів, повій, тих, хто часто змінює статевих партнерів. Можлива передача вірусу від матері до дитини (вертикальна і перинатальна). Групи підвищеного ризику інфікування такі самі, як і при ГВ. Імунодепресивний стан є доброю умовою розвитку хронічного носійства вірусу гепатиту G.

Клінічна картина. Вираженість клінічних симптомів гострого гепатиту G більш помірна, ніж при інших випадках гепатиту. Початок хвороби поступовий, виникають помірні прояви диспептичного та астеновегетативного синдромів, можливі артralгії. У 20 % випадків продромальний період відсутній. Поява жовтяници не полегшує стан хворого. Печінка збільшена майже у всіх хворих, селезінка — лише у третини. Приблизно у 30—50 % хворих, інфікованих HGV, відбувається тільки незначне підвищенння активності сироваткових трансаміназ, а в решти ці показники залишаються в межах норми. ГГ перебігає переважно в субклінічній чи безжовтяничній формі, а жовтянична — здебільшого легко.

При поєднанні HCV і HGV-інфекції перевага дается НС-вірусу.

Діагностику ГГ проводять за тією самою схемою, що і при вірусному гепатиті іншої етіології. Основним маркером ГГ є РНК GBV-C/ HGV, яка виявляється методом ампліфікації. Для виявлення антитіл до GBV-C/HGV розробляються серологічні діагностикуми методом ІФА.

Лікування. На цей час відомо, що GBV-C/HGV чутливий до інтерферону.

Прогноз. Частота переходу гострого ГГ у хронічну форму коливається від 2 до 9 %. Установлено, що коінфікування HCV/HGV підвищує ризик розвитку гепатоми.

Профілактика така сама, що й при вірусному гепатиті В і С.

ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ (INFECTIO HIV)

ВІЛ-інфекція — ретровірусне антропонозне захворювання переважно кров'яного нетрансмісивного або гемоконтактного механізму інфікування. Характеризується хронічним перебігом і прогресивним ураженням нервової, імунної та інших систем із розвитком синдрому набутого імунодефіциту (СНІД), який супроводжується опортуністичними інфекціями, своєрідними пухлинними хворобами та імунопатологічними процесами.

Упровадження у практику з 1986 р. чутливих методів серологічного скринінгу донорської крові дало можливість установити повсюдне поширення Human Immunodeficiency Virus (HIV), яке засвідчило про пандемію ВІЛ-інфекції, у зв'язку з чим у 1987 р. ВООЗ була прийнята Глобальна програма по боротьбі з ВІЛ-інфекцією/СНІДом.

Етіологія. Збудник ВІЛ-інфекції/СНІДу HIV належить до родини *Retroviridae*, підродини *Lentivirinae* і представлений двома типами: HIV1 і HIV2, до кожного із яких входить низка підтипов (від А до К і нетипована група О — HIV1 і від А до Е — HIV2), що мають різні ареали. Зрілі віріони HIV є сферичними частинами діаметром 100—140 нм із поверхневим фосфоліпідним суперкапсидом і нуклеокапсидом кулькоподібної форми. Останній уміщує вірусний геном і ензими, а, власне, зворотну транскриптазу або ревертазу (50—100 молекул в 1 віріоні), які визначають унікальні реплікативні властивості збудника.

HIV володіє тропністю до клітин, які несуть на своїй поверхні CD4-протеїни — T4-лімфоцити-хелпери. Реплікація HIV в ураженій клітині супроводжується цитопатичним ефектом, що й визначає патогенетичні особливості ВІЛ-інфекції.

В інфікованих людей найбільшу кількість вірусу виявляють у спинномозковій рідині, крові, спермі, цервіальному секреті, грудному молоці і менше в сліні, слізяній рідині, секреті потових залоз, що визначає основні епідеміологічні особливості ВІЛ-інфекції/СНІДу.

HIV не стійкий у навколошньому середовищі: високочутливий до нагрівання, за температури 56 °C упродовж 30 хв інактивується, під час кип'ятіння — за 5 хв; гине внаслідок дії водню пероксиду, дезінфектантів у робочих концентраціях, однак стійкий до УФ-променів і радіації.

Епідеміологія. ВІЛ-інфекція — антропонозне захворювання переважно з нетрансмісивним кров'яним (гемоконтактним) механізмом інфікування.

Джерелом і резервуаром збудника є заражена HIV людина в будь-якій фазі інфекційного процесу.

У реалізації механізму зараження найбільше значення мають природні шляхи передачі — статевий і вертикальний.

Вертикальна передача HIV може відбуватися як трансплацентарно, так і інтрародально (під час пологів), а також постнатально у період грудного вигодовування. Серед штучних шляхів передачі HIV найвірогіднішими є парентеральне введення наркотиків, переливання крові та її компонентів, трансплантація органів, штучне запліднення донорською спермою. Важливими у поширенні HIV є медичні маніпуляції (ін'екції, стоматологічні процедури, ендоскопія тощо), а також різні ритуальні й побутові парентеральні маніпуляції (татування, наколки, пірсинг, манікюр тощо).

Ефективні шляхи передачі визначають контингенти високого ризику зараження: люди сексуально активного віку, гомосексуалісти і бісексуалісти, діти, народжені інфікованими HIV матерями, наркомани (ін'екційні), реципієнти донорської крові, пацієнти і персонал центрів гемодіалізу, особи, яким проводять лікувально-діагностичні процедури, використовуючи інструментарій багаторазового використання, медичні й лабораторні працівники.

ВІЛ-інфекція/СНІД набула пандемічного поширення. За даними CDC, наприкінці 2003 р. в світі зареєстровано близько 40 млн хворих, а впродовж 20 років загинуло понад 21 млн осіб, і нині це захворювання посідає 4-е місце серед провідних причин смертності населення Землі. Серед дітей зареєстровано 3 млн хворих віком до 15 років, померло 500 тис.

Поширення ВІЛ-інфекції в Україні набуло епідемічного характеру з кінця 90-х років ХХ століття.

Клінічна картина. ВІЛ-інфекція — прогресивна хронічна вірусна хвороба, перебіг її стадійний, з ураженням нервової та імунної систем і різноманітними інфекційними, пухлинними та аутоімунними проявами прогресивної імунної недостатності.

Інкубаційний період ВІЛ-інфекції переважно становить від 2 тиж. до 2 міс., іноді до 6 міс. Незважаючи на відсутність будь-яких проявів хвороби, пацієнти в цей період є активним джерелом інфекції для осіб, які контактують із ними у зв'язку з високим рівнем віремії.

Класифікація ВІЛ-інфекції у дітей враховує клінічні категорії та імунологічні критерії ступеня тяжкості процесу. Установлення діагнозу передбачає присвоєння дитині класифікаційного коду, у якому літерою позначають клінічну категорію, цифрою — ступінь імуносупресії.

Клінічна категорія А охоплює початкову фазу хвороби, перебігає безсимптомно у вигляді гострої (первинної) ВІЛ-інфекції (гострий ретровірусний синдром) або у формі персистивної генералізованої лімфаденопатії (ПГЛ). Безсимптомну форму виявляють під час серологічного обстеження контингентів високого ризику зараження. Клінічні прояви цієї категорії зумовлені інфекцією HIV і не пов'язані з вторинними процесами, характерними для категорій В і С.

Гострий ретровірусний синдром (синдром гострої сероконверсії) — триває від декількох днів до декількох тижнів. Характеризується підвищенням температури тіла до субфебрильних цифр, астеновегетативними симптомами, катаральним запаленням верхніх дихальних шляхів, збільшенням лімфатичних вузлів різних груп, гепатосplenомегалією, неврологічними ураженнями типу серозного менінгіту. Клінічні прояви цієї фази хвороби часто визначають як “трипоподібний”, або “мононуклеозний”, синдром.

ПГЛ може зберігатися після зникнення гострих проявів хвороби або виникати як самостійний прояв початкової фази ВІЛ-інфекції. Для цього синдрому характерне збільшення до 1 см більше ніж двох лімфатичних вузлів, які неболючі або ледь болючі, щільні, рухомі, не спаяні з прилеглою клітковиною.

Гематологічні порушення типу відносного лімфоцитозу виникають унаслідок збільшення кількості CD8-лімфоцитів, іноді — зменшення кількості еритроцитів, лейкоцитів, а також тромбоцитів. Кількість CD4⁺Т-лімфоцитів зменшується незначно, але співвідношення CD4/CD8⁺Т-лімфоцитів починає знижуватися (у нормі 1,0—1,7). Лабораторні критерії: абсолютний (і відсотковий) уміст CD4⁺Т-лімфоцитів у 1 мкл крові становить > 500 (> 29 %).

У більшості хворих після гострих проявів ВІЛ-інфекції хвороба переходить у безсимптомну фазу, що триває від 1—2 до 8—10 років.

Клінічна категорія В відображує імунну недостатність, що виникає в організмі HIV-інфікованого пацієнта, яка проявляється ознаками інфекційних уражень шкіри і слизових оболонок та загальними (конституційними) симптомами (прeСНІД).

Від моменту зараження до розвитку початкових клінічних проявів імунологічної недостатності минає 8—10 років. У дітей раннього віку, особливо у разі вертикального зараження, часто відбувається швидкий перехід початкової фази хвороби у період маніфестації імунодефіциту.

Клінічними симптомами категорії В є бацилярний ангіоматоз шкіри, персистивний, тривалістю більше ніж 1 міс. кандидоз ротової порожнини або зовнішніх статевих органів та піхви, волосиста лейкоплакія язика, рецидивний протягом року оперізуval'nyj герпес (2 і більше епізодів), цитомегаловірусна інфекція (до 1 міс.), кардіоміопатія, ідіопатична тромбоцитопенічна пурпura, периферійна нейропатія, бронхіт, пневмонія, спричинені вірусом простого герпесу (1-й тип), токсоплазмоз (до 1 міс.), дисемінована форма вітряної віспи.

Ці симптоми тривають більше ніж 1 міс. Під час обстеження хворих спостерігають генералізовану лімфаденопатію, гепато- і спленомегалію, астеновегетативні симптоми, зменшення (менше ніж на 10 %) маси тіла, неврологічні симптоми (біль голови, порушення сну, пам'яті, спастичні парези).

У таких пацієнтів виявляють зменшення кількості Т4-лімфоцитів у периферійній крові до 200 і менше в 1 мкл. Лабораторні критерії: абсолютний (і відсотковий) уміст CD4⁺Т-лімфоцитів у 1 мкл крові становить 200—499 (14—28 %).

Тривалість клінічної категорії В у нелікованих пацієнтів коливається від декількох місяців до 2—3 років.

Клінічна категорія С охоплює хвороби, які відображують розвиток у пацієнта ВІЛ-інфекції в стадії СНІДу (незалежно від кількості Т4-лімфоцитів у периферійній крові) або так звані СНІД-індикаторні хвороби — опортуністичні інфекції, зложісні новоутворення та імунопатологічні хвороби:

- бактеріальні інфекції, множинні або рецидивні, не менше 2 разів на 2 роки, підтвердженні гемокультурою, типу септицемії, пневмонії, менінгіту, остеоміеліту;

- кандидозний езофагіт або легеневий кандидоз (бронхів, трахеї, легень);
- кокцидіоїдоз дисемінований;
- позалегеневий криптококоз;
- криптоспоридіоз або ізоспороз із діареєю більше ніж 1 міс.;

• цитомегаловірусна хвороба у дитини старшої 1 міс., виключаючи ізольоване ураження печінки;

• енцефалопатії — наявність прогресивних симптомів більше ніж 2 міс. за відсутності інших хвороб окрім ВІЛ-інфекції:

а) затримка розвитку головного мозку або набута мікроцефалія, атрофія головного мозку, підтверджена комп'ютерною томографією у дитини старшої 2 років, порушення інтелекту;

б) набуті моторні порушення (2 і більше) — парез, патологічні рефлекси, атаксія;

• *Herpes simplex* — вірусна інфекція зі шкірно-слизовими виразками персистивна більше ніж 1 міс., бронхіт, пневмонія або езофагіт у дитини старшої 1 міс.;

• дисемінований гістоплазмоз;

• саркома Капоші;

• первинна лімфома головного мозку;

• лімфома Беркітта, лімфома В-клітинна;

• туберкульоз дисемінований атиповий з ураженням декількох органів;

• пневмоцистна пневмонія;

• прогресивна лейкоенцефалопатія;

• сальмонельоз та рецидивна септицемія;

• токсоплазмоз головного мозку в дитини старшої 1 міс.;

• дистрофія (зменшення маси тіла більше ніж на 10 % від норми), хронічна діарея (протягом 30 днів), гарячка (більше 30 днів) інтермітівна або постійна.

Дитина, народжена ВІЛ-інфікованою матір'ю, має префікс Е перед відповідним класифікаційним кодом.

Згідно з класифікацією CDC (1994), якщо дитина отримала один раз класифікаційний код, він не може бути змінений на більш тяжкий, незважаючи на поліпшення клінічного або імунологічного статусу внаслідок проведеної антиретровірусної терапії. Класифікація CDC ґрунтуються не тільки на клінічній симптоматиці, а й на чіткому визначенні ступеня імуносупресії дитини. Це дає змогу точно встановити показання до початку антиретровірусної терапії і профілактики опортуністичних інфекцій.

Лабораторні критерії: абсолютний (і відсотковий) вміст CD4⁺Т-лімфоцитів у 1 мкл крові становить < 200 (< 14 %).

Класифікація ВІЛ-інфекції ВООЗ (1994)

0. Інкубаційний період.

1. Гостра інфекція.

2. Безсимптомне носійство.

3. Перsistивна генералізована лімфаденопатія (ПГЛ).

4. ПресНІД або СНІД-асоційований комплекс (СНІД-АК).

5. СНІД.

У нелікованих хворих ця клінічна категорія перебігає протягом декількох місяців, і лише половина пацієнтів живуть до 18 міс.

Зіставивши класифікації CDC (1994) і ВООЗ (1994), можна відзначити, що клінічна категорія А відповідає стадії ПГЛ, клінічна категорія В — стадії СНІД-АК, клінічна категорія С — стадії СНІД.

Коди Міжнародної класифікації хвороб (МКХ-10, 1996)

Наказом МОЗ України № 120 від 25.05.2000 р. затверджено уніфіковані коди хвороб за МКХ-10 (1996). Захворювання, спричинені ВІЛ, мають код B20-B24. Діагноз дитини, народженої ВІЛ-інфікованою матір'ю, у якої виявлено антитіла до ВІЛ, проте діагноз ВІЛ-інфекції не підтверджено, шифрується як R75 — лабораторно виявлені антитіла до ВІЛ.

Прогноз. Несприятливий.

Діагностика. Розпізнання ВІЛ-інфекції ґрунтуються на результатах епідеміологічних, клінічних і лабораторних досліджень. Важливе діагностичне значення має належність пацієнта до групи високого ризику зараження ВІЛ.

Клінічне діагностичне значення має наявність у пацієнта нерозшифрованої гарячки протягом 1 міс. і довше, зменшення маси тіла до 10 %, затяжна рецидивна пневмонія, що не піддається лікуванню, ураження шкіри, що тривало перебігають, рецидивні вірусні, бактеріальні, грибкові і паразитарні хвороби протягом 1 міс.

Специфічну діагностику ВІЛ-інфекції проводять за згодою пацієнта і шляхом ізоляції вірусу або його компонентів із крові, сперми, спинномозкової рідини, сечі та інших біологічних рідин хворих. Широко застосовують серологічні методи діагностики. Для виявлення антитіл до ВІЛ використовують методи ІФА — виявлення анти-gp120, анти-gp41, анти-p24 для ВІЛ-1 і анти-gp105, анти-gp36, анти-p25 для ВІЛ-2 через 1—1,5 міс. після зараження.

Позитивні результати скринінгу в ІФА потребують підтвердження методом імуноблота, який дає змогу верифікувати антитіла до різних вірусних білків. Вірогідність результатів імуноблота підвищується виявленням антитіл до чотирьох і більше білків. Результати серологічних досліджень у дітей, народжених ВІЛ-позитивними матерями, оцінюють після 18 міс. спостерігання за дитиною у разі виключення грудного вигодовування.

Поряд зі специфічними методами використовують імунологічні, за допомогою яких можна оцінити глибину імунологічних порушень, уточнити стадію хвороби і найближчий прогноз, а також оцінити ефективність лікування, що його проводять. Велике прогностичне значення мають визначення кількості CD4- і CD8-лімфоцитів і їх співвідношення, вироблення інтерлейкінів-1 (ІЛ-1), інтерлейкінів-2 (ІЛ-2), γ - і α -інтерферонів, ФНП- α та інших цитокінів.

Хворі з ВІЛ-інфекцією/СНІДом підлягають регулярному (кожні 3—6 міс., а на тлі противірусного лікування і частіше) клініко-лабораторному та інструментальному обстеженню для оцінювання динаміки хвороби і виявлення вторинних чи СНІД-асоційованих хвороб.

Лікування. Терапевтичні заходи, що їх застосовують у хворих із ВІЛ-інфекцією/СНІДом, спрямовані на супресію ВІЛ, корекцію імунних порушень, лікування опортуністичних, інфекційних, пухлинних, аутоімунних хвороб, і проводять їх з урахуванням стадії та фази хвороби, інтенсивності віремії (вірусне навантаження), ступеня й характеру імунологічних порушень, віку хворого, наявності вторинних хвороб і ускладнень.

Головним у лікувальній тактиці є антиретровірусна терапія, спрямована на супресію вірусної реплікації, і здійснюють її антиретровірусними препаратами.

Згідно з принципами сучасної високоактивної антиретровірусної терапії використовують комплекс препаратів, які блокують функцію ревертази, — нуклео-

зидні та ненуклеозидні інгібтори зворотної транскриптази і засоби, що інгібують функцію вірусної протеази. Ефективними нуклеозидними інгібіторами зворотної транскриптази є азидотимідин (АЗТ), ламівудин, зальцитабін, диданозин, ставудин, абакавір тощо. До ненуклеозидних інгібіторів зворотної транскриптази належать невірапін, делавірдин, лофаридом тощо.

Профілактика. Основним у запобіганні ВІЛ-інфекції є заходи з формування здорового способу життя, максимально раннє виявлення інфікованих осіб, тестування донорської крові і трансплантатів на ВІЛ, максимально можливе застосування медичного інструментарію одноразового використання, обмеження інвазивних маніпуляцій, механічний захист (гумові рукавички одноразового використання) під час проведення діагностичних і лікувально-парентеральних маніпуляцій з біологічним матеріалом, узятым у пацієнтів.

Будь-яке ушкодження шкіри, слизових оболонок медперсоналу, забруднення біоматеріалом пацієнтів під час надання їм медичної допомоги і роботи з ВІЛ-інфікованим матеріалом кваліфікується як медична катастрофа. Факт про медичну катастрофу реєструють у спеціальному журналі. Після цього потерпілого протягом найближчих 5 днів обстежують на наявність антитіл до ВІЛ. Якщо результат негативний, наступне тестування проводять через 1, 3 і 6 міс. У разі виявлення ВІЛ-інфекції у медичного працівника спеціальна комісія порушує питання про визнання зараження професійним.

Після контактування з кров'ю та іншими біологічними рідинами необхідно забруднені ділянки шкіри промити водою з мілом, а забруднені слизові оболонки — чистою водою. Не пізніше ніж через 24—36 год слід починати постконтактну профілактику антиретровірусними препаратами — азидотимідином (АЗТ) чи його аналогом у дозі 800—1000 мг на добу протягом 4 тиж. у комбінації з ненуклеозидними інгібіторами (ННІЗТ).

Проби крові та інші біологічні матеріали, що їх відправляють для дослідження, позначають фразою “Обережно — СНІД”. Зберігають матеріал у спеціальних ємностях із такою самою поміткою.

Користуватися лише індивідуальним косметичним приладдям (ножиці, гребінці, манікюрне приладдя, бритви, зубні щітки тощо). Особливо важливe значення має активна боротьба з уживанням наркотичних речовин.

Для запобігання ВІЛ-інфекції принципово важливим є правильне статеве використання, використання презервативів.

У разі ушкодження шкіри в процесі роботи з хворим на ВІЛ-інфекцію/СНІД і потрапляння інфікованого матеріалу на слизові оболонки медичних працівників їм показана термінова протиепідемічна профілактика ВІЛ-інфекції, режим якої залежить від глибини травми і ВІЛ-статусу та імунного статусу (за кількістю CD4+ клітин) пацієнта. Якщо ризик зараження невисокий, помірно виражений чи високий, проводять основний режим хіміопрофілактики: азидотимідин, ламівудин і нельфінарин. Протиепідемічну профілактику ВІЛ-інфекції починають не пізніше ніж через 24 год після травми і продовжують протягом 4 тиж.

Вагітним ВІЛ-інфікованим для зниження ризику інфікування плода призначають антиретровірусні препарати (зидовудин, ретровір, тимазид) починаючи з 28-го тижня вагітності і під час пологів, немовлятам противірусну терапію починають з перших 8—12 год після народження (АЗТ у дозі 2 мг/кг) кожні 6 год

протягом 6 тиж. У 38 тиж. вагітності проводять планову операцію кесаревого розтину. Таким жінкам не рекомендовано вигодовування дитини грудним молоком. Дітей, народжених ВІЛ-інфікованими матерями, спостерігають протягом 3 років.

ВІЛ-інфіковані діти можуть відвідувати організовані колективи на загальних підставах, тимчасово ізолюють дітей із будь-якими ураженнями шкіри. Планові щеплення таким дітям проводять відповідно до чинного Календаря щеплень, за винятком живих вакцин (у т. ч. проти туберкульозу і поліоміеліту). Дітям із діагнозом СНІДу вакцинацію не проводять, за епідемічними показаннями проводять пасивну імунопрофілактику із застосуванням відповідних імуноглобулінів.

Диспансерне спостерігання

Для клінічного спостерігання та лікування ВІЛ-інфікованих дітей рекомендують розподілити на три групи:

1-а — діти без клінічних проявів хвороби — оглядають 1 раз на 3 міс. і 1 раз на рік обстежують у спеціалізованих стаціонарах;

2-а — діти з помірними проявами (тривала гарячка, лімфаденопатія, енцефалопатія) — оглядають 1 раз на місяць і 2 рази на рік проводять клініко-імунологічне обстеження та лікування у спеціалізованому центрі;

3-я — діти з опортуністичними інфекціями — лікують у стаціонарі до досягнення ремісії. Після виписування зі стаціонару таких дітей спостерігає дільничний педіатр 2 рази на місяць.

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ ТА В УМОВАХ СТАЦІОНАРУ

ГОСТРА НЕДОСТАТНІСТЬ ДИХАННЯ

Це порушення зовнішнього дихання, при якому органи дихання неспроможні забезпечити нормальній газообмін, унаслідок чого зменшується кількість кисню, розвивається гіпоксія і гіперкарбінія.

Термінологія:

- **задишка, диспное** — суб'єктивне відчуття нестачі повітря, підвищення частоти дихання;
- **тахіпное** — збільшення частоти дихання;
- **брадипное** — зменшення частоти дихання;
- **апное** — зупинка дихання;
- **гіпоксія** — кисневе голодування організму внаслідок зниження надходження (транспорту) або утилізації кисню в тканинах.

ДОПОМОГА НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

1. Видалити сторонні тіла з дихальних шляхів, якщо вони є. Надати дитині підвищеної положення, пропіднімаючи голову, або положення на боці.

2. Звільнити від тісного одягу.

3. Відновити прохідність дихальних шляхів:

а) очистити ротову порожнину від слизу пальцем, обгорнутим бинтом, носовою хустинкою;

б) відсмоктати вміст (слиз, мокротиння) з носа, ротової частини глотки за допомогою гумової груші, катетера; провести туалет носа, у разі вираженого набряку слизової оболонки закапати судинозвужувальні препарати;

в) при западанні язика надати дитині правильного положення: на спині з максимальним розгинанням голови, висунувши нижню щелепу вперед, очистити ротову порожнину і ввести повітровід.

4. Забезпечити надходження свіжого повітря, кисню за допомогою катетера, маски.

ДОПОМОГА НА ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

1. Забезпечити прохідність дихальних шляхів, продовжуючи розпочату терапію на догоспітальному етапі:

а) відсмоктування вмісту з верхніх дихальних шляхів за допомогою електрорівідсмоктувача;

б) використання інгаляцій з лужними розчинами, муколітиками, ферментами, гормонами, протинабряковими препаратами;

в) постуральний дренаж, вібромасаж, механічна стимуляція кашлю;

г) у тяжких випадках — інтубація трахеї, відсмоктування бронхіального вмісту (лаваж).

2. Оксигенотерапія: подавання зволоженого кисню (50—60 %) через носовий катетер, маску, кисневу палатку зі швидкістю 6—8 л/хв протягом 30 хв, далі 3—4 л/хв.

3. У разі наростання дихально-серцевої недостатності для розвантаження малого кола кровообігу внутрішньовенно вводять: 2,4 % розчин еуфіліну в дозі 3—5 мг/кг, 0,05 % розчин строфантину або 0,06 % розчин корглікону — 0,1 мл з розрахунку на 1 рік життя, 1 % розчин фуросеміду — 1—2 мг/кг, глюкокортикоїди (преднізолон — 2 мк/кг).

4. За відсутності ефекту внаслідок інших методів лікування — штучна вентиляція легень (ШВЛ) методом “рот до рота”, “рот до носа”, за допомогою апаратів, що підтримують нормальні параметри оксигенациї крові ($p_a O_2 > 90$ мм рт. ст.).

ЗУПИНЕННЯ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ Й ДИХАННЯ

Клінічна смерть — перехідний стан між життям і біологічною смертю. Це стан організму дитини після припинення функцій центральної нервової системи, дихання та серцевої діяльності, коли в найчутливіших тканинах це не відбулися незворотні зміни, що дає шанс вдатися до оживлення організму.

Клінічна смерть характеризується такими ознаками: 1) зупинення дихання; 2) відсутність пульсу; 3) непритомність; 4) повна арефлексія, максимально розширені зіниці; 5) ціаноз або сірість шкіри.

Тривалість клінічної смерті залежить від інтервалу, протягом якого кора головного мозку позбавлена кровообігу, і значною мірою зумовлюється температурними умовами.

За нормальної температури тіла час клінічної смерті становить 5 хв, за температури 32—36 °C — 8 хв, 28—32 °C — 15 хв, 18—28 °C — 45 хв.

ПРОВЕДЕННЯ РЕАНІМАЦІЇ

1. Забезпечити прохідність дихальних шляхів:

а) дитину покласти на спину на тверду основу;

б) під шию покласти валік і максимально закинути голову;

в) висунути вперед нижню щелепу;

г) очистити носову частину глотки і рот за допомогою тупфера, відсмоктувача, груші.

2. Провести штучну вентиляцію легень за допомогою методу “рот до рота” або “рот до носа”, дихального мішка чи маски наркозного апарату.

Методика: зробити глибокий вдих і через хустинку або марлеву серветку, щільно прикладену до рота дитини, вдувати повітря через рот. При цьому ніс необхідно закрити. Видих здійснюється пасивно.

Якщо відкрити рот не вдається, використовують метод “рот до носа”. У такому випадку губами щільно охоплюють ніс хворого і вдувають повітря. У дітей раннього віку можна застосувати метод “рот до рота” і “рот до носа” одномоментно, охоплюючи своїм ротом і рот, і ніс немовляти.

Частота вдувань залежить від віку дитини: новонародженим — 40 за 1 хв; дітям 1-го року — 30; 5 років — 25; 6–14 років — 20; старшим 14 років — 16–18 разів за 1 хв.

3. Штучну вентиляцію легень поєднують із непрямим масажем серця. У дітей перших 3 міс. життя масаж виконують великим пальцем руки; у дітей віком від 3 міс. до 3 років — трьома пальцями руки; у дітей, старших 5 років, — двома руками, які вкладають хрест-навхрест одна на одну в ділянці нижньої третини груднини. Виконують поштовхоподібні натискування на груддину для компресії серця між грудиною та хребтом. У новонароджених натискання на груддину проводять углиб на 1–1,5 см, у дітей віком від 3 міс. до 2 років — на 1,5–2 см, у дітей від 2 до 5 років — на 2,5 см, від 5 до 15 років — на 3–4 см. Частота компресії — 60–100 разів за 1 хв залежно від віку. На один вдих здійснюють чотири стиснення серця.

Про ефективність реанімаційних заходів свідчить поява пульсу на великих артеріях, звуження зінниць, зміна кольору шкіри, відновлення дихання.

4. Якщо можливо, здійснюють інтубацію трахеї. На тлі непрямого масажу серця внутрішньовенно або внутрішньотрахеально вводять 0,1 % розчин адреналіну (0,1–0,3 мл) через кожні 3–5 хв, 0,1 % розчин атропіну (0,1–0,3 мл, не більше 2 разів з інтервалом у 10 хв). Крім того, вводять 4 % розчин натрію гідрокарбонату (4 мл/кг) внутрішньовенно одноразово, допамін у дозі 5 мкг/кг за 1 хв (для стабілізації гемодинаміки), при шлуночковій тахіаритмії — лідокайн у дозі 1–2 мг/кг за 1 год.

5. Обкласти голову льодом, грілками з холодною водою, застосувати лікувальну гіпотермію.

6. Провести аспірацію вмісту трахеобронхіального дерева, підключити респіратор. Продовжувати непрямий масаж серця, повторне введення лікарських засобів.

7. Продовжувати ШВЛ, за потреби застосовувати дефібриляцію, кардіостимуляцію, підключити ЕКГ-монітор.

8. Продовжувати ШВЛ, непрямий масаж серця, повторне введення препаратів.

9. Проводити інтенсивну терапію постреанімаційного періоду.

СТЕНОЗУВАЛЬНИЙ ЛАРИНГОТРАХЕЇТ

Гострий стенозувальний ларинготрахеїт частіше виявляють у дітей віком від 6 міс. до 3 років. Він є найчастішою причиною обструкції дихальних шляхів нижче від голосових зв'язок.

При стенозі І ступеня потрібно:

- дитину взяти на руки, заспокоїти, пригорнути до себе, зацікавити іграшкою;
- дати вдосталь теплого питва (молока з боржомі, 2 % розчину натрію гідрокарбонату);
- забезпечити доступ свіжого повітря;
- призначити відволікальну терапію — сидячу теплу ванну, гірчичники на літкові м'язи, грудну клітку, гарячі гірчичні ванни для ніг, озокеритові аплікації на грудну клітку, ноги;
- призначити інгаляції соляно-лужні, з відхаркувальними травами, зволоженого кисню;
- дати антигістамінні препарати: супрастин, димедрол 1—2 мг/кг усередину.

При стенозі ІІ ступеня призначають те саме, що й при І ступені, у поєднанні з:

- оксигенотерапією — зволожений і підігрітий до 30—35 °C кисень у концентрації 30—40 %;
- седативними засобами: 0,5 % розчин діазепаму внутрішньом'язово або внутрішньовенно в дозі 0,2 мг/кг, 20 % розчин натрію оксибутирату — 50—70 мг/кг внутрішньовенно;
- інгаляцією протиабрекових препаратів: 0,1 % розчин адреналіну — 0,3—1,0 мл, розведеного в 3—5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, за наявності бронхоспазму — інгаляції бронхолітиків (сальбутамол, атровент, беродуал);
- 3 % розчином преднізолону — 2—5 мг/кг внутрішньом'язово, краще внутрішньовенно;
- антигістамінними препаратами: димедрол, супрастин — 1—2 мг/кг на добу внутрішньом'язово;
- антибактеріальною терапією, якщо існує загроза бактеріальних ускладнень.

При стенозі ІІІ ступеня:

- збільшити дозу глюкокортикоїдів: преднізолон — 5—10 мг/кг, гідрокортизон — 15—20 мг/кг внутрішньовенно;
- призначити дезінтоксикаційну терапію — 5—10 % розчин глюкози, альбумін, плазма, реополіглюкін;
- за показаннями (у разі ацидозу) призначити 4 % розчин натрію гідрогенкарбонату — 4—8 мл/кг внутрішньовенно.

За неефективності комплексного лікування — при стенозі ІІІ і ІV ступеня — дитину госпіталізують у палату інтенсивної терапії, відділення реанімації, де проводять інтубацію трахеї, трахеостомію.

АСТМАТИЧНИЙ СТАН

ДОПОМОГА НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

1. Симпатоміметики відмінити!
2. Забезпечити доступ свіжого повітря.
3. Звільнити від тісного одягу.
4. Оксигенотерапія чистим зволоженим киснем через маску.
5. 2,4 % розчин еуфіліну — 5 мг/кг — разова доза внутрішньовенно струминно на 15—20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду;

6. 2 % розчин но-шпи 1 мг/кг — разова доза — внутрішньом'язово.
7. 3 % розчин преднізолону 2–3 мг/кг (гідрокортизону — 10–15 мг/кг) внутрішньом'язово або внутрішньовенно струминно.
8. Термінова госпіталізація.

ДОПОМОГА НА ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

1. Симпатоміметики відмінити!
2. Забезпечити доступ свіжого повітря.
3. Оксигенотерапія — оптимально 40 % звологеним киснем постійно.
4. 3 % розчин преднізолону — 2–3 мг/кг — разова доза внутрішньовенно струминно на 5–10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.
5. 2 % розчин но-шпи 1 мг/кг — разова доза — внутрішньом'язово або внутрішньовенно струминно повільно.
6. Кокарбоксилаза — 50–100 мг, 5 % розчин натрію аскорбінату — 2–5 мл, панангін — 0,5 мл на 1 рік життя внутрішньовенно струминно в окремих шприцах.
7. 2,4 % розчин еуфіліну 7–10 мг/кг на 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно краплинно з наступним переходом на безперервну еуфілінізацію — 2,4 % розчин еуфіліну внутрішньовенно зі швидкістю 0,7 мг/кг на годину на ізотонічному розчині натрію хлориду, але не більше ніж 24 мг/кг на добу для дітей віком до 9 років і 20 мг/кг на добу для дітей віком понад 9 років.
8. Гепарин — 200–300 ОД/кг на добу на 4 внутрішньовенні струминні введення кожні 6 год.
9. Реополіглюкін — 150–200 мл внутрішньовенно краплинно.
10. За відсутності ефекту через 2 год повторно ввести преднізолон 2–3 мг/кг або гідрокортизон — 10–15 мг/кг внутрішньовенно струминно.
11. Лужне питво: мінеральна вода, 1 % розчин натрію гідрогенкарбонату, молоко з натрію гідрогенкарбонатом. Введення 4 % розчину натрію гідрогенкарбонату внутрішньовенно під контролем показників кислотно-основного стану.
12. За відсутності ефекту після повторного введення глюкокортикоїдів показана екстрена інтубація із санациєю бронхоскопією і переведенням на ШВЛ.
13. Під час ШВЛ продовжують безперервну еуфілінізацію, повторні введення преднізолону кожні 1,5–2 год у разовій дозі 6–10 мг/кг.
14. Муколітичні препарати ендобронхіально з наступним лаважем бронхів через бронхоскоп.
15. 4 % розчин натрію гідрогенкарбонату внутрішньовенно під контролем показників кислотно-основного стану.
16. Гемосорбція, плазмаферез.

ГІПЕРТЕРМІЧНИЙ СИНДРОМ

ДОПОМОГА НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ (ДОЛІКАРСЬКА)

Фізичні (активні) методи охолодження:

- 1) розповити, роздягнути дитину;
- 2) покласти холод на ділянку печінки, великих магістральних судин (пахвова, пахвинна, підколінна, ліктъова, бічна поверхня шиї):

- міхур з льодом — над головою;
 - протерти шкіру спиртовим розчином (50 %);
 - прохолодна клізма з водою кімнатної температури (18–20 °C);
 - промивання шлунка прохолодною водою (кімнатної температури);
 - обгорнути дитину вологою пелюшкою кімнатної температури;
- 3) парацетамол у разовій дозі 10 мг/кг (не більше 6 разів на добу!), ібупрофен — у разовій дозі 10 мг/кг усередину.

ДОПОМОГА НА ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

Пасивні методи охолодження в поєднанні з лікарськими засобами:

1. Парацетамол у разовій дозі 10 мг/кг (не більше 6 разів на добу!), ібупрофен у разовій дозі 10 мг/кг усередину.

2. При недостатній ефективності — 50 % розчин анальгіну (0,1 мл на 1 рік життя) внутрішньом'язово.

3. Для зменшення спазму судин (збільшується тепловіддача), поліпшення периферійного кровообігу:

а) 2 % розчин папаверину; 1 % розчин дібазолу — з розрахунку 1–2 мг/кг внутрішньом'язово, внутрішньовенно;

б) 2,4 % розчин еуфіліну — 3–5 мг/кг внутрішньовенно;

в) 0,25 % розчин дроперидолу — 0,5 мг/кг внутрішньовенно;

У разі вираженого неспокою дитини, збудження, судом:

• 20 % розчин натрію оксибутирату — 100 мг/кг внутрішньовенно;

• 0,5% розчин діазепаму — 0,3 мг/кг внутрішньовенно.

4. При зневодненні організму — регідратація із застосуванням інфузійної терапії: 5 % розчин альбуміну — 10 мл/кг, 5–10 % розчин глюкози — 10–15 мл/кг.

5. За наявності ознак набряку мозку — фуросемід — 1–2 мг/кг внутрішньовенно.

6. У разі зниження температури тіла до 37,5 °C припинити заходи, спрямовані на зниження температури, продовжувати лікування основної хвороби.

СУДОМНИЙ СИНДРОМ

ДОПОМОГА НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

- забезпечити вільний доступ повітря;
- звільнити дихальні шляхи від слизу за допомогою катетера, гумової трубки, пальця, обгорнутого ватою або марлею;
- запобігти западанню язика;
- 25 % розчин магнію сульфату — 0,2 мл/кг внутрішньом'язово;
- при спазмофілії замість магнію сульфату ввести 10 % розчин кальцію глюконату — 0,2–0,3 мл/кг внутрішньом'язово;
- 0,5 % розчин діазепаму — 0,3 мг/кг внутрішньом'язово або внутрішньовенно;
- фенобарбітал у дозі 5 мг/кг усередину;
- діуретики: 1 % розчин фуросеміду — 1–2 мг/кг внутрішньом'язово;
- терміново госпіталізувати хворого.

Лікування судомного синдрому в умовах стаціонару. Найбільше швидкодіючим та ефективним методом є внутрішньовенне введення протисудомних засобів. Інші шляхи введення (підшкірний, внутрішньом'язовий, пероральний, ректальний) дають менший ефект, тому в практиці інтенсивної терапії їх використовують здебільшого для профілактики нападів судом.

I. Протисудомна терапія. Для негайного усунення виражених судом вдаються до внутрішньовенного введення 0,5—1 % розчину тіопенталу або гексеналу. Розчин (але не більше як 10 мг/кг) уводять повільно до досягнення ефекту. Тривалість ефекту — 20—30 хв.

Для усунення судом слід застосовувати 0,5 % розчин діазепаму —0,2—0,5 мг/кг внутрішньовенно, 20 % розчин натрію оксибутирату — 100—150 мг/кг внутрішньовенно. Потенцією дію антиконвульсантів 0,25% розчин дроперидолу — 0,05 мл/кг.

Для зниження частоти й інтенсивності судом у шлунок через зонд уводять фенобарбітал у підтримувальній дозі 5—10 мг/кг на добу.

У разі гіпокальцемічних судом повільно вводять 10% розчин кальцію хлориду — 0,5 мл/кг або кальцію глюконату — 1 мл/кг внутрішньовенно.

Обов'язковою умовою протисудомної терапії є постійний контроль і спостереження за ефективністю зовнішнього дихання.

Якщо терапія не дає ефекту, показана люмбальна пункція (має діагностичне та лікувальне значення), у крайньому разі — гексеналовий або газовий наркоз, уведення міорелаксантів із переведенням дитини на ШВЛ.

II. Дегідратаційна терапія. Краплинне внутрішньовенне введення гіперонкотичних розчинів та діуретиків:

а) альбуміну (10—15% розчин 5—10 мл/кг);

б) концентрованої плазми (5—10 мл/кг);

в) манітолу (1—2 г/кг у вигляді 15—20 % розчину), швидко, краплинно — 50—60 крапель за 1 хв, а в разі порушення кровообігу в малому колі чи підозри на недостатність нирок — фуросемід по 1—2 мг/кг внутрішньовенно. Надалі вводять 10—20 % розчин глюкози з препаратами калію, кальцію, реополіглюкін, реоглюман, неогемодез за наявності нульового або слабконегативного водного балансу;

г) евфіліну (2,4 % розчин по 3—5 мг/кг) внутрішньовенно.

III. Підтримання основних життєвих функцій.

1. Забезпечення вільної прохідності дихальних шляхів.

2. Оксигенотерапія.

3. Серцеві засоби — корглікон, строфантин за відповідними показаннями.

Уведення кофеїну, сульфокамфокайну, ефедрину та аналогічних препаратів є протипоказаним, оскільки вони провокують судоми.

4. Глюкокортикоїди, чинячи протизапальну дію, дають добрий терапевтичний ефект при запальних ураженнях центральної нервової системи. Застосовують: гідрокортизон — 10—15 мг/кг; преднізолон — 2—3 мг/кг; дексаметазон — 0,2—0,5 мг/кг. Доцільно застосовувати поєднання препаратів, оскільки механізм їхньої дії різний. Призначати їх слід рівномірно на 4—6 приймань на добу, щоб концентрація їх у крові була більш сталою.

5. Застосування антигістамінних препаратів.

Зважаючи на те, що у виникненні набряку головного мозку чималу роль відіграє алергія, показані антигістамінні засоби.

6. Коригування обмінних розладів (сольового складу, активної реакції внутрішнього середовища, уведення вітамінів).

7. Лікування основної хвороби.

ГОСТРА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

1. Підвищене положення тіла хворого.

2. Вільний доступ повітря.

3. Кисню.

4. Серцеві глікозиди за наявності тахікардії: внутрішньовенне введення строфантину (0,007—0,01 мг/кг) або корглікону (0,01 мг/кг).

5. Внутрішньом'язове введення 1 % розчину фуросеміду в дозі 0,1—0,2 мл/кг.

6. Обов'язкова госпіталізація.

У стаціонарі при правошлуночковій недостатності потрібно:

1. Боротися з гіпоксією: інгаляція 40—60 % зволоженого кисню, киснева палатка, ШВЛ під постійно підвищеним тиском на видиху.

2. Зменшення припливу крові до серця:

а) надати хворому підвищеного положення в ліжку;

б) дегідратація — фуросемід — 1—2 мг/кг внутрішньовенно;

в) у разі підвищеного артеріального тиску — гангліоблокатори: 5 % розчин пентаміну або 2% розчин гексонію — 1 мг/кг на розчині глюкози внутрішньовенно повільно;

г) бронхо- та спазмолітичні засоби: но-шпа, папаверин, еуфілін внутрішньовенно 2 рази на добу;

3. Поліпшення скоротливої здатності міокарда (за наявності тахікардії) досягають шляхом внутрішньовенного введення строфантину або корглікону у вікових дозах.

4. При бальовому синдромі і значному психомоторному збудженні вводять 1 % розчин промедолу в дозі 0,1 мл на рік життя або 20 % розчин натрію оксибутирату в дозі 50—100 мг/кг.

5. Коригування метаболічних розладів та енергетичних процесів:

а) введення поляризувальної суміші краплинно: 10 % розчин глюкози — 150 мл, 2—3 ОД інсуліну, 5—10 мл розчину пананігу, 100—200 мг кокарбоксилази, 6 % розчин піридоксину — 2 мл, 5 % розчин аскорбінової кислоти — 2 мл;

б) тіамін, рибофлавін, піридоксин, ціанокобаламін, ретинол, токоферолу ацетат, аскорбінова і нікотинова кислоти, кокарбоксилаза парентерально;

в) 1 % розчин АТФ — 1 мл внутрішньом'язово 2—3 рази на добу;

г) коригування сольового складу та активної реакції внутрішнього середовища.

6. Лікування при гострій серцевій недостатності III стадії часто починають з уведення кардіотоніків — добутарекс — 3—5 мг/кг на хвилину.

7. Кількість рідини, що отримує дитина, обмежується життєвими потребами.

НАБРЯК ЛЕГЕНЬ

Лівошлуночкова недостатність серця проявляється набряком легень. Клінічно спостерігають ядуху, виділення пінистого мокротиння іржавого або жовтуватого кольору, наростання задишки, кашель, клекітливе дихання, ціаноз, тахікардію.

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

1. Напівсидяче положення.
2. Вільний доступ повітря.
3. Інгаляції кисню.
4. 1 % розчин фуросеміду — 0,2—0,3 мл/кг внутрішньом'язово.
5. Термінова госпіталізація в реанімаційне відділення.

У стаціонарі:

1. Відновити вільну прохідність дихальних шляхів. Надати хворому підвищеного положення в ліжку, постійно відсмоктувати рідину з верхніх дихальних шляхів, інгаляції піногасників: кисню, пропущеного через 30—70 % етиловий спирт, або 10 % розчину антифомсилану, через носовий катетер, маску або інтубаційну трубку.
2. Сечогінні засоби — фуросемід — 2—3 мг/кг внутрішньовенно.
3. Для поліпшення скоротливої здатності міокарда ввести строфантин (за наявності тахікардії) — 0,007—0,01 мг/кг або корглікон (0,01 мг/кг) внутрішньовенно.
4. Для зниження артеріального тиску — гангліоблокатори: 5 % розчин пентаміну або 2 % розчин гексонію (1 мг/кг) на розчині глюкози внутрішньовенно повільно під контролем АТ.
5. Преднізолон — 1—2 мг/кг усередину або 3—5 мг/кг внутрішньовенно.
6. Для зміцнення судинної стінки: розчини кальцію хлориду, аскорбінової кислоти, рутин, амід нікотинової кислоти.
7. Коригування метаболічних розладів (ацидозу, гіпокаліємії).
5. Антигістамінні препарати.
6. Аналгетики і седативні засоби.
7. Обмежити введення рідини і натрію.

ГОСТРА СУДИННА НЕДОСТАТНІСТЬ

Непритомність — короткочасна втрата свідомості, зумовлена гострим недокрів'ям головного мозку, що виникло внаслідок психогенного або рефлексорного впливу на регуляцію кровообігу. Причини непритомності такі: переляк, потужні емоції, вигляд крові, потужний біль, інтоксикація, інфекція, крововітрати, різка зміна положення тіла. Помітивши, що дитина знепритоміла, її треба покласти без подушки з припіднятими ногами у провітреному приміщенні, звільнити тіло і груди від тісного одягу, розстебнути пояс. Обличчя і груди слід збрізнути холодною водою, піднести до носа тампон, змочений розчином аміаку (нашатирним спиртом). Якщо ці заходи не дають ефекту, вводять кофеїн або ефедрин підшкірно у вікових дозах.

Колапс — гостре порушення кровообігу, що проявляється первинним розладом екстракардіального кровообігу внаслідок ураження судинорухового центру та вторинною недостатністю серця, що виникає при цьому.

Заходи невідкладної терапії:

1. Відновлення вільної прохідності дихальних шляхів.
2. Горизонтальне положення дитини з дещо піднятими нижніми кінцівками.
3. Рефлекторні подразнювальні впливи — збрязкування холодною водою, вдихання парів аміаку.
4. Відновлення вазомоторної регуляції судинного тонусу. У разі симпатотонічного колапсу для усунення спазму судин застосовують 0,5 % розчин новокаїну — 0,5 мг/кг, 0,25 % розчин дроперидолу — 0,05—0,1 мл/кг внутрішньовенено, розчини папаверину, но-шпи внутрішньом'язово.
5. При паралітичному і ваготонічному колапсі показані пресорні аміни: 1 % розчин мезатону — 0,1 мл на 1 рік життя, 0,2 % розчин норадреналіну — 0,1—0,3 мл на розчині глукози краплинно, розчин допаміну — 5—10 мкг/кг/хв.
6. Відновлення об'єму циркулюючої крові. У разі крововтрати внутрішньовенне введення крові або її замінників. У решті випадків — 5—10 % розчин альбуміну — 7—10 мг/кг, поліглюкін — 5—10 мл/кг, плазма — 5—10 мл/кг, реополіглюкін. Ці розчини слід уводити повільно краплинно, після цього призначати глукозо-сольові розчини.
7. Кортикостероїдна терапія: преднізолон — 3—5 мг/кг внутрішньовенено.
8. Коригування порушень сольового складу, активної реакції внутрішнього середовища.
9. Оксигенотерапія.

АНАФІЛАКТИЧНИЙ ШОК

Найтяжчою формою негайної алергійної реакції загального типу є анафілатичний шок. Він виникає в разі введення антибіотиків, сульфаніламідних препаратів, імуноглобуліну, вакцин, сироваток та інших лікарських засобів, а також у разі укусів комах, унаслідок дії холоду. Доза і шлях уведення не мають значення.

Лікування на догоспітальному етапі:

1. Якщо введено лікарські засоби, потрібно накласти джгут вище від місця введення.
2. Негайно ввести 0,1% розчин адреналіну — 0,3—0,5 мл підшкірно, 1 % розчин мезатону — 0,3—1 мл, кофеїн у вікових дозах.
3. Антигістамінні препарати: піппольфен, димедрол, супрастин, тавегіл внутрішньом'язово.
4. Глюкокортикоїди: преднізолон — 3—5 мг/кг, гідрокортизон — 5—10 мг/кг внутрішньом'язово або внутрішньовенено.
5. Закритий масаж серця, ШВЛ за показаннями.
6. Термінова госпіталізація.

Лікування у стаціонарі:

1. Внутрішньовенне струминне введення антагоніста судиноактивних речовин — адреналін — 0,01 мг/кг (1 мл 0,1% розчину адреналіну з 9 мл ізотонічного

розвину натрію хлориду, вводити з розрахунку 0,1 мл/кг), повторюючи через 5–10 хв, за необхідності у дозі, що збільшується (до 0,05–0,1 мг/кг).

2. Внутрішньовенне струминне, потім краплинне введення глюокортикоїдів: преднізолон — 5 мг/кг і більше, гідрокортизон — 10–15 мг/кг, дексаметазон — 0,5–0,7 мг/кг.

3. Антигістамінні засоби: димедрол, піпольфен, супрастин внутрішньовенно.

4. Заміщення ОЦК плазмозамінниками: реополіглюкін, альбумін, глюкозосольові розчини внутрішньовенно.

5. Кальцію хлорид у віковій дозі внутрішньовенно.

6. У разі бронхоспазму: еуфілін — 2–4 мг/кг з наступною інфузією в дозі 0,5 мг/кг на годину до зняття бронхоспазму.

7. У разі судом: 0,5 % розчин діазепаму — 0,2–0,5 мг/кг внутрішньовенно.

8. Посиндромна інтенсивна та реанімаційна терапія.

КОМАТОЗНИЙ СТАН

Кома — стан, що характеризується глибоким пригніченням функцій центральної нервової системи з непритомністю, відсутністю психічної діяльності, порушенням рухових, чутливих і соматовегетативних функцій організму. Основним проявом коми є непритомність. Розрізняють кому з первинним ураженням центральної нервової системи (менінгеальна, епілептична, травматична) і вторинним (гіперглікемічна — діабетична, гіпоглікемічна, печінкова, уремічна, спричинена отруєнням, тяжкою інфекційною хворобою тощо).

Невідкладна допомога:

1. Визначити ступінь коми, з'ясувати, чи є загроза іншим життєво важливим функціям — диханню й кровообігу, вжити потрібних лікувальних заходів для усунення розладів.

2. Якщо причина коматозного стану відома, застосувати патогенетичну терапію, як при гіперглікемічній і гіпоглікемічній комі, при гострій і хронічній нирковій недостатності, печінковій комі.

3. Забезпечити якнайшвидшу госпіталізацію до реанімаційного відділення.

ДІАБЕТИЧНА КОМА

Допомога. 1) Негайна госпіталізація.

2) Інсулінотерапія (табл. 63): початкова доза інсуліну становить 0,1–0,2 ОД/кг струминно внутрішньовенно (залежно від рівня глікемії, тривалості хвороби, дози інсуліну до розвитку коми); надалі внутрішньовенне краплинне введення з розрахунку 0,1 ОД/кг на годину продовжують. Після зниження рівня глюкози до 13–14 ммоль/л дозу інсуліну зменшують до 0,05 ОД/кг на годину; у разі зниження рівня глюкози до 10–11 ммоль/л — інсулін — 0,1–0,2 ОД/кг підшкірно кожні 3–4 год; після виведення з коми (нормалізації обмінних процесів) адекватна доза інсуліну становить 0,6–0,8 ОД/кг на добу.

3. Промивання шлунка, очисна клізма з 4 % розчином натрію гідрогенкарбонату.

Таблиця 63. Інсулінотерапія в разі діабетичної коми

Рівень глікемії	Доза інсуліну	Шлях уведення
Коматозний стан (високий рівень)	Початкова — 0,1–0,2 ОД/кг Подальша — 0,1 ОД/кг на годину	Внутрішньовенно струминно Внутрішньовенно краплинно
11–13 ммоль/л	0,05 ОД/кг на годину	Внутрішньовенно краплинно
10–11 ммоль/л	0,1–0,2 ОД/кг на добу	Підшкірно, внутрішньом'язово кожні 3–4 год
Нормалізація	0,6–0,8 ОД/кг на добу	Підшкірно кожні 4–6 год

4. Інфузійна терапія для регідратації, дезінтоксикації. Ізотонічний розчин натрію хлориду, розчин Рінгера внутрішньовенно краплинно; через 3–4 год інсулінотерапії вводять 5 % розчин глюкози. Добова кількість рідини становить 50–150 мл/кг; у 1-у годину — 20 мл/кг. У перші 6 год уводять половину розчинів, наступні 6 год — чверть розчинів, упродовж наступних 12 год — останню чверть розчинів.

5. Для боротьби з ацидозом — 4 % розчин натрію гідрогенкарбонату — 2,5 мл/кг внутрішньовенно краплинно протягом 1–3 год.

6. Щодини визначають рівень глікемії, pH крові, артеріальний тиск.

ГІПОГЛІКЕМІЧНА КОМА

Допомога. Якщо з'явилися перші ознаки гіпоглікемії, випити солодкого чаю, з'їсти ложку цукру.

У разі знепритомнення: 1) 40% розчин глюкози — 20–40 мл внутрішньовенно струминно, після цього 10 % розчин глюкози краплинно; 2) за недостатності ефекту — глюкокортикоїди: гідрокортизон — 3–5 мг/кг, преднізолон — 1–2 мг/кг внутрішньовенно, 0,1 % розчин адреналіну — 0,2–0,5 мл підшкірно, глюкагон — 0,05 мг/кг — внутрішньовенно, або внутрішньом'язово, або підшкірно; 3) для запобігання розвитку набряку мозку сечогінні: манітол — 15 % і 20 % розчини — 0,5–1 г/кг за сухою речовиною, фуросемід — 1–3 мг/кг.

У разі судом: 20 % розчин натрію оксибутирату — 50–100 мг/кг внутрішньовенно; 25% розчин магнію сульфату — 0,2 мл/кг внутрішньом'язово.

Треба вміти розрізняти діабетичну та гіпоглікемічну кому (табл. 64).

КРОВОТЕЧІ

Допомога під час кровотечі

I. Носові кровотечі

1. Надати дитині положення напівсидячи з помірно закинутою головою.
2. Заборонити висякувати (шмаркати) носа.
3. Закласти в ніс тампон, змочений 3 % розчином водню пероксиду, притиснути пальцем крило носа до носової перегородки.
4. Покласти холод на перенісся, потилицю (марлю, змочену холодною водою, лід).

5. Якщо кровотеча не зупиняється, викликати ЛОР-лікаря, який проводить передню тампонаду носа — у порожнину носа вводять марлеві тампони зав-

Таблиця 64. Диференціальна діагностика діабетичної та гіпоглікемічної коми

Ознака	Діабетична кома	Гіпоглікемічна кома
Порушення свідомості	Поступове	Швидке, повна непритомність
Судоми	Рідко	Часто
Лікування	Інсулінотерапія	Уведення глюкози
Початок	Поступовий повільний (кілька годин, днів)	Раптовий, швидкий (кілька хвилин)
Тонус м'язів	Гіпотонія (знижений)	Підвищений, ригідність м'язів, тризм жувальних м'язів
Артеріальний тиск	Знижений	Підвищений, згодом знижується
Апетит	Знижений	Підвищений, відчуття голоду
Доза інсуліну	Недостатня	Передозування
Харчування	Порушення режиму харчування	Недостатне вживання вуглеводів (після введення інсуліну)
Запах ацетону з рота	Характерно	Не характерно
Дихання	Куссмауля — глибоке шумне	Звичайне
Хвороби	Гострі інфекційні хвороби	Хвороби печінки, кишок
Слизові оболонки, язик	Сухі	Вологі
Шкіра	Суха	Волога
Гіперглікемія	+	-
Ацетонурія	+	-
Глюкозурія	+	-

ширшки 2–3 см, змочені 3 % розчином водню пероксиду, на кілька годин – не більше доби (іноді передню тампонаду поєднують із задньою). Одночасно дитині призначають кровоспинні засоби: кальцію глюконат або 10 % розчин кальцію хлориду перорально чи внутрішньовенно; препарати, які зміцнюють судинну стінку: аскорбінову кислоту, рутин.

6. Лікування основної хвороби, яка спричинила носову кровотечу.

ІІ. Легеневі кровотечі

1. Заспокоїти дитину, надати їй положення напівсидячі.
2. Для зниження тиску в малому колі кровообігу, легеневих судинах:
 - а) накладають венозні джгути на нижні кінцівки;
 - б) вводять 2,4 % розчин еуфіліну –3–5 мг/кг внутрішньовенно.
3. Кровоспинні засоби: 1 % розчин вікасолу – 0,5–1 мл внутрішньом'язово; 10 % розчин кальцію хлориду внутрішньовенно; 12,5 % розчин дицинону – 1–2 мл внутрішньом'язово або внутрішньовенно; 5 % розчин епсилонамінокапронової кислоти – 1 мл/кг внутрішньовенно краплинно.

РОЗДІЛ 9

4. Для зміцнення стінки судин вводять 5 % розчин аскорбінової кислоти — 1—2 мл внутрішньовенно або внутрішньом'язово; 10 % розчин кальцію глюконату.

5. У разі надсадного кашлю призначають протикашльові засоби: кодеїн по 0,1 г 3 рази на добу перорально, лібексин, тусупрекс у вікових дозах.

6. Якщо кровотеча не припиняється, переливають донорську кров, свіжозаморожену плазму (10—15 мл/кг), плазмозамінники гемодинамічної дії — реополіглюкін, альбумін, желятиноль (10 мл/кг).

7. За відсутності ефекту призначають хіургічне лікування.

III. Шлунково-кишкові кровотечі

1. Дитину негайно госпіталізувати.

2. Створити абсолютний спокій.

3. Холод на живіт (міхур з льодом, холодною водою).

4. Кровоспинні препарати (гемостатична терапія) і засоби для зміцнення стінки судин: 10 % розчин кальцію хлориду внутрішньовенно, 1 % розчин вікасолу внутрішньом'язово, 12,5 % розчин дицинону (натрію етамзилат) внутрішньовенно або внутрішньом'язово, 5 % розчин аскорбінової кислоти внутрішньовенно.

5. Інгібтори протонного насоса (омепразол) внутрішньовенно або всередину.

6. Після визначення групи крові, резус-фактора — переливання одногрупної крові, свіжозамороженої плазми, плазмозамінників з розрахунку 10—15 мл/кг.

7. За неефективності консервативного лікування призначають хіургічне.

8. Лікування основної хвороби.

Розділ 10

ФЕЛЬДШЕРСЬКО-АКУШЕРСЬКИЙ ПУНКТ

Фельдшерсько-акушерський пункт (ФАП) є первинним лікувально-профілактичним закладом на селі. Завдання його працівників – проведення лікувально-профілактичної, санітарно-протиепідемічної, а також санітарно-освітньої роботи серед населення.

ФАПом опікується сільська рада.

ФАПом завідує фельдшер, який закінчив медичний заклад II рівня акредитації за спеціальністю “Лікувальна справа”. На цю посаду його призначає головний лікар району.

На працівників ФАПу покладено такі обов’язки:

1. Надання амбулаторної долікарської допомоги населенню, що мешкає на закріплений за ним території.
2. Своєчасне направлення хворих до лікарської дільничної чи районної амбулаторії (лікарні) з нез’ясованим діагнозом і захворюванням, яке складно діагностувати, або з таким, що потребує лікарського втручання.
3. Надання першої медичної допомоги в разі гострих хвороб і нещасних випадків (отруєння, кровотечі, поранення). Якщо потрібна термінова лікарська допомога, фельдшер надає першу допомогу і, якщо неможливо перевезти хворого до найближчої лікарської амбулаторії або лікарні, екстрено викликає лікаря.
4. Організація патронажу дітей і вагітних, систематичне спостереження за станом здоров’я інвалідів війни та праці.
5. Проведення під керівництвом лікаря комплексу профілактичних, протиепідемічних заходів, спрямованих на зниження показника захворюваності, сільськогосподарського і побутового травматизму.
6. Проведення заходів щодо зниження показника дитячої та материнської смертності.
7. Участь у поточному санітарному спостереженні за дитячими, комунальними, харчовими, промисловими та іншими закладами, об’єктами водопостачання, а також за чистотою населених пунктів.
8. Проведення подвірних обходів за епідемічними показаннями для виявлення інфекційних хворих, контактних з ними осіб та підозрілих щодо інфекційних хвороб.

9. Повідомлення територіальної санітарно-епідеміологічної станції у встановленому порядку про інфекційні, паразитарні та професійні хвороби, отруєння населення і виявлені порушення санітарно-гігієнічних вимог.

10. Проведення згідно з планом запобіжних щеплень проти туберкульозу, дифтерії, кашлюку, правця, поліоміеліту, епідемічного паротиту, кору.

У штаті ФАПу, окрім фельдшера, працюють молодші медичні фахівці — акушерка, патронажна медична сестра.

На акушерку ФАПу покладено такі обов'язки:

1. Надання лікувально-профілактичної допомоги вагітним і гінекологічним хворим, своєчасне виявлення ранніх термінів вагітності.

2. Організація диспансерного спостереження за вагітними, запобігання пізнім гестозам вагітних.

3. Проведення патронажної роботи серед усіх узятих на облік вагітних і по-роділей.

4. Проведення санітарно-освітньої роботи з питань профілактичної медицини, раціонального харчування з вагітними і породіллями, організація школи материнства для них.

5. Своєчасне виявлення гінекологічних хворих і направлення їх до лікаря, надання гінекологічної допомоги за призначенням лікаря.

6. Проведення профілактичних оглядів жінок, пропагування здорового способу життя.

7. За необхідності акушерка повинна вміти приймати фізіологічні пологи вдома, мати на ФАПі спеціальний акушерський набір.

8. Ведення затверджені міжнародної документації, розв'язування деонтологічних завдань у процесі надання медичної допомоги і догляду за вагітними, по-роділлями, гінекологічними хворими.

В умовах села успішне зниження показника захворюваності та смертності дітей раннього віку багато в чому залежить від правильної організації профілактичної роботи з дітьми. Робота фельдшера, акушерки, патронажної медичної сестри пов'язана з організацією медичного спостереження за дітьми, здійснюється під керівництвом закріпленим за ФАПом дільничного педіатра районної поліклініки, сільської лікарні або лікарської амбулаторії.

Профілактичне спостереження за майбутньою дитиною починають задовго до її народження — патронажне відвідування вагітної упродовж 8—10 тиж. вагітності. Патронажна сестра (акушерка) повинна відвідати вагітну до пологів не менше ніж 3 рази.

Під час першого відвідування (допологовий патронаж) патронажна медична сестра (акушерка) ознайомлюється з умовами життя вагітної та сім'ї, фіксує увагу на особливостях перебігу вагітності, хворобах, наявності хронічних вогнищ інфекції, шкідливих звичок й інших шкідливостей, з'ясовує, чи є туберкульозні й інші інфекційні хворі серед членів сім'ї та найближчих сусідів.

Патронажна сестра перевіряє виконання вагітною приписів лікаря щодо режиму дня, сну, дієти, догляду за грудними залозами, санітарно-гігієнічного режиму, лікувально-оздоровчих призначень, запрошує вагітну на заняття школи материнства, що організована при ФАПі.

Основна мета другого допологового патронажу — подальша підготовка вагітної, створення сприятливої обстановки в сім'ї для приймання новонародженого, контроль за виконанням вагітною гігієнічних порад і рекомендацій з питань догляду за грудною дитиною. Другий допологовий патронаж здійснюють на 32-му тижні вагітності.

Показаннями до проведення третього допологового патронажу є обтяжений акушерський анамнез, перенесені вагітною тяжкі соматичні хвороби, гестоз вагітних, а також несприятливі соціально-побутові умови.

Результати допологових патронажів записують у певній послідовності на окремих аркушах, які потім вклеюють до історії розвитку дитини (ф. 112/у). Історію розвитку дитини краще заповнювати безпосередньо в пологовому відділенні та вручати її завідувачеві ФАПу, який надалі вестиме спостереження за новонародженим.

Беручи новонароджену дитину на облік, завідувач ФАПу повинен відразу повідомити в дільничну лікарню та в дитячу консультацію центральної районної лікарні про її стан.

Медичне обслуговування здорових новонароджених дітей здійснюють у дома.

Завдання, що їх потрібно виконувати під час патронажного відвідування:

- надання допомоги матері в організації правильного вигодовування та гігієнічного догляду за новонародженим;
- здійснення контролю за виконанням матір'ю медичних призначень та гігієнічних порад лікаря і фельдшера, акушерки, патронажної медичної сестри;
- залучення всіх членів сім'ї до активної участі у створенні оптимальних умов життя для матері й дитини.

Під час патронажу молодший медичний фахівець ретельно оглядає дитину, стан її шкіри, слизових оболонок, пупкової ранки, вимірює температуру тіла, перевіряє, як мати виконує поради і рекомендації, що вона отримала раніше.

Патронажна медична сестра (акушерка) протягом 1-го місяця життя відвідує дитину не менше ніж 2 рази спільно з дільничним педіатром і не менше ніж 5 разів самостійно. Результати патронажних відвідувань новонароджених дітей фіксують в історії розвитку дитини.

Новонароджені діти, які постраждали під час пологів від асфіксії і пологової травми, недоношені, з двійнят або народжені від матерів з патологічним перебігом вагітності та пологів, мають бути під патронатом фельдшера, акушерки чи патронажної медичної сестри не менше ніж 12 разів протягом 1-го місяця життя.

Під час патронажу дітей 1-го року життя молодші медичні фахівці ФАПу повинні звертати особливу увагу на правильне вигодовування, суворе дотримання режиму і догляду за дитиною, загальногігієнічних правил, загартовування, пропаганду природного вигодовування, профілактику рахіту.

Поряд із патронажними відвідуваннями дітей раннього віку медичний персонал ФАПу здійснює підготовку та організацію лікарського спостереження за здоровими дітьми на медичному пункті. Має бути розроблено графік профілактичних оглядів дітей раннього віку, які мешкають на території діяльності ФАПу з урахуванням їхнього віку і стану здоров'я. Лікарський прийом дітей у медичних пунктах відбувається в присутності та за активної участі патронажної медичної

РОЗДІЛ 10

сестри. Згідно з призначенням лікаря вона робить дитині чергове профілактичне щеплення тільки в приміщенні ФАПу.

- Основні завдання молодших медичних фахівців ФАПу щодо хворих дітей такі:
- а) своєчасне виявлення дітей, які захворіли;
 - б) надання необхідної невідкладної долікарської допомоги;
 - в) виклик лікаря до хворої дитини;
 - г) вжиття заходів для своєчасної госпіталізації хвоюї дитини до стаціонару.

Медичний персонал ФАПу не має права лікувати і залишати без нагляду хворих дітей, особливо раннього віку, без дозволу головного лікаря сільської дільниці чи районного педіатра.

ПЛАНУВАННЯ РОБОТИ ФЕЛЬДШЕРСЬКО-АКУШЕРСЬКОГО ПУНКТУ

Найдоцільніше роботу ФАПу планувати на рік і за місяцями. У план роботи потрібно включати такі питання, як організаційна, санітарно-протиепідемічна, санітарно-освітня діяльність, медичне обслуговування населення, профілактика сільськогосподарського травматизму, а також заходи, спрямовані на зниження тимчасової втрати працездатності, забезпечення ліками населення, організація донорства, облік, звітність.

На основі поглиблена аналізу стану здоров'я населення і даних попередньої діяльності завідувач ФАПу складає річний план, який затверджує головний лікар дільничної або центральної районної лікарні (додається).

Місячні плани складають на основі річного плану. У плані зазначають і конкретних виконавців кожного заходу. Виконання плану контролює дільничний лікар, районні фахівці, працівники організаційно-методичного кабінету районної лікарні.

“ЗАТВЕРДЖЮЮ”

Головний лікар

“_” 20 р.

“ПОГОДЖЕНО”

Голова сільської ради

“_” 20 р.

Орієнтовний план роботи фельдшерсько-акушерського пункту на 20__ рік

Зміст роботи	Термін виконання	Відповідальний за виконання
Організаційна робота 1. Порушити питання про матеріально-технічне забезпечення ФАПу 2. Ознайомити населення з датами приїзду лікарів дільничної і районної лікарень 3. Брати участь у заняттях у центральній районній лікарні для підвищення фахового рівня, вивчення передового досвіду роботи ФАПу	Січень Лютий Постійно, відповідно до плану роботи орган-методкабінету ЦРЛ	Завідувач ФАПу Голова сільради Головний лікар району Завідувач ФАПу Медичні працівники ФАПу Медичні працівники ФАПу

ФЕЛЬДШЕРСЬКО-АКУШЕРСЬКИЙ ПУНКТ

Зміст роботи	Термін виконання	Відповідальний за виконання
4. Провести дні донора і забезпечити здавання крові від 50 донорів 5. Взяти участь в огляді-конкурсі “Найкращий фельдшерсько-акушерський пункт району”	Лютій—листопад Квітень	Завідувач ФАПу, медичні працівники Медичні працівники ФАПу
Медичне обслуговування населення 1. Проводити амбулаторний прийом, надавати допомогу хворим у дома відповідно до розпорядку роботи ФАПу й за необхідності 2. Організувати прийом дільничним лікарем 3. Організувати прийом хворих районними фахівцями 4. Додатково обладнати ФАП фізіотерапевтичною апаратурою	Щодня Щотижня, середа І квартал	Ті самі Медичні працівники ФАПу Ті самі
Санітарно-протипідемічна робота 1. Контроловати санітарно-гігієнічний стан школи, дитячого садка, їдальні, молочно-тваринницької ферми, складу отрутохімікатів 2. Проводити профілактичні щеплення відповідно до державної схеми 3. Організувати обстеження на гельмінози, провести дегельмінтизацію 4. Організувати толоку для очищення й упорядкування села	Щомісяця Відповідно до графіка Серпень Квітень	Завідувач ФАПу, акушерка — " — Завідувач ФАПу разом із санепідемстанцією Медичні працівники ФАПу, члени сільради
Санітарно-освітня робота 1. Провести день здоров'я в школі 2. Організувати в школі лекторій для учнів старших класів за темою “Що таке здоровий спосіб життя” 3. Прочитати лекції в школі й сільському клубі за темами “Гігієнічне виховання школярів”, “СНІД і запобігання йому”, “Як запобігти дифтерії” 4. Провести бесіди на санітарно-гігієнічну тематику: профілактика інфекційних хвороб, пропаганда здорового способу життя (з розрахунку 5 бесід щомісяця на кожного працівника ФАПу)	Травень Жовтень—квітень Жовтень Січень Березень Протягом року	Завідувач ФАПу, директор школи Завідувач ФАПу, медичні працівники — " — — " — — " — — " —

РОЗДІЛ 10

Зміст роботи	Термін виконання	Відповідальний за виконання
Організація диспансеризації населення 1. Організувати цільові медичні огляди населення для виявлення хворих на туберкульоз, зоб, цукровий діабет, із злоякісними новоутвореннями 2. Провести медичний огляд школярів, дітей дитячого садка 3. Систематично проводити патронаж дітей 1-го року життя і вагітних	Планово — квітень, жовтень Вересень-жовтень Відповідно до рекомендацій районного педіатра й акушера-гінеколога	Завідувач ФАПу, районні медичні фахівці Завідувач ФАПу, районний педіатр Акушерка, патронажна медична сестра
Заходи щодо поліпшення забезпечення населення ліками 1. Організувати збирання лікарських рослин 2. Систематично інформувати населення про надходження ліків до аптечного пункту 3. Вивчати потреби населення	Травень—жовтень Постійно — " —	Завідувач ФАПу, медичні працівники — " — — " —

ОРГАНІЗАЦІЯ ПРОФІЛАКТИЧНОЇ РОБОТИ У ФЕЛЬДШЕРСЬКО-АКУШЕРСЬКОМУ ПУНКТІ

Профілактична робота фельдшера, акушерки ФАПу охоплює:

- диспансеризацію;
- комплексні профілактичні медичні огляди;
- цільові профілактичні медичні огляди;
- спостереження за диспансерними хворими.

Диспансеризація населення передбачає два аспекти:

1. Повне охоплення здорових осіб профілактичними медичними оглядами.
2. Активне спостереження за хворими з хронічними хворобами.

Диспансерне спостереження за здоровими і хворими особами проводять лікарі різного фаху. Фельдшер і акушерка — незамінні помічники лікаря в проведенні диспансеризації населення.

Комплексний профілактичний медогляд. Перелік так званих обов'язкових контингентів населення для медичного огляду, а також лікарів-фахівців, які проводитимуть його, визначає районна санепідемстанція.

Фельдшер складає список осіб, які мають пройти профілактичний медичний огляд, у двох примірниках і затверджує його в сільській раді. Один примірник списку надсилає до районної санепідемстанції. Для контролю за повнотою проведення медичного огляду доцільно завести перфокартотеку.

Після того як визначено обсяг роботи в цілому по району, організаційно-методичний кабінет центральної районної лікарні формує бригаду лікарів і складає

графік проведення медичних оглядів, з яким ознайомлюють працівників усіх ФАПів. Медичний огляд проводять у дільничній, районній лікарнях або безпосередньо у ФАПі.

Фельдшер бере безпосередню участь у медичному огляді населення. Особливу увагу звертає на випадки тимчасової втрати працевздатності.

Виявлених хворих беруть під подальше активне спостереження, складають план оздоровчих заходів.

ЦІЛЬОВІ ПРОФІЛАКТИЧНІ МЕДИЧНІ ОГЛЯДИ

Із зростанням мережі медичних закладів у сільській місцевості, вдосконаленням форм і методів їхньої роботи збільшується кількість хвороб, які потрібно активно виявляти. Нині до обов'язкових належать медичні огляди, які проводять для виявлення хворих на туберкульоз, шкірні й венеричні хвороби, зоб, цукровий діабет, зі злойкісними новоутвореннями. Виявляють також хворих на алкоголізм, глаукому тощо (див. Перелік основних захворювань..., с. 457).

Медичні огляди, що їх проводять для виявлення шкірних і венеричних хвороб, поєднують із комплексними медичними оглядами працівників певних професій — торговельних, харчових підприємств, дитячих закладів. Якщо потрібно обстежити тих, хто перебував у контакті з виявленими хворими, медичні працівники ФАПу беруть участь у залученні цих осіб до обстеження дерматовенерологом центральної районної лікарні.

Зоб і цукровий діабет виявляють у процесі поточного звернення населення до медичних закладів, зокрема до ФАПу.

Виняткове значення має організація цільових медичних оглядів для виявлення туберкульозу і злойкісних новоутворень.

Медичний огляд для виявлення туберкульозу проводять практично всього населення. Особливу увагу слід приділити так званим групам ризику. До них належать хворі на хронічні неспецифічні хвороби легень, силікоз, виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишki, цукровий діабет, особи, які часто хворіють на застудні недуги дихальних шляхів, в яких виявлено залишкові специфічні зміни в легенях, а також особи, яким понад 50 років, і ті, хто два роки чи більше не проходив рентгенологічного, флюорографічного обстеження. Фельдшер складає списки осіб, які підлягають медичному огляду, або картотеку. Для виявлення туберкульозу серед сільського населення велике значення мають подвірні обходи. Їх проводять не рідше як тричі на рік. Особам із хворобами дихальної системи, а також дітям віком до 1 року і підліткам слід робити туберкулінові проби. За наявності віражу цієї проби обстежених осіб слід направляти до дільничної або районної лікарні на рентгенологічне обстеження.

Щороку відповідно до складеного графіка всі мешканці сільської лікарської дільниці, яким понад 12 років, проходять планове флюорографічне обстеження.

Медичні огляди для виявлення злойкісних новоутворень повинні проходити всі жінки й чоловіки віком 35 років і старші. Особливу увагу приділяють групі підвищеного ризику, до якої належать особи, яким понад 60 років, а також ті, які мають родичів із злойкісними новоутвореннями, ті, хто зловживає алкоголем, курінням, хворіє на цукровий діабет, із надмірною масою тіла, часто хворіє на

хвороби бронхів і легень. До цієї групи належать також незаміжні жінки й жінки, які пізно одружилися (після 30 років), не годували дитину груддю, в яких є розлади менструального циклу, травми грудних залоз, часто бувають запалення статевих органів, особи з передраковими станами. До обов'язків акушерки входять медичні огляди жінок.

СПОСТЕРЕЖЕННЯ ЗА ДИСПАНСЕРНИМИ ХВОРИМИ

Диспансерне спостереження — активне лікарське спостереження за здоров'ям населення, яке охоплює медичні огляди, лікування й оздоровчі заходи, аналіз режимів праці й відпочинку, соціологічне опитування, накопичення та аналіз інформації.

Диспансеризація населення охоплює:

- щорічні огляди населення лікарями за участю молодших медичних фахівців і проведення необхідних лабораторних, діагностичних і функціональних досліджень;
- дообстеження за допомогою сучасних методів діагностування;
- проведення необхідних лікувально-оздоровчих заходів;
- диспансерне спостереження за хворими й особами, в яких виявлено чинники ризику.

Основні завдання диспансеризації:

- визначення й оцінювання стану здоров'я кожної людини;
- забезпечення підвищення рівня і якості щорічних оглядів та диспансерного спостереження за проведенням необхідного обсягу обстеження;
- залучення різних фахівців під керівництвом дільничного лікаря;
- виявлення й усунення причин хвороби;
- вдосконалення технічного забезпечення щорічних оглядів, динамічного спостереження за здоров'ям населення з використанням автоматизованих систем;
- забезпечення необхідного статистичного обліку та звітності, передавання інформації про проведення обстежень і оздоровчих заходів щодо кожної людини за місцем її спостереження.

**Перелік основних захворювань за класами та нозологічними формами,
які є об'єктами раннього діагностування
під час профілактичних медичних оглядів**

Інфекційні та паразитарні хвороби	Нозологічні форми
Новоутворення	Злюкісні Новоутворення: губи, порожнини рота і глотки, стравоходу, гортані та легень, грудних залоз, шийки і тіла матки
Хвороби ендокринної системи, розлади харчування, порушення обміну речовин та імунітету	Вузловий і дифузний зоб. Тиротоксикоз. Цукровий діабет. Ожиріння
Хвороби крові та кровотворних органів	Анемія

ФЕЛЬДШЕРСЬКО-АКУШЕРСЬКИЙ ПУНКТ

Продовження

Інфекційні та паразитарні хвороби	Нозологічні форми
Хвороби нервової системи та органів чуття	Неврит. Розлади зору. Глаукома. Катаракта. Порушення слуху. Отит
Хвороби системи кровообігу	Гіпертензійна хвороба. Ішемічна хвороба серця. Вади серця. Кардіоміопатія. Атеросклероз. Флебіт і тромбофлебіт. Варикозне розширення вен нижніх кінцівок
Хвороби органів дихання	Хронічний бронхіт
Хвороби органів травлення	Каріес зубів, пульпіт, хронічний пародонтит, пародонтоз, виразкова хвороба шлунка і дванадцяталапої кишки, гастрит, коліт, грижі черевної порожнини
Хвороби сечостатової системи	Нефрит і нефроз. Цистит, уретрит, простатит, поліпі шийки і тіла матки, ерозії шийки матки, мастопатія, фіброаденоз грудної залози
Хвороби шкіри і підшкірної жирової клітковини	Дерматит і дерматоз
Хвороби кістково-м'язової системи та сполучної тканини	Ревматоїдний артрит. Спондільоз, остеохондроз. Викривлення хребта (кіфоз, сколіоз, лордоз)

У період загальної диспансеризації враховують усе населення персонально, яке мешкає на цій дільниці.

Для обліку кожного мешканця фельдшер чи акушерка заповнюють “Картку обліку диспансеризації” (ф. 131/у-86), номерують її відповідно до номера медичної картки амбулаторного хворого. Ці картки передають до картотеки.

Після проведення персонального обліку всього населення, яке підлягає диспансеризації, поділяють його за групами:

- діти 1-го та 2-го року життя;
- діти дошкільного віку від 3 до 6–7 років (у організованих колективах) і діти, які не відвідують дошкільні заклади;
- школярі віком до 15 років;
- підлітки (школярі, учні ПТУ, студенти вищих навчальних закладів I рівня акредитації, підлітки віком 15–17 років);
- дорослі.

Виходячи з даних щорічної диспансеризації населення та наступного його дообстеження, виокремлюють такі групи:

— здорові — особи, в яких немає ніяких скарг, в анамнезі та під час огляду не виявлено хронічних хвороб або розладів функцій окремих органів і систем. Серед них особи з так званими межовими станами, які потребують спостереження (тобто особи, в яких виявлено незначні відхилення від установлених норм у величинах артеріального тиску й інших фізіологічних характеристиках, які не впливають на функціональну діяльність організму – ДІ);

— практично здорові — особи, в яких в анамнезі є гостра або хронічна хвороба без загострень протягом декількох років (ДІІ);

— хворі, які потребують лікування, — особи з компенсованим перебігом хвороби, нечастими загострениями, тривалими періодами втрати працевдатності; із

субкомпенсованим перебігом хвороби, частими і тривалими періодами непрацездатності; з декомпенсованим перебігом, стійкими патологічними змінами, які призводять до стійкої втрати працездатності (ДП).

На першому етапі диспансеризації в сільській місцевості рекомендують такий обсяг обстеження.

Дитяче населення

Щорічні огляди педіатром (за відсутності педіатра – терапевтом), стоматологом.

Педіатр обов'язково повинен оглянути дітей 1-го та 2-го року життя, перед вступом до школи – огляд педіатром, невропатологом і хірургом.

Фельдшер, медична сестра проводять:

- антропометричні вимірювання;
- визначення гостроти зору;
- визначення гостроти слуху;
- попереднє оцінювання фізичного й нервово-психічного розвитку;
- туберкулінові проби.

Лабораторні, діагностичні та інструментальні обстеження проводять в умовах поліклініки:

- аналіз крові (ШОЕ, гемоглобін, лейкоцити, еритроцити);
- загальний аналіз сечі;
- аналіз калу на яйця глистів;
- вимірювання артеріального тиску із 7-річного віку;
- флюорографія органів грудної клітки з 13-річного віку.

Доросле населення

Щорічні огляди терапевтом, стоматологом, акушером-гінекологом (за його відсутності – акушеркою), іншими фахівцями за показаннями.

Медичні працівники ФАПу проводять:

- збирання анамнестичних даних за спеціально розробленою анкетою;
- антропометричні вимірювання;
- гінекологічний огляд жінок із взяттям мазків (для цитологічного дослідження);
- визначення гостроти зору;
- тонометрію (особам, старшим 40 років);
- визначення гостроти слуху;
- туберкулінові проби;
- лабораторні, діагностичні та інструментальні обстеження;
- аналіз крові (ШОЕ, гемоглобін, еритроцити, лейкоцити);
- дослідження сечі на глюкозу;
- дослідження сечі на білок експрес-методом;
- ЕКГ (після 40-річного віку);
- флюорографію (рентгенографію) щорічно;
- цитологію мазка у жінок із 18-річного віку;

— мамографію (флюорографію) один раз на два роки для жінок після 35-річного віку.

Хворі, виявлені під час комплексних і цільових медичних оглядів, поточного звернення по медичну допомогу й узяті на облік, підлягають періодичному активному лікуванню.

Медичні працівники ФАПу повинні подбати про те, щоб диспансерні хворі вчасно з'явилися до лікаря, проводили призначенні їм протирецидивне лікування, виконували лікувальні та фізіотерапевтичні процедури.

Фельдшер і акушерка беруть активну участь у працевлаштуванні хворих, усуненні впливу на них шкідливих чинників навколошнього середовища, упорядкуванні виробничих приміщень, благоустрої населених пунктів.

На кожного диспансерного хворого заводять дублікати основних облікових документів (індивідуальної картки хворого — ф. 25 і контрольної картки диспансерного хворого — ф. 030). Їх оригінали зберігаються в кількох медичних закладах (у дільничній лікарні, центральній районній лікарні, спеціалізованому диспансері). Зібрані всі разом на ФАПі вони значно полегшують роботу медичних працівників.

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я ЖІНОК І ДІТЕЙ У ФЕЛЬДШЕРСЬКО-АКУШЕРСЬКОМУ ПУНКТІ

Акушерка (фельдшер) ФАПу повинна вести картотеку обліку всіх жінок із 18-річного віку. До неї заносять паспортні дані, перенесені хвороби, перелік усіх вагітностей за роками, відзначено, як закінчилася кожна вагітність, чи були ускладнення.

Диспансеризація вагітних і породілей — одне з основних завдань акушерки ФАПу. Здійснюють її під керівництвом акушера-гінеколога центральної районної лікарні. Необхідно прагнути, щоб жінка ставала на облік у ранні терміни вагітності — до 12 тиж. У ФАПі на кожну вагітну заповнюють два примірники “Індивідуальної картки вагітної і роділлі” (ф. 11 I/y). Один акушерка залишає у ФАПі, інший видає вагітній. Під час заповнення цієї картки акушерка означається із загальним і спеціальним анамнезом, у цьому разі частину даних переносять із картотеки.

Обстеженнякої вагітної під час першого звернення акушерка починає із загального огляду, вимірювання зросту, маси тіла, артеріального тиску на обох руках, визначає стан серцево-судинної, дихальної та інших систем (у межах своєї освіти), досліджує сечу на наявність білка шляхом кип'ятіння.

Проводячи спеціальне обстеження, акушерка вимірює зовнішні та внутрішні розміри таза, визначає термін вагітності. Потім усіх вагітних направляє до районної (дільничної) поліклініки для докладнішого обстеження (загальні аналізи крові, сечі, визначення резус-фактора, титру антитіл, реакції Вассерманна, ступеня чистоти піхви, дослідження мазка на гонорею, трихомонади тощо), розв'язання питання про принадлежність вагітної до тієї чи тієї групи ризику, про подальше спостереження за вагітною та правильний вибір розродження.

Вагітні консультируються в терапевта, стоматолога, офтальмолога, невропатолога, хірурга, а за потреби — в інших фахівців.

У другій половині вагітності акушерка вимірює обвід живота і висоту розміщення дна матки, визначає положення і передлежання плода, вислуховує серцебиття в плода.

Здійснюючи спостереження за вагітними, акушерка ФАПу зобов'язана кожну з них направити до лікаря. Усіх вагітних, в яких виявлено будь-які відхилення від нормального розвитку вагітності, негайно відправляють до лікаря.

Якщо перебіг вагітності нормальній, до 20-тижневого терміну жінка відвідує акушерку один раз на місяць, з 20-го до 31-го тижня — двічі на місяць, а потім щотижня.

Під час повторних відвідувань акушерка звертає увагу, чи не з'явилися у вагітної набряки, який у неї артеріальний тиск, як набирає масу тіла, бере сечу на аналіз. За нормального перебігу вагітності сечу в жінки беруть на аналіз не менше як 15 разів. Відвідуючи вагітну, акушерка проводить з нею бесіди на санітарно-освітні теми, радить дотримувати правил особистої гігієни, виконувати фізичні вправи (так звана школа матерів I ступеня).

Обов'язок акушерки — стежити за дотриманням законодавства про охорону праці вагітних, бути готовою негайно або завчасно госпіталізувати вагітну, якщо в тієї виникли чинники ризику.

Госпіталізувати (не пізніше як за 4 тиж. до пологів) потрібно вагітних, які перенесли кесарів розтин, перфорації матки або консервативну міомектомію, жінок, хворих на цукровий діабет, а також вагітних із резус-несумісністю. За 7—10 діб до пологів госпіталізують жінок віком 28 років і старших, які народжуватимуть уперше, вагітних із неправильним або тазовим передлежанням плода, зі звуженим тазом (зовнішня кон'югата менша ніж 19 см), із багатоводдям, багатоплідністю (обвід живота понад 105 см). Завчасно госпіталізують жінок з обтяженим акушерським анамнезом, хворих на ревматизм, гіпертонічну хворобу, хвороби нирок, епілепсію, з вадами серця, доброкісними пухлинами жіночої статевої сфери.

Дані пологового патронажу останніх 2 міс. вагітності доцільно зазначати як в індивідуальній картці вагітної (ф. № 111), так і в історії розвитку дитини (ф. № 112). Це забезпечує наступність у роботі між ФАПом, пологовим стаціонаром і дитячою консультацією.

Виокремлюють групи вагітних із ризиком розвитку пізнього гестозу, із серцево-судинними хворобами, цукровим діабетом, із ризиком появи слабкої пологової діяльності, тромбогеморагічного синдрому, з обтяженими акушерським анамнезом і спадковістю.

До групи з ризиком розвитку пізнього гестозу вагітності належать жінки:

— з екстрагенітальною патологією (хвороби серцево-судинної системи, ендокринопатії, хвороби нирок, печінки, травної системи, цукровий діабет);

— зі станами, які зумовлюють сенсибілізацію організму (жінки з 0(I) групою крові, резус-негативною принадлежністю, особливо з обтяженим акушерським анамнезом — викидні, мертвонародження, народжені діти з вадами розвитку) і різні алергійні хвороби;

— з пізнім гестозом під час попередніх вагітностей;

— з першою вагітністю до 20-річного віку і понад 27 років, старші за 35 років, які народжують повторно;

— які перенесли ранній гестоз під час цієї вагітності;

- з багатоводдям, багатоплідністю;
- які перенесли під час цієї вагітності грип, ангіну, ГРВІ;
- з ожирінням та з надмірною масою тіла під час цієї вагітності.

За появи симптомів пізнього гестозу будь-якого ступеня тяжкості акушерка негайно відправляє вагітну на госпіталізацію до центральної районної лікарні.

Хвороби серцево-судинної системи у вагітних є однією з основних причин материнської і перинатальної смертності. За такої патології спостерігають тяжкі ускладнення вагітності й пологів — невиношування, внутрішньоутробна смерть плода, рання смертність новонароджених тощо.

За такими хворими потрібно встановити суворе диспансерне спостереження з обов'язковою участю терапевта й інших фахівців.

До групи ймовірності невиношування вагітності належать жінки:

- в анамнезі яких були самовільні викидні, передчасні пологи;
- в яких цій вагітності передував період безплідності;
- із загальним або генітальним інфантілізмом;
- в анамнезі яких були повторні штучні аборти, тривалі розлади менструаль-ної функції, хронічні запальні процеси статевих органів або хвороби статової сис-теми, перенесені незадовго до вагітності; істмікоцервікальна недостатність;
- з фіброзно зміненою маткою, які перенесли оперативне втручання на матці;
- з екстрагенітальною патологією;
- із загрозою переривання цієї вагітності;
- із резус-негативною групою крові або 0(I) групою крові, в анамнезі яких відзначено викидні, мертвонародження;
- з багатоплідною вагітністю;
- які вживають алкоголь і курять.

Новонароджених слід виписувати з пологового будинку в присутності аку-шерки. Її видають історію розвитку дитини з епікрізом, в якому лікар-неонато-лог зазначає особливості розвитку дитини в перші дні після народження, дає свої рекомендації щодо подальшого спостереження за нею.

Удома акушерка дає рекомендації матері щодо годування й догляду за ново-народженою дитиною.

Мета наступного патронажу (наступної доби перебування матері й дитини вдома) — навчити матір купати немовля. Акушерка пропонує придбати окрему ванночку, водяний термометр, радить дотримувати правил особистої гігієни.

Протягом 1-го року життя акушерка повинна відвідати дитину не менше як 20 разів; у 1-й місяць — 7 разів, 2-й — 3, 3—4-й — по 2 рази; 6—12-й — по 1 разу.

Особливу увагу приділяють профілактиці основних хвороб раннього віку (рахіту, ГРВІ), профілактичним щепленням (див. Додаток 3).

Протягом 2-го року життя дитини акушерка відвідує її 4 рази, протягом 3-го — 2 рази. Пізніше дитину обстежують один раз на рік.

У кабінеті матері й дитини у ФАПі мають бути набори харчових продуктів для дітей молодшого віку, білизна для новонароджених, забавки, посібники й альбо-ми, в яких висвітлено питання профілактики хвороб, методику оцінювання не-рівово-психічного розвитку дитини, правила годування її, технологію приготуван-ня дитячих страв.

Медичне спостереження за дітьми до трьох років забезпечує акушерка, після трьох — фельдшер.

Завдання патронажного відвідування

- надання допомоги матері в організації правильного вигодовування та гігієнічного догляду за новонародженим;
- здійснення контролю за виконанням матір'ю медичних призначень та гігієнічних порад лікаря, фельдшера, акушерки та патронажної медичної сестри;
- залучення всіх членів сім'ї до активної участі у створенні оптимальних умов життя матері й дитини.

САНІТАРНО-ОСВІТНЯ РОБОТА

Санітарно-освітня робота — система державних, суспільних та медичних заходів, спрямованих на поширення серед населення знань і навичок, необхідних для охорони та зміцнення здоров'я, запобігання хворобам, збереження активного довголіття, високої працездатності, виховання здоровової зміни.

Основним напрямом санітарно-освітньої роботи є пропаганда здорового способу життя, яка охоплює всі розділи гігієни: особисту, суспільну, житла, харчування, виховання, праці в промисловості, сільському господарстві тощо.

Наступний важливий напрям санітарно-освітньої роботи — пропаганда заходів щодо профілактики хвороб і боротьби з ними.

Передусім — це профілактика серцево-судинних і онкологічних хвороб.

Форми санітарно-освітньої роботи різноманітні: усна пропаганда (бесіди, лекції, доповіді, виступи по радіо), письмова або друкована пропаганда (розповсюдження літератури, видання санітарних бюллетенів, стінних газет), наочна пропаганда (створення куточків і кімнат здоров'я, організація тематичних виставок).

Під час проведення санітарно-освітньої роботи потрібно дотримувати кількох основних методичних вимог. По-перше, тематика і зміст санітарно-освітніх заходів мають бути тісно пов'язані з виконанням загальногосподарських завдань.

По-друге, санітарна агітація і пропаганда мають ґрунтуватися на місцевому матеріалі. Слід враховувати особливості тієї групи населення або окремих осіб, серед яких проводять роботу.

По-третє, потрібно подбати про те, щоб зміст будь-якого санітарно-освітнього заходу був зрозумілим.

У проведенні санітарно-освітньої роботи велику допомогу медичним працівникам надає сільська рада, громадські організації.

Ефективність санітарно-освітньої роботи безпосередньо залежить від санітарного й естетичного стану самих ФАПів, від якості медичного обслуговування в них.

Можна запропонувати такі теми лекцій та бесід про здоровий спосіб життя:

1. Природа і здоров'я людини.
2. Диспансеризація — запорука здоров'я.
3. Праця — джерело здоров'я й довголіття.
4. Професія і здоров'я.
5. Умій відпочивати.

6. Основи особистої і громадської гігієни.
7. Як правильно харчуватися.
8. Фізкультура і здоров'я.
9. Загартовування, самомасаж, самоконтроль.
10. Емоції і здоров'я.
11. Звички, що шкодять здоров'ю.
12. Умій надати першу допомогу.
13. Твоє здоров'я — у твоїх руках.

Надзвичайно велике значення має санітарно-освітня робота в школі та в дошкільних закладах.

Основні напрями гігієнічного навчання та виховання дітей дошкільного віку такі:

— створення оптимальних умов навколошнього середовища для правильного фізичного і психічного розвитку дитини (у розв'язанні цієї проблеми беруть участь сім'я, педагоги, медичні працівники і технічний персонал дошкільних закладів);

— виховання свідомих і стійких гігієнічних навичок, які сприяють зміцненню здоров'я і забезпечують культуру поведінки дитини;

— систематична санітарно-освітня робота з батьками; її проводять педагоги і медичні працівники дошкільних закладів, лікарі, фельдшер і акушерка ФАПу.

Санітарно-освітня робота в школі складається із таких взаємопов'язаних і взаємодіючих розділів:

1. Гігієнічне виховання школярів:

— послідовне і систематичне викладання основ гігієни згідно з навчальною програмою;

— позакласна і позашкільна санітарно-освітня робота;

— виховання ініціативи щодо самодіяльності учнів в охороні й зміцненні власного здоров'я і здоров'я довколишніх;

— систематичний контроль і спостереження за тим, щоб учні виконували гігієнічні рекомендації на практиці.

2. Санітарно-освітня робота з батьками.

3. Гігієнічна підготовка педагогів і технічного персоналу.

Під час організації санітарно-освітньої роботи на селі потрібно керуватися такими положеннями:

1. До санітарно-гігієнічної роботи залучати інтелігенцію села.

2. Культурно-освітні заклади села перетворити на центри пропаганди медичних знань.

3. Школа має стати основним провідником санітарної культури.

САНІТАРНО-ПРОТИЕПІДЕМІЧНА РОБОТА

Працівники ФАПу здійснюють контроль за виконанням санітарно-гігієнічних і протиепідемічних заходів. Наслідком цих заходів, спрямованих на запобігання забрудненню навколошнього середовища, оздоровлення умов праці й побуту, забезпечення раціонального відпочинку працівників, а також на профілактику захворюваності, є передусім збереження здоров'я людей.

Працівники ФАПу, підтримані санітарним активом, планово проводять таку санітарно-протиепідемічну роботу:

- стежать за чистотою населених пунктів;
- контролюють санітарно-гігієнічний стан шкіл, ясель, дитячих садків, дитячих будинків, гуртожитків, крамниць, закладів харчування, джерел водопостачання, польових станів, місць роботи з отрутохімікатами, тваринницьких ферм;

— роблять профілактичні щеплення дітям і дорослим.

Санітарне спостереження за кожним об'єктом має свої особливості.

Дані санітарного спостереження найдоцільніше записувати в санітарний паспорт об'єкта. Особливу увагу приділяти об'єктам, де не все гаразд із дотриманням правил санітарії. Про всі виявлені порушення фельдшер повідомляє санітарно-епідеміологічну службу району.

У боротьбі з інфекційними хворобами велике значення мають профілактичні заходи, зокрема щеплення. Роблять їх тільки в приміщенні ФАПу, в дитячих дошкільних закладах і школах.

Про те, що дітям, які відвідують дошкільні заклади й школи, робитимуть щеплення, потрібно заздалегідь повідомити їхніх батьків. Дітей обстежує фельдшер. При цьому він враховує їхні анамнестичні дані (попередні хвороби, раніше проведені щеплення, як реагувала на них дитина, наявність алергійних реакцій на лікарські препарати, харчові продукти тощо). Усіх дітей із хронічними хворобами, алергією неодмінно має обстежити лікар.

Безпосередньо перед щепленням дітей уважно оглядають, вимірюють температуру тіла. Тим, хто має тимчасові протипоказання, щеплення роблять за індивідуальним графіком згідно з рекомендаціями відповідного фахівця.

Щоб запобігти виникненню сироваткового гепатиту, СНІДу, слід дотримувати правил оброблення інструментарію, викладених в інструктивно-методичних листах Міністерства охорони здоров'я України. Виконувати ін'єкції шприцами одноразового використання.

У приміщенні, де проводять щеплення, обов'язково мають бути набори медикаментів для проведення невідкладної та протишокової терапії.

Про кожний випадок інфекційної хвороби завідувач ФАПу негайно повідомляє головного лікаря дільничної або центральної районної лікарні, а також районну санепідемстанцію. До приїзду працівників санепідемслужби або за їхньою вказівкою фельдшер вживає санітарно-протиепідемічних заходів у вогнищі інфекції. Щоб запобігти поширенню хвороби, він установлює спостереження за особами, які перебували в контакті з хворими.

До санітарно-протиепідемічної роботи ФАПу належать і протиглистяні заходи. Під час подвірних обходів медичні працівники обстежують окремі групи мешканців на теніїдоз, дифілоботріоз, аскаридоз, опитуючи їх про відходження паразитів із калом.

За потреби обстежених осіб направляють до дільничної або районної лікарні. Усіх виявлених хворих беруть на облік, проводять дегельмінтизацію. Медичні працівники ФАПу вживають санітарно-профілактичних заходів для очищення навколошнього середовища від яєць гельмінтів.

ФЕЛЬДШЕРСЬКО-АКУШЕРСЬКИЙ ПУНКТ

Перелік облікової та звітної документації фельдшерсько-акушерського пункту

ПАСПОРТ фельдшерсько-акушерського пункту

Область _____
Район _____
Лікарська дільниця _____
Обслуговує села _____
Складено: _____
(дата)

КОРОТКІ ДОВІДКОВІ ДАНІ

1. Назва закладу _____
2. Адреса: село _____ вулиця _____
сільська рада _____
3. Назва с/г підприємства _____
4. Телефон: ФАП _____, сільрада _____
школа _____
5. Завідувач ФАПу (прізвище, ім'я, по батькові) _____
6. Акушерка (медична сестра) (прізвище, ім'я, по батькові) _____
7. Молодший медичний працівник (прізвище, ім'я, по батькові) _____
8. Голова сільської ради (прізвище, ім'я, по батькові) _____
9. Радіус обслуговування _____ км. Відстань до ЦРЛ _____ км, якість дороги (заасфальтована, забрукована камінням, ґрунтова).
10. Відстань до дільничної лікарні (амбулаторії) _____ км, якість дороги (заасфальтована, забрукована камінням, ґрунтова).
11. Транспорт (є, немає) _____

КОРОТКІ ВІДОМОСТІ ПРО КАДРИ

I. Штати

Дані про працівників	Завідувач ФАПу	Акушерка (медична сестра)
Прізвище, ім'я, по батькові		
Рік народження		
Дата закінчення навчального закладу		
Спеціальність за дипломом		
Підвищення кваліфікації		
Чи є спеціальна підготовка з фізіотерапії		
Кваліфікаційна категорія		

РОЗДІЛ 10

Загальний стаж за фахом		
Скільки років працює у цьому ФАПі		
Житлові умови (власний будинок, квартира — комунальна, приватна)		
Громадські доручення		
Нагороди		

ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИМІЩЕННЯ

1. Площа земельної ділянки _____ м²
2. Огорожено (так, ні), озеленено (так, ні)
3. Приміщення збудовано _____ на кошти _____
(рік) приміщення (типове, пристосоване)
3 _____ кімнат загальною площею _____ м²
стіни виготовлено з _____ цегла, дерево
підлогу з _____ лінолеум тощо
дах _____ покрито шифером, бляхою тощо

Характеристика стану приміщення _____

4. Ремонт (потрібен, не потрібен)
5. План приміщення.

ОБЛАДНАННЯ, УСТАТКУВАННЯ, ІНСТРУМЕНТАРІЙ

Назва предметів	Кількість предметів	Рік придбання	На чий кошти
Апарат для вимірювання артеріального тиску			
Система для переливання та внутрішньовенного краплинного введення			
Фонендоскоп, стетоскоп			
Сумка фельдшера для надання невідкладної допомоги			
Стетоскоп акушерський			
Сумка акушерки			
Стерильний столик з інструментарієм			
Тазомір			
Стрічка сантиметрова			
Стерилізатор електричний, водяний			
Зростомір дитячий			
Зростомір для дорослих			
Ваги дитячі			
Ваги для дорослих			
Автоклав електричний			
Гінекологічне крісло			
Ліжко Рахманова			

ФЕЛЬДШЕРСЬКО-АКУШЕРСЬКИЙ ПУНКТ

Назва предметів	Кількість предметів	Рік придбання	На чиї кошти
Набір гінекологічних дзеркал			
Ноші			
Шини			
Термометри			
Медична шафа для інструментарію			
Газова плита			
Холодильник			
Лампа солюкс			
Лампа інфрачервона			
Парафінонагрівач			
Ванночки ручні, ножні			
Ртутно-кварцова лампа			
Апарат для проведення динамометрії			
Шприци			
Туберкулінові шприци			
Скарифікатори			
Біксі			
Мінімальний набір для лабораторних досліджень			
Столи (однотумбові, двотумбові)			
Столи медичні			
Стільці			
Кушетка			
Шафи (книжкові, для одягу)			
Вішалки-стояки			
Умивальники			
Тумбочки			
Електроплитки			
Халати			
Простирадла			
Рушники			
Скатерки			
Фіранки			
Штори			

ХАРАКТЕРИСТИКА ДІЛЬНИЦІ ОБСЛУГОВУВАННЯ

Показники	Роки			Показники	Роки		
	20...	20...	i т. д.		20...	20...	i т. д.

РОЗДІЛ 10

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Головний лікар

“ ” 20 р.

“ПОГОДЖЕНО”

Голова сільської ради

“ ” 20 р.

**План роботи
фельдшерсько-акушерського пункту на 20__ рік**

Зміст роботи	Термін виконання	Відповідальний за виконання
Організаційна Медичне обслуговування Санітарно-протиепідемічна Санітарно-освітня Робота із санітарним активом Медичне забезпечення в період масових сільськогосподарських робіт Організація диспансеризації населення Заходи щодо зниження тимчасової втрати працездатності працівників Заходи щодо поліпшення забезпечення населення ліками Організація безоплатного донорства Облік і звітність, аналітична робота План оздоровчих заходів за підсумками диспансеризації населення Програма школи материнства Контрольний листок		

**НАЙВАЖЛИВІШІ ОБЛІКОВІ ФОРМИ
ФЕЛЬДШЕРСЬКО-АКУШЕРСЬКОГО ПУНКТУ**

1. Книга запису амбулаторних хворих.
2. Щоденник роботи фельдшерсько-акушерського пункту.
3. Журнал реєстрації інфекційних хвороб (060/о).
4. Журнал обліку профілактичних щеплень (064/о).
5. Книга запису санітарно-освітньої роботи.
6. Історія розвитку дитини (0112/о).
7. Картка профілактичних щеплень (063/о).
8. Журнал реєстрації патронажу вагітних.
9. Картка термінового повідомлення про інфекційну хворобу, гостре харчове або професійне отруєння (058/о).

ПОЛОЖЕННЯ ПРО ФЕЛЬДШЕРСЬКО-АКУШЕРСЬКИЙ ПУНКТ

1. Фельдшерсько-акушерський пункт — амбулаторно-поліклінічний заклад, розташований у населених пунктах сільської місцевості. Відкриття та закриття його здійснює обласне управління охорони здоров'я за встановленим порядком.

2. Фельдшерсько-акушерський пункт підпорядковується сільській раді. Керівництво діяльністю ФАПу здійснює лікарняний або амбулаторно-поліклінічний заклад, зазвичай — центральна районна лікарня.

3. Персонал ФАПу керується у своїй роботі чинним законодавством, положеннями, наказами, інструкціями та методичними вказівками МОЗ України, а також наказами і розпорядженнями керівника закладу охорони здоров'я, якому підпорядковано ФАП.

4. Завдання ФАПу:

- надання населенню кваліфікованої долікарської медичної допомоги;
- своєчасне та повне виконання призначень лікаря;
- патронаж вагітних і новонароджених, систематичне спостереження за станом здоров'я інвалідів, спеціалістів сільськогосподарського виробництва (механізаторів, тваринників, інших категорій);
- проведення під керівництвом лікаря комплексу лікувально-профілактичних, протиепідемічних, санітарно-гігієнічних та інших заходів, які спрямовані на зменшення кількості хвороб, насамперед інфекційних та паразитарних, сільськогосподарського травматизму;
- проведення заходів, спрямованих на зниження показника дитячої і материнської смертності;
- участь у запобіжному та поточному санітарному нагляді за установами і закладами для дітей та підлітків; комунальними, харчовими, промисловими об'єктами, водопостачанням та очищеннем стічних вод населених пунктів;
- проведення подвірних обходів для виявлення вогнищ інфекційних хвороб, догляду за контактними особами;
- інформування територіальної санепідемстанції (в установленому порядку) про виявлені інфекційні, паразитарні та професійні хвороби, випадки отруєнь і порушення санітарно-епідеміологічних вимог.

5. До складу ФАПу має входити декілька приміщень, що відповідають санітарно-епідеміологічним вимогам і завданням роботи закладу, а також технічне оснащення відповідно до табеля обладнання; засоби оперативного зв'язку. Забезпечення співробітників ФАПу транспортними засобами для виконання роботи здійснюється безплатно в порядку, установленому виконкомом місцевого управління.

6. Фельдшерсько-акушерський пункт виконує функції аптечного пункту для забезпечення продажу готових лікарських форм.

7. Штат ФАПу встановлюють відповідно до чинних штатних нормативів. Роботу ФАПу організовує завідувач.

8. Фельдшерсько-акушерський пункт має свій кошторис, штамп та печатку із зображенням назви та місця його розташування.

9. Фельдшерсько-акушерський пункт у установленому порядку складає та подає плани, звіти про свою діяльність, веде обліково-звітну медичну документацію.

СТАНДАРТИ ПОКАЗНИКІВ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНОГО ОБСТЕЖЕННЯ

1. Показники крові у дітей різного віку

Показник	Новонароджені діти	Діти грудного віку	Діти старші 1 року
Гемоглобін, г/л	170—247	110—119	126—156
Еритроцити • $10^{12}/\text{л}$	4,5—7,5	3,5—4,5	4,3—5,0
Лейкоцити • $10^9/\text{л}$	10—30	10—11	6—8
Нейтрофіли, %	60—70	15—40	Поступове збільшення до 60
Лімфоцити, %	20 — 30	55 — 75	Поступове зменшення до 35
Тромбоцити • $10^9/\text{л}$	200—250	200—300	200—300
ШОЕ, мм/год	2—3	3—5	4—10

2. Показники периферійної крові (у дорослих)

Показник	Чоловіки	Жінки
Гемоглобін, г/л	130—160	120—140
Еритроцити • $10^{12}/\text{л}$	4,0—5,5	3,7—4,7
Гематокрит, %	40—48	36—42
Колірний показник	0,85—1,05	
Ретикулоцити, %	2—10	
Лейкоцити • $10^9/\text{л}$	4,0—9,0	
Нейтрофіли: паличкоядерні, % сегментоядерні, %	1—6 47—72	
Еозинофіли, %	1—5	
Базофіли, %	0—1	
Лімфоцити, %	19—37	
Моноцити, %	3—11	
Тромбоцити • $10^9/\text{л}$	180—320	
ШОЕ, мм /год	1—10	2—15

3. Показники сечі в дітей

Показник	Значення фізіологічної норми
Об'єм сечі, мл на добу	1200—1600
Колір	Світло-жовтий, насичений

ФЕЛЬДШЕРСЬКО-АКУШЕРСЬКИЙ ПУНКТ

Показник	Значення фізіологічної норми
Відносна густина	1008—1020
Значення pH	Слабокисла або нейтральна 5,0—7,0
Концентраційний індекс	3,0
Білок	Не виявляють
Глюкоза	Не виявляють
Кетонові тіла	Не виявляють
Уробілін	Не виявляють
Білірубін	Не виявляють
α -Амілаза	Не виявляють
Епітелій нирок	Не виявляють
Лейкоцити (у полі зору)	1—2
Еритроцити	Не виявляють
Циліндри (у полі зору)	Не виявляють
Солі та кристали	Урати — мало, фосфати — мало, оксалати — мало
Бактерії	Не виявляють
Гриби роду <i>Candida</i>	Не виявляють
Еритроцити (за Нечипоренком)	До 1,0
Лейкоцити (за Нечипоренком)	До 2,0
Циліндри (за Нечипоренком)	Відсутні

4. Добовий діурез дитини (мл)

Вік дитини	Об'єм сечі
1 міс.	150—400
6 міс.	250—500
1 рік	300—600
5 років	500—1000
10 років	1000—1500
15 років	1200—1600

5. Копрологічне дослідження

Показник	Значення фізіологічної норми
Колір	Світло-коричневий
Реакція	Слаболужна
Стеркобілін	Слабопозитивна

РОЗДІЛ 10

Показник	Значення фізіологічної норми
Білірубін	Не виявляють
М'язові волокна	Поодинокі, змінені
Сполучна тканина	Не виявляють
Крохмаль	Не виявляють
Перетравлена клітковина	Не виявляють
Жир нейтральний	Не виявляють
Жирні кислоти та мила	Поодинокі
Слиз	Не виявляють
Оксалати	Не виявляють
Прихована кров (після три-денної дієти з вилученням із раціону м'яса, риби, зелені)	Проба негативна

6. Біохімічні показники

Показник	Кількість
Білок загальний, г/л	65–85
<i>Білкові фракції, %</i>	
Альбуміни	52–62
α_1 -Глобуліни	4–6
α_2 -Глобуліни	7–11
β -Глобуліни	12–15
γ -Глобуліни	14–16
Залишковий азот, ммоль/л	14,3–28,6
Білірубін загальний, мкмоль/л	8,5–20,5
Прямий, мкмоль/л	5,1–6,5
Непрямий, мкмоль/л	2,0–15,4
Холестерин загальний, ммоль/л	3,35–6,45
Тригліцериди, ммоль/л	0,85–2,0
Загальні ліпіди, ммоль/л	3,5–8,0
<i>Фосфоліпіди</i>	
Загальні, ммоль/л	1,52–3,62
За фосфором (Р), ммоль/л	1,97–4,68
Холестерин α -ліпопротеїнів, г/л	0,72–1,94
Холестерин β -ліпопротеїнів, г/л	1,29–4,39
Глюкоза, ммоль/л	3,3–5,5

ФЕЛЬДШЕРСЬКО-АКУШЕРСЬКИЙ ПУНКТ

Показник	Кількість
<i>Амінотрансферази, ммоль/год • л</i>	
АЛТ	0,1—0,68
АСТ	0,1—0,45
α-Амілаза (за Смітом—Роєм), мг/с • л	4,4—8,3
Аміак (оптичний тест, 340 мл)(мкмоль/л)	11—35
Аміак (за Конвеєм), мкмоль/л	29—79
α-Антитрипсин, мкмоль/л	37,04—74,08
<i>Залізо, мкмоль/л</i>	
Чоловіки	8,95—28,64
Жінки	7,16—26,85
Калій, ммоль/л	3,4—5,3
Кальцій, ммоль/л	2,0—2,25
Креатинін, мкмоль/л	44,0—106,1
<i>Креатинфосфокіназа, ОД/л</i>	
Чоловіки	24,0—195,0
Жінки	24,0—170,0
<i>Молочна кислота, ммоль/л</i>	
В артеріальній крові	0,33—0,78
У венозній крові	0,56—1,67
Сечовина, ммоль/л	2,5—8,32
Сечова кислота, ммоль/л	0,12—0,24
Лактатдегідрогеназа, мкмоль/л	До 3,2
Натрій, ммоль/л	130,0—157,0
Протромбін, мкмоль/л	1,4—2,1
С-реактивний протеїн	Відсутній
Ревматоїдний фактор	Відсутній
Латекс-тест	Не визначається
Реакція Ваалера—Роуза	Титр 1:20
Сіркомукoid, г/л	0,22—0,28
Сіалові кислоти, ум. од	0,180—0,220
Тимолова проба	0—409,0
Трипсин, мкг/л	10—60
Фібриноген, г/л	2—4
Фосфатаза кисла (Боданський; ммоль/год • л)	0,05—0,13

РОЗДІЛ 10

Показник	Кількість
ЦІК (плазма), г/л	0,1—4,0
Етанол, ммоль/л:	
фізіологічна норма	0—2,7
інтоксикація	65,0—87,0
ступор	87,0—109,0
кома	Вище ніж 109,0
Фосфатаза лужна (Боданський; ммоль/год • л)	0,5—1,3

ФОРМИ ДЕРЖАВНОЇ ЗВІТНОСТІ

Додаток 1

Форма № 024/о

Затверджена наказом Міністерства
охрані здоров'я України № 109
від 20.05.1994 р.

ДЕРЖАВНА СТАТИСТИЧНА ЗВІТНІСТЬ

Коди									
Форма документа за УКУД	Ідентифікаційний код організації складача	Територія за СПАТО	Галузі за ЗКГНГ	Організаційно-правової форми за КОПФГ	Форми власності за КФП	Міністерства МДО, концерну, асоціації за СПОДУ	Вищої організації	КС	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	

Кому подається (назва, адреса одержувача) _____
Хто подає:

Район _____

Установа (заклад) _____

Адреса установи (закладу) _____

Звіт
фельдшерсько-акушерського пункту
за 20... рік

1. Штат

3/2000-4/ 1 Пункт фельдшерсько-акушерський, фельдшерський,
акушерський (підкреслити)
Постійний/сезонний (підкреслити) _____

ФЕЛЬДШЕРСЬКО-АКУШЕРСЬКИЙ ПУНКТ

Пункт обслуговує _____

Пункт обслуговує населених пунктів (вказати кількість) _____

Наявність транспорту _____

Посада	Номер рядка	Усього на кінець звітного періоду	У тому числі				
			фельдшери	акушерки	медичні сестри	молодший мед-персонал	інші
A	Б	1	2	3	4	5	6
Штатні	4/1						
Зайняті	2						
Фізичні особи	3						

2. Медична допомога

3 / 2200

У ФАПі			Вдома				
Усього відвідувань	у тому числі		Усього відвідувань	у тому числі патронажних відвідувань		прийнято пологів	
	дітьми	вагітними		дітей	вагітних	усього	у тому числі без госпіталізації
1	2	3	4	5	6	7	8

Видано лікувальним закладом з приводу смерті вдома

3/230

Назва лікувально-профілактичного закладу	Усього	У тому числі	
		дітям віком до 1 року	вагітним, роділлям та породіллям
A	1	2	3
Фельдшерських довідок про смерть			

РОЗДІЛ 10

Додаток 2

Міністерство охорони
здоров'я України
Назва закладу

Формат документа —
A5

Медична
документація

ФОРМА № 058 /о
Затверджена наказом МОЗ
України
№ 369 від 29.12.2000 р.

**Екстрене повідомлення
про інфекційне захворювання, харчове,
гостре професійне отруєння***

1. Діагноз _____
2. Прізвище, ім'я, по батькові _____
3. Стать _____
4. Вік _____
5. Домашня адреса _____

6. Адреса та назва закладу (установи) навчання (роботи) хворого _____

7. Дата захворювання _____
8. Дата первинного звернення по медичну допомогу _____
9. Місце і дата госпіталізації _____
10. У разі отруєння вказати можливу причину та місце отруєння _____

11. Перелік проведених первинних протиепідемічних заходів і додаткова інформація щодо отруєння _____

12. Дата і час первинного повідомлення про захворювання (за телефоном чи іншим способом) СЕС. Прізвище повідомлювача _____

13. Назва лікувально-профілактичного закладу, який направив повідомлення _____

14. Реєстраційний номер повідомлення за журналом реєстрації інфекційних захворювань (ф. 060 /о) _____
15. Дата і час отримання повідомлення СЕС _____
16. Реєстраційний номер повідомлення в журналі СЕС _____

* Екстрене повідомлення про інфекційне захворювання, харчове, гостре професійне отруєння складає медичний працівник, який виявив або запідозрив їх, а також у разі зміни діагнозу. Повідомлення направляють у санітарно-епідеміологічну станцію за місцем виявлення хворого не пізніше ніж через 12 год від моменту виявлення захворювання. У разі зміни діагнозу в пункті № 1 повідомлення вказують новий діагноз, дату його встановлення, а також попередній діагноз.

ФЕЛЬДШЕРСЬКО-АКУШЕРСЬКИЙ ПУНКТ

Додаток 3

**Міністерство охорони
здоров'я України**

**Формат
документа —
A5**

**Медична
документація**

Назва закладу

Форма № 063 /о
Затверджена наказом МОЗ
України
№ 302 від 29.12.2000 р.

**Карта
профілактичних щеплень**

Взятий (а) на облік _____ р.

Назва дитячої установи (для організованого контингенту дітей) _____

1. Прізвище, ім'я, по батькові _____
 2. Дата народження _____ 3. Домашня адреса _____

Відмітки про зміну адреси _____

Щеплення проти туберкульозу

Вид щеплення	Вік	Дата	Доза	Серія	Реакція на щеплення (місцева)	Медичні протипоказання (дата, причина)
Вакцинація						
Ревакцинація						

Щеплення проти поліоміеліту

Вакцинація				Ревакцинація								Медичні протипоказання (дата, причина)
Вік	Дата	Доза	Серія	Вік	Дата	Доза	Серія	Вік	Дата	Доза	Серія	

Щеплення проти кашлюку, дифтерії, правця

Вид щеплення	Вік	Дата	Доза	Серія	Реакція на щеплення		Медичні протипоказання (дата, причина)
					загальна	місцева	
Вакцинація							
Ревакцинація							

РОЗДІЛ 10

Міністерство охорони
здоров'я України

Формат
документа —
A5

Додаток 4
Медична
документація

Назва закладу

ФОРМА № 052 /о
Затверджена наказом МОЗ
України
№ 302 від 29.12.2000 р.

**Карта
профілактичних флюорографічних
досліджень**

Оформлена _____ р.

Прізвище, ім'я, по батькові _____ Стать _____

Дата народження _____ Наявність обтяжливих хронічних захво-
рювань (вписати) _____

Спеціальність _____	Обов'язковий контингент (1)
_____	Інше організоване населення (2)
_____	Учні, студенти (3)
Домашня адреса _____	Потерпілі внаслідок аварії на ЧАЕС (4)
_____	Неорганізоване населення (5) (необхідні категорії населення підкresлити)
Місце роботи _____	

Дата флюорографії	Дата флюорограми	Результати оцінювання флюорограми			
		1-е читання			
		Вид патології	Локалізація	Підпис лікаря	Контрольне обстеження
1	2	3,1	3,2	3,3	3,4

Результати оцінювання флюорограми			
2-е читання			
Вид патології	Локалізація	Підпис лікаря	Контрольне обстеження
4,1	4,2	4,3	4,4

Розділ 11

ТЕСТИ І ЗАВДАННЯ

СИТУАЦІЙНО-КЛІНІЧНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1

Дитині 5 міс. Маса тіла одразу після народження 3200 г, зріст 50 см. Вигодовування природне.

1. Вирахуйте належну масу тіла дитини.
2. Складіть одноденний дієтичний раціон.

Завдання 2

Дитині 5 тиж. Маса її тіла 3700 г. Скарги матері на неспокійне поводження дитини після годування, зменшення кількості сечовипускань. Маса тіла дитини одразу після народження 3200 г.

1. Чи відповідає фактична маса тіла дитини належній?
2. Про що можуть свідчити скарги матері й вирахувана вами належна маса тіла?
3. Яка тактика фельдшера (медичної сестри) в цьому випадку?

Завдання 3

Дитині 1 міс. Маса тіла одразу після народження 3100 г. Через зникнення грудного молока дитину необхідно перевести на штучне вигодовування.

1. Вирахуйте належну масу тіла.
2. Яку харчову суміш необхідно призначити дитині?
3. Розрахуйте добову і разову кількість молока.

Завдання 4

Дитині 5 діб. Відмовляється від смоктання грудей. На слизовій оболонці язика і щік білий наліт.

1. Яку хворобу можна запідоозрити в дитині?
2. Яких лікувально-профілактичних заходів необхідно вжити?
3. Яке дослідження треба провести для підтвердження цієї хвороби?

Завдання 5

Дитині 6 діб. Під час огляду виявлено набрякання грудних залоз до розмірів горошини і виділення з них незначної кількості рідини кольору молока. Забарвлення шкіри над залозами не змінене.

1. Яке явище з'явилося в дитини?
2. Яка тактика молодшого фахівця в цьому випадку?

Завдання 6

Дівчинці 5 діб. Під час сповивання дитини медична сестра відзначила кров'янисто-слизові виділення зі статової щілині, набрякання вульви.

1. Симптоми якої хвороби у дівчинки?
2. Яка тактика медичної сестри (акушерки) має бути в цьому випадку?

Завдання 7

Дитині 3 доби. Народилася з масою тіла 2500 г, зріст 50 см, термін вагітності — 40 тиж. У другій половині вагітності діагностували гестоз. Пологи були без ускладнень, але дитина погано бере груди.

1. Оцініть фізичний розвиток новонародженого.
2. Який чинник міг вплинути на розвиток плода?

Завдання 8

Дитині 3 доби. Медична сестра (акушерка) під час проведення ранкового ту-алету дитини виявила жовтяничне забарвлення шкіри, білкових оболонок очей і слизової оболонки піднебіння.

1. Який стан спостерігають у дитини?
2. Яких заходів рекомендовано вжити?

Завдання 9

Дитині 4 доби. Під час ранкового огляду медична сестра (акушерка) виявила в дитині гнійні виділення з лівого ока, почервоніння слизової оболонки очей.

1. Яка хвороба в дитині?
2. Яке дослідження треба зробити для уточнення діагнозу?
3. Які особливості догляду за такою дитиною?

Завдання 10

Дитині 7 діб. Мати помітила в дитини гикавку після годування грудьми, зри-гування.

1. Чим пояснити такий стан у дитини?
2. Яких заходів треба вжити матері щодо цього стану?

Завдання 11

Через 10 год після народження в дитині з'явилося жовтяничне забарвлення шкіри, яке інтенсивно збільшувалося. Дитина млява, постійно спить, природжені рефлекси знижені. У матері 0(I) група крові, Rh(—), у дитини 0(I) група крові, Rh(+). Дитина народилася від третьої вагітності. Друга вагітність закінчилася ми-мовільним викиднем.

1. Розвиток якої хвороби підозрюють у дитині?
2. Яке дослідження треба провести для підтвердження запідозрені хвороби?
3. Яких заходів необхідно вжити, щоб пролікувати дитину, для профілактики?

Завдання 12

Дитині 12 діб. Під час огляду виявлено почервоніння шкіри і поодинокі ерозії поверхневого шару в пахвинних складках. Мати купає дитину через день, температурного режиму не дотримує.

1. Яка хвороба в дитині?
2. Яких лікувально-профілактичних заходів необхідно вжити?

Завдання 13

Дитині 8 діб. Під час огляду виявлено почервоніння шкіри навколо пупка, се-розні виділення з пупкової ранки. Дитина неспокійна. Температура тіла 38,2 °C.

1. Яка хвороба в дитині?
2. Яка тактика фельдшера (медичної сестри) в цьому випадку?

Завдання 14

У палаті новонароджених пологового відділення одночасно захворіло 5 дітей. У них спостерігають блювання і зригування, рідинні випорожнення жовто-зеленого забарвлення зі слизом 5—7 разів на добу. Діти перестали смоктати груди. Спостерігають зменшення маси тіла до 15 %. Під час бактеріологічного дослідження випорожнень виявлено ентеропатогенну паличку 0-55.

1. Яка хвороба в дітей?
2. Яких заходів необхідно вжити в пологовому відділенні?
3. Як організувати догляд за дітьми?

Завдання 15

Через 3 год від народження чергова медична сестра палати новонароджених виявила в дитині, яка постраждала під час пологів від асфіксії, блідість шкіри, гіпотонію м'язів обличчя, поверхневе зі стогоном дихання — 90 разів на хвилину.

1. Яка хвороба в дитині?
2. Яка тактика медичної сестри в цій ситуації?
3. Як організувати догляд за дитиною?

Завдання 16

Дитині 5 міс. Мати звернулася до фельдшера зі скаргами на рідинні випорожнення жовто-зеленого забарвлення з домішками слизу та білими грудочками до 3 разів на добу. Температура тіла 36,6 °C. Загальний стан дитини не порушений.

Напередодні мати вперше дала дитині 100 г 5 % манної каші.

1. Який стан у дитини і чим це пояснити?
2. Яких лікувальних заходів необхідно вжити?

Завдання 17

У стаціонар госпіталізували дитину віком 7 міс. Скарги на повторне блювання, рідинні, водянисті випорожнення до 10 разів на добу, неспокій.

Об'єктивно: стан дитини тяжкий. Риси обличчя загострені. Шкіра суха, із сірувато-зеленуватим відтінком. Тургор тканин знижений. Дихання глибоке, аритмічне. Тони серця ослаблені, тахікардія. Живіт здутий. Випорожнення водянисті, зі значною кількістю калових мас.

1. Яка хвороба в дитині?

2. Ваші міркування щодо організації режиму й догляду за такою дитиною.

Завдання 18

На прийом до фельдшера прийшла мати з тримісячною дитиною. Скарги на неспокійне поводження дитини, поганий сон, посилену пітливість голови. З анамнезу життя встановлено, що дитина з 2-місячного віку переведена на штучне вигодовування. На свіжому повітрі буває рідко. Матеріально-побутові умови сім'ї задовільні.

Об'єктивно: полисіння потилиці, зниження м'язового тонусу кінцівок, м'якість і податливість кісток черепа.

1. Яка хвороба в дитині?

2. Чому вона розвинулась?

3. Запропонуйте комплекс заходів для поліпшення стану дитини та її одужання.

Завдання 19

Фельдшера викликали до півторарічної дитини. Мати розповіла, що в дитини бувають напади судом із непритомністю, неспокій. Уранці в неї раптово змінився характер дихання, воно стало шумним і зовсім припинилося. Дитина знепритомніла і почала синіти, з'явилися судоми обличчя, тулуба й кінцівок, через 2 хв судоми припинилися, відновилося дихання і свідомість.

З анамнезу життя відомо, що маса тіла дитини одразу після народження стала 2800 г, зріст 48 см. На грудному вигодовуванні перебувала до 3 тиж., далі — на штучному, вигодовувалася переважно коров'ячим молоком. Дитина почала сидіти у 8 міс., ходити, коли виповнився 1 рік 4 міс. Зуби з'явилися у 12 міс.

Кімната, в якій мешкає дитина, погано освітлюється сонцем, недостатньо провірюється. Дитина рідко бувала на свіжому повітрі.

1. Яка хвороба в дитині?

2. Яка тактика фельдшера в такій ситуації?

3. Яку першу медичну допомогу ви надасте при нападі судом?

Завдання 20

Дитині 2 міс. Скарги на погіршення апетиту, неспокійну поведінку між годуваннями, схильність до закрепів.

Об'єктивно: шкіра бліда, тургор тканин знижений, стоншення підшкірної жирової клітковини на тулубі й кінцівках.

1. Про яку хворобу можна думати?

2. Якими мають бути догляд і годування дитини?

Завдання 21

Медична сестра (фельдшер) під час патронажу 6-місячної дитини виявила мокнуче висипання на волосистій частині голови, себорейні лусочки на тім'яній

ділянці. Шкіра обличчя набрякла, інфільтрована, вкрита кірочками, під якими є гнійні виділення. Численні розчухування шкіри тулуба.

На слизовій оболонці язика — острівці оголеної від епітелію поверхні. Мати скаржиться, що дитина неспокійна, у неї свербіж шкіри, вона весь час чухається.

З анамнезу встановлено, що мати в ранньому дитинстві постійно страждала на шкірні висипання, ангіну.

1. Яка хвороба в дитині?
2. Чим вона зумовлена?
3. Яка тактика медичного працівника в таких випадках?

Завдання 22

Дитині 1 міс. Мати розповіла фельдшеру, що немовля часто зригує одразу ж після годування. Зригування почалися ще в пологовому будинку на 6-й день після народження. Спочатку вони були поодинокими, 1—2 рази на день, потім частішими, а після 3 тиж. — навіть після кожного годування. Останніми днями з'явилось блювання “фонтаном”.

З анамнезу відомо: народилася від першої вагітності у визначений термін. Маса тіла одразу після народження 3000 г, зріст 49 см, закричала, щойно народилася, груди смоктала з першого годування.

Вигодовувалася грудним молоком матері 6 разів на добу, смокче груди активно. У матері достатня кількість молока.

Маса тіла дитини 3250 г. Під час контрольного зважування визначили, що дитина висмоктує за одне годування 100 мл молока. Під час огляду дитина спокійна. Шкіра бліда, підшкірна жирова клітковина слаборозвинена, особливо на животі, тулубі й кінцівках, тонус м'язів знижений. Дихання пуерильне, без хрипів. Пульс 130 за хвилину, задовільного наповнення. Тони серця чисті, звучні. Живіт злегка здутий, м'який, не болісний під час пальпації, видимої перистальтики не виявлено. Печінка і селезінка не збільшені. Випорожнення 2—3 рази на добу жовтуватого забарвлення з кислим запахом.

1. Якому захворюванню властива така симптоматика?
2. Яка тактика фельдшера в такій ситуації?

Завдання 23

Під час ранкового огляду в дитячому садку медична сестра виявила у 4-річної дитини температуру тіла 37,8 °C, своєрідні округлі бляшки завбільшки як соєва зернина, оточені білою вузенькою облямівкою, фібринозний наліт жовто-сірого забарвлення на гіперемованій слизовій оболонці щік і по краях язика, збільшення і болісність підщелепних лімфовузлів, набряклість губ, неприємний запах з ротової порожнини. Дитина млява, сонлива.

1. Яка хвороба в дитині, чим вона спричинена?
2. Що необхідно зробити медичній сестрі в разі виявлення такої хвороби?

Завдання 24

Дівчинка віком 12 років поскаржилася фельдшерові сільського ФАПу на біль у животі ріжучого характеру, що з'являється нападоподібно через кілька хвилин

після споживання їжі й триває 30—40 хв. Уперше біль з'явився 3 роки тому. Пере-бувала в лікарні, виписана в задовільному стані. Біль локалізується в правій верхній частині живота, іноді супроводжується нудотою, блюванням. Під впливом дієти біль стає менш інтенсивним. Останнім часом біль з'являється 1 раз на 2—3 дні.

Об'єктивно: загальний стан задовільний, шкіра бліда, підшкірна жирова клітковина слаборозвинена, тургор тканин знижений, язик чистий, вологий. Патологічних відхилень від норми в органах дихання і серцево-судинної системи не виявлено. Живіт м'який, болісний під час пальпації в надчревній ділянці. Печінка та селезінка не збільшені. Випорожнення нормального забарвлення та консистенції. Сеча світло-жовтого забарвлення.

1. Яка хвороба може бути в дівчинки?
2. Яка тактика фельдшера в такій ситуації?

Завдання 25

Дівчинка віком 10 років поскаржилася фельдшеру на ниючий біль у правому підребер'ї, поганий апетит, нудоту, відчуття гіркоти в ротовій порожнині, періодичне блювання. Біль зазвичай постійний і посилюється після вживання жирної їжі. Бувають закрепи.

Об'єктивно: шкіра суха й бліда, у дитини зменшена маса тіла. Під час пальпації живота виявлено незначне напруження м'язів і біль у правому підребер'ї. Біль виникає і під час постукування по ребровій дузі справа. Печінка виступає з-під ребрової дуги на 2,5 см, дещо щільна і болісна під час пальпації.

1. Установіть орієнтовний діагноз.
2. Чи потребує дівчинка лікування в стаціонарі?

Завдання 26

Мати 6-річного хлопчика звернулася до фельдшера сільського ФАПу зі скаргами на швидку втомлюваність сина, поганий сон, у нього з'являються нудота, слизотеча, погіршення апетиту, неприємні відчуття в ділянці пупка, зменшується маса тіла.

1. Розвиток якої хвороби можливий у дитини?
2. Які дослідження необхідно зробити для підтвердження діагнозу?
3. Призначте лікування.

Завдання 27

Мати повідомила фельдшеру сільського ФАПу про те, що її 4-річна дитина стала вередливою, погано їсть, інколи її нудить, скаржиться на біль у животі, свербіж у ділянці заднього проходу і статевих органів. У дівчинки порушений сон, нічне нетримання сечі. Випорожнення кашкоподібні з домішками слизу.

1. Яка хвороба в дитини?
2. Які дослідження потрібно зробити?
3. Яке лікування призначити?

Завдання 28

Хлопчика віком 12 років доставили до лікарні зі скаргами на біль у надп'яткових, колінних і кульшових суглобах, підвищення температури тіла. Захворів 4 доби тому. Досі часто хворів на ангіну.

Об'єктивно: загальний стан дитини середньої тяжкості. Шкіра бліда. Неспроможна самостійно сідати й вставати через біль у суглобах. Набряк лівого надп'яткового суглоба. Змін у легенях немає. Ліва межа серця розташована на відстані 1,5 см вліво від середньоключичної лінії. Тони серця приглушені. Пульс слабкого наповнення, 110 за хвилину, АТ 110/60 мм рт. ст., температура тіла 38 °C.

1. Встановити орієнтовний діагноз.
2. Який план обстеження хворого?
3. Які особливості догляду за таким хворим?

Завдання 29

Дівчинку віком 12 років доставили до лікарні на 8-му добу після хвороби, яка почалася поступово: з'явилися гримаси, мимовільні рухи верхніх кінцівок. Напередодні перенесла ангіну. Загальний стан на момент госпіталізації задовільний, проте дівчинка пригнічена і плаксива.

Об'єктивно: хореатичні рухи мімічних м'язів, верхніх кінцівок. Тони серця приглушені. Пульс 108 за хвилину. Живіт м'який. ШОЕ 30 мм/год. Температура тіла 37 °C.

1. Сформулювати орієнтовний діагноз.
2. Які дослідження необхідно провести для його підтвердження?
3. Який догляд має бути за хворими з такою недугою?

Завдання 30

Під час сповідання дитини, яка народилася 4 доби тому, медична сестра (акушерка) відзначила легкий ціаноз губ і кінцівок, що посилюється під час крику дитини. Лікар-неонатолог, оглядаючи дитину, встановив, що під час перкусії серця права і верхні межі його розширені. Під час аускультації в ділянці основи серця вислуховується систолічний шум. Мати дитини під час вагітності перенесла гостру респіраторну інфекційну хворобу, приймала тетрациклін, амідопірин.

1. Яка хвороба може бути в дитині?
2. Що необхідно зробити для підтвердження такого діагнозу?
3. Яка тактика медичної сестри (акушерки) під час догляду за такою дитиною?

Завдання 31

Дитині 22 доби. Зі слів матері, у дитини кашель, утруднене носове дихання, млявість, вона відмовляється смоктати груди. Три дні тому почала чхати, у носових ходах з'явилися серозні виділення.

Дитина народилась у визначений термін, перебуває на природному вигодованні. Її 3-річний братик тиждень тому хворів на ГРВІ.

Об'єктивно: стан дитини тяжкий, загальний ціаноз, виражена задишка, прискорене дихання з утягуванням надчеревної ділянки. Під час перкусії легеневий звук не змінений, під час аускультації везикулярне дихання з дифузно розсіяними двобічними, дрібними, вологими і крепітувальними хрипами. Температура тіла 38 °C.

1. Установіть орієнтовний діагноз.
2. Яка тактика медичного працівника при цій хворобі?

Завдання 32

Чергова медична сестра (акушерка) відзначила у 8-денної дитини пінисте виділення з ротової порожнини і випинання губ під час видиху, ціаноз. Маса тіла дитини сразу після народження становила 1700 г, зріст 50 см. Під час пологів у матері відбулося передчасне відходження навколооплідних вод, відзначено слабкість полового діяльності.

Під час огляду лікар-неонатолог виявив, що шкіра дитини ціанотичного відтінку, пінисте виділення слизу з ротової порожнини, аускультивно – дихання ослаблене з дрібновологими і крепітувальними хрипами. Тони серця приглушені. Живіт м'який. Печінка і селезінка не збільшенні. Випорожнення і сечовиділення не порушені.

1. Яка хвороба в дитини?
2. Як її лікувати і доглядати?

Завдання 33

Дівчинці 5 років, народжена від першої вагітності і пологів. На грудному вигодуванні перебувала до 1 року. У 2-місячному віці в дитини з'явилися шкірні прояви ексудативно-катарального діатезу. Згодом виникли загострення після споживання яєць, шоколаду, полуниць. Перший напад бронхіальної астми з'явився у 2 роки, напади ядухи повторювалися щомісяця без видимих причин. Алергологічне обстеження показало високий рівень сенсибілізації до домашнього пилу. З анамнезу відомо, що дідусь по лінії матері хворіє на бронхіальну астму.

1. Установіть форму бронхіальної астми.
2. Визначте чинники ризику в анамнезі.

Завдання 34

До дитячої лікарні доставлено 10-місячну дитину. Під час огляду лікар відзначив блідість шкіри і призначив аналіз крові, в якому виявлено рівень гемоглобіну 70 г/л.

Батьки дитини молоді. Матері 22 роки. Хворіє на хронічний холецистит. Батько не живе із сім'єю. На свіжому повітрі дитина перебуває рідко, її доглядає бабуся. Дитина від першої вагітності. Народилася з масою тіла 2100 г, зростом 45 см. Груди почала смоктати на 8-у добу досить мляво. На грудному вигодуванні перебувала до 3 міс., далі – на штучному, споживала суміш В-рис. Соки пила нерегулярно.

Об'єктивно: стан дитини задовільний. Шкіра і видимі слизові оболонки бліді, невеликі тріщини біля кута рота. На ший промацується лімфовузли завбільшши з горошину. Виступають лобові й тім'яні горби, голова квадратної форми. Межі серця в нормі. На верхівці серця вислуховують систолічний шум. Дихання пурпурільне, без хрипів. Живіт м'який, промацується край печінки і селезінки. Випорожнення і сечовипускання не порушені.

1. Яка хвороба в дитини?
2. Який комплекс заходів призначить лікар для такої дитини?

Завдання 35

У 8-річної дитини, яку доставили до лікарні, скарги впродовж місяця на прогресивну блідість шкіри, підвищення температури тіла ввечері, слабкість, погіршення апетиту. Дитина стала млявою, в неї зменшилася маса тіла.

Об'єктивно: стан тяжкий, шкіра і видимі слизові оболонки бліді, тонус м'язів знижений. На шиї, у пахвових ямках промацуються рухомі лімфовузли, не болючі. У легенях дихання везикулярне, без хрипів. Тони серця чисті, ритмічні. Печінка виступає з-під краю ребрової дуги на 3–4 см, селезінка не промацується. Температура тіла 38 °C.

Аналіз крові: еритроцитів — $3 \cdot 10^{12}/\text{л}$, Нb — 80 г/л, колірний показник — 0,7, лейкоцитів — $3,5 \cdot 10^9/\text{л}$, сегментоядерні — 10 %, паличкоядерні — 4 %, мієлобласти — 3,5 %, мікромієлобласти — 40,5 %, лімфоцити — 33,5 %, моноцити — 1,5 %, еозинофіли — 1 %, ШОЕ — 70 мм/год.

1. На що хворіє дитина?
2. Назвіть сучасні методи лікування при такій хворобі.

Завдання 36

Дитині 10 років. Скаржиться на висипання на кінцівках, підвищення температури тіла до 38,5 °C, зміну кольору сечі (сеча червоного кольору).

Напередодні хвороби дитина перехворіла на ангіну.

Об'єктивно: блідість шкіри, на кінцівках, сідницях симетрична петехіальна геморагічна висипка, набряки в ділянці колінних, надп'яткових суглобів.

Аналіз крові: еритроцити — $3,47 \cdot 10^{12}/\text{л}$, Нb — 114 г/л, лейкоцити — $6,8 \cdot 10^9/\text{л}$, тромбоцити — $180 \cdot 10^9/\text{л}$; час кровотечі — 2 хв 24 с, час зсідання — 3 хв 10 с.

Аналіз сечі: еритроцити в усьому полі зору, лейкоцити — поодинокі в препараті.

1. До якої групи належить хвороба в цієї дитини?
2. Сформулюйте діагноз.

Завдання 37

Хлопчика віком 10 років госпіталізовано до дитячої лікарні. У нього тривала кровотеча із зуба — протягом доби. У минулому після екстракції зубів подібних кровотеч не відзначали.

Об'єктивно: шкіра і видимі слизові оболонки бліді. На шкірі тулуба і кінцівок виявлено крововиливи різної величини — від ледве помітних до великих петехій і плям. Крововиливи розміщені хаотично, одні яскравого забарвлення, інші — в стадії розсмоктування. Тонус м'язів знижений. Лунка видаленого зуба кровоточить. На слизовій оболонці м'якого і твердого піднебіння багато дрібних крововиливів. У легенях дихання везикулярне. Тони серця приглушенні. АТ — 95/50 мм рт. ст., живіт м'який. Селезінка збільшена. Аналіз крові: тромбоцитів — $30 \cdot 10^9/\text{л}$, тривалість кровотечі — 20 хв.

1. Яку хворобу можна запідозрити?
2. Яких невідкладних заходів треба вжити?

Завдання 38

11-річна дівчинка 2 тиж. тому протягом 5 днів хворіла на ангіну. Після цього почувалася добре, відвідувала школу. За 3 дні до госпіталізації в лікарню у неї з'явилися слабкість, млявість, біль голови, нудота, дівчі було блювання. Кількість сечі незначна, червоного забарвлення. Набряки під очима.

Дівчинка від першої вагітності, нормальних пологів. Розвивалася задовільно. Перенесла кашлюк, часто хворіє на ангіну.

Об'єктивно: блідість шкіри, одутлість обличчя, пастозність гомілок. Межі серця: ліва — на 0,5 см зовні від соска, права і верхня відповідають віковій нормі. Тони серця напружені, систолічний шум на верхівці. АТ — 150/100 мм рт. ст. Мигдалики збільшені, пухкі, у ротовій порожнині є каріозні зуби. Живіт м'який. Печінка і селезінка не збільшені. За добу випила 700 мл рідини, сечі виділила 150 мл.

1. Установіть орієнтовний діагноз.
2. Яке дослідження необхідно виконати?
3. Ваші рекомендації щодо лікування.

Завдання 39

У хлопчика віком 11 років набряк обличчя, тулуба, кінцівок, біль голови, нудота, поганий апетит. Хворіє другий рік. Набряки з'явилися після перенесеної ангіни, сеча червоного кольору. Лікували в районній лікарні, після поліпшення стану виписали. За 2 тиж. до чергової госпіталізації дитина перенесла ГРВІ, а через 7 діб з'явилися набряки обличчя, тулуба, кінцівок, млявість. Кількість сечі незначна.

Об'єктивно: стан тяжкий, різка блідість шкіри, явища анасарки. За добу виділяє сечі до 100 мл. Межі серця розширені вліво на 1 см, тони серця приглушені; пульс слабкий, 100 за хвилину; АТ — 130/80 мм рт. ст. На очному дні — ангіопатія судин сітківки обох очей.

1. Установіть орієнтовний діагноз.
2. Які додаткові дослідження необхідно виконати?

Завдання 40

У 3-річної дівчинки, яку доставили до дитячої лікарні, зі слів матері: загальна слабкість, млявість, погіршення апетиту. Захворіла раптово. Температура тіла підвищилася до 38,6 °C, дитина стала млявою, вередливою. Сечовипускання часте, але сечі мало, вона каламутна.

Об'єктивно: стан дитини середньої тяжкості. Шкіра і видимі слизові оболонки бліді, сухі. Температура тіла — 38,2 °C. Тургор тканин знижений. Язык сухий, обкладений білуватим нальотом. Легеневе дихання везикулярне. Тони серця ослаблені. Живіт м'який, не болючий. Печінка і селезінка не промащуються. Випорожнення оформлені. Сеча каламутна.

1. Яку хворобу можна запідозрити за такої симптоматики?
2. Якими дослідженнями можна підтвердити цей діагноз?
3. Призначте догляд і лікування.

Завдання 41

Дівчинку віком 11 років доставили до ендокринологічного відділення. Вона скаржиться на млявість, сонливість, біль у животі. Народилася від першої вагітності. Росла і розвивалася відповідно до віку. Часто хворіла на ГРВІ, у віці 9 років перехворіла на епідемічний паротит. Батьки здорові.

ТЕСТИ І ЗАВДАННЯ

Протягом 3 міс. дівчинку турбували спрага і поліурія. До лікаря батьки не зверталися. Три дні тому в дівчинки з'явилися млявість, сонливість, слабкість, адинамія, біль у животі, блювання. Вона стала погано орієнтуватись у просторі.

Об'єктивно: стан тяжкий, дитина сонна, загальмована, на запитання відповідає повільно. Шкіра суха, яскравого забарвлення. Дихання глибоке, 36 за хвилину, у повітря, що його видихає хвора, запах ацетону. Тони серця приглушенні. Язык вкритий білим нальотом, сухий. Живіт злегка здутий. Печінка збільшена на 3—4 см і виступає з-під краю ребрової дуги.

1. Установіть орієнтовний діагноз.
2. Призначте допоміжні методи дослідження.
3. Складіть план лікувальних заходів.

Завдання 42

Дитині 8 років. Останнім часом відзначають підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, переважно увечері, втому, погіршення апетиту, пітливість. Під час флюорографічного дослідження виявлено збільшення лімfovузлів грудної клітки. Дитина 2 тиж. тому перенесла ГРВІ.

1. Яка хвороба може бути в дитині?
2. Чим ви обґрунтуете діагноз?
3. Куди треба направити дитину на лікування?

Завдання 43

Перед ревакцинацією БЦЖ у підготовчій групі дитячого садка 24 дітям зробили пробу Манту. У двох дітей вона виявилася позитивною.

1. Яким дітям потрібно зробити ревакцинацію БЦЖ?
2. Яка тактика медичної сестри щодо дітей, в яких позитивна реакція на пробу Манту?

Завдання 44

Дитині 3 роки. Мати повідомила, що в дитини добу тому підвищилася температура тіла до 38 °C, загальна слабкість, зник апетит.

Об'єктивно: температура тіла 38,2 °C, явища риніту, кон'юнктивіту, гіперемія зіва, мигдалики набряклі, почервонілі. Дитина млява, вередлива. У легенях вислуховується везикулярне дихання, без хрипів. Тони серця ритмічні. Живіт м'який, не болючий. Випорожнення рідинні, водянисті.

1. Установіть орієнтовний діагноз.
2. Назвіть можливі ускладнення.
3. Призначте лікування і догляд.

Завдання 45

Фельдшера викликали до 12-річної дитини. Вона скаржиться на загальну слабкість, погіршення апетиту. Хворіє 10 діб. Захворювання почалося з підвищення температури тіла до 39 °C, блювання, болю голови, болю в горлі під час ковтання. На 3-ю добу на шкірі тулуба з'явилася дрібноточкова висипка, яка зникла на 5-у добу. Біль у горлі під час ковтання минув, самопочуття дитини поліпшилося.

На 10-у добу знову з'явилася слабкість, погіршився апетит.

Об'єктивно: блідість шкіри, дрібнолускате лущення шкіри на тулубі, пластинкове — на долонях і підошвах. Зів злегка гіперемований, мигдалики пухкі. На верхівці серця вислуховується систолічний шум. Пульс ритмічний, задовільного наповнення і напруження, 100 за хвилину. АТ — 105/80 мм рт. ст.

1. Визначте, яка хвороба в дитини і чим вона ускладнилася?
2. Що потрібно зробити для обґрунтування діагнозу?
3. Яка тактика фельдшера при такій хворобі?

Завдання 46

Мати розповіла фельдшерові, що в її 7-річної дитини кашель, утруднене носове дихання, температура тіла до 38,5 °C, висипка на шкірі, світлобоязнь.

З анамнезу стало відомо, що дитина хворіє 5 діб. У неї спостерігали нежить, кашель, кон'юнктивіт, підвищення температури тіла до 37,5 °C, охриплій голос, наприкінці 4-ї доби — висипку на обличчі, лобі, за вухами.

Об'єктивно: стан дитини порушений. Температура тіла — 38,2 °C, катаральні явища, кон'юнктивіт. На шкірі обличчя і тулуба плямисто-папульозна висипка. Обличчя дитини набрякле, злиплі від виділень повіки очей. Зів — набряклий і почервонілий. Дихання везикулярне, без хрипів. Тони серця ритмічні. Живіт м'який, не болючий. Випорожнення і сечовиділення не порушені.

1. Визначте хворобу в дитині і проведіть диференціальну діагностику.
2. На який термін ви ізолюєте дитину?

Завдання 47

Дитина захворіла 2 доби тому. З'явилися загальна слабкість, біль у горлі, підвищилася температура тіла до 38 °C.

Об'єктивно: температура тіла 38,2 °C, гіперемія зіва, мигдаликів, дужок і язичка. На мигдаликах — сірувато-блій наліт, який кровоточить під час його знімання. Збільшені підщеплені лімфовузли. Серцево-судинна і нервова системи без змін. Дитина перебуває вдома.

1. Яка хвороба в дитині?
2. Що необхідно дослідити, аби підтвердити діагноз? Чи потрібно дитину госпіталізувати?
3. Яка тактика медичного працівника в разі виявлення цієї хвороби?

Завдання 48

Мати викликала фельдшера додому і поскаржилася на те, що в її дитини віком до 5 років підвищилася температура тіла до 38 °C, з'явився сухий кашель, переважно вночі, після кашлю — бл涓ання. Щодня кашель частішає і складається із серії видихуваних поштовхів з глибоким свистячим вдихом. Після кашлю обличчя дитини набрякле, ціанотичне, набрякають шийні вени, очі наливаються кров'ю. Напади кашлю спостерігають 10—15 разів на добу.

1. Яку хворобу можна запідозрити?
2. Що необхідно зробити для підтвердження діагнозу?
3. Яких заходів у вогнищі інфекції необхідно вжити?

Завдання 49

Фельдшера викликали до дитини віком 10 років. Скарги на підвищення температури тіла, нездужання, млявість, у неї з'явилася висипка на шкірі. Хворіє 3-ю добу.

Об'єктивно: на різних частинах тіла спостерігають висипку у вигляді плям розміром від шпилькової головки до сочевиці, пухирців із прозорим вмістом.

Пухирці розташовані на малозміненій шкірі, довкола них облямівка помітного почервоніння. Температура тіла 38,2 °C. У внутрішніх органах патологічних змін не виявлено.

1. Яка хвороба в дитини?

2. Яка тактика фельдшера (медичної сестри) при такій хворобі?

Завдання 50

У дитини з'явилися скарги на нездужання, біль голови, біль під час жування і розкривання рота. Температура тіла 39 °C.

Об'єктивно: набрякання перед вушною раковиною і під вушною часточкою зліва від місця розташування привушної залози, злегка болюче під час пальпації. Шкіра над набряклою залозою не червона, флюктуації немає, язик помірно вкрий нальотом. Серце і легені без видимих патологічних змін. Подібне захворювання спостерігають в однокласників хворого.

1. Яка хвороба в дитини?

2. Які можливі ускладнення хвороби?

3. Яка тактика медичного працівника при такій хворобі?

ЕТАЛОНИ ВІДПОВІДЕЙ

№ 1

1. Належну масу тіла дитини вираховують за формулою:

$$\text{маса тіла одразу після народження} + 800 \cdot n,$$

де n — кількість місяців життя.

Отже, маса тіла цієї дитини: $3200 + 400 = 7200$ г.

2. 6.00 — грудне молоко матері

10.00 — овочеве пюре (150 г) + яблучне пюре (30 г) + $\frac{1}{2}$ жовтка

14.00 — грудне молоко матері

18.00 — грудне молоко матері

22.00 — грудне молоко матері.

№ 2

1. Належна маса тіла дитини: одразу після народження (3200 г) + збільшення маси тіла за 1-й місяць життя (600 г) + збільшення маси тіла за 1 тиж. 2-го місяця життя (збільшення маси тіла за 2-й міс. життя — $800 : 4$ тиж.) + 200 г = 4000 г.

Отже, фактична маса тіла дитини є меншою від належної на 300 г.

2. Скарги можуть вказувати на недостатню кількість грудного молока в матері.

3. Провести контрольне зважування, визначити потрібну кількість молока та перевести дитину на змішане вигодовування.

№ 3

1. Належна маса тіла дитини: маса тіла одразу після народження (3100 г) + збільшення маси тіла за 1-й місяць життя (600 г) = 3700 г.

2. Адаптовану суміш "Малютка".

3. У разі калорійного розрахунку місячній дитині потрібно 120 ккал на 1 кг маси тіла на добу.

$$120 \cdot 3,7 = 444 \text{ ккал}$$

1000 мл суміші "Малютка" відповідає 660 ккал (444 ккал)

$$X = 1000 \cdot 444 / 660 = 673 \text{ мл}$$

Оскільки дитину годують 7 разів на добу, то на одне годування потрібно 673 мл : 7 = 96 мл суміші "Малютка".

№ 4

1. У дитини, ймовірно, пліснявка (дріжджовий стоматит).

2. Для профілактики пліснявки в новонароджених необхідно лікувати грибкові ураження вагітних. Туалет соків матері перед годуванням. Протирання слизової оболонки ротової порожнини дитини забороняється. Осіб із грибковими хворобами не допускають до догляду за дітьми.

Слизову оболонку ротової порожнини необхідно обробляти 1—2 рази на день стерильною марлевою серветкою, змоченою 5—10 % розчином натрію борату в гліцерині з водою або розчином ністатину (50 000 ОД) у 5 мл материнського молока.

3. Взяти мазок зі слизової оболонки рота для мікроскопічного дослідження.

№ 5

1. Статевий криз, виражений набряканням грудних залоз.

2. Заборонено видавлювати секрет із грудних залоз. Лікування не потребує.

№ 6

1. Статевий криз, виражений серозно-кров'янистими виділеннями із статевої щілини.

2. Гігієна статевих органів. Підмивання теплим розчином калію перманганату в розведенні 1 : 5000, сповивання у стерильні підгузники.

№ 7

1. У дитини пренатальна гіпотрофія III ступеня.

2. Гестоз під час вагітності.

№ 8

1. У дитини фізіологічна жовтяниця новонароджених.

2. Рекомендують частіше поїти 5 % розчином глюкози.

№ 9

1. Гнійний кон'юнктивіт.

2. Узяти мазок з гнійних видіlenь стерильним тампоном у стерильну пробірку і направити на бактеріологічне дослідження.

ТЕСТИ І ЗАВДАННЯ

3. Дитину з матір'ю необхідно ізолювати і здійснити індивідуальний догляд. Пелюшки та близну дитини замочують у 0,5 % розчині хлораміну і окремо відправляють до пральні.

У палаті новонароджених оголошують карантин. Очі дитини промивають 2—3 рази на добу розчином фурациліну в розведенні 1 : 5000 із наступним закапуванням 15 % розчину сульфацил-натрію.

№ 10

1. Гикавка і зригування в дитини виникають унаслідок неправильного годування. Якщо в матері тугі груди, дитина під час смоктання заковтує повітря (аерофагія). Після закінчення годування повітря виходить зі шлунка і разом з ним виштовхується частина висмоктаного молока.

2. Потрібно відкоригувати процес годування. Дитина під час смоктання повинна добре захоплювати ротом сосок і грудне кружальце, голова дитини не повинна бути закинута назад, ніс має бути вільним, не притисненим материнською груддю.

№ 11

1. Гемолітична хвороба новонародженого через несумісність крові матері й плода за резус-фактором.

2. Визначення рівня непрямого білірубіну в крові (погодинне підвищення), визначення титру резус-антитіл у крові матері, загальний аналіз крові.

3. Замінне переливання крові (одноіменної резус-негативної та одногрупної крові з розрахунку 170—180 мл на 1 кг маси тіла), інфузійна терапія (глюкоза, альбумін), фенобарбітал, АТФ, вітаміни (аскорбінова кислота, токоферолу ацетат, вітаміни групи В), опромінення лампами денного або синього світла.

№ 12

1. Попрілість I—II ступеня.

2. Вільне сповивання, щоденні гігієнічні ванни з відварам череди, лікарської ромашки або зі слабким розчином калію перманганату, присипання з ксероформу, стрептоциду, тальку, цинку оксиду.

№ 13

1. Омфаліт — запалення пупкової ранки.

2. Пупкову ранку необхідно промити 3 % розчином водню пероксиду, припекти 5 % розчином калію перманганату і присипати ксероформом. Дотримання правил санітарно-гігієнічного режиму матір'ю (щоденна гігієнічна ванна для дитини в перевареній воді з додаванням калію перманганату в розведенні 1 : 10 000, прання пелюшок господарським милом, кип'ятіння і прасування їх, провітрювання кімнати, миття рук з милом перед кожним сповиванням дитини).

Доповісти дільничному лікарю про стан дитини.

№ 14

1. Кишкова інфекція.

2. Усіх хворих дітей необхідно негайно ізолювати і перевести до інфекційного відділення.

3. У дітей, які були в контакті з хворими, проводять бактеріологічне обстеження випорожнень для виявлення збудника хвороби. За ними ведуть спостереження патронажна медична сестра і лікар. У палаті новонароджених проводять дезінфекцію.

№ 15

1. Енцефалопатія — ураження центральної нервової системи внаслідок перенесеної асфіксії під час пологів.

2. Медична сестра повинна негайно доповісти про стан дитини черговому лікарю (неонатологу).

3. Спокій, підвищене положення в ліжку, обережне сповивання дитини. Холод над головою: у гумовий міхур кладуть маленькі шматочки льоду, старанно завинчують, загортують у пелюшку і прикладають на відстані 5—10 см від поверхні голови протягом 1-ї доби, замінюючи лід через кожні 30—45 хв.

Організація правильного вигодовування. Залежно від вираженості смоктального й ковтального рефлексів дитину годують з ложечки, піпетки, соски або через зонд донорським грудним молоком. Якщо загальний стан поліпшився, немовлята прикладають до грудей.

№ 16

1. Функціональний розлад травлення внаслідок неправильно введеного підгодування.

2. Призначення водно-чайної паузи на 6—12 год (для забезпечення спокою травному каналу і запобігання бактеріальному розкладанню їжі у верхніх відділах кишок), пиття ізотонічного розчину натрію хлориду або розчину Рінгера невеликими порціями кімнатної температури до 800 мл на добу. Після водно-чайної паузи — дозвоне годування груддю (5—7 хв), грудним зцідженим молоком 5 разів на добу з поступовим щоденним збільшенням і переходом до 5—7-го дня на годування груддю 5 разів на добу тривалістю 15—20 хв.

Після нормалізації випорожнень поступово ввести підгодування з овочевого пюре або 5% манної каші на молоці, спочатку в малих кількостях (1—2 чайні ложки), поступово збільшуючи порцію протягом тижня до такої кількості, яка була до початку хвороби.

Доповісти дільничному лікарю про стан дитини і проконсультуватися, як діяти далі.

№ 17

1. Тяжка форма розладу травлення з явищами токсикозу і зневоднення (діарейне захворювання).

2. Медична сестра дитячого стаціонару повинна вміти організувати догляд, дієтолікування, старанно виконувати призначення лікаря. Під час водно-чайної дієти, яку призначають у разі такого захворювання на 12—24 год, медична сестра поповнює рідиною організм дитини внутрішньовенними введеннями 5—10 % розчину глюкози краплинно, ізотонічного розчину натрію хлориду, реополіглюкіну (з розрахунку 150—220 мл/кг на добу). Із загальної кількості рідини 50—80 % уводять внутрішньовенно, решту дають у вигляді питва кімнатної температури по

2—3 чайні ложки кожні 10—15 хв (переварена вода, регідрон, 3—5 % розчин глюкози, розчин Рінгера).

Дієтотерапія — грудне зігджене молоко або адаптовані молочні суміші в розведенні 2 : 1 концентрованим рисовим відварам: у 1-у добу до 100 мл (по 15—20 мл 5—7 разів), далі щодоби кількість збільшують на 10 мл. З 5—6-ї доби лікування в разі зменшення ознак токсикозу дієту поступово розширяють відповідно до віку.

Дитині показана антибактеріальна терапія, вибір антибіотика зумовлений характером збудника і його чутливістю до нього, ферментотерапія (для поліпшення процесу травлення в шлунку і тонкій кишці), вітамінотерапія (для підвищення імунітету і нормалізації обміну речовин).

№ 18

1. Рахіт I ступеня (початковий період).
2. До розвитку рахіту могли призвести такі чинники, як раннє переведення дитини на штучне вигодовування, недостатнє перебування на свіжому повітрі.

3. Дієтотерапія (адаптована молочна суміш “Малютка”, фруктові соки до 20—40 мл, яблучне пюре до 30 г), вчасно (з 4—4,5 міс.) ввести перше підгодовування — овочеве пюре.

Вітамінотерапія — вітамін D₃ по 2000—5000 МО на добу протягом 30—45 діб. Після досягнення терапевтичного ефекту лікувальну дозу вітаміну D₃ замінюють профілактичною (500 МО на добу), її дитина одержує протягом перших 3 років життя. Обов’язково призначають інші вітаміни (ретинол, токоферолу ацетат, аскорбінову кислоту, вітаміни групи В).

Повітряні ванни, прогулянки на свіжому повітрі, масаж, ЛФК.

Сольові та хвойні ванни. Сольові ванни (на відро води 10 г морської солі) призначають дітям після 6-місячного віку. Тривалість ванни 3—5 хв, температура води від 36 °C. На курс — 10—15 ванн через день. Хвойні ванни (на відро води 0,5 столової ложки хвильового екстракту) застосовують за тією самою методикою.

№ 19

1. Спазмофілія, ларингоспазм.
2. Забезпечити надходження свіжого повітря, збрізнути обличчя холодною водою, провести подразнення кореня язика шпателем. Увести внутрішньовенно 1—2 мл 10 % розчину кальцію глюконату, внутрішньом’язово 0,5 мл/кг 0,5 % розчину седуксену.
3. Викликати лікаря відділення швидкої медичної допомоги і відправити дитину до дитячого стаціонару.

№ 20

1. Гіпотрофія I ступеня.
2. Дієтотерапія: грудне молоко, за його відсутності — сухі адаптовані молочні суміші. Розрахунок харчових інгредієнтів (білки, жири, вуглеводи) проводять на потрібну масу тіла. Енергетичний коефіцієнт їжі має становити 502—543 кДж (120—130 ккал) на 1 кг маси тіла.

Для поліпшення травлення застосовують 1 % розчин хлоридної кислоти з пепсином.

Вітамінотерапія: ретинол, аскорбінова кислота, холекальциферол, тіамін, рибофлавін. Масаж і лікувальна гімнастика. Повітряні ванни.

№ 21

1. Ексудативно-катаральний діатез.
2. Із спадковою обтяженністю, оскільки мати страждає на хронічний тонзиліт і шкірні хвороби, можливо, теж на ґрунті діатезу.
3. Необхідно вилучити продукти, які зумовлюють загострення діатезу (яйця, рибу, коров'яче молоко, масло, м'ясні бульйони, шоколад, какао, мед, ікро, ягоди, фрукти, овочі червоного та оранжевого забарвлення — полуниці, суніці, шипшину, моркву, апельсини, мандарини, абрикоси).

Рекомендують пролонговане грудне годування без або з пізнім уведенням соків. У разі штучного годування — кисломолочні суміші (кефір, біолакт), а в деяких випадках — мигдалеве, соєве молоко.

Туалет шкіри: у разі гнейсу чи еритеми шкіру змащують стерильною олією (соняшниковою, рициновою, прованською).

Якщо мокра поверхня шкіри — присипки з тальку, цинку оксиду і свинцевої води, димедролоцинкова паста. У разі свербежу, неспокою — мазі з лакокортену-Н, оксикорту.

Протигістамінні препарати: димедрол, піпольфен, супрастин, тавегіл.

Вітамінотерапія: рибофлавін, аскорбінова кислота, ретинол, піридоксин, кальцію пангамат, токоферолу ацетат.

Для зниження збудливості нервової системи, поліпшення сну, зменшення свербежу — фенобарбітал, еленіум.

№ 22

1. Пілороспазм.
2. Проконсультуватися з дільничним лікарем, чи потрібно дитину госпіталізувати, чи лікувати амбулаторно. Дільничний лікар може призначити дитині вигодовування грудним молоком зі збільшенням кількості годувань до 8—10 разів на добу і зменшенням кількості їжі на кожне годування, 1 % розчин натрію броміду по одній чайній ложці 3 рази на добу, фенобарбітал по 0,001 г 2—3 рази на добу.

№ 23

1. Афтозний стоматит, спричинений вірусом.
2. Дитину треба ізолювати.

Ротову порожнину зрошують розчином калію перманганату (1 : 20 000), 1 % розчином натрію гідрогенкарбонату, 3 % розчином водню пероксиду (2 столові ложки на 100 мл води).

Призначають десенсиблізуvalальні засоби (димедрол, піпольфен, тавегіл, супрастин, препарати кальцію), для оброблення ротової порожнини застосовують протеолітичні ферменти (трипсин, хемотрипсин).

Їжа має бути механічно, хімічно і термічно щадною, повноцінною і багатою на вітаміни.

№ 24

1. Виразкова хвороба шлунка.

ТЕСТИ І ЗАВДАННЯ

2. Направити дитину на консультацію до педіатра.

Для підтвердження діагнозу зробити рентгенологічне дослідження шлунка та дванадцятипалої кишki, фіброгастроскопією.

№ 25

1. Холецистохолангіт.

2. Так, дитину треба направити на стаціонарне лікування до дитячого відділення центральної районної лікарні.

№ 26

1. Подібні симптоми можуть розвинутися при аскаризі.

2. Діагностика ґрунтуються на виявленні яєць аскарид у калі, іноді досліджують мокротиння і кров.

3. Лікують піперазину адипінатом (добова доза для дитини віком 6 років по 1—1,5 г 2 доби поспіль 3 рази на добу за 1 год після споживання їжі). Можна застосовувати декарис, пірантелу ембонат, вермокс, нафтамон.

№ 27

1. Ентеробіоз.

2. Діагноз установлюють, ґрунтуючись на анамнезі, виявленні яєць глистів у зскрібку з періанальних складок або гостриків у фекаліях.

3. Лікують мебендазолом (1 таблетка на курс), піперазину адипінатом протягом 5 діб (добова доза дітям віком до 1 року — 0,4 г, 2—3 роки — 0,6 г, 4—5 років — 1 г, 9—12 років — 2 г), пірантелом. Ефективним засобом при ентеробіозі є первинію памоат, який призначають усередину 1 раз після сніданку по 5 мг/кг, тобто 1 драже на 10 кг маси тіла. Можна призначити на ніч очисні клізми, додаючи 1/4 чайної ложки натрію гідрогенкарбонату на 1 склянку води.

Щоб запобігти самозараженню, дитині слід надягати на ніч чисті, випрасувані гарячою праскою трусики з гумками, два рази на день підмивати її водою з милом, коротко стригти нігті, навчити мити руки перед їдою, після користування туалетом. Усіх членів сім'ї обстежують на ентеробіоз, своєчасно лікують.

№ 28

1. У дитини розвинувся ревматизм, активна фаза, перша атака, міокардит, поліартрит.

2. Зробити загальний аналіз крові, визначити показник сіалової кислоти і дифеніламінової реакції, С-реактивний протеїн, провести електрокардіографію, фонокардіографію.

3. Лікування в стаціонарі. Суворий ліжковий режим на 1—2 тиж.; ліжковий режим ще протягом 2—3 тиж., дитину переводять на щадний режим. Бензилпеніцилін 50 000 ОД на 1 кг маси тіла на добу внутрішньом'язово протягом 10 діб, ацетилсаліцилова кислота по 0,2 г на рік життя на добу, преднізолон 0,75—1 мг/кг на добу протягом 7—10 діб, дозу поступово зменшують протягом 30—40 діб. Закінчивши лікування бензилпеніциліном, призначають біцилін-1 — 600 000 ОД або біцилін-5 — 750 000 ОД для дошкільнят і удвічі більше — для школярів 1 раз на 3 тиж. внутрішньом'язово.

З появою симптомів недостатності кровообігу застосовують серцеві глікозиди (препаратори горицвіту, строфантин, корглікон).

№ 29

1. Ревматичне ураження нервової системи — мала хорея.
2. Визначення С-реактивного протеїну, рівня сіалової кислоти, дифеніламінового показника, неврологічне дослідження (рефлекс Гордона, стан м'язового тонусу, наявність гіперкінезів).
3. Лікування в стаціонарі. Призначаютьувесь комплекс антиревматичної терапії. Особливу увагу приділяють забезпеченням повного спокою. У разі рухового неспокою (гіперкінезі) дитину треба помістити в окрему палату. Добрий ефект дає ліжковий режим, призначення фенобарбіталу, натрію броміду, вітамінів групи В (тіаміну і піридоксину), прозерину, дібазолу.

№ 30

1. Природжена вада серця — хвороба Толочинова—Роже (незарощення міжшлуночкової перегородки).
2. Ехокардіографія і рентгенографія органів грудної клітки. Ангіографія серця, електрокардіографія, загальний аналіз крові.
3. Медична сестра забезпечує дитині підвищене положення в ліжку, стежить за регулярним провітрюванням палати, температурою в палаті (вона не повинна перевищувати 20—22 °C), за виконанням режиму годування і призначенень лікаря.

№ 31

1. Двобічна вогнищева пневмонія, токсична форма.
 2. Рентгенографія органів грудної клітки, аналіз крові, сечі.
- Терміново направити дитину на лікування до дитячого відділення районної лікарні. Дітей поміщають в окремі бокси або двомісні палати, щоб запобігти перехресному інфікуванню. Повітря у палаті має бути чистим, свіжим (температура повітря — 22—23 °C), достатньо вологим. Злегка припіднімають головний кінець ліжка. Дитина повинна лежати з непокритою головою і вільними руками. Треба частіше змінювати положення дитини, брати її на руки.

Медична сестра повинна старанно виконувати призначення лікаря.

Призначають зціджене грудне молоко невеликими порціями. При вираженій дихальній недостатності — годування через зонд. Хворій дитині давати достатню кількість рідини (чай, 5 % розчин глюкози, розчин Рінгера).

Антибіотикотерапія: ампіокс або ампіцилін у комбінації з гентаміцином.

Тривалість курсу лікування антибіотиками — до 10 діб. Для профілактики ускладнень антибіотикотерапії призначають вітаміни, ністатин, леворин, а після закінчення курсу — біфідумбактерин. Оксигенотерапія: через носоглотковий катетер і апарат Боброва — 6—8 л/хв.

Дезінтоксикаційна терапія: 5—10 % розчин альбуміну, 10% розчин глюкози (загальна добова кількість 75—100 мл/кг) у комбінації із сечогінними засобами — ла-зикс.

При судомах: 0,5 % розчин седуксену 0,05—0,1 мл/кг, фенобарбітал, магнію сульфат.

ТЕСТИ І ЗАВДАННЯ

При серцево-судинній недостатності: панангін, калію оротат, кокарбоксилаза, корглікон.

Гормонотерапія: преднізолон або гідрокортизон.

Фізіотерапія: УВЧ або мікрохвильова терапія, електрофорез магнію сульфату або кальцію хлориду. Показані гірчичники або гірчичні обортання, лужні інгаляції.

№ 32

1. Пневмонія.

2. Лікування комплексне, патогенетичне (див. відповідь на завдання № 31).

№ 33

1. Атопічна бронхіальна астма.

2. Бронхіальна астма в родинному анамнезі, ранні прояви ексудативного діатезу, непереносимість харчових продуктів.

№ 34

1. Залізодефіцитна анемія.

2. Лікування комплексне. Призначають препарати заліза: заліза лактат або заліза аскорбат по 0,1 г 2–3 рази на добу. Можна призначити сироп аloe із залізом по 1/2 чайної ложки 2–3 рази на добу. Препарати заліза призначають до юди протягом 1–2 міс. Поряд з останніми треба призначити тіамін, рибофлавін, піридоксин, ціанокобаламін, нікотинову, фоліеву й аскорбінову кислоти у підвищених дозах. Показано курси АТФ і кокарбоксилази.

№ 35

1. Гострий лейкоз.

2. Дитину помістити в боксовану палату, встановити режим годування відповідно до віку, регулярно провірювати палату.

Сучасний план лікування гострого лейкозу в дітей передбачає кілька етапів:

1) максимальне знищенння лейкемічного клону (призначення комплексної поліхіміотерапії), профілактика ураження ЦНС (уведення цитостатиків);

2) закріплення ремісії;

3) підтримувальна терапія (6-тіагуанін, цитозар, адріаміцин), профілактика й лікування при інфекційних ускладненнях, інтенсивна дезінтоксикаційна терапія, седативна та інша симптоматична терапія;

4) трансплантація кісткового мозку.

№ 36

1. До групи геморагічних діатезів.

2. Геморагічний васкуліт, змішана форма.

№ 37

1. У дитини тромбоцитопенічна пурпурра (хвороба Верльгофа).

2. Консервативна терапія: препарати кальцію хлориду, аскорбінової кислоти, стероїдні гормони (преднізолон по 1,5–2 мк/кг на добу).

У разі виникнення кровотечі застосовують кровоспинні засоби: тромбін, гемостатичну губку, тампони, змочені свіжою плазмою або сироваткою, розчином адреналіну.

Імуностимулюючі препарати: меркаптопурин, азатіоприн.

У разі хронічних форм застосовують цитратну кров, еритроцитну масу, плазму, тромбоцитну масу (за показаннями).

№ 38

1. Дифузний гломерулонефрит як ускладнення після перенесеної ангіни.
2. Додаткові методи дослідження:

- а) аналіз крові, сечі, залишковий азот крові, загальний білок крові;
- б) проби — за Зимницьким, Аддісом—Каковським, Нечипоренком;
- в) огляд очного дна;
- г) рівень сечовини й креатиніну;

г) ЕКГ.

3. Суворий ліжковий режим протягом 3—4 тиж.

У гострий період призначають дієту без солі. Після зникнення набряків і нормалізації артеріального тиску можна давати по 1—2 г солі, а ще протягом 2 тиж. — по 3—5 г солі на добу. Одночасно, за достатнього діурезу, їжу збагачують калієм (додають печену картоплю, родзинки, урюк, курагу, чорнослив). Обмежують білки, рекомендують білки рослинного походження (картоплю, рисову і вівсяну каші). З тваринних білків у перші дні можна додати коров'яче молоко і курячі яйця (по 1—2 шт. на тиждень), пізніше сир, кефір. З 2-го тижня хвороби до раціону вводять варені м'ясо й рибу.

№ 39

1. Хронічний нефрит, який розвинувся після перенесеної ангіни та її ускладнення — гострого гломерулонефриту.

2. Провести додаткові методи дослідження:

- а) загальний аналіз крові, рівень сечовини, креатиніну, загальний білок у крові, загальний аналіз сечі;
- б) проби за Зимницьким;
- в) ЕКГ.

№ 40

1. Гострий піелонефрит.

2. Дослідження сечі за Нечипоренком, посів сечі на бактеріальну флору, ультразвукове дослідження.

Пробою за Нечипоренком осад досліджують у 5—10 мл мимовільно виділеної сечі. У нормі в 1 мл сечі дітей міститься 2000 лейкоцитів і до 1000 еритроцитів.

3. Призначають суворий ліжковий режим до зникнення основних симптомів хвороби, розвантажувальні фруктові дні, велику кількість питва, молочно-рослинну дієту. Вилучають гострі страви.

Антибіотики і хіміопрепарати: оксацилін, ампіцилін — протягом 10—14 діб із перевагою 3—4 доби, нітрафуранові препарати (фурадонін, фуразолін) — протягом 10—14 діб. Можна застосовувати препарат 5-НОК циклами по 2 тиж. з

10-добовою перервою. Призначають вітаміни (ретинол, аскорбінову кислоту, вітаміни групи В).

№ 41

1. Цукровий діабет, початок діабетичної (гіперглікемічної) коми.
2. Призначають біохімічне дослідження крові на електроліти, кетонові тіла в сироватці, холестерин, ліпіди, лужний резерв, загальний аналіз крові, аналіз крові на глюкозу, загальний аналіз сечі, сечі на ацетон.
3. Лікування: правильне харчування, інсульнотерапія, дотримання гігієнічного режиму.

До раціону хворих дітей обов'язково включають сир, вівсяну крупу і борошно, рибу і нежирну яловичину, обмежують вживання цукру та інших солодощів до 30 г на добу.

Інсульнотерапія: визначають дозу інсуліну, враховують, що кожна одиниця інсуліну сприяє засвоєнню 5 г цукру. Добову дозу інсуліну короткої дії розподіляють на 3 ін'єкції і більше, які роблять за 20–30 хв до споживання їжі. Потреба в інсуліні в наступні дні, а також денні дози залежать від рівня глюкози в сечі і крові.

При гіперглікемічній комі протягом першої доби лікування роблять 6–8 ін'єкцій фармасуліну в середньому 0,7–1,2 ОД/кг на добу. У перші 6 год інтенсивного лікування інсулін уводять через кожні 2 год, наступні ін'єкції роблять через 4–6 год у менших дозах з урахуванням рівня глюкози в сечі і крові.

Ведуть боротьбу з ацидозом, зневодненням, недостатністю кровообігу. Для цього вводять ізотонічний розчин натрію хлориду з 5 % розчином глюкози у співвідношенні 1 : 1, кокарбоксилазу, аскорбінову кислоту, корглікон, гепарин, унітіол.

№ 42

1. Туберкульозний бронхoadеніт.
2. Для діагностування потрібно виконати: загальний аналіз крові, сечі, пробу Манту, рентгенографію органів грудної клітки.
3. Дитину направити на лікування до дитячої туберкульозної лікарні.

Лікування комплексне і тривале. Застосовують специфічні антибактеріальні препарати. Особливо інтенсивно лікують не менше ніж трьома препаратами (ізоніазидом, стрептоміцином, етамбутолом) протягом перших 3–6 міс. після виявлення захворювання.

Термін терапії неускладнених форм у середньому становить 6 міс., виражено-го бронхoadеніту – 6–8 міс. Ускладнений бронхoadеніт потребує тривалого лікування (у середньому 1–1,5 року).

Діти, хворі на туберкульоз, повинні якомога більше часу бути на свіжому повітрі протягом року (прогулянки, сон на веранді, аерація палат); раціонально харчуватися: м'ясо, молоко, молочні продукти, овочі, фрукти, сиропи шипшини, чорної смородини, натуральні соки.

№ 43

1. Ревакцинацію проти туберкульозу потрібно зробити 22 дітям, в яких проба Манту є негативною.

2. Дітей з позитивною пробою Манту має обстежити фтизіатр дитячої поліклініки, їм призначають флюорографію органів грудної клітки, загальний аналіз крові, сечі, дослідження калу на яйця глистів.

Показана хіміопрофілактика туберкульозу ізоніазидом у дозі 5—8 мг/кг на добу одноразово протягом 3 міс. (дітям з “віражем” туберкулінових проб без явищ інтоксикації).

Дітей переводять у дитячий садок санаторного типу під спеціальне спостереження медичної сестри і педіатра (фтизіатра).

№ 44

1. Гострий період грипу з проявами нейротоксикозу.
2. Невралгія, неврит, енцефаліт, інтерстиціальна вірусна пневмонія.
3. Призначають протигрипозний гаммаглобулін по 2—3 мл внутрішньом'язово у перші 3 доби захворювання, лейкоцитарний інтерферон, протигрипозний лактоглобін (у ніс у формі порошку або розведеного в краплях по 0,1 мл в перші 2—3 дні хвороби).

Жарознижувальні і болезаспокійливі препарати: ацетилсаліцилова кислота, анальгін, аскофен у вікових дозах. Часте пиття (чай, фруктові соки, 5—10 % розчин глюкози), потогінні засоби (чай з малиною, настій липового цвіту) для швидкого очищення організму від токсичних продуктів.

Призначають вітаміни (аскорбінову кислоту, вітаміни групи В), заспокійливі засоби (фенобарбітал, димедрол).

№ 45

1. Скарлатина, що ускладнилася алергією і змінами в серцево-судинній системі.
2. Загальний аналіз крові, сечі, бактеріологічне дослідження слизу із зіва на гемолітичний стрептокок.
3. Направити дитину до інфекційного відділення. Медична сестра передусім має турбуватися, щоб хворі не контактували між собою (роздільна госпіталізація) і запобігти занесенню вторинної інфекції під час лікувальних процедур.

Дітям призначають антибіотики, антигістамінні препарати, препарати кальцію, полівітаміни.

Дитину можна виписати через 10—16 діб у разі доброго стану, відсутності ускладнень, спокійного стану зіва і носової частини глотки. Після виписування з лікарні дитина не відвідує школу ще протягом 10 днів (домашній карантин). У разі виявлення скарлатини потрібно негайно повідомити про це дитячі заклади і санітарно-епідеміологічну станцію (екстрене повідомлення в перші 24 год з моменту виявлення хвороби).

№ 46

1. Кір. Диференціюють із:
червоною висипкою (у цьому разі відсутній продромальний період захворювання, симптом Бельського—Філатова—Копліка, висипка з'являється протягом кількох годин по всьому тілу, вона дрібна, плямисто-папульозна, збільшуються задньошийні, потиличні, привушні лімфовузли);

скарлатиною (немає катаральних явищ з боку верхніх дихальних шляхів, не має симптому Бельського—Філатова—Копліка, висипка дрібноточкова, червона на гіперемованому тлі шкіри, у зіві ангіна, характерний “малиновий язик” на 2-у—3-ю добу хвороби, лущення шкіри);

сироватковою хворобою (висипка поліморфна, швидко змінює локалізацію, супроводжується свербежем, катаральні явища відсутні).

2. Хворого на кір ізолюють у домашніх умовах. Терміни ізоляції від моменту появи висипки — 5 діб, у разі ускладнень — 10 діб. Після зазначених термінів ізоляції та клінічного одужання реконвалесцент щодо кору може відвідувати дитячий заклад. Термін карантину для контактних осіб, які не хворіли, і невакцинованих становить 17 діб, у разі введення імуноглобуліну — 21 добу.

№ 47

1. Дифтерія зіва.
2. Бактеріоскопічне дослідження слизу із зіва і носа на дифтерійну паличку (виготовлення та забарвлення мазків плівок та виділень з уражених слизових оболонок). Дитину потрібно негайно госпіталізувати.

3. Необхідно ввести дитині антитоксичну протидифтерійну сироватку внутрішньом'язово у віці до 3 років — 1/3, 4—7 років — 1/2, 8—12 років — 2/3 дози дорослого (30 000—40 000 МО), за методом Безредки для профілактики анафілактичного шоку (спочатку внутрішньовенне краплинне введення ізотонічних глюкозо-сольових розчинів та синтетичних плазмозамінників, гідрокортизону (5—7 мг/кг на добу) протягом 5—7 діб, антибіотиків, вітамінів).

Хворого виписують після клінічного одужання та дворазового бактеріологічного обстеження з негативним результатом, яке проводять із проміжками у 2 доби. Реконвалесцента допускають до дитячого закладу після додаткового обстеження на наявність збудника з негативним результатом.

№ 48

1. Кашлюк.
2. Необхідно:
 - а) уточнити епідемічний анамнез — контакт із хворим, який тривав чи кашляє (атиповий кашлюк);
 - б) аналіз крові (лімфоцитарний лейкоцитоз);
 - в) провести рентгенологічне обстеження (наявність “трикутників кашлюку” —сегментарних або полісегментарних ателектазів у легенях);
 - г) зробити бактеріологічне обстеження (взяття матеріалу з носової частини глотки стерильним ватним тампоном або методом кашльових пластинок).
3. Заходи:
 - а) хворого на кашлюк ізолюють у домашніх умовах або госпіталізують (якщо є показання) на 25 діб від початку хвороби;
 - б) карантину підлягають діти віком до 7 років, які були в контакті з хворими, але самі не хворіли на кашлюк. Тривалість карантину — 14 діб;
 - в) за вогнищем інфекції встановлюють медичне спостереження. За підозри на кашлюк проводять бактеріологічне дослідження.

№ 49

1. Вітряна віспа.
2. Хворого на вітряну віспу ізолюють у дома, якщо є показання —госпіталізують на 9 діб від моменту появи висипки.

Карантину підлягають діти віком до 7 років, які були в контакті з хворими на вітряну віспу і не хворіли на неї, на термін від 11 до 21 доби від моменту контакту.

Через нестійкість збудника остаточної дезінфекції не проводять.

За вогнищем інфекції (у дитячих колективах до 7-річного віку) встановлюють медичне спостереження.

№ 50

1. Епідемічний паротит (свинка).
2. Панкреатит, орхіт, оофорит (у дівчаток), мастит, серозний менінгіт, гострий енцефаліт і менінгоенцефаліт.
3. Хворого на паротит ізолюють у дома або госпіталізують. Термін ізоляції — 9 діб від початку хвороби. Карантину підлягають діти віком до 10 років, які були в контакті з хворим на паротит і раніше не хворіли на нього, терміном на 21 добу. Після точного встановлення часу контакту дітей допускають у дитячі заклади протягом перших 10 діб після контакту та ізолюють протягом 11-ї — 21-ї доби від моменту контакту.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1. Через який час вимірюють температуру тіла новонародженого в пологовій залі:
 - А — через 10 хв?
 - Б — через 60 хв?
 - В — через 30 хв?
 - Г — через 2 год?
2. Профілактику офтальмії в новонароджених проводять:
 - А — 30 % розчином натрію сульфацилу.
 - Б — розчином фурациліну 1:5000.
 - В — 0,5 % еритроміциновою маззю.
 - Г — 1 % таніновою маззю.
3. На якій відстані від пупкового кільця накладають клему:
 - А — 10 см?
 - Б — 5 см?
 - В — 1 см?
 - Г — 0,5 см?
4. Через який час після народження дитини одноразову клему накладають на залишок пупкового канатика:
 - А — через 30 хв?

- Б — через 1 год?
В — через 5 хв?
Г — через 2 год?
Д — через 1,5 год?
5. Нормальна температура тіла новонародженої дитини:
А — 30,0—32,0 °C.
Б — 36,5—37,5 °C.
В — 32,2—34,5 °C.
Г — 33,0—35,0 °C.
6. Оптимальна температура навколишнього середовища для матері й дитини:
А — 20 °C.
Б — 23 °C.
В — 25 °C.
Г — 18 °C.
7. Які обов'язкові обстеження проводять новонароджений дитині:
А — загальний аналіз крові?
Б — загальний аналіз сечі?
В — на фенілкетонуріо?
Г — на непрямий білірубін?
8. Через який час відокремлюють дитину, народжену з малою масою тіла, від матері в пологовій зали:
А — через 5 хв?
Б — через 10 хв?
В — через 1 хв?
Г — через 60 хв?
9. Через який час уперше вимірюють температуру тіла новонародженої недоношеної дитини:
А — через 1 год?
Б — через 45 хв?
В — через 30 хв?
Г — через 1,5 год?
10. Як довго триває контакт “шкіра до шкіри” недоношеної дитини:
А — 1,5 год?
Б — 30 хв?
В — до моменту прибуття в палату спільногоПеребування матері й дитини?
Г — до початку годування?
11. Обігрівання недоношених дітей проводять, окрім:
А — грілок.
Б — ламп-обігрівачів.

В — матраца-грілки.
Г — ліжка-грілки.

12. Якою має бути нормальнa температура тіла недоношеної дитини в першу добу після народження?
- А — 35,0—36,0 °C?
Б — 36,5—37,5 °C?
В — 36,0—36,4 °C?
Г — 32,1—35,5 °C?
13. Дитина народилася з масою тіла 1850 г, зростом 41 см, гестаційний вік — 33 тиж. Який ступінь недоношеності дитини:
- А — I?
Б — II?
В — III?
Г — IV?
14. Задача. Дитина народилася з масою тіла 2000 г, зростом 43 см, гестаційний вік — 36 тиж. Перебуває на грудному вигодовуванні, смокче груди самостійно. Розрахувати, яка має бути кількість молока для дитини на 15-й день життя.
15. Дівчинці 3 міс. Народилася з масою тіла 3500 г. Тепер маса тіла — 5000 г, дитина добре тримає голову, посміхається. Перебуває на грудному вигодовуванні. Мати прикладає дитину до грудей 7 разів на добу на 20 хв. Оцініть характер вигодовування.
- А — продовжити годувати далі.
Б — обмежити кількість годувань до 5.
В — збільшити кількість годувань.
Г — провести контрольне зважування.
Е — перевести на штучне вигодовування.
16. Дайте рекомендацію батькам здорової доношеної дитини. Який тип вигодовування на 1-му році життя вважається сучасним та оптимальним:
- А — вільне грудне вигодовування?
Б — грудне вигодовування за режимом?
В — штучне вільне вигодовування?
Г — штучне вигодовування за режимом?
17. Дитині 5 міс. Маса тіла 7000 г, отримує молоко матері. Який продукт необхідно призначити дитині для первого підгодовування:
- А — овочеве пюре?
Б — сир?
В — гречана каша?
Г — кефір?

ТЕСТИ І ЗАВДАННЯ

18. Скільки сечі за добу виділяє однорічна дитина:
А — 100—200 мл?
Б — 600—750 мл?
В — 1000—1200 мл?
Г — 1500—2000 мл?
19. Скільки зубів має бути в однорічної дитини?
20. Підрахуйте за допомогою формул Фількенштейна добову потребу в молоці дитини, яка народилася з масою тіла 3850 г, на 6-й день після народження:
А — 480 мл.
Б — 300 мл.
В — 560 мл.
21. Визначте середнє значення приросту маси тіла дитини на 1-му місяці життя:
А — 800 г.
Б — 600 г.
В — 750 г.
Г — 300 г.
22. Передумови розвитку гемолітичної хвороби новонароджених:
А — якщо в матері I(0) група крові, резус-фактор (+), а в плода — I(0) група крові, резус-фактор (−).
Б — якщо в матері I(0) група крові, резус-фактор (−), а в плода — I(0) група крові, резус-фактор (+).
В — якщо в матері II(A) група крові, резус-фактор (+), а в плода — I(0) група крові, резус-фактор (+).
23. Визначте шлях проникнення мікроорганізмів в організм новонародженого у разі сепсису:
А — через пупкову ранку.
Б — через ушкоджену шкіру.
В — через травний канал.
Г — через піднебінні мигдалики.
24. Після народження дитини крововилив на голові не виходить за межі однієї кістки, не пульсує, не болить. Якому розладу властивий такий стан?
А — пологовій пухлині?
Б — кефалогематомі?
В — внутрішньочерепній травмі?
25. Після народження дитини спостерігають жовтяничне забарвлення навколо-плідних вод і пупкового канатика, жовтяниця в дитини швидко наростає. У матері резус-фактор (−), у дитини (+). Якій хворобі відповідає такий стан:
А — набряковій формі ГХН?
Б — анемічній формі ГХН?
В — жовтяничній формі ГХН?

РОЗДІЛ 11

26. Для профілактики омфаліту під час першого патронажу проводять оброблення пупкової ранки. У якій послідовності це роблять:
А — припікають ранку 96 % етиловим спиртом?
Б — обробляють дно ранки 5 % розчином перманганату калію?
В — промивають 3 % розчином водню пероксиду?
27. Які симптоми характерні для латентної форми спазмофілії:
А — симптом Хвостека?
Б — симптом Керніга?
В — симптом Брудзінського?
Г — карпопедальний спазм?
28. У 3-місячної дитини плоска облисіла потилиця, розм'якшені кістки черепа, розлади сну. На що вказують ці симптоми:
А — на гіпервітаміноз D?
Б — на рапіт?
В — на спазмофілію?
Г — на гіпотрофію?
29. Визначте препарати для надання невідкладної допомоги при судомах на тлі спазмофілії:
А — кальцію глюконат.
Б — анальгін.
В — холекальциферол.
Г — седуксен.
Д — фенобарбітал.
Е — ефедрин.
30. Яка профілактична курсова доза вітаміну D₃ на 1-му році життя дитини:
А — 40 000 МО?
Б — 120 000 МО?
В — 180 000 МО?
Г — 200 000 МО?
31. Перше прикладання новонародженої дитини до грудей матері проводять:
А — протягом 1-ї години після народження.
Б — протягом 2-ї години після народження.
В — наприкінці 1-ї доби після народження.
32. Профілактику геморагічної хвороби новонародженої дитини проводять:
А — 10 % розчином кальцію глюконату.
Б — 1 % розчином вікасолу.
В — 0,5% розчином седуксену.
Г — 2,4 % розчином еуфіліну.
33. Контакт “шкіра до шкіри” у недоношеної дитини триває:
А — не менше 2 год.

- Б — не менше 30 хв.
В — протягом однієї доби.
34. Температура в інкубаторі для дитини, народженої з масою тіла 1500 г, має становити:
А — 30 °С.
Б — 32 °С.
В — 35 °С.
35. Корекцію гіпоглікемії в недоношених дітей проводять, якщо рівень глюкози в крові становить:
А — 2,6 ммоль/л.
Б — 2,2 ммоль/л.
В — 2,8 ммоль/л.
36. У які терміни після народження дитини материнське молоко стає зрілим:
А — наприкінці 1-го тижня?
Б — наприкінці 2-го тижня?
В — наприкінці 1-го місяця?
37. Співвідношення білків, жирів і вуглеводів у раціоні дітей, старших 1 року, має бути:
А — 1:1:4.
Б — 1:2:4.
В — 1:3:6.
38. Яка необхідна кількість жиру, що її має отримати дитина в перші півроку життя:
А — 4—5 г/кг?
Б — 6—7 г/кг?
В — 8—9 г/кг?
Г — 10—11 г/кг?
39. Яку кількість молока висмоктують новонароджені впродовж 2-ї доби після народження:
А — 5 мл?
Б — 10—20 мл?
В — 30—40 мл?
Г — 50—60 мл?
40. З якого віку рекомендують уводити фруктові соки дитині трудного віку:
А — з 1 міс.?
Б — з 2 міс.?
В — з 3 міс.?
Г — з 4 міс.?

- 41.** З якого віку дитині рекомендують уводити до раціону яєчний жовток:
- А — з 1 міс.?
Б — з 2 міс.?
В — з 3 міс.?
Г — з 4 міс.?
- 42.** З якого віку дитині рекомендують уводити до раціону сир:
- А — з 1 міс.?
Б — з 2 міс.?
В — з 3 міс.?
Г — з 4 міс.?
Д — з 7 міс.?
- 43.** Дітям з проявами гіпотрофії, рапіту, анемії, алергійного діатезу перше підгодування вводять:
- А — на 3—4 тиж. раніше.
Б — на 3—4 тиж. пізніше.
В — так само, як здоровим.
- 44.** Перше підгодування вводять разом із природним вигодовуванням:
- А — у 3 міс.
Б — у 4 міс.
В — у 5 міс.
Г — у 6 міс.
- 45.** Друге підгодування вводять:
- А — у 5 міс.
Б — у 6 міс.
В — у 7 міс.
- 46.** З якого віку до раціону дитини вводять м'ясний бульйон:
- А — з 5 міс.?
Б — з 6 міс.?
В — із 7 міс.?
Г — з 8 міс.?
- 47.** Для яких новонароджених дітей характерний розвиток жовтяниці з кон'югованою білірубініемією:
- А — для недоношених дітей?
Б — для переношених дітей?
В — для внутрішньоутробно інфікованих дітей?
Г — для дітей з гіпотирозом?
- 48.** Яку хворобу можна запідосяти в разі появи жовтяниці в 1-у добу після народження:
- А — гемолітичну хворобу новонароджених?

Б — сепсис?

В — токсоплазмоз?

Г — атрезію жовчних шляхів?

49. Які причини призводять до розвитку синдрому дихальних розладів у новонароджених:

А — передчасне відходження навколоплідних вод?

Б — операція кесаревого розтину?

В — пізній гестоз вагітних?

Г — багатоплідна вагітність?

50. Для якої хвороби характерна поява синдрому дихальних розладів у новонароджених через 2—4 год після народження:

А — для аспірації навколоплідними водами?

Б — для внутрішньоутробної пневмонії?

В — для хвороби гіалінових мембрани?

Г — для природженої вади серця?

51. Ознаки внутрішньоутробної гіпотрофії:

А — невідповідність гестаційного віку голови і довжини стегна плода.

Б — невідповідність зовнішньої гравідометрії терміну вагітності.

В — підвищення рівня естріолу.

52. Які інфекції можуть спричинити антенатальну патологію плода:

А — дизентерія?

Б — сальмонельоз?

В — скарлатина?

Г — корова краснуха?

53. Що таке гаметопатії:

А — пошкодження зиготи?

Б — патологічні зміни в статевих клітинах у момент запліднення яйцеклітини?

В — пошкодження зародка?

54. У які терміни внутрішньоутробної патології виникають бластопатії:

А — у 1-й тиждень після запліднення яйцеклітини?

Б — у 2-й тиждень після запліднення?

В — у 3-й тиждень після запліднення?

55. У які терміни внутрішньоутробної патології виникають ембріопатії:

А — з 10-го до 15-го дня після запліднення?

Б — з 15-го до 75-го дня після запліднення?

В — з 75-го до 90-го дня після запліднення?

56. Яку кількість рідини потрібно для промивання шлунка дітям віком від 3 міс. до 1 року (повне промивання):

А — 200—500 мл?

Б — 500 мл — 1 л?

В — 1—1,5 л?

Г — 1,5—2 л?

57. Якими розчинами промивають шлунок дітям віком до 3 років із лабільним водно-сольовим обміном:

А — 0,1 % розчином калію перманганату?

Б — 1 % розчином аскорбінової кислоти?

В — ізотонічним розчином натрію хлориду?

Г — неогемодезом, реополіглюкіном?

58. Найчастішими симптомами отруєння є зазначені нижче, окрім:

А — зміни кольору шкіри.

Б — ригідності м'язів потилиці.

В — коми.

Г — швидкого сечовипускання.

Д — блювання.

Е — зміни артеріального тиску.

59. У 5-місячної дитини виник анафілактичний шок на введення вакцини. Чим потрібно обколоти місяця введення алергену:

А — 10 % розчином глюкози?

Б — 5 % розчином глюкози?

В — 1 % розчином димедролу?

Г — 0,9 % ізотонічним розчином натрію хлориду?

Д — 0,1 % розчином адреналіну?

60. Характерною ознакою пілоростенозу є:

А — блювання від народження.

Б — блювання фонтаном з 2-тижневого віку.

В — невеликий об'єм блювотних мас.

Г — значно зменшена маса тіла.

61. У 3-місячної дитини відзначено дворазове блювання, рідинні випорожнення 8 разів на добу після введення до раціону фруктового соку. Загальний стан дитини задовільний, температура тіла 36,6 °С. Які рекомендації слід дати матері насамперед:

А — промивання шлунка дитині?

Б — поставити газовідвідну трубку?

В — поставити очисну клізму?

Г — зробити водно-чайну паузу в харчуванні?

Д — покласти дитині грілку на живіт?

62. 10-річній дитині показане промивання шлунка у зв'язку з харчовим отруєнням. Яку разову дозу рідини має використовувати медсестра під час маніпуляції:

А — 900 мл?

- Б — 1000 мл?
- В — 950 мл?
- Г — 800 мл?
- Д — 400 мл?

- 63.** Які симптоми характерні для токсикозу з ексикозом І ступеня:
- А — анурія?
 - Б — сухість слизових оболонок?
 - В — адінамія?
- 64.** Які випорожнення характерні для дитини з ознаками функціонального розладу травлення:
- А — рідинні водянисті.
 - Б — жовто-зелені з білими грудочками і слизом.
 - В — слизисто-гнійні з домішками крові й тенезмами.
 - Г — сірувато-блі, сухі (мильно-вапняні).
- 65.** 5-місячна дитина хворіє на гіпотрофію. Перебуває на грудному вигодовуванні. Яким має бути перше догодовування:
- А — незбираній кефір?
 - Б — 5 % молочна каша?
 - В — овочеве пюре?
 - Г — фруктове пюре?
 - Д — незбиране молоко?
- 66.** Які ускладнення найчастіше виникають у разі кишкової інфекції:
- А — внутрішньокишкові?
 - Б — позакишкові?
- 67.** Чи показані краплинні внутрішньовенні інфузії рідини у разі кишкових інфекцій з проявами токсикозу й ексикозу:
- А — так?
 - Б — ні?
- 68.** Який вид вигодовування найліпший для профілактики гіпотрофії:
- А — змішаний?
 - Б — штучний?
 - В — природний?
- 69.** Під час патронажу новонародженої дитини акушерка виявила гіперемію в ділянці пахових складок. Рекомендації акушерки щодо догляду:
- А — оброблення розчином фурациліну 1 : 5000.
 - Б — оброблення 1 % розчином калію перманганату.
 - В — оброблення стерильною соняшниковою олією.
 - Г — оброблення 1 % розчином брильянтового зеленого.
 - Д — оброблення 3 % розчином водню пероксиду.

70. Який обмін речовин порушується при рахіті:
- А — водно-сольовий?
 - Б — фосфорно-кальцієвий?
 - В — білковий?
 - Г — вуглеводний?
 - Д — пігментний?
71. На прийомі в поліклініці в дитини грудного віку під час огляду виявлено: дитина сидить самостійно, добре знає матір. Починає вимовляти склади, у неї прорізуються нижні центральні різці. Якому вікові відповідає психомоторний розвиток дитини:
- А — 6 міс.?
 - Б — 8 міс.?
 - В — 4 міс.?
 - Г — 5 міс.?
 - Д — 9 міс.?
72. Ви — фельдшер сільського ФАПу. В дитини з діагнозом “спазмофілія і ларингоспазм” зупинилося дихання. Після нападу дихальні рухи (вдих) нагадують крик півня. Яких заходів слід ужити для надання невідкладної допомоги такій дитині:
- А — закапати в ніс судинозвужувальні краплі?
 - Б — подразнити корінь язика?
 - В — увести 5 % розчин глюкози внутрішньовенно?
 - Г — провести відволікальну терапію (інгаляцію, гарячу ножну ванну)?
 - Д — взяти дитину на руки і намагатися заспокоїти, відволікти її іграшками?
73. Дитина 12 років перебуває на стаціонарному лікуванні з приводу бронхіальної астми. Яка проблема в цьому випадку є пріоритетною:
- А — біль у горлі під час ковтання?
 - Б — експіраторна задишка?
 - В — утруднене дихання через ніс?
 - Г — інспіраторна задишка?
 - Д — підвищення температури тіла?
74. У 3-місячної дитини фельдшер виявив такі симптоми: підвищена пітливість, облисіння потилиці, краніотабес. Для якого періоду рахіту вони характерні:
- А — реконвалесценції?
 - Б — термінального?
 - В — залишкових явищ?
 - Г — початкового?
 - Д — розпалу?
75. Чи потрібно в антенатальний період розвитку плода призначати вагітній вітамін D:
- А — так?
 - Б — ні?

76. Який препарат вводять дитині при судомах під час надання невідкладної допомоги:
- А — еуфілін?
 - Б — відехол?
 - В — імуноглобулін?
 - Г — седуксен?
 - Д — лазикс?
77. З якими захворюваннями проводять диференціальну діагностику спазмофілії:
- А — гіпотрофією?
 - Б — порушенням мозкового кровообігу?
 - В — катарально-ексудативним діатезом?
 - Г — пневмонією?
 - Д — цукровим діабетом?
78. У яку пору року найчастіше виникає спазмофілія:
- А — узимку?
 - Б — улітку?
 - В — восени?
 - Г — навесні?
79. У здорової дитини 2 дні тому з'явилися нежить і кашель. У двох інших членів сім'ї така сама симптоматика. Чотири години тому кашель різко посилився. Під час обстеження виявили виражене утруднене дихання, роздування крил носа, здуття грудної клітки і гучні свистячі хрипи. Який очевидний діагноз:
- А — бронхоліт?
 - Б — вірусний кroup?
 - В — астма?
 - Г — дифтерія?
80. Після народження дитини на 1-й хвилині життя ЧСС становить менше 100 за хвилину, дихання нерегулярне, акроціаноз, рефлекси слабкі, тонус м'язів знижений. Для якого стану характерні такі проблеми:
- А — для ГХН?
 - Б — для внутрішньочерепної пологової травми?
 - В — для асфіксії новонародженого?
 - Г — для колапсу?
81. У 5-річної дитини, яку лікують з приводу ГРВІ, раптово погіршився стан. Дитина стала неспокійною, дихання шумне, інспіраторна задишка, в диханні беруть участь допоміжні м'язи грудної клітки, кашель гавкучий, голос хрипливий. Яке незалежне втручання слід провести для надання допомоги:
- А — увести бронхолітики?
 - Б — зробити лужну інгаляцію?
 - В — увести преднізолон?
 - Г — зробити інтубацію трахеї?
 - Д — увести антибіотики?

82. При якій пневмонії може настати критичне зниження температури тіла з розвитком колапсу:
- А — вогнищевій?
 - Б — сегментарній?
 - В — крупозній?
83. Що стоїть на 1-му місці в клінічній картині пневмонії новонароджених:
- А — зміни з боку органів дихання?
 - Б — загальні прояви іントоксикації?
84. Чи має значення патогенність стафілокока у виникненні деструктивної пневмонії:
- А — так?
 - Б — ні?
85. При якій формі пневмонії з'являється пінисте виділення слизу з рота і носа:
- А — при крупозній?
 - Б — при сегментарній?
 - В — при інтерстиціальній?
 - Г — при вогнищевій?
86. Що є найхарактернішим у клінічній картині пневмонії в недоношених дітей:
- А — підвищена температура тіла?
 - Б — кашель?
 - В — ціаноз і асфіксія?
87. Доношена дитина народилася з оцінкою за шкалою Апгар 3 бали. Самостійне дихання нерегулярне, рідкі вдихи, ЧСС — 100 за хвилину. Після народження голівки відсмоктано рідину з рота і носа. Яким має бути перший етап подальшої реанімації:
- А — інтубация трахеї?
 - Б — уведення адреналіну?
 - В — уведення натрію гідрокарбонату?
 - Г — ШВЛ масочним способом?
 - Д — непрямий масаж серця?
88. З якою метою дітям вводять антибіотики під час лікування пневмонії:
- А — бактеріостатичною?
 - Б — дезінтоксикаційною?
 - В — десенсибілізувальною?
89. Який збудник найчастіше спричинює гострий ларингіт у дітей:
- А — вірус?
 - Б — стрептокок?
 - В — дифтерійна паличка?

ТЕСТИ І ЗАВДАННЯ

90. Яке ускладнення найчастіше трапляється при гострому ринофарингіті:
- А — пневмонія?
 - Б — ларингіт?
 - В — отит?
 - Г — трахеобронхіт?
91. На 2-у добу ГРВІ у 2-річної дитини вночі раптово з'явилися інспіраторна задишка, втягування міжребрових проміжків, роздування крил носа і гавкучий кашель. Орієнтовний діагноз:
- А — астма.
 - Б — епіглотит.
 - В — бронхоліт.
 - Г — вірусний круп.
 - Д — стороннє тіло в правому головному бронху.
92. Який найточніший метод диференціальної діагностики ангіни і дифтерії зіва:
- А — клінічний?
 - Б — епідеміологічний?
 - В — бактеріологічний?
 - Г — об'єктивний?
93. При якій хворобі обов'язково проводять бактеріологічне дослідження слизу із зіва і носа:
- А — при пневмонії?
 - Б — при риніті?
 - В — при ангіні?
 - Г — при ларинготрахеїті?
94. Чи має значення дослідження крові під час установлення діагнозу природженої вади серця:
- А — так?
 - Б — ні?
95. Яке ефективне лікування природжених вад серця в дітей на сучасному етапі:
- А — хірургічне?
 - Б — консервативне?
96. Чи завжди вислуховують систолічний шум у разі природжених вад серця:
- А — так?
 - Б — ні?
97. У яких випадках фізичне навантаження дає посилення систолічного шуму під час аускультації:
- А — у разі органічних уражень серця?
 - Б — при розладі серцево-судинної системи?

- 98.** Який збудник найчастіше спричинює ревматичне ураження серця:
- А — стафілокок?
- Б — вірус?
- В — стрептокок?
- Г — пневмокок?
- Д — ентерокок?
- 99.** Які хронічні хвороби в дітей спричиняють розвиток ревматизму:
- А — холецистит?
- Б — риніт?
- В — тонзиліт?
- Г — бронхіт?
- 100.** У 10-річної дитини після загострення тонзиліту з'явилися порушення мови, письма, ходи. До якого дослідження крові потрібно підготувати пацієнта:
- А — на холестерин?
- Б — на загальний білірубін?
- В — на глюкозу?
- Г — на ревмокомплекс?
- Д — на залишковий азот?
- 101.** Який біцилін використовують для цілорічної біцилінопрофілактики ревматизму:
- А — біцилін-3?
- Б — біцилін-5?
- В — біцилін-1?
- 102.** Від чого залежить ціаноз губ, кінцівок у разі природжених вад серця:
- А — від слабкості лівого шлуночка?
- Б — від звуження повітроносних шляхів?
- В — від зменшення дихальної альвеолярної поверхні внаслідок запалення?
- Г — від паралічу дихального центру?
- Д — від змішування артеріальної і венозної крові?
- Е — від карбоксигемоглобінемії?
- 103.** Який найточніший метод диференціальної діагностики анемії в дітей:
- А — клінічний?
- Б — об'єктивний?
- В — лабораторний?
- 104.** У 5-річного хлопчика виникла носова кровотеча. Який препарат можна використати для зупинення кровотечі на догоспітальному етапі:
- А — 0,2 % розчин фурациліну?
- Б — 2 % розчин натрію гідрокарбонату?
- В — 3 % розчин водню пероксиду?
- Г — 0,2 % розчин калію перманганату?
- Д — 2 % розчин натрію хлориду?

ТЕСТИ І ЗАВДАННЯ

105. У трирічного хлопчика з'явилася петехіальна висипка. Інших хворобливих змін не виявлено. Кількість тромбоцитів $150,0 \cdot 10^9/\text{л}$; кількість лейкоцитів і рівень гемоглобіну відповідають нормі. Найімовірніший діагноз:
- А — імунна тромбоцитопенічна пурпурा?
 - Б — хвороба Шенляйна—Геноха?
 - В — дисемінована внутрішньосудинна коагулопатія?
 - Г — гострий лейкоз?
 - Д — системний червоний вовчак?
106. Який внутрішній орган в організмі дитини до моменту народження відіграє роль у кровотворенні:
- А — селезінка?
 - Б — печінка?
 - В — нирки?
 - Г — шлунок?
107. Який найточніший метод діагностування лейкозу в дітей:
- А — бактеріологічний?
 - Б — гематологічний?
 - В — клінічний?
 - Г — об'єктивний?
108. До яких хвороб належить гемофілія:
- А — інфекційних?
 - Б — спадкових?
 - В — алергійних?
109. Яка характерна гематологічна ознака хвороби Верльгофа:
- А — зменшення кількості лейкоцитів?
 - Б — зменшення кількості тромбоцитів?
 - В — зменшення кількості еритроцитів?
110. У 7-річної дитини гострий процес. Через 2 тиж. після грипу на шкірі нижніх кінцівок та сідницях з'явилася поліморфна, симетрично розташована геморагічна висипка. Для якої хвороби це характерно:
- А — анемії?
 - Б — хвороби Верльгофа?
 - В — лейкозу?
 - Г — гемофілії?
 - Д — геморагічного васкуліту?
111. Що означає термін “олігурія”:
- А — виділення за добу менш аніж 1,5 л сечі?
 - Б — виділення за добу менш аніж 1,2 л сечі?
 - В — виділення за добу менш аніж 1 л сечі?
 - Г — виділення за добу менш аніж 500 мл сечі?

112. Що означає термін “поліурія”:
А — виділення за добу понад 800 мл сечі?
Б — виділення за добу понад 1,5 л сечі?
В — виділення за добу понад 2,5 л сечі?
113. Що означає термін “анурія”:
А — виділення за добу менш аніж 800 мл сечі?
Б — виділення за добу менш аніж 500 мл сечі?
В — виділення за добу менш аніж 300 мл сечі?
Г — виділення за добу менш аніж 100 мл сечі?
114. У чому полягає проба сечі за Аддісом—Каковським:
А — визначення кількості формених елементів, виділених із сечею за добу?
Б — визначення кількості лейкоцитів, еритроцитів і циліндрів, виділених із сечею за 1 хв?
В — визначення кількості лейкоцитів, еритроцитів і циліндрів, виділених із сечею за 1 год?
115. У чому полягає проба сечі за Нечипоренком:
А — визначення кількості лейкоцитів і циліндрів, виділених із сечею за добу?
Б — визначення кількості лейкоцитів, еритроцитів і циліндрів, виділених із сечею за 1 год?
В — визначення кількості лейкоцитів і еритроцитів в 1 мл мимовільно взятої сечі?
116. Для яких вірусних інфекцій характерний судомний синдром:
А — для грипу?
Б — аденоівірусної?
В — ентеровірусної?
117. За яких вірусних інфекцій найчастіше виникає синдром несправжнього крупу:
А — за аденоівірусної?
Б — за парагрипу?
В — за ентеровірусної?
118. У дитячому садку дитина захворіла на менінгококову інфекцію. У групі оголошено карантин. Яке дослідження необхідно провести контактним дітям:
А — біохімічне крові?
Б — серологічне крові — РНГА?
В — бактеріологічне слизу з носової частини глотки?
Г — бактеріоскопію великої краплі крові?
Д — люмбальну пункцию?
119. Зазначте термін появи висипки під час кору:
А — 1—2-а доба захворювання?
Б — 2-а—3-я доба захворювання?

- В — 3-я — 4-а доба захворювання?
Г — 4—5-а доба захворювання?

120. Які клінічні прояви характерні для катарального періоду кору:
А — гіпертермія?
Б — кашель, нежить?
В — блювання?
Г — судоми?
121. Яка з інфекційних хвороб має інкубаційний період менш аніж 2 тиж.:
А — епідемічний паротит?
Б — вітряна віспа?
В — корова краснуха?
Г — кір?
Д — сказ?
122. Лікування дитини, хворої на СНІД, включає все, окрім:
А — трансфузії крові?
Б — профілактики пневмоцистної пневмонії?
В — щеплення проти епідемічного паротиту, кору, краснухи?
Г — трансплантації кісткового мозку?
123. До дитячого відділення госпіталізували хлопчика з ревматичним поліартритом. Яку основну умову щодо догляду за дитиною, окрім інтенсивної протизапальної терапії, має забезпечити медсестра:
А — ЛФК з перших днів перебування у стаціонарі?
Б — ліжковий режим?
В — суворий ліжковий режим?
Г — масаж кінцівок?
124. У перші 24 години від народження жовтяницю можуть спричинити такі чинники, окрім:
А — гемолітичної хвороби за системою АВ0?
Б — резус-несумісності?
В — цитомегалії?
Г — бактеріального сепсису?
Д — грудного вигодовування?
125. Дієта дитини грудного віку, яку вигодовують коров'ячим молоком, містить надмірну кількість:
А — білка?
Б — заліза?
В — лінолевої кислоти?
Г — аскорбінової кислоти?
Д — води?

ЕТАЛОНИ ВІДПОВІДЕЙ

1 — В	24 — Б	59 — Д	94 — А
2 — В	25 — В	60 — Б	95 — А
3 — Г	26 — В	61 — Г	96 — Б
4 — Г	27 — А	62 — Д	97 — А
5 — Б	28 — Б	63 — Б	98 — В
6 — В	29 — А, Г, Е	64 — Б	99 — В
7 — В	30 — В	65 — Б	100 — Г, Д
8 — В	31 — А	66 — Б	101 — Б
9 — В	32 — Б	67 — А	102 — Д
10 — В	33 — А	68 — В	103 — В
11 — А	34 — В	69 — В	104 — В
12 — Б	35 — Б	70 — Б	105 — А
13 — Б	36 — Б	71 — А	106 — Б
14 — Розрахунки проводимо на ідеальну масу тіла 2000 г (маса тіла одразу після народження) + 300 г (прибавка за 15 днів) = 2300 г. V добовий = 1/5, 2300 г : 5 = 460 мл молока за добу 460:7 (кількість годувань на добу) = 66 мл молока на одне годування	37 — А	72 — Б	107 — Б
	38 — Б	73 — Б	108 — Б
	39 — Б	74 — Г	109 — Б
	40 — Г	75 — А	110 — Д
	41 — В	76 — Г	111 — Г
	42 — Д	77 — Б	112 — В
	43 — А	78 — Г	113 — Г
	44 — В	79 — А	114 — А
	45 — Б	80 — В	115 — В
	46 — Г	81 — Б	116 — А
	47 — А	82 — В	117 — Б
	48 — А	83 — Б	118 — В
	49 — Б	84 — А	119 — Б
	50 — В	85 — В	120 — Б
	51 — А	86 — В	121 — Г
	52 — Г	87 — Г	122 — Г
	53 — Б	88 — А	123 — В
	54 — Б	89 — А	124 — Д
	55 — Б	90 — В	125 — А
	56 — Б	91 — Г	
	57 — В	92 — В	
	58 — Б	93 — В	

ДОДАТКИ

1. НАЙУЖИВАНІШІ ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ (ЗА ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧНОЮ ДІЄЮ) У ПРАКТИЧНІЙ ДІЯЛЬНОСТІ ФЕЛЬДШЕРА

ВИПИСКА

Із правил виписування рецептів на лікарські засоби
і вироби медичного призначення, затверджених наказом
Міністерства охорони здоров'я України № 117 від 30 червня 1994 року
і зареєстрованих у Міністерстві юстиції України
28 липня 1994 року за № 171/380.

1. Лікарі лікувально-профілактичних закладів, у тому числі клінік науково-дослідних інститутів, медичних навчальних закладів, юридичні та фізичні особи, які займаються медичною практикою на підприємницьких засадах, інші лікарі чи уповноважені медичні працівники в порядку, передбаченому цими Правилами, за наявності відповідних показань зобов'язані виписувати хворим рецепти на лікарські засоби та вироби медичного призначення (надалі – рецепти, якщо не обумовляється інше), завірені своїм підписом і особистою печаткою. Рецепти повинні виписуватись латинською мовою із зазначенням віку хворого, порядку оплати лікарських засобів та виробів медичного призначення і форми вживання, на бланках, віддрукованих у друкарні відповідно до форм, затверджених наказом Міністерства охорони здоров'я України № 117 від 30.06.1994 р.

В окремих випадках рецепт завіряється печаткою лікувально-профілактичного закладу, науково-дослідного інституту, медичних навчальних закладів.

2. Лікарі та інші медичні працівники, які виписують рецепти, несуть відповідальність у встановленому порядку за призначення хворому ліків та дотримання правил виписування рецептів.

25. Зубні лікарі, фельдшери, акушерки можуть виписувати хворим рецепти на лікарські засоби, необхідні для надання екстреної медичної допомоги, за винятком наркотичних, зазначивши свою посаду та завіривши рецепт своїм підписом і печаткою закладу охорони здоров'я.

26. Фельдшери – завідувачі фельдшерсько-акушерських пунктів, здоровпунктів мають право виписувати рецепти хворим на необхідні ліки, за винятком отруйних, наркотичних, у чистому вигляді або в

ДОДАТКИ

суміші з індиферентними речовинами, таких, що мають дурманну властивість, та анаболічних стероїдів.

У випадках, коли завідувач фельдшерсько-акушерського пункту реалізує лікарські засоби населенню через аптечний пункт 2-ї категорії, рецепти виписуються тільки в разі відпуску хворим ліків на пільгових умовах або безкоштовно. Призначення лікарських засобів фіксується в медичній документації (медична картка амбулаторного хворого).

Примітка. У зв'язку з реорганізацією госпітальної служби в Україні, введенням сімейної медицини медичні сестри працюватимуть у сестринських відділеннях і надаватимуть медичну допомогу хворим із хронічними недугами, інвалідам, одиночним, людям похилого віку в лікарських амбулаторіях. Вони мають право на виписування лікарських засобів, які широко використовуються у медичній практиці.

ДОДАТОК

до Правил виписування рецептів на лікарські засоби
та вироби медичного призначення,
 затверджених наказом МОЗ України
№ 117 від 30.06.1994 р.

Форма рецептурного бланка № 1 (Ф-1) для виписування лікарських засобів за повну вартість (розмір 105x150)

Назва закладу (штамп закладу)	Код закладу за ЗУКД Код закладу за ЗКПО Медична документація Ф-1
----------------------------------	--

Р е ц е п т

(дорослий, дитячий — потрібне підкреслити)

“ _____ ” _____ 20 ____ р.

Прізвище, ініціали та вік хворого _____

Прізвище, ініціали лікаря _____

--	--

Підпис і особиста печатка
лікаря (розбірливо)

М.П.

Рецепт дійсний протягом 10 днів, 2 місяців (непотрібне закреслити)

НАЙУЖИВАНИШІ ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ У ПРАКТИЧНІЙ ДІЯЛЬНОСТІ ФЕЛЬДШЕРА

Рецепт і його складові (зразок рецепта)

Штамп лікувально-профілактичного закладу	Бориславська міська поліклініка, тел.: 5-21-65	Inscriptio
Прізвище, ім'я, по батькові хворого, вік	Сидоренко П.І., 24 роки	Nomen aegroti
Дата	04.10.2005 р.	Datum
Прізвище, ім'я, по батькові лікаря	Іваненко Р.І.	Nomen medici
Візьми (звернення лікаря до фармацевта)	Rp.: (Recipe)	Invocatio
Основні Сприятливі основному	Codeini 0,05 Natrii benzoatis 0,6 Sirupi simplicis 10 ml Aqua purificatae 100 ml	Basis Adjuvans
Коригувальні		Corrigens
Консистентні		Constistuens
Припис лікаря	Misce, Da	Subscriptio
Позначення Спосіб застосування	Signa По 1 чайній ложці 3 рази на день	Signatura
Підпис лікаря		Subscriptio medici
Особиста печатка лікаря		
Інші печатки		

Пам'ятка лікареві (друкується на зворотному боці рецептурного бланка)

Код лікувально-профілактичного закладу друкується друкарським способом або ставиться штамп. Рецепт виписується латинською мовою, розбірливо, чітко, чорнилом або кульковою ручкою, виправлення забороняються. На одному бланку виписується один лікарський препарат, що містить отруйні чи наркотичні речовини або 1–3 інших лікарських засобів. Дозволяються тільки прийняті правила скорочення позначень.

Тверді й сипучі речовини — у грамах (0,01; 0,5; 1,0), рідинні — в мілілітрах, грамах і краплях. Спосіб приймання пишеться державною мовою відповідно до Закону України, забороняється обмежуватись загальними вказівками : “внутрішнє”, “зовнішнє”, ”відомо” тощо.

**№ лікарської форми
індивідуального виготовлення**

Штамп аптеки

Прийняв

Виготовив

Перевірив

Відпустив

ДОДАТКИ

РЕЦЕПТИ

найуживаніших лікарських засобів (за фармакотерапевтичною дією)
у практичній діяльності молодшого медичного спеціаліста
(фельдшера, акушерки, медичної сестри)

АДСОРБІВНІ

1. Rp.: Carboeni 0,25
Da tales doses № 10 in tabulettis
Signa. По 1 таблетці 3 рази на день при метеоризмі

АНТИАНЕМІЧНІ

2. Rp.: Ferri lactates 1,0
Da tales doses № 20 in capsulis gelatinosis
Signa. По 1 капсулі 3 рази на день після їди при анемії

АДРЕНОМІМЕТИЧНІ

3. Rp.: Solutionis Adrenalini hydrochloridi 0,1 % 1 ml
Da tales doses № 10 in ampullis
Signa. По 1 мл під шкіру при колапсі або нападі бронхіальної астми

4. Rp.: Solutionis Ephedrini hydrochloridi 5 % 1 ml
Da tales doses № 10 in ampullis
Signa. По 1 мл під шкіру 2 рази на день при сироватковій хворобі

5. Rp.: Solutionis Mesatoni 1% 1 ml
Da tales doses № 10 in ampullis
Signa. Внутрішньом'язово по 0,5 мл 2 рази на добу (дитині 7 років) при колапсі

6. Rp.: Tabulettas Theophedrini № 20
Da. Signa. По 1/4 таблетки 3 рази на день (дитині 4 років) при астматичному бронхіті

АНТИСЕПТИЧНІ І ДЕЗІНФЕКЦІЙНІ

7. Rp.: Solutionis Hydrogenii peroxidi dilutae 3 % 50 ml
Da. Signa. Для полоскання рота (1 столову ложку розчину розчинити в 1 склянці води)

8. Rp.: Spiritus camphorati 10 % 50 ml
Da. Signa. Для втирання в шкіру в ділянці суглоба при артриті

9. Rp.: Unguenti Furacilini 0,2 % 25,0
Da. Signa. Для змащування ураженої ділянки шкіри при гнійній рані

10. Rp.: Solutionis Furacilini 1: 5000 500 ml
Da. Signa. Теплим розчином промивати уражені ділянки шкіри або слизової оболонки

НАЙУЖИВАНІШІ ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ У ПРАКТИЧНІЙ ДІЯЛЬНОСТІ ФЕЛЬДШЕРА

11. Rp.: Viridis nitentis 0,5
Spiritus vini 70% 25 ml
Misce. Da. Signa. Змащувати шкіру при піодермії
12. Rp.: Unguenti Ichthyoli 10% 20,0
Da. Signa. Нанести шар мазі на поверхню фурункула, що дозріває, накрити ватою та закріпiti лейкопластирем
13. Rp.: Picis liquide
Xeroformii aa 3,0
Olei Ricini 100,0 (якщо немає, замінити іншою олією)
Misce. Da. Signa. Бальзамічний лінімент Вишневського для лікування пролежнів
14. Rp.: Spiritus aethylici 96% 100,0
Da. Signa. Для оброблення рук
15. Rp.: Solutionis Lugoli cum glycerino 15 ml
Da. Signa. Змащувати мигдалики при тонзиліті
16. Rp.: Infusi foliorum Eucalypti 20,0: 200 ml
Da. Signa. По 20 крапель на 1 склянку теплої води для полоскання горла 2–3 рази на день при фарингіті
17. Rp.: Furacilini 0,02
Novocaini 0,1
Spiritus aethylici 70% 20 ml
Misce. Da. Signa. Закапувати у вухо по 3—5 крапель при отиті
18. Rp.: Solutionis jodi spirituosa 5 % 10 ml
Da. Signa. Для оброблення шкіри хворого
19. Rp.: Solutionis Dioxini 1% 5 ml
Da tales doses № 10 in ampullis
Signa. Для лікування гнійних ран
20. Rp.: Unguenti Acidi boracis 5 % 25,0
Da. Signa. Змащувати шкіру при попріlostі
21. Rp.: Emulsionis Synthomycini 5% 50 ml
Da. Signa. Для лікування гнійних ран

АНАЛЕПТИЧНІ

22. Rp.: Cordiamini 1 ml
Da tales doses № 10 in ampullis
Signa. Вводити підшкірно по 1 мл 2 рази на добу при артеріальній гіпотензії

ДОДАТКИ

23. Rp.: Solutionis Sullfocamphocaini 10% 2 ml
Da tales doses № 10 in ampullis
Signa. По 2 мл внутрішньом'язово 2 рази на добу при гострій серцевій недостатності
24. Rp.: Solutionis Camphorae oleosae 20% 2 ml
Da tales doses № 10 in ampullis
Signa. По 2 мл підшкірно 2 рази на добу при пневмонії. Перед уведенням розчин підігріти до температури тіла

ВІДХАРКУВАЛЬНІ

25. Rp.: Influsi Radicis Althaeaе 6,0:180,0
Da. Signa. По 1 столовій ложці 3 рази на день при сухому кашлю
26. Rp.: Liquoris Ammonii anisati 5 ml
Sirupi Althaeaе 30 ml
Aquaе purificatae 200 ml
Misce. Da. Signa. По 1 столовій ложці 3 рази на день при сухому кашлю
27. Rp.: Infusi herbae Thermopsisidis 0,6:200 ml
Da. Signa. По 1 столовій ложці 5 разів на добу як відхаркувальний засіб
28. Rp.: Tabulettas Mucaltini 0,05 № 20
Da. Signa. По 1 таблетці 3 рази на добу при пневмонії. Перед уживанням таблетку розчинити в теплій воді
29. Rp.: Dragee Bromhexini 0,004 № 5
Da. Signa. По 1 драже 3 рази на добу при хронічному бронхіті

ВІТАМІННІ ПРЕПАРАТИ

30. Rp.: Solutionis Tocopheroli acetatis oleosae 5 % 10 ml
Da. Signa. По 5 крапель 2 рази на добу під час їди дитині 8 років при м'язовій дистрофії
31. Rp.: Solutionis Thiamini bromidi 3 % 1 ml
Da tales doses № 10 in ampullis
Signa. По 1 мл внутрішньом'язово при радикуліті
32. Rp.: Solutionis Pyridoxini hydrochloridi 1 % 1 ml
Da tales doses № 10 in ampullis
Signa. По 1 мл внутрішньом'язово при хронічному гепатиті
33. Rp.: Solutionis Retinoli acetatis oleosae 3,44 % 10 ml
Da. Signa. По 2 краплі 3 рази на добу при пігментному ретиніті
34. Rp.: Solutionis Vikasoli 1 % 1 ml
Da tales doses № 4 in ampullis
Signa. Внутрішньом'язово по 1 мл щодня протягом 4 днів дитині 10 років при спонтанній кровотечі

НАЙУЖИВАНІШІ ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ У ПРАКТИЧНІЙ ДІЯЛЬНОСТІ ФЕЛЬДШЕРА

35.Rp.:	Tabuletas Ascorutini № 50 Da. Signa. По 1 таблетці 3 рази на день після їди при геморагічному діатезі
36.Rp.:	Solutionis Acidi ascorbinici 5 % 1 ml Da tales doses № 10 in ampullis Signa. Внутрішньовенно по 1 мл 1 раз на день. Перед уведенням вміст ампули розвести у 15 мл стерильного 5 % розчину глюкози і вводити протягом 5 хв дитині 10 років при геморагічному діатезі
37. Rp.:	Acidi ascorbinici 0,1 Riboflavini 0,02 Sacchari 0,2 Misce fiat pulvis Da tales doses № 20 Signa. По 1 порошку 3 рази на день перед їдою
38.Rp.:	Solutionis Videcholi oleosae 0,125 % 10 ml (вітамін D ₃) Da. Signa. По 5 крапель на добу протягом 15 днів на 2-му, 6-му, 10-му місяцях життя. Надалі до 3-річного віку по 2–3 курси на рік з інтервалом між ними 3 міс.
39.Rp.:	Cocarboxylasi 0,05 Da tales doses № 6 in ampullis Signa. Вміст ампули розчинити у 2 мл розчинника і вводити внутрішньом'язово

ДЕЗІНТОКСИКАЦІЙНІ

40.Rp.:	Solutionis Natrii chloridi 0,9 % 1000 ml Sterilisetur! Da. Signa. Для внутрішньовенного краплинного введення
41.Rp.:	Sterilisetur Solutionis Glucosi 4 % 500 ml Da. Signa. Для внутрішньовенного краплинного введення
42.Rp.:	Rheopolyglucini 400 ml Da tales doses № 2 Signa. Вводити внутрішньовенно з швидкістю 40 крапель на хвилину дитині 12 років при кишковому токсикозі
43.Rp.:	Solutionis Natrii hydrocarbonatis 5 % 100 ml Sterilisetur! Da. Signa. Для внутрішньовенного введення при порушенні кислотно-основного стану

ДОДАТКИ

44.Rp.:	Natrii chloridi 9,0 Kalii chloridi Calcii chloridi Natrii hydrocarbonatis aa 0,2 Aquaee purificatae ad 1000 ml Sterilisetur! Signa. Для внутрішньовенного краплинного введення (розчин Рінгера—Локка)
---------	---

ЖАРОЗНИЖУВАЛЬНІ

45.Rp.:	Acidi acetyl salicylici 0,25 Da tales doses № 10 in tabulettis Signa. По 1 таблетці 3 рази на день після їди, запивати молоком при гарячкових станах
---------	--

46.Rp.:	Tabulettas Sedalgini NEO № 10 Da. Signa. По 1 таблетці 3 рази на день після їди при гіпертермії
---------	--

47.Rp.:	Tabulettas Paracetamoli 0,2 № 10 Da. Signa. По 1 таблетці 3 рази на день при болю голови
---------	---

ЖОВЧОГІННІ

48.Rp.:	Cholosasi 300 ml Da. Signa. По 1 десертній ложці 3 рази на день при холециститі
---------	--

49.Rp.:	Tabulettas "Allocholum" № 30 Da. Signa. По 1 таблетці 3 рази на день після їди при атонії кишок
---------	--

ЗАСПОКІЙЛИВІ

50.Rp.:	Corvaloli 15 ml Da. Signa. По 7 крапель 3 рази на день дитині 7 років при неврозі
---------	--

51.Rp.:	Solutionis Magnesii sulfatis 25 % 10 ml Da tales doses № 10 in ampullis Signa. По 10 мл внутрішньовенно у 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду при гіпertonічному кризі
---------	--

52.Rp.:	Tincturae Valerianae 30 ml Da. Signa. По 20 крапель 3 рази на добу при нервовому збудженні
---------	---

53.Rp.:	Natrii bromidi 1,0 Coffeini-natrii benzoatis 0,5 Aquaee purificatae 200 ml Misce. Da. Signa. По 1 столовій ложці 3 рази на день при неврозі (мікстура Павлова)
---------	---

В'ЯЖУЧІ

54. Rp.:	Tabulettas Bismuthi subnitratis 0,5 № 10 Da. Signa. По 1 таблетці 3 рази на добу при гіперацидному гастриті
----------	--

КРОВОСПИННІ

55. Rp.: Solutionis Calcii chloridi 5 % (10 %) 200 ml
Da. Signa. По 1 столовій ложці 3 рази на день при геморагічному васкуліті
56. Rp.: Oxytocini 1 ml (5 ОД)
Da tales doses № 6 in ampullis
Signa. 1 мл у 10 мл 5 % розчину глукози внутрішньовенно при загрозі маткової кровотечі
57. Rp.: Pituitrini 1 ml
Da tales doses № 6 in ampullis
Signa. По 1 мл під шкіру для посилення пологових потуг або для зупинення маткової кровотечі в післяпологовий період
58. Rp.: Solutionis Progesteroni oleosae 1 % 1 ml
Da tales doses № 6 in ampullis
Signa. По 1 мл внутрішньом'язово при безплідді
59. Rp.: Solutionis Acidi aminocapronici 5 % 100 ml
Da tales doses № 6 in flaconis
Da. Signa. Внутрішньовенно краплинно при матковій кровотечі
60. Rp.: Solutionis Gelatinae medicinalis 10 % 25 ml
Sterilisetur!
Da tales doses № 2
Signa. По 25 мл підшкірно. Перед застосуванням вміст флакона підігріти до температури тіла
61. Rp.: Solutionis Calcii gluconatis 10 % 10 ml
Da tales doses № 6 in ampullis
Signa. По 0,2–0,3 мл на 1 кг маси тіла внутрішньовенно повільно або внутрішньом'язово при судомах

МІСЦЕВОАНЕСТЕЗУВАЛЬНІ

62. Rp.: Anaesthesini
Dermatoli aa 0,2
Butyri Cacao 2,0
Misce fiat suppositorium rectale
Da tales doses № 6
Da.Signa. По 1 супозиторію в пряму кишку 2 рази на день при геморої
63. Rp.: Solutionis Novocaini 0,5 % 5 ml
Da tales doses № 10 in ampullis
Signa. Для інфільтративної анестезії

ЗНЕБОЛЮВАЛЬНІ

64. Rp.: Solutionis Analgini 50 % 1 ml
Da tales doses № 10 in ampullis
Signa. По 1 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу при радикуліті

ДОДАТКИ

65. Rp.: Tabulettas Ortopheni № 30
Da.Signa. По 1 таблетці 3 рази на день під час їди дитині 11 років при ревматоїдному артриті
66. Rp.: Tabulettas Novalgini № 12
Da. Signa. По 1 таблетці 2 рази на день після їди при артралгічному болю
67. Rp.: Extracti Belladonnae 0,01
Dermatoli 0,2
Olei Cacao 2,5
Misce fiat suppositorium
Da tales doses № 6
Signa. По 1 свічці вранці і на ніч у пряму кишку при геморої

ОРГАНО- І ГОРМОНОПРЕПАРАТИ

68. Rp.: Farmasulini H 10 ml
Da tales doses № 2
Signa. Вводити під шкіру щодня
По 0,2 мл (20 ОД) за 20 хв до сніданку
По 0,1 мл (10 ОД) за 20 хв до обіду дитині 10 років при цукровому діабеті
69. Rp.: Thyreoidini 0,1
Da tales doses № 6 in tabulettis
Signa. По 1 таблетці 3 рази на день при мікседемі
70. Rp.: Prednisoloni 0,005
Da tales doses № 50 in tabulettis
Signa. По 1 таблетці 3 рази на день дитині 5 років при гострому гломеруло-нефриті
71. Rp.: Suspensio hydrocortisoni acetatis 2,5 % 5 ml
Da tales doses № 10 in ampullis
Signa. По 0,5 мл дитині 10 років внутрішньосуглобово при артриті

ПРОНОСНІ

72. Rp.: Magnesii sulfatis 25,0
Da.Signa. Розвести в 1 склянці теплої води і випити натще при закрепі

ПРОТИГЛІСНІ

73. Rp.: Tabulettas Piperazini adipinatis 0,5 № 12
Da.Signa. По 2 таблетки на день через 30 хв після їди, два дні поспіль дитині 10 років при аскаридозі
74. Rp.: Tabulettas Vermoxi 0,1 № 6
Da.Signa. По одній таблетці 2 рази на добу протягом 3 днів дитині 3 років при трихоцефальозі

75. Rp.: "Decaris" 0,05
 Da tales doses 2 in tabulettis
 Signa. Приймати всередину 1 таблетку ввечері, запивати півсклянкою води дитині 5 років при аскаридозі
76. Rp.: Tabulettae Pyranteli 0,25 № 3
 Da tales doses № 3 in tabulettis
 Signa. По 1 таблетці на добу через 30 хвилин після сніданку протягом 3 днів при некаторозі, ентеробіозі, аскаридозі

ПРОТИГІСТАМИННІ

77. Rp.: Solutionis Dimedroli 1 % 1 ml
 Da tales doses № 10 in ampullis
 Signa. По 1 мл внутрішньом'язово 2 рази на день при крапивниці
78. Rp.: Solutionis Diprazini (Pipolfeni) 2,5 % 1 ml
 Da tales doses № 10 in ampullis
 Signa. По 1 мл внутрішньом'язово при алергійному риніті
79. Rp.: Diasolini 0,005
 Sacchari 0,2
 Misce fiat pulvis
 Da tales doses № 24
 Signa. По 1 порошку 3 рази на день після їди протягом 10 днів дитині 1 року при алергійному діатезі
80. Rp.: Unguenti "Synalar" 15,0
 Da. Signa. Наносити на уражені ділянки шкіри 2 рази на день дитині 8 років при екземі
81. Rp.: Tavegili 0,001
 Da tales doses № 20 in tabulettis
 Signa. По півтаблетки 2 рази на день після їди протягом 10 днів дитині 5 років при бронхіальній астмі

ПРОТИСПАЗМАТИЧНІ, СУДИНОРОЗШИРИВАЛЬНІ

82. Rp.: Solutionis No-Spa 2 % 2 ml
 Da tales doses № 6 in ampullis
 Signa. По 2 мл внутрішньом'язово при спазмах шлунка
83. Rp.: Solutionis Dibasoli 0,5 % 2 ml
 Da tales doses № 10 in ampullis
 Signa. По 2 мл під шкіру 2 рази на день при гіпertonічному кризі
84. Rp.: Dibasoli 0,02
 Da tales doses № 10 in tabulettis
 Signa. По 1 таблетці 3 рази на день при гіпertonічній хворобі

ДОДАТКИ

85. Rp.: Solutionis Euphyllini 2,4 % 10 ml
Da tales doses № 10 in ampullis
Signa. По 10 мл внутрішньовенно, попередньо розчинивши у 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду; вводити повільно! При бронхіальній астмі
86. Rp.: Solutionis Papaverini hydrochloridi 2 % 2 ml
Da tales doses № 10 in ampullis
Signa. По 2 мл під шкіру 2 рази на день при холециститі
87. Rp.: Tabuletas Nitroglycerini 0,0005 № 70
Da. Signa. По 1 таблетці під язик при нападі стенокардії
88. Rp.: Tabuletas Validoli № 10
Da. Signa. По 1 таблетці під язик до повного розсмоктування 3 рази на день при неврозі

СЕРЦЕВО-СУДИННІ

89. Rp.: Tabuletas Digoxini 0,0001 № 50
Da. Signa. По 1 таблетці 2 рази на день при серцевій недостатності
90. Rp.: Solutionis Corglyconi 0,06 % 1 ml
Da tales doses № 10 in ampullis
Signa. По 0,5 мл у 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовено-но повільно при серцевій декомпенсації
91. Rp.: Solutionis Strophanthini 0,05 % 1 ml
Da tales doses № 10 in ampullis
Signa. По 1 мл у 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно повільно при гострій серцево-судинній недостатності
92. Rp.: Infusi herbae Adonis vernalis 4,0 : 200 ml
Da. Signa. По 1 десертній ложці 4 рази на день дитині 8 років при вегетосудинній дистонії

СЕЧОГІННІ

93. Rp.: Infusi folii Uvae Ursi 10,0:180 ml
Da. Signa. По 1 столовій ложці 6 разів на добу при запаленні сечового міхура
94. Rp.: Solutionis Furosemidi 1 % 2 ml
Da tales doses № 5 in ampullis
Signa. Вміст ампули розвести у 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, вводити внутрішньовено-но повільно як сечогінний засіб

ХІМОТЕРАПЕВТИЧНІ ПРЕПАРАТИ, АНТИБІОТИКИ

95. Rp.: Sulfadimethoxini 0,5
Da tales doses № 24 in tabuletis
Signa. По 2 таблетки 1 раз на добу протягом 7 днів при пневмонії

НАЙУЖИВАНИШІ ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ У ПРАКТИЧНІЙ ДІЯЛЬНОСТІ ФЕЛЬДЩЕРА

96. Rp.: Tabulettas Aethazoli 0,5 № 40	Da. Signa. По 2 таблетки 4 рази на добу при бешисі
97. Rp.: Solutionis Sulfacyli-natrii 20 % 10 ml	Da. Signa. По 2 краплі 3 рази на день у кожне око дитині 5 років при кон'юнктивіті
98. Rp.: Biseptoli (Bactrimi) № 40	Signa. По 4 таблетки 2 рази на день дитині 10 років при пневмонії (зранку і ввечері, за 30 хвилин до їди, запивати лужною мінеральною водою або 1 % розчином натрію гідрокарбонату)
99. Rp.: Tabulettas Phthalazoli 0,5 № 20	Da. Signa. Приймати по 1 таблетці 4 рази на день за 30 хв до їди, запивати лужною мінеральною водою при коліті
100. Rp.: Benzylpenicillini-natrii 500 000 ОД	Da tales doses № 10 Signa. Внутрішньом'язово при крупозній пневмонії по 500 000 ОД 4 рази на добу, вміст ампули попередньо розчинити у 2 мл стерильного ізотонічного розчину натрію хлориду
101. Rp.: Oxacillini-natrii 0,25	Da tales doses № 5 Signa. Вміст флакона розчинити у 2 мл води для ін'єкцій і вводити внутрішньом'язово через кожні 4 год по 2 мл протягом 5 днів дитині 1 року при пневмонії
102. Rp.: Bicillini – 500 000 ОД	Da tales doses № 4 Signa. Приготувати суспензію: змішати вміст флакона у 3 мл стерильного ізотонічного розчину натрію хлориду і вводити дитині 12 років по 3 мл суспензії 1 раз на місяць внутрішньом'язово повільно для запобігання рецидивам ревматизму
103. Rp.: Tabulettas Nystatini obductae 250 000 ОД № 20	Da. Signa. По 1 таблетці 4 рази на день протягом 10 днів дитині 5 років при кандидамікозі травного тракту
104. Rp.: Tabulettas Furazolidoni 0,05 № 20	Da. Signa. По 1/2 таблетки 4 рази на день після їди, запивати водою дитині 11 років при лямбліозі
105. Rp.: Unguenti Tetracyclini ophthalmici 1 % 10,0	Da. Signa. Закладати за нижню повіку після народження дитини для профілактики гонобленореї
106. Rp.: Unguenti Erythromycini 0,5 % 10,0	Da. Signa. Закладати за нижню повіку після народження дитини для профілактики гонобленореї

ДОДАТКИ

ХОЛІНОЛІТИКИ

107. Rp.: Solutionis Platypyllini hydrotartratis 0,2 % 1 ml
Da tales doses № 10 in ampullis
Signa. По 1 мл під шкіру 2 рази на день при бронхіальній астмі

108. Rp.: Solutionis Atropini sulfatis 0,1 % 1 ml
Da tales doses № 10 in ampullis
Signa. По 1 мл під шкіру 2 рази на день при пілороспазмі

109. Rp.: Baralgini 5 ml
Da tales doses № 10 in ampullis
Signa. По 5 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу при болю

ХОЛІНОМІМЕТИКИ

110. Rp.: Solutionis Proserini 0,05 % 1 ml
Da tales doses № 5 in ampullis
Signa. 0,15 мл під шкіру дитині 10 міс. з масою тіла 8 кг при парезі кишок

НЕЙРОЛЕПТИЧНІ І ПРОТИСУДОМНІ

111. Rp.: Solutionis Natrii oxybutyратіс 20 % 10 ml
Da tales doses № 2 in ampullis
Signa. Ввести 3—5 мл внутрішньовенно повільно дитині 1 року при судомах

112. Rp.: Solutionis Droperidoli 0,25 % 10 ml
Da tales doses № 6 in ampullis
Signa. Вводити внутрішньовенно повільно з розрахунку 0,1 мг на 1 кг маси при судомах

СНОДІЙНІ І СЕДАТИВНІ

113. Rp.: Phenobarbitali 0,005
Da tales doses № 12
Signa. По 1 порошку 3 рази на день при судомах

114. Rp.: Solutionis Diazepam (Seduxeni) 0,5 % 2 ml
Da tales doses № 6 in ampullis
Signa. По 0,1—0,2 мл на 1 кг маси внутрішньом'язово при нападах судом

115. Rp.: Solutionis Magnesii sulfatis 25 % 10 ml
Da tales doses № 6 in ampullis
Signa. По 0,1—0,2 мл на 1 кг маси дитині 1 року при нападах судом

УКРАЇНСЬКИЙ ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК
(за номерами рецептів)

1. Адреналін	3	54. Мазь борна	20
2. Амінокапронова кислота	59	55. Мазь еритроміцинова	106
3. "Алохол"	49	56. Мазь тетрациклінова	105
4. Анестезин	62	57. Мазь "Синалар"	80
5. Аналгін	64	58. Мезатон	5
6. Аскорутин	35	59. Мукалтін	28
7. Атропіну сульфат	108	60. Натрію бромід	53
8. Ацетилсаліцилова кислота (аспірин)	45	61. Натрію гідрогенкарбонат	43
9. Аскорбінова кислота	36, 37	62. Натрію хлорид	40
10. Бальзам Вишневського	13	63. Натрію оксибутират	111
11. Баралгін	109	64. Натрію сульфат	97
12. Бензилпеніциліну натрієва сіль	100	65. Настоянка трави горицвіту	92
13. Бісептол	98	66. Нітрогліцерин	87
14. Біцилін-5	102	67. Новокайн	63
15. Бромексин	29	68. Новальгін	66
16. Вісмуту нітрат	54	69. Но-Шпа	82
17. Валеріана	52	70. Ністатин	103
18. Валідол	88	71. Ортофен	65
19. Вікасол	34	72. Оксациліну натрієва сіль	101
20. Відехол	38	73. Окситоцин	56
21. Вермокс	74	74. Папаверину гідрохлорид	86
22. Відвар трави евкаліпта	16	75. Парасетамол	47
23. Глюкоза	41	76. Пероксид водню	7
24. Гідрокортизону ацетат	71	77. Піперазину адіпінат	73
25. "Декарис"	75	78. Пірантел	76
26. Діазепам	114	79. Піридоксину гідрохлорид	32
27. Діазолін	79	80. Пітгайтрин	57
28. Діоксин	19	81. Платифіліну гідрохлорид	107
29. Дибазол	83, 84	82. Прогестерон	58
30. Дигоксин	89	83. Прозерин	110
31. Димедрол	77	84. Преднізолон	70
32. Дипразин	78	85. Розчин Люголя	15
33. Дроперидол	112	86. Розчин Рінгера—Локка	44
34. Брильяновий зелений	11	87. Розчин йоду	18
35. Екстракт беладони	67	88. Ретинолу ацетат	33
36. Еуфілін	85	89. Реополіглюкін	42
37. Ефедрин	4	90. Седалгін	46
38. Емульсія синтоміцину	21	91. Сироп алтеї	25, 26
39. Етазол	96	92. Спирт етиловий	14
40. Желатиноль медичний	60	93. Спирт камфорний	8
41. Інсулін (фармасулін)	68	94. Строфантин	91
42. Іктіол	12	95. Сульфокамфокайн	23
43. Карболен	1	96. Сульфадиметоксин	95
44. Кокарбоксилаза	39	97. Тавегіл	81
45. Кордіамін	22	98. Теофедрин	6
46. Корвалол	50	99. Тіаміну бромід	31
47. Корглікон	90	100. Тироїдин	69
48. Кальцію глюконат	61	101. Термопсис	27
49. Кальцію хлорид	55	102. Токоферолу ацетат	30
50. Камфора	24	103. Фенобарбітал	113
51. Лактат заліза	2	104. Фталазол	99
52. Листя мучниці звичайної (ведмежі вушка)	93	105. Фурацилін	9, 10, 17
53. Магнію сульфат	51, 72, 115	106. Фуросемід	94
		107. Фуразолідон	104
		108. Холосас	48

ЛАТИНСЬКИЙ ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК
(за номерами рецептів)

1. Acidum acetylsalicylicum	45	56. Natrium hydrocarbonatum	43
2. Acidum ascorbinicum	36, 37	57. Natrium chloratum	40
3. Acidum aminocapronicum	59	58. Natrium oxybutyratum	111
4. Adrenalinum hydrochlorid	3	59. Natrium sulfacylum	97
5. "Allocholum"	49	60. Nitroglycerinum	87
6. Analginum	64	61. Novocainum	63
7. Anaesthesia	62	62. Novalginum	66
8. Ascorutinum	35	63. No-Spa	82
9. Atropine sulfas	108	64. Nystatinum	103
10. Aethazoli	96	65. Oxacillinum-natrium	101
11. Balsam Wishnevsky	13	66. Oxytocinum	56
12. Baralgin	109	67. Ortophenum	65
13. Benzylpenicillinum-natrii	100	68. Paracetamolum	47
14. Biseptolum	98	69. Papaverini hydrochloridum	86
15. Bicillinum	102	70. Pituitrinum	57
16. Bismuti nitratis	54	71. Prednizolonum	70
17. Bromhexinum	29	72. Progesteronum	58
18. Calcii gluconas	61	73. Prozerinum	110
19. Calcii chloridum	55	74. Platiphylini hydrotartatis	107
20. Camphora	24	75. Pyridoxynum	32
21. Carbolenum	1	76. Pyrantelum	76
22. Cocarboxylasum	39	77. Piperazini adipinicum	73
23. Cordiaminum	22	78. Phenobarbitalum	113
24. Corglyconum	90	79. Phthalazolum	99
25. Corvalolum	50	80. Rheopolyglucinum	42
26. Cholosasum	48	81. Retinolum	33
27. "Decaris"	75	82. Sedalginum	46
28. Diazepamum	114	83. Solutionis jodum	18
29. Diazolinum	79	84. Solutionis Lugolum	15
30. Dioxinum	19	85. Solutionis Ringer—Locke	44
31. Dibazolum	83, 84	86. Strophantinum	91
32. Digoxinum	89	87. Sulfadimethoxynum	95
33. Dimedrolum	77	88. Sulfacamphocainum	23
34. Diprazinum	78	89. Sirupus Althacae	25, 26
35. Droperidolum	112	90. Spiritus aethylicus	14
36. Extractum Belladonum	67	91. Spiritus camphoratus	8
37. Ephedrine hydrochloridum	4	92. Tavegil	81
38. Euphyllinum	85	93. Theophedrinum	6
39. Ferri lactates	2	94. Thiamini bromidum	31
40. Folium Uvae ursi	93	95. Thyreoidinum	69
41. Furacilinum	9, 10, 17	96. Thermopsisid	27
42. Furosemidum	94	97. Tinctura Adonis Vernalis	92
43. Furasolidonum	104	98. Tinctura Valerianae	52
44. Gelatina medicinalis	60	99. Tocopheroli acetas	30
45. Glucosum	41	100. Unguentum Acidi boricum	20
46. Hydrogenii peroxydum	7	101. Unguentum Acidi	106
47. Hydrocortisone acetate	71	Erythromycini	
48. Infusi Eucaliptum	16	102. Unguentum Acidi	105
49. Insulinum (Farmasulinum)	68	Tetracyclinum	
50. Ichtyolum	12	103. Unguentum Acidi "Sinalarum"	80
51. Linimentum Synthomycini	21	104. Validolum	88
52. Magnesii sulfas	51, 72, 115	105. Videcholum	38
53. Mezatonum	5	106. Vicasolum	34
54. Mucaltinum	28	107. Viride nitens	11
55. Natrium bromatum	53	108. Vermox	74

НАКАЗ
Міністерства охорони
здоров'я України
№ 48 від 03.02.2006 р.

2. ПОЛОЖЕННЯ ПРО ОРГАНІЗАЦІЮ І ПРОВЕДЕННЯ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЩЕПЛЕНЬ

1. Профілактичні щеплення здійснюють у кабінетах щеплень при лікувально-профілактичних закладах (далі — ЛПЗ), медичних кабінетах дошкільних та загальноосвітніх навчальних закладів, медпунктах підприємств і кабінетах щеплень суб'єктів підприємницької діяльності, які мають ліцензію на медичну практику відповідно до підпункту 26 статті 9 Закону України “Про ліцензування певних видів господарської діяльності” (із змінами), а також у разі показань у стаціонарних умовах.

2. Щеплення дозволяється проводити тільки зареєстрованими в Україні вакцинами відповідно до показань і протипоказань щодо їх проведення згідно з Календарем профілактичних щеплень в Україні та Інструкцією про застосування вакцин, затвердженою Головним державним санітарним лікарем України або його заступником.

3. Транспортування, збереження і використання вакцин здійснюється з обов'язковим дотриманням вимог “холодового ланцюга” відповідно до Порядку забезпечення належних умов зберігання, транспортування, приймання та обліку медичних імунобіологічних препаратів в Україні, затвердженого цим наказом.

4. Профілактичні щеплення проводять медичні працівники, які обізнані з правилами організації і техніки проведення щеплень, а також заходами надання невідкладної допомоги в разі розвитку післявакцинальних реакцій і ускладнень.

5. Відповідальним за організацію та проведення профілактичних щеплень є керівник лікувально-профілактичного закладу і особи, які здійснюють медичну практику як суб'єкти підприємницької діяльності та мають ліцензію на медичну практику відповідно до підпункту 26 статті 9 Закону України “Про ліцензування певних видів господарської діяльності” (із змінами). Порядок проведення профілактичних щеплень визначається наказом керівника лікувально-профілактичного закладу з чітким визначенням відповідальних осіб і функціональних обов'язків медичних працівників, які беруть участь у їх проведенні. Обсяги профілактичних щеплень узгоджуються з територіальними санітарно-епідеміологічними станціями (далі — СЕС) у травні та листопаді кожного року.

6. Для забезпечення своєчасного проведення профілактичних щеплень медична сестра в усній або письмовій формі запрошує до лікувально-профілактичного закладу осіб, які підлягають щепленню (при щепленні неповнолітніх — батьків або осіб, які їх замінюють) у день, визначений для проведення щеплень; у дитячому закладі — попередньо інформує батьків або осіб, що їх замінюють, про проведення імунізації дітей, які підлягають профілактичному щепленню.

7. У день призначення профілактичного щеплень, безпосередньо перед процедурою, проводять медичний огляд з обов'язковою термометрією для виклю-

ДОДАТКИ

чення гострого захворювання та інформування осіб, які підлягають щепленню, батьків і осіб, які їх замінюють (при щепленні неповнолітніх), щодо можливих проявів побічної дії у післявакцинальний період. У медичній документації здійснюють відповідний запис про інформування щодо можливих проявів побічної дії, який підписується громадянином, та запис лікаря про дозвіл на проведення щеплення.

8. Профілактичні щеплення мають проводитися з дотриманням санітарно-протиепідемічних правил і норм. У кабінеті для профілактичних щеплень має бути таке обладнання: холодильник або термоконтейнер (якщо вакцина зберігається в іншому приміщенні, для тимчасових пунктів щеплення), шафа для інструментарію і медикаментів, біксі зі стерильним матеріалом, сповівальний столик і медична кушетка, столи для підготовки препаратів для щеплення, стіл (шафа) для зберігання документації, ємність із дезінфекційним розчином.

У разі застосування голковідсікача для використаних шприців місце для нього необхідно передбачити поряд із столом для препаратів та медичною кушеткою.

9. Категорично забороняється проводити профілактичні щеплення в перев'язувальних, маніпуляційних кабінетах.

10. Профілактичні щеплення проводять тільки одноразовими або самоблокувальними шприцами. Безпечність ін'єкції при імунізації для пацієнта гарантуєть самоблокувальні шприци (точність дози, неможливість повторного використання).

Використані шприци знезаражують та утилізують. У разі використання відсікача для голок перед знезараженням відрізані голки та шприци поміщують в окремі герметичні контейнери.

Під час проведення дезінфекції та утилізації використаних шприців для уникнення ризику інфікування медичних працівників унаслідок отримання мікротравм забороняються маніпуляції, пов'язані з розбиранням колючих частин ін'єкційного інструментарію.

11. Щеплення для профілактики туберкульозу і туберкулінодіагностики потрібно проводити в ізольованих приміщеннях, а за їх відсутності — на спеціально виділеному столі або в інший день. Забороняється застосування для інших потреб інструментарію, призначеного для проведення щеплень проти туберкульозу.

12. Семінари для середніх медичних працівників з теорії імунізації і техніки проведення профілактичних щеплень та проби Манту з обов'язковим проведением заліків повинні організовувати територіальні управління охорони здоров'я спільно з територіальними санітарно-епідеміологічними станціями не рідше ніж 1 раз на рік.

13. Запис про проведене щеплення фіксують у формах медичної облікової документації, що затверджуються МОЗ України.

Дорослі пацієнти отримують відповідну довідку. При цьому вказують такі дані: вид препарату, дозу, серію, контрольний номер. У разі використання імпортного препарату вносять оригінальну назву препарату українською мовою. Внесені в картку імунізації дані засвідчуються підписом і печаткою лікаря або особи, яка займається приватною медичною практикою.

НАЙУЖИВАНИШІ ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ У ПРАКТИЧНІЙ ДІЯЛЬНОСТІ ФЕЛЬДШЕРА

14. Після проведення профілактичного щеплення потрібно забезпечити медичне спостереження за щепленою особою протягом терміну, визначеного інструкцією щодо застосування відповідного вакцинного препарату.

15. У медичних документах необхідно вказати характер і терміни загальних та місцевих реакцій, якщо вони були, та провести реєстрацію їх згідно з Інструкцією щодо організації епідемічного спостереження за побічною дією імунобіологічних препаратів, затвердженою цим наказом.

16. У разі розвитку незвичайної післявакцинальної реакції або підозри на ускладнення після введення вакцини необхідно негайно повідомити керівника лікувально-профілактичного закладу або особу, яка займається приватною медичною практикою, і направити екстрене повідомлення про незвичайну післявакцинальну реакцію або підозру на ускладнення після введення вакцини — за формами медичної облікової документації, затвердженої МОЗ України, до територіальної СЕС.

17. Медичні протипоказання до щеплень кожній конкретній дитині встановлюються комісією з питань щеплень, створеною наказом по лікувально-профілактичному закладу, відповідно до Переліку медичних протипоказань до проведення профілактичних щеплень, затвердженого цим наказом. Для розв'язання складних та суперечливих питань щодо протипоказань до щеплень створюється комісія з питань щеплень при обласній дитячій лікарні.

18. Факт відмови від щеплень з позначкою про те, що медичним працівником надані роз'яснення про наслідки такої відмови, фіксується у формах медичної облікової документації, що затверджуються МОЗ України, і підписується як громадянином, так і медичним працівником, про що повідомляється до територіальної СЕС.

19. У кожному кабінеті щеплень повинні бути Інструкції щодо застосування всіх препаратів, які використовуються для щеплень (у тому числі тих, які не входять до переліку обов'язкових).

Імунізацію в межах Календаря щеплень можна проводити тільки вакцинами, що зареєстровані в Україні.

Вакцини різних виробників для профілактики однакових захворювань можна взаємно замінювати.

ДОДАТКИ

НАКАЗ

Міністерства охорони здоров'я України

№ 48 від 03.02.2006 р.

3. КАЛЕНДАР ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЩЕПЛЕНЬ В УКРАЇНІ

До Календаря профілактичних щеплень в Україні (далі — Календар) включено чотири розділи: щеплення за віком, щеплення за станом здоров'я, щеплення, які проводяться на ендемічних та ензоотичних територіях та за епідемічними показаннями, рекомендовані щеплення.

Розділ 1. Щеплення за віком

1.1. Щеплення для профілактики

Вік	Щеплення проти					Примітка
1 день		Гепатиту В ²				
3—7 днів	Туберкульозу ¹					
1 міс.		Гепатиту В ²				
3 міс.		Дифтерії, кашлюку, правця ³	Поліоміеліту ⁴ ІПВ	Гемофільній інфекції ⁵		Дітям із високим ризиком розвитку післявакцинальних ускладнень вакциною АКДП
4 міс.		Дифтерії, кашлюку, правця ³	Поліоміеліту ⁴ ІПВ	Гемофільній інфекції ⁵		Дітям із високим ризиком розвитку післявакцинальних ускладнень вакциною АКДП
5 міс.		Дифтерії, кашлюку, правця ³	Поліоміеліту ⁴ ІПВ	Гемофільній інфекції ⁵		Дітям із високим ризиком розвитку післявакцинальних ускладнень вакциною АКДП
6 міс.		Гепатиту В ²				
12 міс.					Кору, краснуху, паротиту ⁶	

КАЛЕНДАР ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЩЕПЛЕНЬ В УКРАЇНІ

Вік	Щеплення проти					Примітка
18 міс.			Дифтерії, кашлюку, правця ³ вакциною АКДП	Поліо- мієліту ⁴ ППВ	Гемофіль- ної інфек- ції ⁵	
6 ро- ків			Дифтерії, правця ³	Поліо- мієліту ⁴ ППВ		Кору, краснухи, паротиту ⁶
7 ро- ків	Тубер- кульозу ¹					
14 ро- ків	Тубер- кульозу ¹		Дифтерії, правця ³	Поліо- мієліту ⁴ ППВ		
15 ро- ків						Краснухи (дівчата), паротиту (хлопці) ⁶
18 ро- ків			Дифтерії, правця ³			
До- рослі			Дифтерії, правця ³			

Примітки:

ІПВ — інактивована поліомієлітна вакцина; ППВ — пероральна поліомієлітна вакцина.

¹ Щепленню підлягають усі новонароджені, у яких немає протипоказань. Щеплення проводять вакциною для профілактики туберкульозу (далі — БЦЖ). Для вакцинації недоношених дітей з масою тіла ≥ 2000 г необхідно застосовувати вакцину для профілактики туберкульозу зі зменшеним вмістом антигену (далі — БЦЖ-М).

Щеплення для профілактики туберкульозу не проводять в один день з іншими щепленнями. Неприпустимо поєднання в один день щеплення для профілактики туберкульозу з іншими парентеральними маніпуляціями.

Діти, які не були щеплені в пологовому будинку з будь-яких причин, підлягають обов'язковій вакцинації в дитячих поліклініках. Для щеплення дітей, не щеплених у пологовому будинку через наявність медичних протипоказань, необхідно застосовувати вакцину БЦЖ-М або половинну дозу вакцини БЦЖ. Якщо дитина не щеплена в пологовому будинку не через медичні протипоказання, щеплення проводять вакциною БЦЖ. Дітям, яким не виповнилося 2 міс., щеплення проти туберкульозу проводять без попередньої проби Манту. Після виповнення дитині двомісячного віку перед щепленням БЦЖ слід провести пробу Манту. Щеплення здійснюють, якщо результат проби негативний.

Ревакцинації проти туберкульозу підлягають діти віком 7 та 14 років із негативним результатом проби Манту. Ревакцинацію проводять вакциною БЦЖ.

За відсутності поствакцинального (БЦЖ) рубчика дітям з негативною пробою Манту здійснюють додаткове щеплення через 2 роки після вакцинації БЦЖ.

Пробу Манту проводять щороку з 2 ТО. Зважаючи на те, що профілактичні щеплення можуть вплинути на чутливість до туберкуліну, туберкулінодіагностику необхідно планувати до проведення профілактичних щеплень. Якщо з тих або тих причин пробу Манту проводять після профілактичних щеплень, туберкулінодіагностику здійснюють не раніше ніж через 1 міс. після щеплення.

ДОДАТКИ

² Вакцинації проти профілактики гепатиту В підлягають усі новонароджені, вакцинацію проводять монovalентною вакциною.

Якщо мати новонародженого HBsAg “-” (негативна), що документально підтверджено, можливо розпочати вакцинацію дитини протягом перших місяців життя або ж поєднати з щепленням проти кашлюку, дифтерії, правція, поліоміеліту. У разі поєднання імунізації з щепленням проти кашлюку, дифтерії, правція, поліоміеліту, рекомендуються схеми: 3—4—5—18 міс. життя або 3—4—9 міс. життя.

• Новонародженим із масою тіла менше 2000 г, що народилися від HBsAg “-” матерів, вакцинацію проводять при досягненні дитиною 2000 г або при досягненні віку 1 міс.

• Якщо стан новонародженої дитини тяжкий, імунізацію слід проводити після його поліпшення перед виписуванням з лікарні.

Якщо мати новонародженого HBsAg “+”, дитину щеплять за схемою (1-а доба життя) — 1—6 міс. Першу дозу вводять у перші 12 год життя незалежно від маси тіла. Разом з вакцинацією, але не пізніше 1-го тижня життя, в іншу ділянку тіла необхідно вводити специфічний імуноглобулін проти гепатиту В з розрахунку 40 МО/кг маси тіла, але не менше 100 МО. Якщо маса новонародженої дитини менша 2000 г, вакцинацію проводять обов’язково, але введена доза вакцини не зараховується як доза первинної імунізації; при досягненні дитиною віку 1 міс. вакцинація має бути проведена серією із трьох доз вакцин — 0—1—6 (0 — дата першого введення вакцини, мінімальний інтервал між першим і другим щепленнями — 1 міс., між другим і третім — 6 міс.).

Якщо в матері новонародженого з HBsAg не визначений HBsAg статус, щеплення дитини проводять обов’язково в перші 12 год життя з одночасним дослідженням статусу матері за HBsAg. Якщо в матері позитивний результат, профілактику гепатиту В проводять як у разі щеплення новонародженої дитини від HBsAg “+” матері.

Для вакцинації дітей і дорослих поза календарем щеплень проти гепатиту В рекомендовано використовувати схему 0, 1, 6 міс.

Не слід розпочинати серію вакцинації, якщо була пропущена доза, незалежно від того, скільки минуло часу. Необхідно ввести дози вакцини, яких не вистачає за графіком з дотриманням мінімальних інтервалів (див. підрозділ 1.2. “Щеплення дітей з порушенням календаря” цього Календаря).

³ Щеплення для профілактики дифтерії, правція і кашлюку за віком у 3, 4 та 5 міс. проводять кашлюково-дифтерійно-правцевою вакциною (далі — АКДП). Інтервал між 1-м і 2-м, 2-м і 3-м щепленнями АКДП вакциною становить 30 днів. Інтервал між 3-м і 4-м щепленням має становити не менше 12 міс.

Першу ревакцинацію у 18 міс. проводять вакциною з ацелюлярним кашлюковим компонентом (далі — АКДП).

АКДП використовується для подальшого щеплення дітям, у яких були післявакцинальні ускладнення на попередні щеплення АКДП, а також для проведення усіх щеплень дітям з високим ризиком розвитку післявакцинальних ускладнень за висновком вакцинальної комісії або дитячого імунолога. Для профілактики дифтерії, правція, кашлюку, поліоміеліту, гепатиту В та інфекцій, які спричинюються бактеріями *Haemophilus influenzae* типу b (далі — Hib), можна використовувати комбіновані вакцини з різними варіантами комбінацій антигенів, які зареєстровані в Україні.

Щеплення дітей віком до 4 років поза термінами календаря призначає лікар з такого розрахунку, щоб дитина встигла одержати чотириразову імунізацію АКДП до 3 років 11 міс. і 29 днів.

Першу ревакцинацію проти дифтерії та правція (у 6 років) проводять анатоксином дифтерійно-правцевим (далі — АДП), другу (в 14 років), третю (у 18 років) — анатоксином дифтерійно-правцевим зі зменшеним вмістом антигену (далі — АДП-М). Дітям, щепленим проти правція з приводу травми анатоксином правцевим (далі — АП) протягом останніх двох років, чергову ревакцинацію проводять лише проти дифтерії анатоксином дифтерійним зі зменшеним вмістом антигену (далі — АД-М).

Дітей віком до 5 років 11 міс. 29 днів, які перехворіли на кашлюк, щеплять АДП. Вакцинацію проводять тричі з інтервалом між першим і другим щепленням 30 днів, між другим і третім — 9—12 міс.

Першу планову ревакцинацію дорослих за віком та епідемічними показаннями, які раніше були щеплені, треба здійснювати АД-М з інтервалом 5 років після останнього щеплення. Подальші планові ревакцинації дорослих АДП-М проводять із мінімальним інтервалом 10 років від попереднього щеплення АДП-М.

Підліткам і дорослим, які раніше не були щеплені або не мають показань до імунізації, проводять щеплення АДП-М триразово (інтервал між першим і другим щепленням має становити 30—45 днів, між другим і третім — 6—12 міс.). Ревакцинацію підлітків (які щеплюються поза схемою)

КАЛЕНДАР ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЩЕПЛЕНЬ В УКРАЇНІ

здійснюють з мінімальним інтервалом 3 роки після останнього щеплення для профілактики дифтерії та правця.

Для активної імунізації проти правця осіб, старших 60 років, не щеплених останні 10 років, слід використовувати скорочену схему вакцинації кожні 10 років без обмеження віку.

Не слід розпочинати серію вакцинації, якщо була пропущена доза, незалежно від того, скільки минуло часу. Необхідно ввести дози, яких не вистачає за графіком, з дотриманням мінімальних інтервалів.

Зважаючи на ймовірність розвитку післявакцинальних реакцій на введення АКДП, таких, як підвищення температури тіла, що може зумовити фебрильні судоми, необхідно щоразу давати рекомендації батькам щодо приймання парацетамолу в дозі відповідно до віку дитини, протягом доби після отримання щеплення.

⁴ Інактивовану вакцину для профілактики поліоміеліту (далі — ІПВ) застосовують для перших двох щеплень, а при протипоказаннях до введення пероральної поліоміелітної вакцини (далі — ППВ) — для всіх наступних щеплень за календарем.

Вакцину ППВ застосовують для 3—6-го щеплення (третєї вакцинації та вікової ревакцинації) за відсутності протипоказань.

Після щеплення ППВ пропонують обмежити ін'єкції, парентеральні втручання, планові операції протягом 40 днів, виключити контакт з хворими та ВІЛ-інфікованими.

Не слід розпочинати серію вакцинації, якщо була пропущена доза, незалежно від того, скільки минуло часу. Увести дози, яких бракує за графіком, з дотриманням мінімальних інтервалів.

⁵ Вакцинацію для профілактики Ніб-інфекції можна проводити моновакцинами та комбінованими вакцинами, що містять Ніб-компонент. У разі використання Ніб-вакцини та АКДП різних виробників вакцини вводять у різні ділянки тіла. Бажано використовувати комбіновані вакцини з Ніб-компонентом для первинної вакцинації.

Особливості вакцинації проти Ніб-інфекції дітей поза календарем — див. підрозділ 1.2 “Щеплення дітей з порушенням календаря”.

⁶ Вакцинацію для профілактики кору, епідемічного паротиту та краснухи проводять комбінованою вакциною (далі — КПК) у віці 12 міс. Друге щеплення для профілактики кору, паротиту і краснухи проводять дітям у віці 6 років.

Дітям, які не були вакциновані проти кору, паротиту чи краснухи у 12 міс. і в 6 років, щеплення можна починати в будь-якому віці до 18 років. У такому разі дитина має отримати 2 дози з дотриманням між ними мінімального інтервалу.

Дітям віком 15 років, які отримали 1 або 2 щеплення проти кору, але не вакциновані проти епідпаротиту чи краснухи і не хворіли на ці інфекції, проводять планове щеплення проти епідпаротиту (хлопці) або проти краснухи (дівчата).

Особи старші 18 років, які не були раніше вакциновані проти вказаних інфекцій, можуть бути щеплені однією дозою за епідемічними показаннями в будь-якому віці до 30 років.

Перенесені кір, епідемічний паротит чи краснуха не є протипоказаннями до щеплення тривакциною. Якщо в анамнезі перенесені дві з названих хвороб, щеплення проводять моновакциною проти тієї інфекції, на яку дитина не хворіла. Робити достовірні висновки про імунність дитини можна тільки за результатами серологічних досліджень: за наявності антитіл класу IgG до відповідного вірусу особа вважається імунною.

Жінки дітородного віку, які не хворіли на краснуху і не були проти неї щеплені, можуть отримувати індивідуальні щеплення за власним бажанням згідно з інструкцією до вакцин.

Примітка: HBsAg — антиген віrusу гепатиту В.

ДОДАТКИ

НАКАЗ

Міністерства охорони
здоров'я України
№ 48 від 03.02.2006 р.

4. ПЕРЕЛІК МЕДИЧНИХ ПРОТИПОКАЗАНЬ ДО ПРОВЕДЕННЯ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЩЕПЛЕНЬ

Вакцина	Протипоказання
Усі вакцини та анатоксини	Тяжкі ускладнення від попередньої дози у вигляді анафілактичного шоку. Алергія на будь-який компонент вакцини. Захворювання нервової системи, що прогресують, гідроцефалія та гідроцефальний синдром у стадії декомпенсації, епілепсія, епілептичний синдром із судомами 2 рази на місяць та частіше. Гостре захворювання або загострення хронічного ¹
Усі живі вакцини	Природжені комбіновані імунодефіцити, первинна гіпогаммаглобулінемія (введення вакцин не протипоказано при селективному імунодефіциті IgA та IgM), транзиторна гіпогаммаглобулінемія та злюкісні новоутворення, вагітність, СНІД, перебування на імуносупресивній терапії ²
БЦЖ ³	Маса тіла дитини менша 2000 г; якщо маса тіла 1500 — 1999 г, щеплення не проводять до 1 міс. життя, 1000 — 1499 г — до 2 міс. Ускладнені реакції на попереднє введення вакцини (лімфаденіт, холодний абсцес, виразка шкіри більше як 10 мм у діаметрі, келоїдний рубець, остеомієліт, генералізована БЦЖ-інфекція). Тубінфікування. Дефекти фагоцитозу
ППВ ⁴	Дітям, яким протипоказане введення живих вакцин, а також членам їхніх родин рекомендовано щеплення інактивованою поліоміелітною вакциною (ППВ)
АКДП	Судоми в анамнезі (замість АКДП уводять АДП або вакцину з ацелюлярним кашлюковим компонентом)
ЖКВ (жива вакцина проти кору), ЖПВ (жива паротитна вакцина), вакцина проти краснухи або тривакцина (кір, паротит, краснуха)	Алергійні реакції на аміноглікоїди Анафілактичні реакції на яєчний білок Введення препаратів крові ⁵

Примітки:

¹ Планову вакцинацію відкладають до припинення гострих проявів захворювання і загострення хронічних захворювань, проводять відразу після одужання або під час ремісії. Гостре респіраторне захворювання легкого перебігу і без підвищення температури тіла не є протипоказанням до проведення планового щеплення. Контакт з інфекційним хворим, карантин не є протипоказаннями до проведення планового щеплення. Особливості вакцинації проти туберкульозу — див. пункт 3 цих приміток.

ПЕРЕЛІК МЕДИЧНИХ ПРОТИПОКАЗАНЬ ДО ПРОВЕДЕННЯ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЩЕПЛЕНЬ

² Імуносупресивна терапія — терапія, що проводиться цитостатичними препаратами, в тому числі монотерапія циклоспорином А та іншими кортикостероїдами в імуносупресивних дозах, променева терапія. Терапію кортикостероїдами вважають імуносупресивною, якщо з розрахунку на преднізолон його доза становить більш як 1 мг/кг на добу і триває понад 14 діб за умови системного використання. Планові щеплення інактивованими вакцинами та анатоксинами проводять після закінчення терапії, щеплення живими вакцинами — не менше ніж через 1 міс. після припинення терапії. Якщо тривалість терапії кортикостероїдами становить менше як 14 діб незалежно від дози або більше як 14 діб з дозою за преднізолоном, меншою 1 мг/кг на добу, або її використовують як заміну терапію, або місцево, то таку терапію не вважають імуносупресивною і вона не є протипоказанням до проведення планового щеплення.

³ Неприпустимо поєднувати в один день щеплення проти туберкульозу з іншими щепленнями та парентеральними маніпуляціями. Щеплення БЦЖ та проба Манту протипоказані протягом 4 тиж. після інфекційного захворювання, що супроводжувалось гарячкою, та під час карантину.

⁴ Після щеплення ППВ пропонується обмежити парентеральні втручання протягом 40 діб.

⁵ Проведення щеплень проти кору, паротиту та краснухи після введення препаратів крові (цільна кров, плазма, препарати імуноглобулінів, еритроцитна маса), за винятком відмітих еритроцитів, можливе в терміни, що вказані в інструкції до препарату, але не раніше як через 3 міс. Після екстреної профілактики правця протиправцевим людським імуноглобуліном новонародженим вакцинацію БЦЖ проводять за загальноприйнятою схемою. Якщо інтервал між щепленням проти кору, епідемічного паротиту, краснухи та введенням препарату крові як лікувально-профілактичного засобу становить менше 14 днів, щеплення проти цих інфекцій слід повторити.

Рекомендовані інтервали між уведенням препаратів крові, що містять специфічні антитіла, та вакцинацією проти кору, епідемічного паротиту, краснухи і вітряної віспи

Препарат/показання до застосування	Рекомендований інтервал (міс.)
Екстраена імунопрофілактика правця імуноглобуліном людським протиправцевим	3
Пасивна імунопрофілактика гепатиту А нормальним імуноглобуліном людським	3
Пасивна імунопрофілактика гепатиту В специфічним імуноглобуліном проти гепатиту В	3
Пасивна імунопрофілактика кору нормальним імуноглобуліном людським: — стандартна контактному (без імунодефіциту) — з імунодефіцитом	5 6
Трансфузія крові: — відміті еритроцити — еритроцити з додаванням консерванту (<i>adenine saline</i>) — цільна кров (Ht 65%) — цільна кров (Ht 35–50%) — плазма/тромбоцити	— 6 6 6 7
Імуноглобулін протицитомегаловірусний внутрішньовенно	6
Внутрішньовенно імуноглобулін: — сепсис — тромбоцитопенічна пурпур — хвороба Кавасакі	8 10 11

ДОДАТКИ

**5. ДОКУМЕНТАЦІЯ ОБЛІКУ, ВИКОРИСТАННЯ
І ЗБЕРІГАННЯ ІМУНОБІОЛОГІЧНИХ ПРЕПАРАТІВ**

ЖУРНАЛ

у _____ обліку та використання імунобіологічних препаратів
(назва закладу)

Дата	Отримано					Видано					Використано/ списано (дози)	Залишок (доз)
	Постачальник, номер накладної	Кількість (доз)	Серія, контрольний номер	Термін приданості	Показання картки термоіндикатора	Кому видали	Кількість (доз)	Серія, контрольний номер	Термін приданості			

ЖУРНАЛ
реєстрації температури в холодильнику в _____ році

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31		
СІЧЕНЬ	ранок																																	
	вечір																																	
ЛЮТИЙ	ранок																																	
	вечір																																	
БЕРЕЗЕНЬ	ранок																																	
	вечір																																	
КВІТЕНЬ	ранок																																	
	вечір																																	
ТРАВЕНЬ	ранок																																	
	вечір																																	
ЧЕРВЕНЬ	ранок																																	
	вечір																																	
ЛИПЕНЬ	ранок																																	
	вечір																																	
СЕРПЕНЬ	ранок																																	
	вечір																																	
ВЕРЕСЕНЬ	ранок																																	
	вечір																																	
ЖОВТЕНЬ	ранок																																	
	вечір																																	
ЛИСТОПАД	ранок																																	
	вечір																																	
ГРУДЕНЬ	ранок																																	
	вечір																																	

ДОКУМЕНТАЦІЯ ОБЛІКУ, ВИКОРИСТАННЯ І ЗБЕРІГАННЯ ІМУНОБІОЛОГІЧНИХ ПРЕПАРАТИВ

ПАСПОРТ ПРИМІЩЕННЯ ДЛЯ ЗБЕРІГАННЯ ВАКЦИН (найменування установи, місцезнаходження, телефон)

1. Характеристика приміщення (спеціальне, пристосоване, площа, наявність вентиляції, опалення, підведення води, природного чи штучного освітлення, можливість санітарного оброблення підлоги і стін).
 2. Обладнання для зберігання препаратів (холодильники з морозильними камерами, кількість їх, перелік марок). Допускається розміщення препаратів за назвами.
 3. Санітарний стан приміщення.
 4. Дотримання температурного режиму (наявність термометрів, термоконтеїнерів і холодоелементів; контроль температури).
 5. Наявність дезінфекційних засобів.
 6. Наявність документації з обліку і списання препаратів.
- Висновок про придатність приміщення для зберігання вакцин.

Дата
ПІБ, посада

Підпис

АКТ ПРИЙМАННЯ-ПЕРЕДАВАННЯ МІБП

Назва препарату, форма випуску

Номер серії

Термін придатності

Виробник і його адреса _____

Постачальник і його адреса _____

Перевізник і його адреса _____

Кількість товару за документами (у дозах) _____

Кількість товару, отримана фактично (у дозах) _____

Цілість упаковки _____ (порушена/не порушена)

(Якщо виявлено порушення цілості упаковки, вказати кількість зруйнованих контейнерів) _____

Кількість карток-індикаторів _____

Показники карток-індикаторів _____

Висновок _____

Дата/час складання акта

Представник одержувача _____ ПІБ, посада _____

Представник постачальника _____ ПІБ, посада _____

Підписи/печатки сторін

НАВЧАЛЬНЕ ВИДАННЯ

Ткаченко Світлана Костянтинівна
Поцюрко Роман Іванович
Беш Леся Василівна та ін.

ПЕДІАТРІЯ

З КУРСОМ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ ТА ОСНОВАМИ ІМУНОПРОФІЛАКТИКИ

*За редакцією
С.К. Ткаченко, Р.І. Поцюрка*

Підписано до друку 03.11.2010.
Формат 70×100 1/16. Папір офсет.
Гарн. Times. Друк офсет.
Ум. друк. арк. 44,91.
Зам. № 10-533.

ВСВ “Медицина”
01034, м. Київ, вул. Стрілецька, 28.
Свідоцтво про внесення до Державного реєстру видавців,
виготовників і розповсюджувачів книжкової продукції.
ДК № 3595 від 05.10.2009.
Тел.: (044) 581-15-67, 234-36-63.
E-mail: med@society.kiev.ua

Віддруковано на ВАТ “Білоцерківська книжкова фабрика”,
09117, м. Біла Церква, вул. Леся Курбаса, 4.
Свідоцтво серія ДК № 567 від 14.08.2001р.